

# Zeitschrift für ärztliche Fortbildung

Unter ständiger Mitwirkung von

Prof. Dr. M. KIRCHNER  
Ministerialdirektor a. D., Berlin

Prof. Dr. F. KRAUS  
Geh. Med.-Rat, Berlin

Prof. Dr. F. MÜLLER  
Geh. Hofrat, München

redigiert von

Prof. Dr. C. ADAM in Berlin

*Nachdruck der Originalartikel nur mit ausdrücklicher Erlaubnis des Verlages, der Referate nur mit Quellenangabe gestattet.*

22. Jahrgang

Dienstag, den 15. September 1925

Nummer 18

## I.

### Abhandlungen.

Aus der chirurg. Klinik des Hospitals zum Heiligen Geist  
in Frankfurt a. M. Direktor San.-Rat Dr. Amberger.

#### I. Über Perforation von Magen- und Duodenalgeschwüren<sup>1)</sup>.

Von

Dr. Amberger.

M. Herren! Der Grund, weswegen ich vor Ihnen über die Perforation des Magen- und Duodenalulkus sprechen möchte, ist der, daß, und wie ich aus der Literatur ersehe, auch andere die Erfahrung gemacht haben, daß dieses unangenehme Ereignis in den letzten Jahren an Häufigkeit ganz auffällig zugenommen hat. Gerade in der letzten Zeit sind zwei Arbeiten über dieses Thema erschienen, von Speck aus dem Krankenhaus Dresden-Friedrichstadt und von Steichele aus dem Nürnberger Städtischen Krankenhause, die ebenfalls an einem großen Material auf diese Tatsache hinweisen.

Ich selbst hatte in den Jahren 1908—1919, also in 11 Jahren 18 Perforationen von Magen- und Duodenalgeschwüren zu verzeichnen, in der Zeit von 1919—1923, also in 4 Jahren dagegen 20 und zwar im Jahre 1920 2 Fälle, 1921 4 Fälle, 1922 6 Fälle und 1923 bis jetzt 8 Fälle, wozu noch 1 Fall von Perforation eines Magenkarzinoms in die freie Bauchhöhle kommt, im ganzen also 39 und nebst zwei früheren Fällen von Perforation eines Magenkarzinoms in die freie Bauchhöhle 41 Fälle. Bei 2 Fällen handelte es sich um gedeckte Perforation, bei den übrigen 39 dagegen um Perforation in die freie Bauchhöhle. Ein sicherer Grund für die Häufung dieses Ereignisses ist bisher nicht zu finden gewesen, man vermutet, wie bei anderen auffallend gehäuft auftretenden Krankheiten auch hier einen Einfluß der veränderten Ernährung, auch vermehrter Nikotingenuß wird angeschuldigt und dies um so mehr, als im Gegensatz zu früheren Zusammenstellungen ein immer stärker werdendes Über-

wiegen der Männer zu konstatieren ist. Alle neueren Arbeiten betonen dieses starke Überwiegen des männlichen Geschlechts und geben die Zahl der Männer mit etwa 75 Proz., die der Frauen mit etwa 25 Proz. an. Bei meinem eigenen Material zeigt sich dieses Mißverhältnis noch stärker, bei meinen ersten 18 Fällen hatte ich 16 Männer und 2 Frauen, bei den anderen 23 Fällen 21 Männer und 2 Frauen, im ganzen also 37 Männer und 4 Frauen, d. h. 90 Proz. Männer und 10 Proz. Frauen. Die allseits betonte Tatsache, daß es sich bei den sog. Magenperforationen zu einem großen Teile um sichere Perforationen von Ulcus duodeni handelt, während bei einem anderen Teil der perforierten Ulzera die ja meist parapylorisch anzutreffen sind, der Sitz im Duodenum wahrscheinlich ist und das Ulcus duodeni ja meist eine Erkrankung des männlichen Geschlechts ist, vermag diese auffallende Erscheinung m. E. nur zum Teil zu erklären, denn es ist nicht recht einzusehen, daß in früheren Zeiträumen hauptsächlich Magenzulzera der Frauen perforierten, während jetzt die Duodenalulzera der Männer mehr zum Durchbruch neigen. Es müssen also hier Umstände mitsprechen, für die wir eine genügende Erklärung bis jetzt nicht zu geben imstande sind. Was das Alter der von dieser Erkrankung betroffenen angeht, so liegt das Maximum der Erkrankung bei uns wie bei anderen zwischen 20 und 50 Jahren, doch sind auch die Jahre vor 20 und das höhere Alter keineswegs frei; einer unserer Patienten war 16 Jahre alt, 11 über 50 Jahre alt.

Es ist verschiedentlich darauf hingewiesen worden, daß es hauptsächlich die Frühjahrs- und Herbstmonate sind, die eine Häufung der Perforationen bringen, doch konnte ich an meinem Material einen sicheren Zusammenhang der Jahreszeiten mit dem Auftreten der uns beschäftigenden Erkrankung nicht finden.

Ebensowenig konnte ich feststellen, daß äußere Umstände, Traumen, Magenüberladung usw. schuld an dem Ereignisse tragen, mit Ausnahme eines Falles, bei dem die Perforation während der

<sup>1)</sup> Vortrag, gehalten im ärztlichen Verein Frankfurt a. M.

Defäkation eintrat, wo also allenfalls eine stärkere Anstrengung der Bauchpresse angeschuldigt werden könnte, kommt ein Trauma nicht in Frage, auch erfolgt die Perforation so oft in den Morgen- und späteren Nachmittagstunden, wo also eine größere Mahlzeit nicht vorausgegangen war, daß ich auch hier einen Zusammenhang nicht feststellen konnte.

Wenn es einerseits das gehäufte Auftreten von Ulkuserforationen ist, das mir Veranlassung gibt, darüber zu sprechen, so tue ich das andererseits in diesem Kreise hauptsächlich deshalb, weil bei nur wenigen chirurgischen Erkrankungen das Schicksal der Patienten so ganz in der Hand des erstbehandelnden Arztes liegt, wie bei diesen. Hier ist jede Stunde, die den Erkrankten früher in chirurgische Behandlung führt, von der allergrößten Wichtigkeit, die Diagnose muß so früh wie irgend möglich gestellt werden, damit die einzig und allein indizierte chirurgische Behandlung sofort einsetzen kann. Hierin stimmen alle, die dieses Thema bearbeitet haben, überein, nur in den ersten 9—12 Stunden nach Eintritt der Perforation ist die Prognose eine relativ günstige, obwohl wir ja auch hier leider noch manchen Verlust zu beklagen haben, später verschlechtert sich die Prognose rapid. In den ersten Stunden haben wir es im wesentlichen nur mit dem in die Bauchhöhle ergossenen Mageninhalt zu tun, der vermöge seines Salzsäuregehaltes einer raschen Vermehrung der Keime ungünstig ist, in den späteren Stunden dagegen steht die diffuse Peritonitis im Vordergrund und verschlechtert die Prognose von Stunde zu Stunde und diese diffuse Peritonitis kann unter Umständen schon sehr früh einsetzen. Also rascheste Diagnose und ungesäumtes Verbringen des Patienten in chirurgische Behandlung ist hier von ausschlaggebender Bedeutung. Und glücklicherweise sind wir gerade im Frühstadium in den weitaus meisten Fällen in der Lage, die Diagnose mit wünschenswerter Sicherheit zu stellen, während später häufig nur die Diagnose einer diffusen Peritonitis möglich ist, daher Verwechslung mit Peritonitiden anderer Genese leichter vorkommen kann. Unter unseren 41 Fällen haben wir 36 mal die richtige Diagnose stellen können, nur 5 mal wurde unter der Diagnose Appendizitis-Peritonitis operiert.

Schon die Anamnese gibt wichtige Anhaltspunkte, meist sind die Patienten schon längere oder kürzere Zeit magenleidend, die Angaben schwanken zwischen 60 und 90 Proz., bei unserem eigenen Material sind diejenigen, die sich bisher für völlig magengesund gehalten haben, ebenfalls stark in der Minderheit. Besonders charakteristisch, geradezu typisch aber ist die unmittelbare Anamnese. Die Patienten geben ohne Ausnahme an, daß sie ganz plötzlich, meist ohne irgendwelche Vorböten von einem überaus heftigen Schmerz in der Magengegend überfallen worden sind, der häufig nach Rücken- und

Nierengegend ausstrahlt; häufig hört man die Angabe, die Patienten hätten das Gefühl gehabt, daß im Leib etwas gerissen sei. Der Schmerz ist oft so heftig, daß auch kräftige Männer ohnmächtig werden, ausnahmslos steht im Beginn der Erkrankung der Kollaps an erster Stelle. Der Puls ist klein und beschleunigt, die Stirn von kaltem Schweiß bedeckt, das Aussehen blaß und verfallen, die Temperatur häufig unter normal. Am wichtigsten aber ist das Verhalten des Bauches. In den ersten Stunden nach der Perforation ist der Oberbauch bretthart gespannt, der Leib kahnförmig eingezogen, die Atmung rein kostal, erst später läßt mit fortschreitender Peritonitis die Spannung der Recti nach, um einer mehr weniger ausgesprochenen Auftreibung des Leibes Platz zu machen. Nachweis von Flüssigkeit im Abdomen ist im Anfang nur selten möglich, erst später, wenn sich die ergossene Flüssigkeit dem Verlaufe des Colon folgend, nach unten senkt, kann man sie mitunter nachweisen, dann wird auch häufig der Schmerz im Unterbauch besonders in der Ileocoecalgegend lokalisiert, so daß Verwechslung mit perforativer Appendizitis leicht möglich ist, wogegen jedoch eine sorgfältige Anamnese meist schützt. Daran denken ist die Hauptsache. In unseren Fällen haben wir nur zweimal bei 43 Laparotomien nicht den erwarteten Befund eines perforierten Ulkus gefunden. Bei solchen unsicheren Fällen wird man gut tun, sich der Worte Nötzels zu erinnern, „daß nur diejenigen Operateure dauernd von einer Unterschätzung der Fälle und versäumten Operationen bewahrt bleiben, welche prinzipiell in akuten Fällen mit peritonitischen Erscheinungen, auch bei unsicherer Diagnose und zweifelhafter Sachlage die Verantwortung einer therapeutisch unnötigen aber unschädlichen Probeparatomie der Verantwortung des Abwartens und längerer Beobachtung vorziehen“.

Nach diesen Worten, die auch für andere Erkrankungen der Bauchhöhle beispielsweise bei Verdacht auf intraperitoneale Verletzung aus anderen Ursachen, insbesondere auch intraperitoneale Blutungen zutreffen, haben wir uns bei begründetem Verdacht auf Perforation eines Ulkus stets gerichtet und dabei, wie erwähnt, nur zweimal uns überzeugen müssen, daß keine Perforation vorlag.

Von anderen Symptomen, die für Perforation eines Ulkus charakteristisch sein sollen, wie den von Leube erwähnten peritonealen Reibege- räuschen habe ich mich nicht überzeugen können, dagegen habe ich öfter das nach Brunner über dem Abdomen hörbare Atemgeräusch feststellen können, doch ist dies nach meiner Ansicht nicht für Magenperforation charakteristisch, sondern ich habe es des öfteren auch bei anderen Peritonitiden gehört, wahrscheinlich infolge der Fortleitung durch den intraperitonealen Erguß. Die von Kulenkampf erwähnte und als Frühsymptom

bezeichnete Druckempfindlichkeit des Douglas haben wir nicht immer nachgeprüft, doch wird von anderer Seite darauf hingewiesen, daß es durchaus nicht regelmäßig zu finden sei.

Die Diagnose ist also gerade im Frühstadium mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit zu stellen, im Spätstadium wenigstens die Diagnose der Peritonitis und jeder Patient mit Verdacht auf Ulkuserperforation gehört in chirurgische Behandlung, denn eine Heilung bei abwartender Behandlung erscheint so gut wie ausgeschlossen, auch hüte man sich durch Morphiumgaben die so charakteristischen Frühsymptome zu verwischen.

Wie gesagt kann die Behandlung der Ulkuserperforation nur eine chirurgische sein und diese hat sofort einzusetzen. Das Abklingen des Schocks abzuwarten, um so die Operationsprognose zu verbessern, erscheint schon aus dem Grunde zwecklos, weil der Schock wohl meist im wesentlichen abgeklungen ist, wenn der Patient zur Operation kommt, da Transport und Vorbereitung ja doch immer eine gewisse Zeit in Anspruch nehmen, andererseits hat uns die Erfahrung gelehrt, daß die Gefahr des Schocks im allgemeinen überschätzt wird und daß derselbe durch Einleitung der Narkose nach vorausgeschickter Anwendung von Analeptizis wie Kampfer und intravenöser Kochsalzinfusion, meist behoben wird. Ich kann mich keines Falles erinnern, bei dem der tödliche Ausgang als eine direkte Folge der Vornahme der Operation im Schock anzusehen gewesen wäre.

Die Aufgaben, die die chirurgische Behandlung zu erfüllen hat, sind erstens die Beseitigung der Perforation auf dem einen oder anderen Wege, zweitens die Reinigung der Bauchhöhle von dem ergossenen Mageninhalt oder Eiter. Im Anfange der chirurgischen Behandlung der Magenperforation war man recht zurückhaltend mit chirurgischen Maßnahmen, doch hat auch hier die Erfahrung gezeigt, daß man die Widerstandsfähigkeit der Patienten häufig unterschätzte, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß heutzutage wesentlich mehr Frühfälle zur Operation kommen als in früheren Jahrzehnten. Die Fälle, wo man dem Patienten nicht mehr zumuten zu können glaubt als eine Tamponade der Perforation, oder in denen ein sicherer Verschluß der Perforation durch Naht unmöglich ist, werden im allgemeinen selten sein, in unseren Fällen war Naht stets möglich. Die Hauptaufgabe ist naturgemäß die Rettung des Patienten aus der augenblicklichen Lebensgefahr, doch darf die Rücksicht auf die Möglichkeit einer Ausheilung des Prozesses nicht aus den Augen gelassen werden. Demgemäß sind denn auch die Vorschläge der Behandlung der Perforation ständig radikaler geworden. Während man sich ursprünglich damit begnügte, die Perforation durch mehrschichtige Naht zu versorgen, ist man später dazu übergegangen, dem Nahtverschluß der Perforation die Gastroenterostomie hinzu-

zufügen, einerseits um die möglichen Folgen der Nahtversorgung der ja meist in der Nähe des Pylorus gelegenen Geschwüre — Stenoseerscheinungen — zu umgehen, andererseits in dem Gedanken bessere Ausheilungsbedingungen für die Ausheilung des Geschwüres zu schaffen. In neuester Zeit ist man nach dem Vorgange v. Haberers und seiner Schule dazu übergegangen, auch die perforierten Ulzera in radikalster Weise durch Resektion anzugehen. Ich will gleich erwähnen, daß ich keine eigene Erfahrung über die Resektion, die ja von den meisten Vertretern derselben auch nur mit Auswahl empfohlen wird, habe, da gerade meine letzten 6 Fälle, bei denen ich eine Resektion erstlich in Erwägung zog, mir für die Vornahme eines so großen Eingriffes zu elend schienen, trotzdem in den letzten Jahren von Brütt aus der Hamburger Universitätsklinik, von Zöpfel aus dem Krankenhause Hamburg-Barmbeck von Riese aus dem Kreiskrankenhaus Berlin-Lichterfelde und von Paul aus der Klinik von v. Haberers Berichte über größere Reihen von mit Resektion behandelten Magengeschwürperforationen erschienen, die so glänzende Resultate ergaben, daß doch in jedem einzelnen Falle die Resektion erstlich erwogen werden muß, besonders wenn sich ergeben sollte, daß auch die Fernresultate nach Resektion bessere sind als bei den bisherigen konservativen Methoden.

Bei meinen 41 Fällen habe ich in den früheren Jahren in 13 Fällen lediglich übernäht, bei den letzten 28 Fällen aber prinzipiell die Gastroenterostomie, und zwar meist die hintere nach der Modifikation nach Kausch hinzugefügt.

Die Versorgung der Perforation ist meist nicht besonders schwierig: in meinen Fällen saß die Perforation stets an der Vorderwand des Magens oder Duodenums und zwar 3mal in der Nähe der Cardia, 4 mal an der kleinen Kurvatur, in den übrigen 34 Fällen parapylorisch, von diesen saßen 5 bestimmt am Magen, 9 am Duodenum, bei den übrigen 20 ist nur vermerkt, daß sie in der Nähe des Pylorus saßen, es ist ja keineswegs immer leicht zu sagen, ob eine Perforation noch dem Magen oder schon dem Duodenum angehört, da die Orientierung an den ödematös gequollenen Intestinis häufig sehr erschwert ist. In den weitaus meisten Fällen war die Perforation klein, etwa linsengroß: die Infiltrationszone um die Perforation war dagegen meist ziemlich ausgedehnt. Die Naht gelang in allen Fällen, nur in einem Falle hat sie nachgegeben. Sie erfolgte meistens in zwei bis drei Schichten mit tiefer Einstülpung des Geschwürbodens und Netzdeckung. Von einer Exzision der Geschwüre ist man wohl ziemlich allgemein zurückgekommen, da sich mitunter außerordentlich große Defekte bei der weitreichenden Infiltration der Geschwürsumgebung ergeben, die nur schwer zu vereinigen sind und die Form des Magens sehr ungünstig gestalten.

Der zweiten Hauptforderung, der gründlichen Reinigung der Bauchhöhle von dem ergossenen Inhalte wurden wir in der Weise gerecht, daß wir nach Anlegen von Gegeninzisionen im Unterbauch und nach Tiefstellung des Beckens mit großen Mengen Kochsalzlösung ausspülten, bis die Lösung klar abließ. Soweit ich die Literatur übersehe, wird die Rehnische Spülung bei Ulkusperforation auch von zahlreichen Chirurgen geübt, die sonst der trockenen Behandlung des Bauches bei Peritonitis den Vorzug geben. Die Drains, die ich in die Gegeninzisionen einführte, habe ich für einige Zeit belassen, im übrigen den Bauch völlig geschlossen, wie auch sonst bei Peritonitiden. Den Bauch ohne Drainage zu schließen, habe ich mich bis jetzt nicht entschließen können, obwohl ich weiß, daß dies von zahlreichen Chirurgen mit gutem Erfolge geschieht. Es läuft in den ersten Tagen nach der Operation noch so viel Spülflüssigkeit ab, daß ich mir nicht denken kann, daß die Drainage überflüssig ist.

In der Nachbehandlung, die dieselbe ist wie bei anderen Peritonitiden, wird durch Tiefstellung des Beckens, durch Anregung der Peristaltik durch den Heißluftkasten, durch tiefe Atmung für möglichst günstige Heilungsbedingungen gesorgt. Auch nach gut überstandener Operation drohen dem Operierten noch manche Gefahren, vor allem die durch Pneumonie, der bei mir mehrere Patienten in höherem Alter erlegen sind, durch Bildung eines subphrenischen oder sonstigen intraperitonealen Abszesses, den ich einmal sah, der nach Operation ausheilte, einmal durch eitrige Pleuritis, die ebenfalls nach Operation zur Heilung kam. Einen Patienten verlor ich dadurch, daß er, nachdem er schon auf dem Wege zur Heilung war, aus dem Bette sprang, wodurch die Bauchnaht rupturierte, trotz sofortiger Operation kam er zum Exitus.

Die Gesamtmortalität wird verschieden hoch angegeben und schwankt zwischen 37 und 66 Proz., auffallend gering ist die Mortalität derjenigen Operateure, die über größere Reihen von Resektionen berichten, so hatte Paul aus von Haberers Klinik nur 4 Todesfälle unter 32 Operierten. Zöpfel 21 Proz. Todesfälle. Meine Mortalität unter 38 Ulkusperforationen beträgt 14, ist also mit nicht ganz 37 Proz. als eine günstige zu bezeichnen, von den drei Karzinomperforationen sind zwei gestorben. Die Unterschiede in der Mortalität sind wohl in der Hauptsache dadurch bedingt, daß der eine Operateur mehr Frühfälle, der andere mehr Spätfälle hat. Mein Material ist im allgemeinen ein günstiges, indem es nur etwa ein Drittel Spätfälle enthält. Die 11 Spätfälle ergaben 7 Todesfälle, 27 Frühfälle dagegen mit ebenfalls 7 Todesfällen nicht ganz die Hälfte Mortalität, die Mortalität der Frühfälle beträgt sonach 25 Proz., die der Spätfälle 63 Proz., ein gewaltiger Unterschied, besonders wenn man berücksichtigt, daß unter den zum Exitus ge-

kommenen Frühfällen drei ältere Leute waren, die an Pneumonie zugrunde gingen.

Wenn es nun auch bei dieser unheilvollen Komplikation des *Ulcus ventriculi* und *duodeni* unser erstes Bestreben sein muß, die unmittelbare Lebensgefahr des Erkrankten zu bekämpfen und wenn uns auch der schwere Zustand des Patienten häufig genug dazu zwingt, die Operation so kurz und schonend wie möglich zu gestalten, so haben wir doch auch die Pflicht, wenn irgend möglich auf eine Heilung des ursächlichen Leidens bedacht zu sein und es erhebt sich deshalb die Frage, wie gestalten sich die Dauerresultate. Ich habe mich bemüht, darüber Aufschluß zu bekommen und habe etwa von der Hälfte der Überlebenden, nämlich von 12 Nachrichten bekommen, resp. sie selbst untersucht. Danach sind 8 völlig beschwerdefrei, können alles vertragen und haben stark an Gewicht zugenommen — bis zu 30 Pfund — zwei haben leichte, einer erheblichere Magenbeschwerden, einer, der wegen eines Bauchbruches später operiert wurde, hatte mehrmals Blut im Stuhl, hier ist also offenbar eine Heilung des Ulkus nicht erfolgt. Einen deutlichen Unterschied zwischen denjenigen Patienten, die durch einfache Versorgung des Geschwüres durch Naht behandelt worden sind gegenüber denjenigen, bei denen eine Gastroenterostomie hinzugefügt war, habe ich nicht finden können. Es ist ja auch sonst aus der Literatur bekannt, daß das perforierte Ulkus nach einfacher Übernäherung ausheilen kann. Im großen ganzen können also die Dauerresultate als befriedigend bezeichnet werden, insofern nur 2 von 12 Patienten über erheblichere Magenbeschwerden klagten. Die nächsten Jahre werden wohl darüber Aufschluß geben, ob die Resektion bessere Dauerresultate gibt.

Literatur bei Steichele, Über das perforierte Magen- und Duodenalgeschwür nach Erfahrungen an 53 Fällen. Archiv f. klin. Chir. Bd. 124 und Speck, Zur Klinik u. Pathologie, der in die freie Bauchhöhle perforierten Magen- und Duodenalgeschwüre. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 129.

Aus der Kaiser Wilhelm-Kinderheilstätte zu Landeshut im Riesengebirge (Chefarzt Dr. O. Wiese).

## 2. Fehlerquellen in der Röntgendiagnostik der intrathorakalen Tuberkulose des Kindes.

Von  
Otto Wiese.

Je nach der Technik gelingt es auf der Röntgenplatte bei einem gesunden Kinde das Bild einer „kranken Lunge“, bei einem kranken Kinde aber einen „auffallend geringen“ oder „gar keinen“ Befund darzustellen. Inwiefern? Je nach Intensität und Dauer der Einwirkung der Röntgenstrahlen wird in dem einen Falle alle normale Lungenzeichnung zu stark „durchgezeichnet“, im anderen

das Krankhafte, besonders bei frischen Prozessen, „weggehauen“; — die beiden Extreme der „zu weichen“ und „zu harten“ Aufnahme.

Der Besitz eines Röntgenapparates ist leider noch lange nicht gleichbedeutend mit richtiger Röntgendiagnostik; das Instrumentarium ist nicht immer schuld. Ein Geübter wird aus einem „schlechten Apparat“ unter Umständen viel, der Ungeübte aus einer „guten Apparatur“ wenig herausholen. Die Kenntnis und Beherrschung des Technischen und Physikalischen ist ein Grundvoraussetzungsmerkmal. Die Deutung der Platten erfordert große Erfahrung und Übung; wenigstens die Grundlagen müssen unbedingt bei einem erfahrenen und kritischen „Plattenleser“ erlernt sein, Röntgenplatte und Sektion sind ausgezeichnete „Erzieher“. Der Besitz des Röntgenapparates darf einen nicht einlullen in das schöne Bewußtsein, nun, „wo man durchsehen kann“, aller diagnostischen Sorgen enthoben zu sein; im Gegenteil, für den kritischen Beurteiler fangen sie häufig dann erst an. Die Grenzen, die auch diesem in den letzten Jahren so glänzend entwickelten Hilfsverfahren gezogen sind, kommen, je größer Erfahrung und Kritik, um so deutlicher zum Ausdruck. Der Röntgenbefund ist immer nur als ein Teil der einzelnen Feststellungen, die die Diagnose aufbauen, zu bewerten, seine Beurteilung ohne Heranziehung des sonstigen klinischen Befundes führt zu schweren Fehlschlüssen. Daher ist das Ideal: Klinischer und röntgenologischer Beurteiler des Einzelfalles in einer Person, wo das nicht möglich, ist engste Zusammenarbeit zu fordern. Röntgendurchleuchtung und Röntgenplatte ergänzen sich notgedrungen in so vielfacher Weise, daß nur in der Minderzahl der Fälle das eine oder das andere genügt. Viele Befunde zeigt die Platte deutlicher als die Durchleuchtung, die ihrerseits unentbehrlich ist bei der „Beweglichkeit“ dieser Form der Röntgendiagnostik z. B.: Die Durchleuchtung nach allen Richtungen, in allen Durchmesser, das Ableuchten des sog. Holzknöchelschen Raumes (zwischen Wirbelsäule und Gefäßband) auf eine „Brücke“, d. h. Drüsenpakete, die bei dorsoventraler oder ventrodorsaler Aufnahme nicht sichtbar werden; die Prüfung der Beweglichkeit und des Abrollens des Zwerchfells, das Hervortreten von kleinen isolierten Herdschatten bei tiefster Inspiration, die sonst leicht hinter der Zwerchfellkuppe verborgen bleiben, die Feststellung des Tiefendurchmessers von „wandständigen Exsudaten“, von Tumoren. Beim Seropneumothorax Prüfung der Beweglichkeit des Flüssigkeitsspiegels, beim künstlichen Pneumothorax Erkennen beginnender kleinster Randexsudate im Sinus phrenico-costalis. Bei stärker entwickelten Mädchen in der Pubertät ist es durch ein Wegdrücken stark entwickelter Mammae möglich, das Unterfeld, das Diaphragma usw. zu beobachten, während auf der Platte die Mammascatten oft störend wirken, wo auch schon die im Beginn der Pubertät vorhandene

ganz geringfügige Vermehrung des Drüsengewebes der Mammae genügt, um auf die Platte kleine, weiche, diffuse Schatten zu projizieren, die nach meiner Erfahrung oft als spezifische Veränderungen gedeutet werden. Ein Fingerdruck vorm Leuchtschirm schafft hier sofort Klarheit. Die Prüfung des Luftgehaltes, Aufhellung der Spitzfelder nach Husten, zunehmende Trübung des verdichteten Gewebes nach Zählen (Kreuzfuchs) ist nur vor dem Schirm möglich. Das gleiche gilt für die Feststellung durch Schluckenlassen oder Wegdrücken, ob ein „isolierter Herd“ in der Lunge sitzt oder durch eine verkalkte Hals- oder Supraklavikulardrüse projiziert ist.

Frische Prozesse enttäuschen nicht selten in der Röntgendiagnostik durch einen geringen oder gar keinen Befund, während ältere und besonders produktive und fibröse Veränderungen (prognostisch die günstigeren wie die exsudativen) oft „ängstliche Bilder“ ergeben. Bei Beurteilung im Rahmen des klinischen Bildes ist hieran zu denken. Erst kürzlich konnte ich mich einwandfrei davon überzeugen: ein Kind war von uns mehrfach photographiert worden, zuletzt kurz vor dem Tode, dann sofort nach dem Tode eine Röntgenaufnahme der Leiche. Die Sektion ergab enorm große markig geschwellte Bronchialdrüsen, die nach den Platten in dem Maß nicht zu erwarten waren.

Wollen wir Befunde verschiedener Krankheitsepochen miteinander vergleichen, so müssen die Platten gleicher Qualität sein, d. h. unter genau gleichen Bedingungen aufgenommen sein, am besten zu kontrollieren durch Meßstreifen (Liebermeister). Ist z. B. die erste Platte weicher aufgenommen, die zweite härter, so werden wir u. U. leicht der Selbsttäuschung einer Besserung unterworfen.

Eine gute Blende zur Abblendung größerer und kleinerer Teile, zum Vergleich symmetrischer Stellen ohne störendes „Nebenlicht“ ist unbedingte Notwendigkeit. Desgleichen gute Adaption vor Beginn der Durchleuchtung. (Um Zeitverlust zu ersparen, Benutzung einer Adaptionsbrille.) Gerade auf dem weit verbreiteten Fehlen mangelhafter Adaption (besonders an hellen Sonnentagen, im Winter bei starkem Schneereflex) sind bei vielbeschäftigten Ärzten manche diagnostischen Fehler zurückzuführen, die bei guter Adaption unbedingt vermeidbar wären. Im Röntgenraum, der absolut „lichtdicht“ sein muß, Leuchtmarke anbringen, die erst bei völliger Adaption sichtbar wird!

Wie schon betont, läßt sich der Röntgenbefund nur im Rahmen des gesamten klinischen Bildes verwerten; die Fälle bilden eine Ausnahme, wo beim Kinde die Röntgendurchleuchtung oder die Platte allein zur Diagnosenstellung genügen. An einige Täuschungen sei hier erinnert; die große Zahl der Krankheitsprozesse, die Veränderungen in der Hiluszeichnung machen: die Bilder nach Pertussis, Grippe, zentraler Pneumonie; die

Befunde bei chronischer Bronchitis, sind ohne den sonstigen klinischen Befund nicht zu unterscheiden von einer Tuberkulose. Die Hiluszeichnung selbst ist bei den verschiedenen Lebensaltern, ferner bei Knaben und Mädchen eine recht verschiedene; die Hilusbilder von Kindern aus rein landwirtschaftlichen Gegenden sind anders zu beurteilen als die von Kindern aus Großstädten oder dem Kohlenrevier. Die rezidivierenden Katarre bei Adenoiden mit ihrer starken Hyperämie machen überraschende Verstärkungen der Hiluszeichnung, die nach Beseitigung der Ursache rasch zurückgehen. Starke Hiluszeichnung beim asthenischen Kind ohne Anstellung der Tuberkulinhautproben (aber auch intrakutan!) führt zu Fehldiagnosen, zu denen die Verführung durch den Habitus asthenicus das ihre beiträgt. Herzfehler mit starker Hilus- und peripherer Lungenzeichnung als Folge der Stauungslunge bedingen Fehlschlüsse: andererseits ist bei Tuberkulosen zu bedenken, daß der Herzschatten die linke Lungenwurzel mehr zudeckt als die rechte, daß bei vielen Kindern auch das Herz im Verhältnis zum Thoraxraum auffallend groß erscheint. Kinder neigen leicht dazu, trotz aller Maßnahmen, sich bei der Photographie etwas zu drehen, Folge: Verschiebung des Bildes auf der Platte, kenntlich sofort an der Stellung der medialen Enden der Schlüsselbeine; bei der Beurteilung der Platte unbedingt in Rechnung zu setzen, was leider oft nicht geschieht. Hierdurch oder auch durch Verziehung des Herzens und des Gefäßbandes als Folge von Schrumpfungprozessen und Verwachsungen, treten Schattenbilder auf, bedingt durch Teile des seitlichen Sternumrandes oder der Seitenfortsätze der Wirbel, die als Drüsenschatten fälschlich gedeutet werden. Ein quer getroffener Bronchus wird nicht selten als kleine Kaverne angesprochen.

Die „Epituberkulose“, größere homogene Schatten, perifokale Entzündungen, spezifischer Ätiologie um einen anatomisch spezifisch veränderten Kern, aber selbst anatomisch unspezifisch, können ohne Heranziehung des klinischen Befundes nach dem Röntgenbefund allein nicht geklärt werden; das gleiche gilt für manche Formen von Lungentumoren, z. B. Kandratsches isoliertes Lymphosarkom, die mediastinalen Drüsenumoren der Leukämie, in einzelnen Fällen auch die Lymphogranulomatosis maligna. Junge Echinokokkenblasen können beim Kinde im Röntgenbefunde erhebliche Schwierigkeiten machen. In manchen der letztgenannten Fälle kommt man neben Erschöpfung aller sonstigen klinischen Hilfsmittel (Blutstatus, Abderhaldenscher Reaktion, Komplementbindungsreaktion, Tuberkulinreaktion — die Wassermannsche Tuberkulosereaktion läßt uns ja beim Kinde leider im Stich (Wiese, Münch. med. Wochenschr. 1924 Nr. 36) — noch weiter, durch schärfere Abgrenzung des röntgenologischen Schattenbildes durch den diagnostischen Pneumothorax; die Thorakoskopie wird

uns hierbei kaum weiterhelfen können. Weiterhin können bei einseitiger Betrachtung des Thoraxröntgenbefundes zu Verwechslungen führen, mediastinale Senkungsabszesse, herrührend von einer tuberkulösen Spondylitis oder einer unspezifischen Osteomyelitis der Halswirbelsäule. Ich sah erst kürzlich in meiner Praxis einen Fall, bei dem ein kleiner Abszeß vor der Wirbelsäule, Folge einer aus einer Halsfurunkulose entstandenen Osteomyelitis eines Wirbels, bei der Durchleuchtung den Eindruck eines Fremdkörpers in der Trachea machte, während die Platte die Klärung durch das Krankheitsbild am Knochen brachte. Thymusschatten einer Thymuspersistenz oder Hyperplasie können bis ins 12. und 13. Lebensjahr parasternal verdächtige Bilder hervorrufen, die sich aber bei seitlicher Durchleuchtung oder Photographie fast immer schnell klären. (Umschriebene Schatten hinter Sternum vor Gefäßband.) Die „Halsrippe“ ist kaum zu verwechseln; diffuse Strumen bereiten ebenfalls kaum Schwierigkeiten. Dagegen sind stippchenartige Schattenflecken im Mittel- oder gar Oberfeld, bei frischen kleinen Grippebronchiektasen, bei Kindern gar kein seltener Befund, oft schwer und nur im Verein mit dem klinischen Gesamtbild zu deuten; die Unterlappenbronchiektasen unspezifischer Natur sind durch typische regentropfenartige Schattenflecke seitlich des Herzschattens gekennzeichnet. Röntgenaufnahme morgens früh vor Sputumentleerung. Bei wandständigen Exsudaten muß man sich vor Verwechslung mit schweren Infiltraten hüten (seitliche Durchleuchtung! Tiefendurchmesser!). Die interstitielle Pleuritis kann „Infiltrate“ vortäuschen, die restlos zurückgehen. (Seitliche Durchleuchtung wichtig!)

Haben wir bei fehlendem klinischen Befund negatives Röntgenergebnis, so müssen wir daran denken, daß bei dem Kinde sogar eine „offene Tuberkulose“ bestehen kann, deren zentraler Sitz auch dem röntgenologischen Nachweis entgeht, bis wir durch den Nachweis von Tuberkelbazillen in den Fäzes als Folge verschluckten Sputums die Infektionsquelle für die Tuberkulose der anderen Geschwister finden (vgl. Wiese: Brauers Beitr. z. Klinik der Tbk. Bd. 59 S. 429 und derselbe, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1925).

Daß Plattenfehler nicht als Tuberkuloseprimärherde angesprochen werden dürfen, ist eigentlich selbstverständlich, soll aber vorkommen! Wenn man erst eine Reihe von Röntgenplatten gesehen hat, sind sie sicher zu erkennen und zu unterscheiden; dagegen werden häufiger als intrapulmonale Herde angesprochen projizierte Schatten (s. o.) verkalkter Hals-, mehr noch der Supraklavikular- und Thorakaldrüsen; auf die diffusen weichen Herdschatten sogar der kleinsten eben erst im Beginn der Entwicklung stehenden Mammæ von Mädchen in der Pubertät sei nochmals mit Nachdruck hingewiesen; Schmutzeinlagerungen in den Mammillen werden oft fälschlich als

symmetrische „Tuberkuloseprimäraffekte“ gedeutet, desgleichen die selteneren Ausnahmen unsauberer „Nebenmammillen“, die wegen des atypischen Sitzes noch leichter als „primäre Herde“ aufgefaßt werden. Ferner sah ich des öfteren kleinste umschriebene Spontanpneumothoraces mit Kavernen verwechselt; die Zeit schafft hier Rat; die Röntgenuntersuchung einige Zeit später zeigt das Ver-

schwinden der Gebilde; ein Vorgang, den wir bei Kavernen so nicht kennen. Es gibt für den Erfahrenen noch mancherlei Möglichkeiten an Fehlerquellen. — Die Hinweise mögen genügen, zu größter Kritik auch bei der Beurteilung des Röntgenbefundes der intrathorakalen Tuberkulose des Kindes zu mahnen.

## Zusammenfassende Aufsätze über den heutigen Stand der Medizin.

Aus der Orthopädischen Heilanstalt von San.-Rat Gaugele, Zwickau i. Sa.

### I. Moderne orthopädische Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose<sup>1)</sup>.

Von

Oberarzt Dr. Quirin.

Die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose hat seit einigen Jahren wieder an Interesse gewonnen, nachdem sie durch den Krieg mit seinen zahlreichen Neuerscheinungen etwas in den Hintergrund gedrängt worden war. Da die Behandlung immer noch keine einheitliche ist, scheint es mir angebracht, über unsere langjährigen, auf dem Gebiete der Knochen- und Gelenktuberkulose gemachten günstigen Erfahrungen zu berichten.

Insgesamt sind seit dem Jahre 1906 1450 Fälle von tuberkulösen Erkrankungen der Wirbelsäule, des Hüft-, Knie- und Fußgelenkes durch unsere Sprechstunde und Klinik gegangen. Diese Summe wird dadurch noch wesentlich erhöht, daß die isolierten Knochenkrankungen tuberkulöser Natur nicht in diesen Zahlen mit inbegriffen sind. Es ist dabei interessant, daß die 9 Jahre von 1906—1914 an der Zahl ebenso stark beteiligt sind, wie die folgenden Jahre 1915 bis 1923. Scheinbar spricht diese Tatsache gegen die allgemein aufgestellte Behauptung von der Zunahme der Tuberkulose, doch müssen wir hier berücksichtigen, daß die Statistik einer Privatklinik von den verschiedensten Faktoren beeinflusst wird. Vor allen Dingen scheint eine Rolle zu spielen, daß die Behandlungsmöglichkeiten vermehrt sind, d. h., daß sowohl die Anzahl der Ärzte, als auch die Zahl der Kliniken zugenommen hat, wodurch eine stärkere Verteilung der einzelnen Fälle hervorgerufen wird. Auch wird seit Einführung des Krüppelgesetzes von Gemeinden und Kassen viel häufiger die Behandlung dieser Fälle übernommen und aus den Privatanstalten weg den Krüppelheimen und Heilstätten zugewiesen. Hauptsächlich möchte ich über die Erfahrungen bei tuberkulösen Erkrankungen des Hüft-, Knie- und Fußgelenkes und deren Behandlung sprechen. Der Häufigkeit

nach finden wir Coxitis mit 579, Spondylitis mit 502 und Gonitis mit 252 und Fußgelenkstuberkulose mit 117 Fällen vertreten. Das weitaus größte Kontingent stellt das kindliche und jugendliche Alter. Die Beteiligung der Krankheit nach Geschlechtern war nicht festzustellen. Einer näheren Betrachtung unterzogen habe ich lediglich das Material seit dem Jahre 1920. Unsere Kranken entstammen den verschiedensten Gesellschaftsschichten, auch ist neben der städtischen Bevölkerung die ländliche reichlich vertreten. Die Disposition spielt eine sehr große Rolle. Daß von Eltern die Erkrankung meist auf einen Fall oder eine Verletzung zurückgeführt wird, ist psychologisch leicht verständlich. Doch werden hier oft Ursache und Wirkung verwechselt. Im übrigen halten wir die Frage der traumatischen Genese der Gelenk- und Knochentuberkulose immer noch nicht für vollständig geklärt.

Wir unterscheiden nach König bei der Gelenktuberkulose sowohl pathologisch-anatomisch, als auch klinisch drei Stadien. Die leichteste Form der tuberkulösen Gelenkerkrankungen ist der Hydrops mit entzündlicher Schwellung der Gelenkkapsel und geringerem oder stärkerem Erguß, der mehr oder weniger getrübt und oft mit Fibrinflocken untermischt ist. Die schon fortgeschrittenere Form ist der Tumor albus mit Verdickung und Rötung der Synovialmembran besonders an den Umschlagstellen. Es kommt zur Bildung von grau-rottem schwammigem Granulationsgewebe, das über den Gelenkkörper hinwegkriecht und jeden Spalt benutzt, um ins Gelenk einzudringen. Das ganze Gelenk kann von diesen Massen ausgefüllt werden, so daß sich Kapsel und Bänder dehnen und erweitern müssen, wodurch natürlich das Gelenk in seiner Festigkeit geschädigt wird. Die dritte und unangenehmste Form der Gelenkphthase ist die eitrige granulierende Form mit Abszeßbildung. Es kommt hierbei zu einem raschen Zerfall verkäster tuberkulöser Granulationsmassen und oft auch zum Übergreifen des Prozesses auf den Knochen.

In unserer Heilanstalt unterscheiden wir klinisch 2 Formen: Die Kapseltuberkulose und die Gelenktuberkulose mit Beteiligung des Knochens. Wir fassen also die beiden ersten Formen zusammen, was uns deshalb zweckmäßig erscheint, weil wir sie nach denselben Gesichtspunkten behandeln. Was die Klinik dieser verschiedenen pathologischen Formen anbetrifft, so sind sie in ausgesprochenen Fällen nicht zu unterscheiden, wenn sie auch im einzelnen an den verschiedenen Gelenken verschieden verlaufen.

Ergußbildung am Hüftgelenk kommt uns selten zu Gesicht. Einerseits, weil gerade die

<sup>1)</sup> Vortrag in der Zwickauer Medizinischen Gesellschaft.

Hüftgelenksentzündung in ihren Anfangsstadien selten zum Facharzt kommt, andererseits dürfte die Diagnose durch die Lage des Gelenkes in der Tiefe auch erschwert sein.

Meistens begegnen wir hier den Stadien 2 und 3 der Gelenkphthuse. Als eines der ersten Symptome tritt der Schmerz auf, das Schonen des Beines bei längerem Gehen, später deutliches Hinken mit Feststellen des Beines in der Hüfte in Beugung und Abduktion. Oft ist auch bei Kindern und Jugendlichen das nächtliche Aufschreien vorhanden. Wenn auch differentialdiagnostisch gerade bei Coxitis tuberculosa eine Reihe anderer Erkrankungen in Frage kommen kann, wie akute Coxitis nach Masern, Scharlach und Grippe, Perthesche Osteochondritis, traumatischer Erguß, Ischias, Arthritis deformans, Osteomyelitis, tabische Gelenkerkrankung und Sarkom, so sollte man doch zuerst immer, zumal bei Kindern, an die am häufigsten auftretende Coxitis tuberculosa denken. Beim Erwachsenen wird eher schon mal eine Coxitis zu viel diagnostiziert, die sich nicht selten als eine Ischias oder Plexusneuralgie herausstellt. Durch genaue Anamnese auch der Angehörigen lassen sich schon einige Erkrankungen ausschalten. Die Diagnose Rheumatismus sollte man bei Kindern und Jugendlichen nur per exclusionem stellen, ebenso wie die Diagnose Hysterie. Noch allzu häufig werden Kinder zu uns gebracht, wo nach Angabe der Eltern der vorherbehandelnde Arzt Einreibung verordnete und wo dann die genaue Untersuchung des Gelenkes mit Röntgenstrahlen eine Tuberkulose ergibt. Daß bei Hüftgelenkerkrankungen die Schmerzen oft ins Knie verlagert werden, ist allbekannt. Eine genaue Untersuchung ist deshalb bei allen diesen zweifelhaften Fällen unbedingt am Platze, besonders wenn die Beschwerden nach einiger Zeit Bettruhe und Wärmebehandlung nicht zurückgehen. Am besten macht man die Untersuchung auf einem harten ungepolsterten Tisch, wodurch wir verhindern, daß wir durch eine Lendenlordose über eine Flexionskontraktur hinwegtäuscht werden. Eine Bewegungsbehinderung kann übrigens dann ganz fehlen, wenn es sich zunächst um subchondrale, erst später in das Gelenk durchbrechende Karies handelt. Besteht eine stärkere Schwellung der Hüfte, läßt sich der Abszeß durchtasten, oder ist gar eine Fistel schon da, dann ist die Diagnose natürlich leicht.

Beim Hydrops des Knie- oder Fußgelenkes ist oft die Beweglichkeit frei oder nur wenig eingeschränkt. Auch haben wir hier selten so heftige Schmerzen, wie bei der Coxitis. Tanzen der Kniescheibe ist häufig zu demonstrieren, manchmal verschwinden die Ergüsse nach kürzerer oder längerer Schonung und Wärmebehandlung, zeigen aber eine ausgesprochene Neigung, sich zu wiederholen und in die granulierende Form oder auch direkt in die dritte Form überzugehen. Wird die Belastung

des Beines fortgesetzt, so kann es nach Zerstörung der Synovia durch Kontaktinfektion zur Herdbildung im Knochen kommen. Manchmal sehen wir auch solche Fälle noch herumlaufen, doch in den meisten Fällen wird der Kranke dann an das Bett gefesselt. Schon frühzeitig kommt es zur Ausbildung der nach Ludloff für die Gelenktuberkulose pathognomonischen Kontrakturstellung, und zwar wird das Kniegelenk in Beugestellung, das Fußgelenk meist in Spitzfußstellung festgestellt.

Zur Diagnose ziehen wir neben einer gründlichen Anamnese und genauen klinischen Untersuchung vor allen Dingen das Röntgenbild in ausgiebigem Maße zu Rate, ohne das eine Diagnose unvollständig ist. Wenn es auch in den ersten 8 Tagen einen ausgesprochenen Befund nicht zeigt, so bildet sich doch bei der Gelenktuberkulose sehr frühzeitig die schon 1901 von Alban Köhler beschriebene allgemeine Atrophie der Knochenenden heraus. Nach seiner Ansicht, die heute wohl allgemein anerkannt ist, ist diese auffallende Atrophie an den Gelenkenden geradezu ein differentialdiagnostisches Merkmal des Frühstadiums der Gelenk- und Knochen-tuberkulose. Diese Atrophie haben wir auch bei Tuberkulosen feststellen können, die nicht ihren Sitz direkt im Gelenk, sondern z. B. in den Sehnenscheiden der Umgebung haben. Da sie schon sehr frühzeitig auftritt, ist sie kaum als Inaktivitätsatrophie aufzufassen. Allerdings ist eine genaue, ich möchte sagen, qualitative Beurteilung des Röntgenbildes meist nur dem möglich, der auch die Aufnahmebedingungen, unter denen das Röntgenbild angefertigt wurde, weiß und sie mit dem klinischen Befund zusammenschließen kann. Bei guten Bildern ist die Kapselschwellung schon sehr frühzeitig nachzuweisen. Ist schon Karies der Knochen vorhanden, so gibt uns das Röntgenbild über den Grad der Zerstörung genaueste Auskunft. Daß wir im Verlauf der Behandlung öfters Kontrollaufnahmen anfertigen, die uns über den Grad der Genesung und der Zunahme des Knochens an Kalk Aufschluß geben, ist selbstverständlich. Auch werden wir eine Behandlung niemals abbrechen ohne genauen Röntgenbefund.

Je mehr sich die Erkenntnis Bahn brach, daß eine Gelenk- oder Knochentuberkulose nur der lokale Ausdruck einer Allgemeininfektion sei, um so mehr mußte sich auch die konservativ-orthopädische Behandlung durchsetzen gegen die radikal-chirurgische. Wenn auch noch auf einem der letzten Chirurgenkongresse die Ansichten sehr scharf aufeinanderplatzten, so herrschte am Schluß doch Einmütigkeit darüber, daß jede, auch die Knochen- und Gelenktuberkulose allgemein behandelt werden müsse, wie auch sonst der Herd behandelt werden mag. Wir schließen uns Flesch-Thebesius, Frankfurt, an, wenn er sagt: Die Zeiten müssen der Geschichte angehören, in denen die Patienten mit



chirurgischer Tuberkulose ein den Kliniken wenig willkommenes Material darstellten, in denen man sie von einem Krankenhaus zum anderen verlegte und wo gemäß dem Befallenwerden der einzelnen Gliedmaßen, beispielsweise, zuerst der rechte Arm, dann das linke Bein, dann der linke Ellenbogen usw. entfernt wurden, bis die Kranken durch eine allgemeine Amyloidose oder durch eine tuberkulöse Hirnhautentzündung von ihrem Leiden erlöst wurden. Eine soziale Indikation zum chirurgischen Eingreifen erkennen wir heute nicht mehr an. Chirurgische Maßnahmen kommen nur noch zur Unterstützung der natürlichen Abwehrkräfte des Körpers in Frage, zur Entfernung von streng lokalisierten und leicht erreichbaren Knochenherden und Sequestern oder zur Punktion kalter Abszesse, ein Standpunkt, den unsere Klinik schon seit 15 Jahren vertritt. Den Ausdruck „Chirurgische Tuberkulose“ möchten wir vermeiden. Fallen doch nach den guten Ergebnissen Sauerbruchs auch Fälle von Lungentuberkulose in den Machtbereich des Fachchirurgen.

Wenn wir die heutige Literatur der Gelenk- und Knochentuberkulose durchsehen, können wir, von der rein chirurgischen Behandlung abgesehen, 3 Hauptbehandlungsarten herauschälen:

1. Zunächst die klassische orthopädische Methode mit Ruhigstellung und Entlastung des erkrankten Gelenkes im Gipsverband zur Ausheilung des Herdes. Voraus geht die Korrektur der Kontrakturstellung in Narkose, die von Lorenz in den Behandlungsschatz aufgenommen wurde und die er dann selbst später wieder aufgab, während sie heute von einer sehr großen Anzahl von Orthopäden mit gutem Erfolg angewandt wird. Das Resultat der Behandlung ist die Versteifung des Gelenkes in mehr oder weniger guter Stellung, weshalb in den ausgeheilten Fällen zur Korrektur oft noch eine Osteotomie vorgenommen werden muß.

2. Die zweite Art der Behandlung ist die Sonnen- und Freiluftbehandlung, kombiniert mit Extension, Stauung und innerlich Jod, wie sie vor allem von Bier und seinem Mitarbeiter Kisch in Hohenlychen ausgearbeitet ist. Sie lehnt sich an und baut sich auf auf den glänzenden Erfolgen der Heliotherapie, wie sie in den Schweizer Bergen von Bernard und Rollier nach jahrelanger Behandlung erreicht wurden. Durch sie erst wurde der Beweis erbracht, daß die tuberkulöse Erkrankung der Knochen und Gelenke zu heilen ist, ohne Verlust einer Extremität, ohne Resektion, ohne Versteifung mit Erhaltung der Funktionstüchtigkeit des Gelenkes. Gegenüber der alten klassischen Methode und vor allem der radikal chirurgischen bedeutet sie einen ungeheuren Fortschritt und brachte die verstümmelnden Operationen der Gelenkresektion usw. stark in Mißkredit. Wenn allerdings Bier glaubte, seine Methode verallgemeinern und die ganze Behandlung in die Hand des praktischen Arztes legen zu können, so ist er damit unseres Erachtens über das Ziel hinaus geschossen und hat, wie schon König (Würzburg) vor einigen Jahren betonte, nicht geringen Schaden angerichtet; denn zu einer richtigen Anwendung der Sonnenbehandlung und auch der Extension und Stauung gehört neben einer großen persönlichen Erfahrung des Behandlers auch eine regelmäßige Kontrolle und geschultes Personal, Forderungen, die sich in einem Privathaushalt selten erfüllen lassen. Auch haben wir als Folge einer andernorts vorgenommenen Extensionsbehandlung das Auftreten von Schlottergelenken gesehen. Zu diesen Schwierigkeiten kommt, daß wir gerade heute in Deutschland nur wenig Privatleute oder auch Kassen und Behörden haben, die wirtschaftlich so gestellt sind, daß sie die Kosten für eine monate- und auch jahrelange klinische oder Heilstättenbehandlung aufzubringen vermögen. Das Verdienst Biers und seine Erfolge

sollen nicht geschmälert werden und wir hätten bei einem anderen Ausgang des Krieges in Deutschland durch die Verwirklichung seiner Ideen sicher sehr Großes erreicht.

3. Für uns handelte es sich also darum, ein Verfahren auszuarbeiten, das unter möglichster Abkürzung der kostspieligen klinischen Behandlung uns doch gute Resultate liefert. Während in den ersten Jahren unserer hiesigen Tätigkeit die Gelenktuberkulosen, die in unsere und des Krüppelheimes Behandlung kamen, in der Hauptsache Tuberkulosen dritten Grades waren mit oft ganz scheußlichen Zerstörungen der Knochenenden, sehen wir zunächst bis zum Jahre 1914, daß die Kinder zeitiger in unsere Behandlung kommen und die Erfolge damit wesentlich bessere werden. Allerdings mußten wir schon zufrieden sein, wenn wir die Ausheilung eines Gelenkes in leidlich guter Stellung erzielten, meist mit vollkommener Versteifung. In den Jahren 1914 bis 1920 wandten wir neben der klassischen Behandlung auch Röntgen- und Sonnenbestrahlungen an und wir konnten feststellen, daß wir eine große Anzahl von Fällen mit wenigstens geringer Beweglichkeit in den Gelenken erzielten. Seit dem Jahre 1921 nun, wo wir die Möglichkeit zur Röntgentiefenbestrahlung mit einem Hochspannungsapparat haben, können wir eine ganze Reihe von Heilerfolgen mit vollkommen freier Beweglichkeit verzeichnen, doch ist hinzuzufügen, daß uns die Fälle jetzt auch viel früher zugewiesen werden und während früher z. B. unser Krüppelheim mit schweren Tuberkulosen gefüllt war, sind jetzt vielleicht noch 2—3 derartige Fälle vorhanden.

Die Formen 1 und 2 der Gelenktuberkulose, die wir zusammenfassend als Kapselerkrankung bezeichnen, behandeln wir nach demselben Schema. Kommt also ein Kind mit einer Coxitis zu uns, bei dem schon eine ziemliche Beugstellung besteht, ferner starke Schmerzhaftigkeit, wo auch das Röntgenbild unsere Diagnose bestätigt, so stellen wir zu Beginn unserer Behandlung in Narkose, wenn alle Muskelspannung aufgehoben ist, die reelle Fixation im Gelenk fest. Man ist erstaunt, wie oft ganz hochgradige Kontraktionen, selbst von 90° Flexion in Narkose vollkommen verschwinden. Bestehen schon stärkere Verwachsungen und gelingt die Geraderichtung nicht ohne größere Gewaltanwendung, so brauchen wir eventuell 2—3 Verbände um eine vollständige Korrektur herbeizuführen. Bei der Anlegung des Gipsverbandes legen wir vor allen Dingen Wert darauf, daß wir immer das gesunde Bein bis zum Knie mit in den Rumpfgipsverband einbeziehen. Wir lassen zuerst das krankseitige Bein in der pathologischen Stellung halten, gleichen eine bestehende Lordose oder einen Beckentiefstand vollkommen aus und gipsen zunächst Rumpf bis zu den Brustwarzen und gesundes Bein bis zum Knie ein. Erst wenn der Gips in dieser Stellung hart geworden ist und wir so einen kräftigen Hebel haben, dann nehmen

wir die Korrektur des krankseitigen Beines vor. Dabei können auch anatomische Verkürzungen bedingt durch eine Kopf- oder Pfannenkarie, durch eine stärkere Abduktionsstellung des Beines bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden. Die wunderbare Wirkung des Gipsverbandes ersieht man sofort daraus, daß geradezu schlagartig das nächtliche Aufschreien der Kinder verschwindet. Die Schmerzen lassen gewöhnlich sofort nach und der Transport der Kinder, das Herausnehmen aus dem Bett zum Waschen usw. geschieht ohne besondere Empfindsamkeit. Meist lassen wir den gesundseitigen Oberschenkel 10 bis 20 Tage im Gipsverband, ehe wir ihn entfernen und verhüten so ein Zurückgehen des Beines in die alte Stellung durch Hochgehen des gesundseitigen Beckens. Nach dieser Zeit hat die Spannung der Muskulatur, meist der Adduktoren, soweit nachgelassen, daß wir ein Zurückgehen in die alte Stellung nicht mehr zu befürchten brauchen. Den ersten Gipsverband lassen wir je nach der Schwere des Falles 5—8 Wochen liegen; geben wir mehrere Gipsverbände, so lassen wir jeden 3—5 Wochen liegen. Ist die Schmerzhaftigkeit vollkommen verschwunden, so erhält das Kind eine entlastende Bandage, die bei Hüftgelenkentzündung mit einem Beckenkorb und Sitzring am Sitzhöcker versehen ist; bei der Kniegelenkerkrankung reicht die Bandage bis zum Sitzring, bei der Fußgelenkerkrankung bis zum Wadenbeinköpfchen und Schienbeinhöcker. In allen Fällen stellen wir zuerst das erkrankte Gelenk vollkommen steif um volle Entlastung zu erreichen, auch werden bei der Coxitis und Gonitis die Eltern darauf aufmerksam gemacht, daß das Kind in der Bandage nicht mit der Ferse auftreten darf. Ganz allmählich geben wir die Beweglichkeit in den Gelenken wieder etwas frei. Schmerzen dürfen dabei nie auftreten.

Daß wir außer dieser rein orthopädischen Behandlung die Allgemeinbehandlung nie außer acht lassen, ist selbstverständlich, doch richtet sich dies sehr nach den häuslichen Verhältnissen. Ein großer Vorzug unserer Behandlung scheint uns, daß die Erkrankten möglichst früh zum Laufen gebracht werden und sich in freier Luft aufhalten können. Von einer spezifischen Behandlung sind wir ebenso wie von der Anwendung des Tuberkulins bei der Diagnosestellung bis jetzt aus den verschiedensten Gründen immer wieder abgekommen. Eines unserer wichtigsten Hilfsmittel ist die Bestrahlung mit Röntgenstrahlen. Wenn auch nach den Untersuchungen von Ritter und Moje erwiesen zu sein scheint, daß die Röntgenstrahlen auf die Tuberkelbazillen selbst keinerlei direkte Einwirkung haben, sondern daß ihre Wirkung in der Hauptsache auf die Schutzorgane des Körpers sich erstreckt, so hatten wir doch den Eindruck, daß sich bei unseren Erfolgen eine direkte Einwirkung nicht vollkommen ausschließen ließe. Aus diesen Untersuchungen ging auch hervor,

daß die Qualität der Strahlen und ihre Dosierung von großem Einfluß ist und daß große Dosen sogar direkt Schädigungen hervorrufen können. Stein stand noch auf einem der letzten Orthopädenkongresse auf dem Standpunkt, daß die Apparatur ziemlich gleichgültig sei, doch haben wir aus unseren Erfahrungen den Eindruck gewonnen, daß das nicht der Fall ist; denn unsere Erfolge sind sichtlich bessere geworden, seitdem wir an Stelle unseres alten Induktorapparates einen leistungsfähigen Hochspannungsapparat besitzen, der uns gestattet, durch Filterung mit Schwermetall und Aluminium eine möglichst gleichartige Strahlung von einer gewissen Härte dem Gelenk einzuverleiben. Da genaue Normen für die Dosierung bei der Tuberkulose noch nicht aufgestellt waren, sind wir, um möglichst Schaden zu verhüten, sehr vorsichtig bei den Bestrahlungen vorgegangen und haben dies nicht zu bereuen gehabt. Wir bestrahlen jetzt bei allen Kapseltuberkulosen in Zeitabschnitten von 4—5 Wochen, dabei filtern wir mit 0,5 Zink und 1 mm Aluminium und bringen in einer Sitzung ungefähr 5—7 Proz. der HED an den Herd der Erkrankung. Wir stehen hier ganz auf dem Standpunkt Kohlers aus der Freiburger Klinik, der ebenfalls empfiehlt, mit möglichst kleinen Dosen zu arbeiten. Wir verabfolgen im Jahre ungefähr 6—8 Bestrahlungen. Störungen an den Wachstumslinien haben wir bis jetzt nicht beobachtet. Um eine Summation der Strahlen auf die Haut zu vermeiden und eine Verbrennung zu verhüten, bestrahlen wir die Gelenke jedesmal von einer anderen Seite. Mit unseren Erfolgen sind wir um so mehr zufrieden, als wir nicht mehr den großen Wert wie früher auf Pflege, Ernährung und Sonnenbehandlung legen konnten, aus leicht begreiflichen Gründen.

Was die 3. Form der Gelenkphthase angeht, wo wir im Röntgenbild schon Zerstörungen und Veränderungen am Knochen finden, wo auch stärkere Kontrakturen bestehen, versuchen wir trotzdem in Narkose eine Stellungsverbesserung herbeizuführen. Gelingt dies ohne Schwierigkeiten, so gipsen wir in der neuen Stellung ein und lassen, falls die erreichte Stellung eine leidlich gute ist, hinterher Bandagen tragen, bei denen wieder Wert auf Feststellung im Gelenk und Entlastung gelegt wird. Gelingt die Geraderichtung nicht vollkommen, so lassen wir den Herd zur Ausheilung kommen unter entsprechender Allgemeinbehandlung und machen später eine Osteotomie möglichst im gesunden Teil des Knochens. Hiermit haben wir besonders bei ausgeheilten Coxitiden sehr gute Erfolge gehabt. Auch große Verkürzungen lassen sich durch Osteotomien an der Hüfte dadurch ausgleichen, daß wir das Bein in stärkere Abduktion bringen. Bei dieser dritten Form der Gelenktuberkulose wenden wir ebenfalls Röntgenbestrahlungen an, doch gehen wir hier nicht über 5—6 Bestrahlungen im Jahre. Wir haben dabei die Schmerzen sehr schnell verschwinden sehen und beobachtet, daß

Fisteln schneller zur Ausheilung kommen als sonst.

Zusammenfassend möchte ich sagen: In der frühzeitigen Erkennung der Gelenktuberkulose liegt unser stärkstes Heilmittel. Eine genaue Diagnosestellung ist ohne Röntgenstrahlen nicht möglich. Ohne monate- und jahrelange klinische und Heilstättenbehandlung leistet auch die klassische Behandlung Hervorragendes, wenn sie kombiniert wird mit Röntgentiefenbestrahlungen. Am besten geeignet sind geringe Mengen harter Strahlen in mehrwöchigen Zwischenräumen wiederholt. Unser Ziel muß sein, die Gelenkphthuse in den ersten Stadien in orthopädische Behandlung zu bekommen und in diesen zur Ausheilung zu bringen mit funktionstüchtigem Gelenk.

## 2. Ausgewählte Typen von Haarkrankheiten.

Von

Dr. A. Pohl (Pincus) in Berlin.

Vierte Mitteilung.

### Die kreisfleckige Kahlheit.

Seit dem Weltkriege tritt eine Krankheit, die schon in der Medizin der ersten römischen Kaiserzeit genau studiert worden war, in neuerer Zeit aber immerhin zu den selteneren Erscheinungen zählte, erheblich häufiger auf als unserer Generation bisher bekannt war, und hat, dem Anschein nach, auch häufiger als bisher eine maligne Form angenommen. Meine eigenen Beobachtungen erstrecken sich auf die mitteleuropäischen Völker sowie auf Russen, Franzosen, Belgier, Italiener, und es liegt nahe anzunehmen, daß die großen Menschenbewegungen und -verschiebungen der Kriegsjahre ein häufigeres Auftreten der Krankheit begünstigt haben. Mit Rücksicht auf die gegenwärtige große Verbreitung der Erkrankung, auf ihre besondere psychologische, soziale und wirtschaftliche Bedeutung und schließlich auf die geschäftliche Spekulation, die sich der Behandlung jeglicher Art von Haarausfall zu bemächtigen sucht, ist es dringend wünschenswert, daß weiteste Kreise der Ärzteschaft mit ihr vertraut sind. Unter den vielen Namen, die man der außerordentlich merkwürdigen Affektion gegeben hat, ist der in unserm Titel benutzte am bekanntesten: er bezeichnet sinnfällig ihr Bild, aber nur bei Beginn des Prozesses. Später ist häufig von „Kreisen“ und „Flecken“ keine Rede, sondern eine Landkarte, ein Archipel, kurz Bilder unregelmäßigster Kontur bezeichnen das Krankheitsgebiet.

Die Literatur über die kreisfleckige Kahlheit füllt eine eigene Bibliothek, in der die sorgfältigsten, scharfsinnigsten Studien neben einer mehr als gewöhnlichen Spreu von ungenauen, vor allem zu kurzfristigen, Beobachtungen mitgeteilt sind.

Wer sich wissenschaftlich mit der Krankheit näher zu beschäftigen genötigt ist, dem seien die Fachwerke der bekannten Autoren, besonders M. Josephs Haarkrankheiten (erste und zweite Aufl.) zur Einführung empfohlen. Eine auch nur kurze Darstellung aller vorliegenden Probleme, auch eine Erörterung der ebenso interessanten wie praktisch wichtigen ätiologischen Kontroversen, die diese Krankheit berühmt gemacht haben, kann hier nicht gegeben werden. Ich halte mich, dem Zweck dieser Aufsatzreihe entsprechend, in meiner Darstellung nur an den zweifelsfrei feststehenden Ablauf und an das aus dem Leben genommene genau und hinreichend lange beobachtete eigene Material.

Eine gutartige und eine bösartige Form der Krankheit sind, fast generell, zu unterscheiden und sollen zunächst kurz gekennzeichnet werden. Die erste dehnt sich nur auf eine bis zwei bis drei kleine Stellen aus, heilt leicht, oft von selbst, und rezidiert nicht. Die einzelnen Stellen brechen nicht gleichzeitig aus, sondern in Abständen von mehreren Wochen nacheinander; sie liegen fast immer nur auf einer und derselben Kopfhälfte — der einzige Hinweis, den ich für eine Frühunterscheidung der beiden Formen angeben kann.

Die andere Form nimmt große Ausdehnungen an, einzelne an verschiedenen Kopfstellen ungefähr gleichzeitig entstandene kahle Felder fließen zusammen, heilen außerordentlich schwer, in vielen Fällen gar nicht; oder die Krankheit, dürrig zugeheilt, bricht nach einigen Monaten oder nach 1—2 Jahren immer wieder auf, wobei die scheinbar unbetroffenen Restflächen zwischen den Kahlfeldern immer schütterer werden. Dieses Spiel wiederholt sich durch ganze Lebensjahre ununterbrochen wie ein, ohne wirkliche Remission (trotz längerer Zeitunterbrechungen) immer wieder exazerbierender Grundprozeß. Trennt man, zur Untersuchung, in einem solchen Fall, beim Kämmen, die von den Kahlfeldern, bzw. ihren Rändern ausfallenden (abbrechenden) Haare genau von denen der scheinbar gesunden Restflächen, so findet man bald an diesen die Befunde der allgemeinen Alopecie, so daß die Krankheit gewissermaßen von einer zweiten durchschossen ist, was therapeutisch die größte Beachtung verdient. — Diese Krankheitsform schädigt Gesundheit, Stimmung, berufliches und gesellschaftliches Fortkommen begreiflicherweise aufs schwerste.

Beide Krankheitsarten respektieren die Randgrenzen des Kopfes nicht, an denen die gewöhnliche Kahlheit Halt zu machen pflegt, und geben dadurch dem Träger auf den ersten Blick das Stigma des Krankhaften.

Ich will zuerst die leichtere gutartige Form besprechen. Sie tritt in jedem Lebensalter, bei jeder Haarbeschaffenheit, bei jeder Körperkonstitution auf; meist ohne daß anderweitige Krankheiten oder Störungen des Allgemeinbefindens

ihr vorausgehen oder sie begleiten. Auch die Kopfhaut, lokal, kann außerhalb der kahlen Flecke vollkommen gesund sein. Im vorigen Jahrhundert trat sie im Hochlande häufiger auf als in der Tiefebene; im letzten Jahrzehnt hat sich daß vollkommen verwischt. Klimatische Grenzen im weiteren Sinne scheint die Krankheit nicht zu kennen.

Der Ausbruch der Krankheit bei Männern hat folgende Vorliebestellen: am Bart, im Gebiet des III., seltner des II und I. Trigeminus. Am Kopf ist die häufigste Ausbruchsstelle, bei beiden Geschlechtern, oberhalb der Stirn, auf der Grenze zwischen Stirn- und Scheitelbein, seltner über dem Hinterhaupt- oder Schläfenbein und meist so, daß die erwähnten I bis 3 zur Entwicklung kommenden Kahlfelder sich auf derselben Kopfhälfte halten. Die Kahlfelder, meistens abgerundet, haben Durchmesser von 1—4 cm, sind nach kurzem Bestehen glatt, mit sichtbaren Haarporen, manchmal etwas ödematös und haben meist eine heilende und eine fortschreitende Randgrenze. Die letztere hat den charakteristischen Wachstumsbestand kurz abgebrochener Haarstümpfe, die sich ganz leicht und schmerzlos ausziehen lassen und an der Wurzel unter dem Mikroskop, zwei ganz verschiedene Charaktere zeigen: erstens Verdünnung der Rindensubstanz, zweitens Anhaften von Elementen der inneren und äußeren Wurzelscheide bei normalem Schaftkaliber. — Die abheilende Grenze des kahlen Fleckes hat das Aussehen einer gesunden Haargrenze. Je schmaler und je kürzer der Saum abgebrochener Stümpfe an der fortschreitenden Seite des Kahlfeldes ist, um so näher ist die völlige Heilung, um so günstiger die Prognose. Unter Zuwachsen der Defekte geht die Krankheit bei einer meist sehr einfachen, nachher zu besprechenden Therapie, oft auch ohne solche, in völlige Heilung über. Allerdings kommt gerade dieses kleine Leiden begreiflicherweise leicht in unerfahrene Hände, welche die bewährten Methoden unrichtig und unangepaßt an dem Fall anwenden.

Sind schädliche therapeutische Versuche, die allerdings bisher sehr gebräuchlich sind (Belichtungen mit Verbrennungsdosis usw.), unterblieben, so haben die kahlen Stellen und die übrige Kopfhaut durch den Krankheitsprozeß nicht gelitten und regenerieren gesundes Haar, indem sich die zugewachsenen Kahlheiten äußerlich durch nichts verraten. Hat man ein klinisches Interesse, noch nach Jahren einen solchen abgelaufenen Prozeß festzustellen, so sind folgende Anzeichen zu untersuchen: bei langem Frauenhaar ist eine bestimmte, am Haarboden scharf umschriebene, gegen die Umgebung um einen halben bis zwei Millimeter abgesetzte, Haarsträhne zu entdecken, die an Länge hinter dem übrigen Haar stark zurückbleibt und eine sattere, glänzendere Pigmentierung aufweist, ohne dunkler zu sein. Bei Männern steht nur das letzte Anzeichen

zur Verfügung. Diese Untersuchungen können unter Umständen für die Identifizierung einer Person forensische Wichtigkeit erlangen. (Im Zusammenhang werde ich alle forensisch wichtigen Befunde am Haarwuchs in einem gerichtsarztlichen Sammelwerk darstellen.)

Neben der beschriebenen vollkommenen Abheilung kommt nun noch ein anderer Ausgang dieser Krankheitsform vor: die Haare wachsen vollkommen und definitiv, d. h. ohne Rezidiv wieder, aber sie sind und bleiben depigmentiert. Dies ist meines Erachtens die Folge einer zu stark reizenden Therapie oder die Folge akzessorischer Entzündungserscheinungen, die bei der Behandlung von Anfang an berücksichtigt werden müssen. In einem solchen Fall trägt der Patient dauernd eine sichtbare Marke der durchgemachten Affektion; nach meiner Beobachtung auch nach vollzogenem völligen Haarwechsel.

Die zweite, bösartigere Form der kreisfleckigen Kahlheit bricht gewöhnlich innerhalb der ersten 3—6 Wochen an mehreren Stellen und auf beiden Kopfhälften zu gleicher Zeit aus. Oft ist der Ausbruch in einer Augenbraue, am Kinn- oder Schnurrbart, am Nacken oder Wirbel. An der letzteren Stelle wird er von Frauen, die davon betroffen sind, manchmal wochenlang übersehen. Die Kahlflecke sind also meist von vornherein multipel, auf einer Seite stärker entwickelt, überschreiten aber die Sagittalebene, im Gegensatz zur gewöhnlichen Ausbreitung der Benigna. Daß die Ausbruchsstellen so häufig mit den Austritten der Trigeminus-, Occipitalisäste oder derjenigen anderer Hirnnerven zusammenfallen, ist zunächst ätiologisch sehr interessant, aber noch kein sicherer Hinweis auf die Natur der Krankheit. Bekanntlich hat man die Frage mit Erfolg experimentell untersucht (M. Joseph und seine Nachfolger). Die Ausbruchsstelle der (nicht experimentellen) Kahlheit kann aber möglicherweise nur die Bedeutung einer Prädilektionsstelle haben, ohne deshalb einen Beweis für eine nervöse Ursache zu bieten. Das Körperhaar bleibt im Initialstadium ausnahmslos noch ungriffen.

Innerhalb von 2—4 Monaten nimmt der multiple Ausbruch auf dem Kopf mit verschieden großen Feldern zu. Im österreichischen Heer war im Kriege der Ausdruck geläufig: „der Mann hat Gulden auf dem Kopf“. Die Felder fließen zusammen, unregelmäßige Büschel und Streifen bleiben als Restkörper übrig, so daß das Volk den Eindruck treffend bezeichnet: „Als wenn die Mäuse darübergewandert sind.“ Bei weiterem Fortgang fallen Augenbrauen und Wimpern zum Opfer; die ungeschützten Augen verfallen einer Konjunktivitis (während interessanterweise eine lang bestandene Blepharitis, sonst kaum heilbar, aus leicht erklärlichen Gründen abheilt). Der Kopf, bzw. das Gesicht, bekommt ein totenkopffartiges Aussehen, die Patienten — inzwischen sind 10—16 Monate vergangen — trauen sich

nicht, sich gesellschaftlich und beruflich ohne Perücke zu zeigen. Allmählich sind auch die Crines des ganzen Körpers, fleckenweise oder völlig, der Abstoßung verfallen. Hierbei kann, namentlich bei kräftigen, ästhetisch wenig empfindlichen Männern, Allgemeinbefinden und Arbeitsfähigkeit unbeeinträchtigt bleiben, während in anderen Fällen, die die Mehrzahl bilden, der Prozeß mit seinen gesellschaftlichen, beruflichen, rein menschlichen und materiellen Folgen geradezu als Vernichtung empfunden wird.

Bei dieser progressiven völligen Zerstörung oder Produktionsaufhebung aller Kopf-, Gesichts- und Körperhaare, die doch anatomisch und physiologisch so sehr verschieden sind, tritt uns zum erstenmal die Tatsache des Zusammenhanges des menschlichen Haarbestandes oder Haarkleides entgegen, die sich sonst in den normalen und pathologischen Vorgängen an unserer Behaarung nicht zu äußern pflegt.

Für eine erfolgreiche und nicht zu umständliche Behandlung kommen zunächst die Fälle in Betracht, die seit erstem Ausbruch nicht älter als 2—3 Jahre sind, und bei diesen sind zwei Gruppen zu unterscheiden. Die einen haben in ihrer Besorgnis schon alle geläufigen Behandlungsarten vergeblich gesucht. Die andern, besonders Patienten im mittleren Lebensalter, sonst gesund und wenig auf ihre äußere Erscheinung bedacht, suchen unsere Behandlung mit einem Defekt von vielleicht einem Drittel des Kopfhaares auf und geben an, daß die Krankheit vor einigen Monaten ausgebrochen sei. Hier hat man häufig anamnestic mit erheblicher Indolenz des Patienten zu rechnen und in Wahrheit bereits ein erstes oder zweites Rezidiv vor sich, wobei mehrere Jahre seit dem vorhergegangenen Anfall verstrichen sein können, und dieser prognostisch natürlich entscheidende Umstand nur durch genaueste Untersuchung ermittelt werden kann.

Sind in einem solchen Fall noch keine verfehlten Behandlungsversuche vorausgegangen, so kann man im Namen des Patienten von Glück sagen. Während des Krieges und in den drei folgenden Jahre bekam ich häufig Fälle von Mannschaften und Offizieren, an denen mehrere Jahre hindurch in verschiedenen Lazaretten Bestrahlungsserien, Chrysarobinbehandlung u. ä. mit dem Erfolg einer irreparablen, weit ausgedehnten Induration vorgenommen waren und wo die Kopfhaut nackt und haarlos blieb wie eine Narbe. Angesichts der furchtbaren Entstellung wanderten die Patienten aus einer Behandlung in die andere, wurden hierdurch schwer nervös und erfuhren schließlich, von zuständigen Stellen eine Auskunft, auf die ich besonders eingehen muß. Sie wurden nämlich, nach einer genauen körperlichen Untersuchung, darauf hingewiesen: „daß auch in anderen Körpergeweben bei ihnen atrophische Prozesse festzustellen seien, besonders ein Rückgang der Zahnfleischpapillen, der die Zahnhäse allmählich bloßlegt und ein Anzeichen einer unabänderlichen

Rückbildung im Körper sei, zu dem auch die landkartenartige Zerstörung des Kopfhaares gehöre.“ Natürlich wird durch diese Erklärung die schon vorhandene Depression des Patienten auf eine noch breitere Grundlage gestellt. Eine solche Auffassung ist nun vollkommen irrig und muß wegen ihrer doppelten Bedenklichkeit mit Nachdruck zurückgewiesen werden. Zahnfleischrückgang in mittleren Alter ist zunächst sehr häufig, so daß es nicht sehr auffallen kann, wenn er mit anderen, ebenfalls nicht seltenen, krankhaften Befunden zusammentrifft. Die Erklärung der schwerheilenden Form kreisfleckiger Kahlheit durch Hinweis auf die Zahnfleischatrophie zu versuchen, heißt aber, einen rätselhaften Prozeß durch einen anderen vorläufig ebenso dunklen erklären und der Behandlung entziehen zu wollen. Das Zurückweichen der Gingiva mit seiner schweren Schädigung des Gebisses — selbstverständlich ein krankhafter Vorgang — entzieht sich vorläufig jeder befriedigenden wissenschaftlichen Erklärung. Allgemeine atrophische Prozesse im Körper, ohne bestimmte Ursache, gibt es nicht. Die Annahme eines solchen widerspricht aller sonstigen pathologischen Erfahrung und kommt mehr einem Bequemlichkeitsbedürfnis entgegen. Die Area Celsi ist gleichfalls keine Atrophie, nicht einmal die gewöhnliche allgemeine Kahlheit darf so bezeichnet werden. Beides, Alopecie und Involution der Gingiva und ihrer Papillen, sind lokale pathologische Veränderungen. Bekanntlich entstehen echte Atrophien an den verschiedensten Geweben, z. B. der Mukosa des achylischen Magens, dem Optikus u. a. m.; aber deren Ursachen sind wohl studiert, und niemand würde auf den Gedanken kommen, sie auf eine allgemeine Atrophie zu schieben. Selbst das genaue Studium der „Alterserscheinungen“ beweist, daß man diesen Begriff am besten ganz fallen läßt.

Sind am Hinterkopf oder vor den Ohren, wo Kopfhaut und Unterhäute nachgiebig und Beweglich sein sollen, größere Strecken haarzerstörter Haut vorhanden — darunter verstehe ich definitiv-kahle, ohne Regenerationsmöglichkeit —, so entsteht auf dem ganzen oberen Kopf eine krankhafte Spannung, durchaus vergleichbar einer Narbenretraktion, wenn auch nicht so sichtbar, die einen dauernden, schwer erträglichen Kopfdruck hervorruft und unter allen Umständen therapeutisch beseitigt werden muß, manchmal operativ. Auf diesen wenig bekannten Umstand muß bei der Untersuchung geachtet werden.

Schon aus der gegebenen Schilderung geht hervor, daß wir hier den Fall haben, daß eine Krankheit ohne nennenswerte Schmerzen, ohne grob sichtbare Funktionsstörungen oder Lebensgefahr, als eine durchaus ernste Affektion angesehen werden muß. Wer etwa daran zweifelt, braucht nur die Kranken selbst zu fragen. Ich halte es deshalb für unabweisbar, daß eine bösartige Alopecia areata versicherungstechnisch als Krankheit im gesetzlichen Sinne behandelt

wird; d. h. nach den Kommentaren, als Krankheit, die zu ihrer Beseitigung der Behandlung und Pflege bedarf.

Unter den rückfälligen Kranken sind zwei Arten zu unterscheiden, die beide zur malignen Art gerechnet werden müssen. Bei der einen wächst das Haar ohne Veränderung der Dicke, der Dichte, Farbe und Qualität lückenlos zu und verbleibt manchmal mehrere Jahre in dieser Beschaffenheit. Erst dann setzt, ebenso plötzlich wie das erstemal, eine Rückfallperiode ein. Unter den Fällen, die ich über zehn Jahre lang verfolgen konnte, habe ich solche beobachtet, deren erste Ruheperiode mehr als fünf Jahre gedauert hat, während nachher ebenfalls vollkommene Ruhezeiten von zwei Jahren folgten, die von neuem in plötzliche, bruske Rezidive in dem vollen, gesunden Haar ausgingen. Die andere Art der Fälle heilt gleichfalls ohne Defekt aus. Die Heilung hat aber nur 2—3 Monate Bestand; dann fängt der Haarwuchs wieder an zu kränkeln, bricht erneut auf, manchmal an den alten, ebensooft an neuen Kopfstellen<sup>1)</sup>.

Die beiden Arten oder Gruppen erscheinen durch die Unterschiede ihrer Rückfallszeiten fast prinzipiell verschieden. Die erste Gruppe ist im Grunde noch rätselhafter.

Zum Krankheitsbild der Maligna gehören noch eine Reihe sog. prämonitorischer Erscheinungen, die dafür sprechen, daß dem fleckweisen Haar- ausfall doch unbekannt Veränderungen im Organismus vorausgehen. Diese Symptome, die bei robusten Patienten nicht zur Empfindung und deshalb nicht zur Beobachtung kommen, treten nur bei empfindlichen Personen in Erscheinung und sind eben deshalb wissenschaftlich so außerordentlich schwer verwertbar. Es kommen in Frage: Kopfschmerzen, die sonst dem Patienten unbekannt sind, Schwindel, allgemeine Schwäche oder Störungen der Konzentration, in manchen Fällen lokale kurze neuralgische Schmerzen. Einige meiner Patienten konnten zehn Tage vorher den Ausbruch neuer Flecke angeben, zu einer Zeit, als ich bei genauer Untersuchung keine Veränderung an den bezeichneten Stellen oder ihrer Umgebung feststellen konnte.

Beachtet man die Bilder und den Verlauf der kreisfleckigen Kahlheit in ihren beiden Formen aufmerksam, so ist man ohne weiteres sicher vor

Verwechslungen mit anderen Affektionen. Schwerer ist es, wenn man den Verlauf weder beobachten noch ermitteln kann, sondern ein Endprodukt von einzelnen kahlen und atrophischen Stellen zur Diagnose bekommt, denen ein längerer nicht scharf beobachteter Prozeß vorangegangen ist. Hier kommen differential-diagnostisch der sog. Herpes tonsurans und die Mikrosporie in Frage, die beide in atrophische Kahlstellen ausgehen können. Die Unterscheidung ist nicht allzu schwer, denn beide Krankheiten pflegen entsprechend ihrer ursprünglichen ausgesäten (überdies akut entzündlichen und beim H. t. pustulösen) Beschaffenheit, mehrfache zahlreiche Kahlatrophien zu hinterlassen, während die kreisfleckige Kahlheit einige wenige unregelmäßig große zur Folge hat.

Die Alopecia areata ist nicht ansteckend. Mir ist weder aus der gesamten Literatur noch aus meiner eigenen langen Beobachtung auch nur ein Fall bekannt, in dem Ansteckung einwandfrei bewiesen wäre. Im Gegenteil stellt man immer wieder fest, daß Kranke, die jahrelang die hartnäckigste fleckige Kahlheit haben, sie nie auf ihre nächsten Angehörigen übertragen, auch nicht, wenn sie im selben Bett schlafen und das gleiche Frisiergerät gebrauchen. Familiäres Auftreten habe ich nur festgestellt in Fällen wie Mutter (43 Jahre, seit 17 Jahren krank) und Sohn (8 Jahr, seit 4 Jahren krank) oder mit ähnlichen noch weit längeren Alterszahlen; übrigens im ganzen sehr selten. Meist waren und blieben die Fälle in der ganzen Verwandtschaft durchaus solitär. Hiernach kann man annehmen, daß, wo Ansteckung behauptet wird, es sich um Verwechslungen mit anderen Affektionen handelt. Im übrigen führt diese Frage in die Kontroversen hinein, von denen vorhin erwähnt wurde, daß kaum irgendeine andere Krankheit, die Tuberkulose vielleicht ausgenommen, zahlreichere Autoren beschäftigt hat und von denen wir uns in dem heutigen Rahmen aus praktischen Gründen fernhalten wollen.

Für die Behandlung, die nun besprochen werden soll, ist das Wichtigste, daß man sucht, die gutartige und die bösartige Form möglichst früh zu unterscheiden. Ich habe dafür vorhin die hauptsächlichsten Hinweise gegeben, aber auch für den erfahrenen Beurteiler bleibt zu Anfang immer ein gewisser Unsicherheitskoeffizient und man soll sich bei einer ersten Untersuchung nicht darauf festlegen, ob man dem Kranken eine kurze oder lange Krankheits- und Behandlungsdauer in Aussicht stellen kann, ohne deshalb den Patienten zu beunruhigen. Aber man soll sein eigenes therapeutisches Verhalten, sobald man klar zu sehen glaubt, auf diese beiden grundverschiedenen Abläufe einstellen. So wird man auch den häufigen Fehler vermeiden, die Krankheit zu leicht zu nehmen — das geschieht vielfach von Kollegen, die nur die Benigna zu kennen scheinen — während man dem entgegengesetzten Fehler des zu großen Pessimismus, der oben schon ein-

<sup>1)</sup> Ich bin in geeigneten Fällen bei ganz kurz gehaltenem Haar folgendermaßen verfahren, um die Lokalisation fixieren und vergleichen zu können: die Areae werden zu einem bestimmten Datum mit einer leicht abwaschbaren Farblösung bestrichen, die Farbflecke werden sofort auf geeignetes Papier übertragen, zur Orientierung werden auf dem Papier von folgenden Punkten soviel als nötig eingetragen: Protub. occip. ext., Proc. mast., Glabella. Die Tub. pariet. und eine beliebige Arterie sind ebenfalls geeignet, die ersteren aber nicht immer ausgebildet und überdies mit dem Lebensalter veränderlich, was bei den Arterien praktisch nicht der Fall ist. Nach diesem Verfahren konnten die Vergleiche der Ausbruchstellen und -zeiten noch nach langer Zeit vorgenommen werden.

gehend besprochen wurde, ebensowenig verfallen darf.

Nach allem Vorausgeschickten können wir in den folgenden, von dem Üblichen stark abweichenden Grundlinien die Behandlung, welche leicht ein Kreuz der Ärzte und der Kranken wurde, bedeutend einfacher und verständlicher gestalten und dies in voller Kenntnis aller Tücken und Dunkelheiten der merkwürdigen Erkrankung.

#### Therapie.

Die Benigna heilt häufig von selbst, dauert aber mehrere Monate. Währenddessen werden meist eine ganze Anzahl Heilmittel versucht. Helfen tut immer das letzte vor der Selbstheilung. Mit diesem skeptischen Ausdruck von Kaposi soll man an die Behandlung herangehen und sich und den Patienten vor Vielgeschäftigkeit behüten. Hat man es mit gelassenen, ästhetisch wenig empfindlichen Personen zu tun, so unterbleibt am besten jede Art von Behandlung. Bei Kranken aber, deren Besorgnis augenscheinlich ist, oder die beruflich und persönlich unter einem Kahldefekt entschieden zu leiden haben, soll man einfache Verordnungen geben, praktisch, mäßig und billig. Von einer besonderen Behandlung der Kahlstellen nach den üblichen Methoden (Pinseln mit Chrysarobin, Jothion, Trikresol, Lichtbehandlung), empfehle ich in den meisten Fällen ganz abzusehen. Sie lenkt unnötig die Aufmerksamkeit auf die Löcher. Es ist besser, die ganze Kopfhaut zu behandeln, eventuell unter Bevorzugung der Kopfhälfte, auf der die Kahlflecke hauptsächlich sitzen. Bei kurzem Haar eignen sich Antiphlogistine oder milde Einreibungen mit einer 2proz. Borsäure oder anderer Säurelösung, unter Zusatz von 20proz. Spir. vini gall. oder einer Lösung von Ormicet oder Alsol in Temperatur von 35 bis 40° C, 3—5 Minuten lang jeden zweiten Tag.

In schwierigeren Fällen, die diagnostisch vielleicht an der Grenze zur Maligna liegen, werden die Kahlstellen und besonders ihr Fortschrittsrand, der leicht zu erkennen ist (s. o), 3—5 mm weit in die behaarte Fläche hinein rasiert, der ganze Kahlfleck mit Mastisol bestrichen, beides alle 5—8 Tage wiederholt. Der Patient oder ein Angehöriger werden angewiesen, dies selbst zu tun. Das Mastisol ist vor neuem Rasieren mit Benzin abzuwaschen. Nach einigen Wochen wird das milde Kopfwasser durch Naphtol- und Salizylspiritus (selbstverständlich Spirit. dilut.) abgelöst.

Liegt gleichzeitig ein seborrhoisches Ekzem vor, so wird eine hierfür angezeigte Behandlung verordnet, auf deren nachfolgende Besprechung ich hiermit verweise, gleichfalls ohne besondere Berücksichtigung der Kahlstellen. Diese letztere Therapie dient nicht nur zur Beschwichtigung des Behandlungsbedürfnisses des Kranken, sondern ist sachlich begründet; denn es kommt außerordentlich häufig vor, daß während der Dauer einer, an sich harmlosen und gut heilenden,

kreisfleckigen Kahlheit eine vorher vorhandene Alopecia seborrhoica schwachen Grades ein galoppierendes Tempo annimmt; m. E. meist unter der Wirkung einer ungeeigneten Areata-therapie. Die Areata (benigna) aber ist ein zyklischer, vorübergehender, die Alopecia aber ein chronischer, progressiver Prozeß, muß also in der Behandlung bevorzugt werden.

Im ganzen soll man den Grundsatz befolgen, vom dritten Monat an die Behandlungen immer seltener vornehmen zu lassen, den Patienten möglichst nur in Abständen von 2—4 Wochen zu untersuchen und völlige, auch häusliche, Behandlungspausen von 14 Tagen oder mehr einzuschleichen, um den Patienten nicht zu ermüden. Diese Pausen werden als Wohltaten empfunden und schaden bei einem so langdauernden Prozeß gar nichts; denn eine endgültige, rezidivfreie Heilung erfolgt nach meiner Beobachtung selten unter 6—8 Monaten.

Infolge der augenfälligen, stigmatösen Symptome der Krankheit — scharf umschriebene kahle Flecken mitten im gesunden Haar — bekommen die zahllosen Heilempfehlungen in den Zeitungen, unterstützt durch wohlmeinende Ratschläge von Freunden und Bekannten, eine größere Suggestionskraft als die meisten andern Zweige der Kurpfuscherei. So wird im Laufe der monatelangen Dauer ein gewisser Prozentsatz der Kranken immer wieder dieser Industrie in die Arme getrieben. Hiergegen die Patienten zu wappnen, gehört zur ärztlichen Aufgabe sobald man, gerade aus Rücksicht auf den Patienten, von den eben erwähnten Behandlungspausen Gebrauch machen will.

Die Therapie der Maligna, die sich mir bewährt hat, möchte ich, der Praxis halber, in Stichworten und sozusagen in Behandlungstypen andeuten und dann erklären. Auf diese Weise glaube ich, die Zusammenstellung des Behandlungsplans aus den vielen therapeutisch empfohlenen Maßnahmen, die ja immer eine individuelle Aufgabe bleibt, zu erleichtern.

Erster Typus. Kurze Haartracht — Kahlfelder und -Ränderrasieren — Benzin — Jod — Mastisol — keine Bestrahlung — genannte Behandlungen nur einmal die Woche — mildes, nicht spirituöses, Kopfwasser wie oben, einmal die Woche — ärztliche Kontrolle selten — Frühhinweis: daß monatelange Dauer — vollkommene Behandlungspausen zu geeigneten Zeiten. Zweck dieses Typus: Schonung der Nerven des Patienten und Sparsamkeit bei gleichwohl energischer Therapie.

Zweiter Typus. Haartracht kurz — Nachtschlüge mit Antiphlogistine auf möglichst großer Kopfpartie (Kahlfelder und Restflächen) einmal bis mehrere Male die Woche nach Geduldskraft und Umständen — womöglich hierzu ganze Kopfhaut rasieren — Dauer 1—3 Monate nach gleichem Gesichtspunkt — an den Resttagen 2—3 kurze Alsol- oder Ormicetwaschungen

pro Woche — Kontrolle selten — gleichzeitig innerlich oder subkutan Testogan, 2 Monate lang — Ablösung dieser ganzen Therapie durch einen Monat vorsichtiger Lokalbehandlung mit den üblichen Mitteln (Chrysarobin, Trikresol, Quarzlampe usw.) — Pausen wie oben.

Diese beiden Typen sind für Männer.

Dritter Typus. Frauen. Rasieren der Kahlfelder und Ränder zweimal im Monat — Jod Mastisol ebensooft — beachten, daß man schnell trocknendes Mastisol erhält, damit die Haare nicht ankleben. Das Mastisol soll möglichst lange draufbleiben; nur wenn es belästigt, mit Benzin abwaschen — übrige Behandlung wie oben.

Vierter Typus. Frauen. Schwererer Fall. Einmal die Woche mildes oder spirituöses Kopfwasser<sup>1)</sup> ganzer Kopf — vor Einreibung sorgfältig auskämmen — besondere Behandlung der Kahlflecke wie oben, aber nicht mehr als zweimal im Monat — Rasieren der Flecke nur, wenn gut durchführbar — Kopfwaschungen mit Eigelb alle 14 Tagen und Vermeidung jeder Kopfhautreizung — subkutan Ovoglandol oder Thelygan 1—2 ccm, dreimal die Woche, 2 Monate lang — neuro- und psychotherapeutische Ruhigstellung des Nervensystems, soweit nicht Thelygan usw. ohnehin günstig auf diese Sphäre wirken und soweit ohne jede Vielgeschäftigkeit tunlich ist.

Fünfter Typus. Refraktäre Fälle (sehr selten): Orts- und Klimawechsel, wenn durchführbar. Weiter nichts.

Mastisol und Jod werden getrennt genommen, nicht das fertige Jodmastisol, um Färbung der behandelten Stellen zu vermeiden, und als Jod wird Tinctura Jodi decolorata genommen. Benzin und Jod werden zu kurzem, 2 Minuten langem, scharfem Abreiben der Flecke und Entfernen der lose in der Haut steckenden abgebrochenen Haarstümpfe am Rande benutzt, ein bequemes Schnellverfahren, daß eventuell noch durch Aufdrücken mit Harzstift, Wachs oder Plastiline, an denen die Stümpf kleben, vervollständigt werden kann. Durch Rasieren der Ränder und Mastisol gelang es, einen Wall gegen das Fortschreiten per contiguitatem zu setzen. Alles übrige geht aus den Behandlungstypen selbst hervor.

Die Einführung der Antiphlogistine in unsere Therapie muß besonders erläutert werden. Ich ging davon aus, daß einfache, nicht sog. spezifische Mittel die Vorgänge in der Kopfhaut günstig beeinflussen müssen. Von dem gleichen Gedanken aus habe ich vorhin die lokalisierte Behandlung der Kahlflecke im wesentlichen widerraten und die Kopfhaut als ein Ganzes genommen, in dem die gesunden Teile die kranken unterstützen müssen.

Die Antiphlogistine hat sich gerade in schweren Fällen, in denen, allen anderen Bemühungen zum

<sup>1)</sup> Als Rezeptformeln kommen teils die in jedem Rezeptbuch enthaltenen in Frage, teils solche, die ich in folgender Mitteilung angebe.

Trotz, die Löcher auf der Kopfhaut nicht zu wachsen wollten und als scheinbar narbenähnliche tote Flecke zurückblieben, als ein durchschlagendes und deshalb unersetzliches Mittel erwiesen. Die anfängliche Unbequemlichkeit soll man nicht scheuen. Man muß dem Patienten die Anwendung des Mittels praktisch einrichten nach dem Gesichtspunkt, der in dieser ganzen Mitteilung festgehalten ist, nämlich der möglichst minimalen Beanspruchung von Zeit, Gedanken und Selbstbetrachtung. Denn die Behandlung muß monatelang durchgeführt werden.

Ich gebe daher folgendes Schema. Bei Männern 1—3 mal die Woche Antiphlogistinekompresse über kurz gehaltenen oder rasierten Teilen; die Kompresse immer ein paar Zentimeter breiter genommen als die Kahlfelder. Dauer 2 Monate, dann Pause. Bei Frauen mit einzelnen Kahlflecken 1 mal die Woche Rasur über die Ränder hinaus und Kompresse wie oben. Für Einzelflecke nehme ich eine Augenschutzkappe aus Celluloid, die in ein Stück Cambricbinde 8 cm breit eingenäht wird. Ich habe es stets so machen lassen können, daß es gut saß und nicht belästigte. Für größere Kahlstellen nehme ich ein Stück doppelten Billroth oder Mosettig, das mit 4 angenähten Cambriczipfeln befestigt wird. Diese Kompressstoffe werden für jeden einzelnen Patienten passend zugeschnitten und zur Reserve in mehreren Exemplaren angefertigt, so daß der Patient das warme Medikament nur hineinzutun hat.

Wenn man die Schilderung der beiden großen Krankheitsformen der kreisfleckigen Kahlheit noch einmal überblickt, so ist es von Wert, sich an dieser Stelle kurz mit der Namengebung zu befassen. Die zahlreichen Autoren, die über den Gegenstand geschrieben haben, haben jeder auf seine Weise einen kurzen Namensausdruck für das gesucht, was ihnen an der Krankheit wesentlich erschien. Bei einem Prozeß von so langer Dauer mit so verschiedenen Bildern ist das natürlich schwierig. Die Benennung, kreisfleckige Kahlheit, beschreibt nur den Anfang und nur die gutartige Form; ebenso der lateinische Name Alopecia areata. Bärensprung, einer der bekanntesten Schriftsteller über den Gegenstand im vorigen Jahrhundert, gab der Krankheit den geschichtlichen Urhebernamen nach Aulus Cornelius Celsus, der um 60—80 nach Christus in seinen medizinischen Schriften eine genaue Beschreibung davon gibt. Die Benennung Area Celsi ist seit Bärensprung in der Literatur so verbreitet, daß man sie kennen muß. Unter vielen anderen gebrauchten oder vorgeschlagenen Namen findet sich einer, der den Prozeß m. E. am besten beschreibt: Alopecia diffluens, auch serpens, was aber nicht so treffend ist; denn mit diesem leteren Wort verbinden wir, wie beim serpiginösen Ekzem, leicht die Vorstellung einer Oberflächenzerstörung.



Tabelle über die Wachstumsgeschwindigkeit des Kopfhaares.

		Kopfregion	Zahl der gemessenen Haare	Beobachtungszeit	Längstes Haar mm	Kürzestes Haar mm	Durchschnitt pro Monat (30 Tage) mm
A	Knabe, 15 Jahre alt	Vorderkopf	28	September bis November 60 Tage	28	15	10
		Mittelkopf	16		25	18	11
		Wirbel	39		29	10	10,5
		Hinterhaupt	7		26	12	11
		Rechte Schläfe	13		26	16	11
		Linke Schläfe	8		26	20	11,5
B	Knabe, 11 Jahre alt	Vorderkopf	16	September bis Dezember 80 Tage	42	28	13,4
		Mittelkopf	30		43	31	13,6
		Wirbel	89		41	20	12,4
		Hinterhaupt	36		43	30	13,6
		Rechte Schläfe	24		37	23	11,6
		Linke Schläfe	40		38	12	11,8
C	Knabe, 17 Jahre alt	Vorderkopf		September bis Oktober 47 Tage			12,8
D	Mann, 21—24 Jahre	An verschiedenen Regionen des Kopfes		Zu verschiedenen Jahreszeiten gemessen			15
E	Derselbe, im 61. Jahre	Schläfen		Zu verschiedenen Jahreszeiten gemessen			11
F	Frau, 36 Jahre alt, geisteskrank			Anfang September bis Mitte Februar			9,5
G	4 Geisteskranke verschiedenen Alters		1. 185	Frühling, 51 Tage	24	10	12
			2. 207		22	2	11
			3. 149		10	5	9
			3 b. 135		15	7	8
			4. 344		15	6	8,4

Bemerkungen.

- Das Kopfhaar wächst nach den bisherigen Beobachtungen pro Tag höchstens um 1/2 mm (s. letzte Kolonne D).
  - Der Durchschnitt ist jedesmal berechnet aus dem Wachstum aller einzelnen Haare, welches in der Tabelle nicht enthalten ist; angeführt ist nur das Maximum und das Minimum.
  - Die großen Längenunterschiede in derselben Region des Kopfes rühren von dem Gruppenverhältnis der Haare her: Haare einer und derselben Gruppe haben stets verschiedene Wachstumsgeschwindigkeit.
  - Das einzelne Haar wächst am Ende seines Lebenslaufes langsamer als am Anfang. Die größte Wachstumsgeschwindigkeit fällt in die Mitte der typischen Lebensdauer.
  - Verschiedene Krankheitszustände, z. B. Fieber, verlangsamen das Wachstum oder heben es selbst ganz auf.
  - Nr. 3b und Nr. 3 unter G sind dieselbe Person in zwei verschiedenen (und unmittelbar aufeinander folgenden) Epochen. Hier zeigt sich eine verschiedene Schnelligkeit des Wachstums, obschon eine große Anzahl von Haaren und Tagen zugrunde gelegt ist.
  - Schneiden oder Rasieren vermehrt die Wachstumsgeschwindigkeit nicht.
- Die Untersuchungen sind so angestellt, daß bei den Versuchspersonen durch Rasieren kleine kahle Stellen angelegt wurden, die wieder nachwachsen, und nach Ablauf der Beobachtungszeit abermals rasiert wurden; siehe Kolonne 3. Die Stoppeln dieser Rasur wurden ohne Verlust gesammelt und jedes einzelne Haar gemessen, wobei große Unterschiede im Längenwachstum erschienen, die an anderer Stelle in extenso veröffentlicht sind. Kolonne 6 enthält den Durchschnitt, der aus allen Einzelhaaren berechnet ist.

II.

Redigiert von Dr. E. Hayward in Berlin.

**Aus Wissenschaft und Praxis.**

Fortschritte auf den einzelnen Sondergebieten.

Es finden abwechselnd sämtliche Sonderfächer Berücksichtigung.

I. Aus der inneren Medizin. Bei der Erklärung des asthmatischen Anfalls ist man, wie F. Klewitz (Königsberg) ausführt (Med. Klinik 1925

Nr. 32), ungefähr wieder bei dem schon vor 80 Jahren von Romberg angenommenen Spasmus der Bronchialmuskulatur angelangt. Allerdings

sind in der Zwischenzeit unsere Kenntnisse vertieft worden. Wir wissen, einen wie großen Einfluß das autonome Nervensystem ausübt. Die moderne Anschauung hingegen, daß der Asthmaanfall nichts anderes sei als eine Art von anaphylaktischem Schock, geht zu weit. Zwar gibt es Asthmatiker, die gegen bestimmte Stoffe wie Pferdehaare, Katzenhaare, Staub usw. überempfindlich sind, doch trifft dies längst nicht auf alle Asthmatiker zu. Auch ist es bisher nicht gelungen, den Asthmatiker gegen die betreffenden Stoffe unempfindlich zu machen. Ferner tritt nicht, wie nach dem anaphylaktischen Schock, für mehr oder minder lange Zeit eine Art Immunität (Antianaphylaxie) ein, sondern im Gegenteil erhöht ein Asthmaanfall die Disposition für folgende. Schließlich ist auch die Anschauung, als ob es sich beim Asthmatiker um einen rein psychogenen Vorgang handle, abzulehnen. Ebenso abzulehnen ist infolgedessen auch jede Therapie, die das Asthma nur von einem der obengenannten Gesichtspunkte aus betrachtet. So kann man in geeigneten Fällen versuchen, falls man eine Überempfindlichkeit gegen einen bestimmten Stoff annimmt, eine Art spezifische Immunisierung durchzuführen (z. B. Hautimpfung mit Pferdehaarprotein usw.). Die Erfahrung hat indessen gezeigt, daß mit unspezifischer Therapie bessere Erfolge zu erzielen sind, und zwar besonders mit Tuberkulin. Es ist dabei zu beachten, daß der Asthmatiker gegen Tuberkulin sehr empfindlich ist, daß man also mit äußerst kleinen Dosen beginnen muß. Da, wo Nahrungsmittel mit Wahrscheinlichkeit in Betracht kommen, kann versucht werden, mit Zuführung kleinster Mengen, z. B. bei Hühnerweiß von Eigelb oder Pepton, die dann allmählich gesteigert werden, eine Desensibilisierung herbeizuführen. Hierher gehört, so befremdlich dies zunächst erscheint, auch die Röntgentherapie des Asthmas. K. nimmt an, daß die Röntgenstrahlen als solche nicht direkt auf Gewebe und Nervensystem wirken, sondern daß durch die Strahlenwirkung ein Zellzerfall herbeigeführt wird und daß die hierbei entstehenden Eiweißprodukte im Sinne einer unspezifischen Proteinkörpertherapie wirken. Jedenfalls hat K. bei weit über 100 behandelten Fällen nur etwa 25 Proz. Versager gesehen, denen ebenso viele völlige Heilungen gegenüberstehen, während der Rest mehr oder weniger wesentlich gebessert worden ist. Daneben spielt die Atmungstherapie eine nicht sehr bedeutende Rolle. Auf dem Gebiete der medikamentösen Behandlung stehen immer noch Jod und Atropin an erster Stelle; sie müssen längere Zeit gegeben werden. Von der Kalktherapie hat K. wenig überzeugendes gesehen. Der von Kue mmell eingeführten operativen Therapie steht K. noch abwartend gegenüber. Ebenso denkt er über den Erfolg der endonasalen Eingriffe skeptisch. Für die Bekämpfung des Asthmaanfalls selbst sind am geeignetsten Atropin, Adrenalin und Asthmolysin.

Der Arzt soll jedoch stets daran denken, daß die Kupierung des einzelnen Anfalls weniger wichtig ist, als seine Vermeidung.

Da Jod bekanntlich bei stomachaler Zuführung unangenehme Nebenwirkungen auslöst, ist es in den letzten Jahren in verschiedenen Formen intravenös injiziert worden, besonders in Form von Jodnatriumlösung in verschiedener Konzentration. Auch in organischer Bindung und sogar als Jodipin bzw. Lipiodol (Lösung in Öl) ist Jod intravenös gegeben worden. Ein organisches Ammoniumjodidpräparat namens Jodisan wird von Boden (Düsseldorf) (Über Jodisan. Klin. Woch. 1925 Nr. 29) empfohlen. Es kommt in den Handel in sterilen Ampullen à 2 ccm entsprechend einem Jodgehalt von 0,2 g. Das Mittel wurde teils täglich, teils jeden 2.—3. Tag injiziert. Auch bei diesen relativ hohen Joddosen traten keine unerwünschten Reaktionen ein. Es zeigte sich kein Jodismus bei Patienten, die bei kleinen per os gegebenen Jodmengen Schnupfen und Magenstörungen hatten. Dies zeigte sich besonders bei Asthma bronchiale und Emphysebronchitis. Günstig reagierten auch skrofulöse Lymphdrüenschwellungen. Besonders bewährte sich die intravenöse Zuführung beiluetischen Affektionen, namentlich bei Lues cerebrospinalis. Hier gingen unter anderem Tumorsymptome allein unter Jodisantherapie in wenigen Tagen völlig zurück. Ebenso gut reagierten Entarteriitis undluetische Meningitis, die vorher unter kombinierter Salvarsan-, Hg- und Jodkalitherapie nicht beeinflußt wurden. Auch einige Fälle vonluetischer Aortitis mit anginösen Erscheinungen wurden rasch beschwerdefrei. Günstig waren die Ergebnisse schließlich auch bei nicht spezifischer Atheromatose, z. B. in Fällen von arteriosklerotischer Schlaflosigkeit, wenn auch hier so wenig wie bei der Lues die Art der Einwirkung geklärt ist. Jodisan kann auch ohne Reizerscheinungen subkutan und intramuskulär gegeben werden.

Zu den vielen bei Hypertonie empfohlenen Mitteln ist als weiteres eine Kombination von Kalk mit Hormonen, Subtonin genannt, getreten, das von W. Loewenstein (Wien) empfohlen wird (Zur Behandlung des arteriellen Hochdrucks mit Subtonin. Med. Klinik 1925 Nr. 31). L. knüpft an die Untersuchung von Jansen und Kylin an, die in allen Fällen von Hochdruck eine Verminderung des Blutkalkspiegels gefunden haben. Der in geeigneter Form zugeführte Kalk soll die von den vegetativen Zentren ausgelöste Elektrolytverschiebung wieder ausgleichen. Das Mittel wurde gewöhnlich 3 Wochen lang gegeben. In der großen Mehrzahl der Fälle sank der Blutdruck stark ab und blieb auch nach Aussetzen des Medikamentes auf der erreichten Höhe stehen. Von den subjektiven Symptomen wurde besonders die Schlaflosigkeit günstig beeinflußt, ebenso anginöse Zustände. Ohne Wirkung war das Mittel bei Hypertension infolge von Schrupf-

niere und bei ausgedehnten luischen Gefäßveränderungen. H. Rosin und K. Kroner (Berlin).

Eine kombinierte Serum- und Vakzinbehandlung der Lungengangrän empfiehlt an der Hand erfolgreich behandelter Fälle Ch. Roubier (Traitement de la gangrène pulmonaire par la sérothérapie antigangréneuse et la vaccinothérapie associée, Progrès médical 1925 No. 12 p. 415). Die chirurgische Behandlung der Lungengangrän kann bei pleuritischen Sitz frühzeitig in Anwendung kommen, bei pneumonischem oder bronchialem Sitz stellt sie die letzte Zuflucht dar. Die fusospirillären Erkrankungen reagieren gut auf Arsenikalien (d. h. Salvarsanpräparate); auch die Serumtherapie hat zahlreichen Autoren gute Resultate ergeben. Es scheint, daß die Hinzufügung der Vakzintherapie durch den Verf. einen weiteren Fortschritt bedeutet (Finance, Thèse de Lyon 1924/25 No. 45). Als besonders beweisend — soweit es bei einer auch spontanen rückgangsfähigen Krankheit beweisende Fälle gibt — teilt er zwei einander ganz ähnliche Beobachtungen mit. Bei beiden hatte die Krankheit 14 Tage vor der Aufnahme angefangen, sie kamen in ziemlich schwerem Zustand in die Klinik mit remittierendem Fieber und respiratorischen Symptomen, die an Tuberkulose erinnerten und bei einem auch als solche aufgefaßt wurden. Der Fötör des Auswurfs und der Ausatemluft erwecken den Verdacht auf Lungengangrän, der durch die Untersuchung, besonders die Röntgenuntersuchung, erhärtet wurde. Die Herde saßen in einem Fall intralobär, im zweiten im linken Oberlappen. Zuerst wurde mit großen subkutanen Dosen antigangränösen Serums behandelt, z. B. 20 ccm perfringens, 20 antioedematosus, 10 antihistolyticus, 10 antivibrio, im ganzen also 60 ccm, an den nächsten Tagen täglich 40—50. Fieber und Auswurf nehmen ab, das Allgemeinbefinden bessert sich, aber klinische und röntgenologische Zeichen bestehen fort. Das ändert sich nach der Autovakzinbehandlung. Das Vakzin wurde aus dem Sputum bereitet und enthielt auf den Kubikzentimeter im einen Fall Milliarden Kokken: Pneumokokken 2, Microcarrh. 1, Stapylokokken 1. Jeden zweiten Tag Dosen von  $\frac{1}{2}$ —1—2 steigend. Nach zehn Injektionen weitergehende Besserung ja Heilung: das Fieber fällt ab, Fötör läßt nach und die mit Wasser und Luft gefüllte Höhle verschwindet. Die eingeschlagenene Behandlung eignet sich natürlich nicht für die ganz schweren Fälle. Streng spezifisch ist weder die Serumbehandlung noch die Vakzinbehandlung, doch ist ihre Wirkung weder eine Proteinkörperwirkung noch eine paraspezifische. Die Vakzinbehandlung richtet sich wohl wesentlich gegen die sekundär infizierenden Keime der Höhlen (Pneumo- und Streptokokken).

Die Sehnenreflexe des Asthmikers findet H. J. Mon (Les réflexes tendineux dans les états asthmatiques, Progrès médical 1924 No. 8

p. 277) lebhaft. Der lebhafte Reflex (réflexe fort Babinskis im Gegensatz zum gesteigerten, exagéré) ist gekennzeichnet durch einen weiten Ausschlag ohne Mitbewegung, ohne Überwiegen der einen Seite, ohne spastische Zeichen. Der dabei vorkommende unechte Fußklonus ist ganz verschieden von dem echten Fußklonus, den er kaum andeutet. Diese lebhaften Reflexe, die bei Neuropathen, aber auch bei Normalen vorkommen, sind im ganzen häufiger bei Frauen. Unter den Asthmatikern oder Asthmafähigen besteht kein solcher Geschlechtsunterschied. Sie sind ein Ausdruck des nervösen Bodens, auf dem das Asthma erwächst. Sie finden sich auch bereits bei kindlichen Asthmatikern und gehen dort einher mit anderen neuropathischen Zeichen: Charakteranomalien, wie Labilität, „Schwierigkeit“, Launenhaftigkeit zuweilen extremer Beeinflußbarkeit. Die Vorgeschichte ergibt Krämpfe, Migräne, Pavor nocturnus. Es gibt, was zu wenig beachtet wird, häufig Vorboten der nahenden Krise in der Gestalt einer Aura oder eines plötzlichen Charakterumschlags, der Zunahme eines etwa vorhandenen Ticks und in einem Fall des Verf. als sonst nie vorkommende Bettnässen. Es besteht also eine Gleichgewichtsstörung im Nervensystem des Asthmikers. Diese Störungen betreffen auch das endokrine und autonome System, also die Regulatoren des Stoffwechsels. Die Beobachtungen gliedern sich damit denen S. Chauvets über verwandte Erscheinungen bei Ptotikern, Verdauungskranken und Asthenikern an. Die mitgeteilten Beobachtungen könnten einen prophylaktischen Wert gewinnen, indem eine hygienisch-diätetische Überwachung dem Asthmaanfall den Boden entziehen würde.

Eine Neueinteilung der (mit seinem Namen dauernd verknüpften) Vitamine schlägt auf Grund ihrer besseren Kenntnis Casimir Funk vor (La classification des vitamines par Casimir Funk, Progr. méd. 1925 No. 24 p. 902). Vor allem trennt der polnische Gelehrte von den eigentlichen Vitaminen als neue Gruppe die Vitasterine ab, welche stickstofffrei und widerstandsfähig gegen Alkalien sind. Im übrigen versucht er (im ganzen) die chronologische Reihenfolge der Entdeckungen durch die hinzugefügten Buchstaben des Alphabets zu wahren. Er gelangt so zu folgender Übersicht.

#### Vitamine.

Vitamin B oder antineurotisches Vitamin.  
Vitamin C oder antiskorbütisches Vitamin.  
Vitamin D oder wachstumsförderndes Vitamin der Hefe.  
Vitamin P (??) oder anti-pellagrisches Vitamin.

#### Vitasterine.

Vitasterin A oder antixerophthalmisches Vitasterin.  
Vitasterin E oder antirachitisches Vitasterin.  
Vitasterin F (?) oder Vitasterin der Fortpflanzung.

Diese Einteilung soll noch in dem laufenden Jahr der internationalen Vereinigung für Chemie in Bukarest vorgelegt werden. Vorstehende Mit-

teilung wurde auch vor der Société de Chimie biologique zu Paris am 19. Mai 1925 verlesen.

Die therapeutische Wirkung der Doppelsalze des Cyans besteht in einer Oxydationshemmung (J. Lafont: Les bases scientifiques du traitement de la tuberculose pulmonaire par les cyanures doubles. Progrès médical 1925 No. 13 p. 456). Die Wirkung der Doppelcyanide ist eine Oxydationshemmung, eine Anoxämie vergleichbar der Bergkrankheit usf. Ihr Mechanismus ist nach dem Verfasser ganz ungeklärt — nach den Versuchen Warburgs erklärt sich die Oxydationshemmung durch Cyanwasserstoffsäure aus der (entionisierenden) Wirkung auf die zur Katalyse und Atmung nötigen Schwermetallionen, speziell das Eisen. Nach Besprechung der Literatur über die desinfizierende und kurative Wirkung der verschiedenen Cyandoppelsalze gelangt Verfasser zu dem Schluß, daß das Metall des verwendeten Komplexsalzes keine wesentliche, nur eine sekundäre Rolle spielt — wesentlich ist die Hemmung der oxydativen Stoffwechselforgänge des Tuberkelbazillus durch das Cyanid, störend die gleiche Wirkung auf die Wirtszelle. Daher ist die Dosierung schwierig. Man muß sie richtig treffen, um den günstigen Effekt zu erzielen, der mit diesen Mitteln erreichbar ist — man muß sie variieren, denn die Toleranz des Behandelten wächst während der Behandlung. Es ergibt sich daraus, daß man unter den Cyaniden die Verbindung eines ungiftigen Metalls wählen wird. Das Goldcyanid ist wenig giftig und wenig wirksam, das Kupfersalz sehr giftig und sehr wirksam, das Silbersalz aber wenig giftig und gut wirksam, dank den rein metallischen Eigenschaften des Silbers, das keine Sauerstoffsäure bildet wie das Gold. Diese Auffassung wird, wenigstens was das Gold anbetrifft, auf Widerspruch stoßen, da ja andere Goldverbindungen, wie die mit Thio-schwefelsäure als Sanokrysin, die mit Cantharidin als Aurokanthan usf., mehr oder weniger erfolgreiche Anwendung bei Tuberkulose gefunden habe. Schließlich macht Verfasser noch darauf aufmerksam, daß zur intravenösen Einspritzung Lösungen der Komplexsalze in kohlen-säure-gesättigtem Wasser angezeigt sind, da diese haltbar sind und die hydrolytische Dissoziation gewöhnlich wässriger Lösungen nicht aufweisen.

Fuld (Berlin).

**2. Aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie.** In Heft 2 von „Krankheitsforschung, zwangl. Studien z. Pathogenese“ berichtet F. H. Lewy über „Primär und sekundär involutive Veränderungen des Gehirns“. Als charakteristische Befunde in Gehirnen von Greisen kann man die von Simchowicz gefundenen „Drusen“ der Hirnrinde, auch „senile Placques“ genannt, und die Alzheimer'sche „senile Fibrillenveränderung“ bezeichnen. Sie finden sich nur im höheren und höchsten Alter und es ist kaum fraglich, daß ihre

Menge in einem bestimmten Zahlenverhältnis zum Fortschreiten des senilen Verblödungsprozesses steht. Stets sind andere involutive und atrophierende Vorgänge im Gehirn mit ihrem Auftreten verbunden. Nun konnte L. jedoch feststellen, daß in Gehirnen einer Anzahl alter Leute (60—80jähriger), die er im Inneren Kleinasiens gesammelt hatte, und die starke Zeichen seniler Verblödung gezeigt hatten, keinerlei senile Drusen oder senile Alzheimer'sche Fibrillenveränderungen gefunden werden konnten, obgleich alle diese Gehirne sehr atrophisch waren, Zellschwund, hyaline Degeneration der Gefäße (aber keine eigentliche Arteriosklerose), chronische Zellerkrankung, Gliawucherung und Ablagerung von Abnutzungspigment zeigten. Daher muß man annehmen, daß Drusen und Fibrillenveränderung gar nicht zu den eigentlichen „primären“ Altersveränderungen des Gehirns gehören, sondern daß sie sekundärer Natur, also im eigentlichen Sinne als krankhafte Veränderungen aufzufassen sind. Ihre Entstehung muß wohl sekundär durch Alters- oder sonstige Atrophie anderer Organe bedingt sein, z. B. durch die endokrinen Drüsen, der Nebennieren, Hypophyse, Thyreoidea oder der Geschlechtsdrüsen.

Felix Marchand, der Altmeister der pathologischen Anatomie, gibt in der für Pio Foà erschienenen Festnummer der „Haematologica“, (Archivio italiano di Ematologia e Sierologia 1924 Bd. V H. 1 S. 304) eine Darstellung von Älteren und neueren Beobachtungen zur Histologie des Omentum. Die Arbeit ist viel mehr, als der Titel vermuten läßt. Sie gibt unter Benutzung des seinen früheren bekannten Untersuchungen zur Entzündungslehre zugrundeliegenden Materials einen zusammenfassenden Überblick über seine allgemeinen Anschauungen von der Entstehung und Zusammensetzung des Bindegewebes und seiner Zellformen, aus denen auch die Elemente des entzündlichen Granulationsgewebes hervorgehen. Das Beobachtungsmaterial stellte das Omentum majus dar, das Marchand in vergleichender Weise an Rinder-, Kaninchen- und Menschenföten und Neugeborenen untersucht und in der vorliegenden Arbeit erneut in klassischer klarer Weise dargestellt und abgebildet hat. Daraus geht hervor, daß das Netz bei jungen Embryonen aus dem primitiven Mesenchym besteht, d. h. aus einem Netzwerk ineinanderfließender verästelter junger Bindegewebszellen, den sog. Fibroblasten. Aus diesem syncytialen Material differenzieren sich die verschiedenen Zellformen des Netzes bei älteren Föten. Es entstehen durch spindelige Streckung und Faserbildung aus ihnen die jungen Bindegewebszellen, desgleichen gehen durch Loslösung aus dem mesenchymalen Verbände aus diesem die kleinen Lymphocyten des Bindegewebes hervor, die in den Maschenräumen des mesenchymalen Retikulums sitzen. Nicht nur für diese Gewebslymphocyten, sondern auch für

die im Netz wie überall im Bindegewebe vorkommenden eosinophilen granulierten Zellen bestreitet Marchand die Herkunft aus dem strömenden Blute durch Auswanderung aus dem Lumen der Gefäße. Er hat nachgewiesen — und die Histologie des Netzes bestätigt in klaren Bildern seine Meinung —, daß diese Eosinophilen Abkömmlinge von Gefäßwandzellen sind, also von Bindegewebelementen und daß sie, kurz nach ihrer Entstehung rundkernig wie diese, erst später polynukleär werden, und daß auch dann ihr Kern sich durch das Fehlen von Kernbrücken zwischen den Segmenten von den eosinophilen Blutleukocyten unterscheidet. Besonders nachdrücklich muß auf die Rolle der genannten Gefäßwandzellen für die Entstehung der wandernden Zellformen des Bindegewebes und des entzündlichen Granulationsgewebes hingewiesen werden. Diese Zellen liegen den Kapillarwänden, d. h. den Endothelien, unmittelbar außen an und sind von Eberth und Marchand als „Adventitialzellen“ treffend bezeichnet worden. Lösen sie sich vom Gefäßbrande ab und liegen sie in den Bindegewebsmaschen, so stellen sie rundliche oder zackige große Zellen mit vakuolärem Protoplasma dar und werden daher vakuoläre Wanderzellen genannt; sie sind stark phagocytierend tätig und mit den Clasmatocyten Ranviers identisch. Zusammenfassend kann man sagen, daß die Zellen des Netzes, wie des Bindegewebes überhaupt viel weniger spezifisch voneinander getrennte Zellformen sind, als von manchen Autoren behauptet wird. Erstens sind Übergangsformen zwischen ihnen vorhanden, welche die Ableitung der meisten von ihnen aus den Fibroblasten erkennen lassen und zweitens sind die Elemente, die man bisher für eingewanderte weiße Blutzellen hielt, autochthon entstandene Bindegewebszellformen. Auch die Bildung roter Blutzellen aus häufchenweise vorkommenden Normoblasten gehört im Netz wie überall im embryonalen Bindegewebe zu den normalen Befunden. Dieser einheitlichen mesenchymalen Entstehungstheorie entsprechend führt Marchand auch die peritonealen Deckzellen des Netzes auf Mesenchymzellen zurück und, was allgemeiner anerkannt ist, auch die Fettzellen, die aus den Fibroblasten durch Fettaufnahme entstehen, ein Vorgang, den man mit Hilfe der Übergangsbilder gut verfolgen kann.

In der gleichen Festschrift hat Lubarsch, Otto: Zur Lehre von der Thrombose und Embolie seine Anschauungen über diese Vorgänge in abschließender Form präzisiert. In historischer Darstellung kommt er zunächst zu dem Schlusse, daß seit Virchows grundlegenden Darstellungen die Lehre von der Thrombose zu ihrem Ausgangspunkte zurückgekehrt ist, indem schon er den Schwerpunkt der Veränderungen ins strömende Blut verlegte und die Thrombose als einen passiven Vorgang auffaßte, der im wesentlichen

durch Veränderungen der Blutbeschaffenheit bedingt sei. Auch Lubarsch und mit ihm Aschoff und Beneke haben stets den Hauptwert auf Veränderungen der Blutströmung, insbesondere auf die Stromverlangsamung und Veränderungen der Blutzusammensetzung gelegt. Den Veränderungen der Gefäßwand muß dagegen nur eine meist untergeordnete Bedeutung für die Entstehung von Thrombosen beigemessen werden. Sie sind nur insofern von Bedeutung, als sie Stromverlangsamungen, z. B. in Aneurysmen oder durch Rauigkeiten, hervorrufen oder Änderungen der Blutbeschaffenheit, z. B. durch Übertritt von toxischen oder anderen Substanzen oder von Mikroorganismen ins Blut veranlassen können. Auch sind sie insofern nicht ohne Belang, als bei bestehender Stromverlangsamung und Blutveränderung die Thromben sich gerade an veränderten Wandstellen zu lokalisieren pflegen. Dafür sprechen viele Gründe, so die Bevorzugung der Venen vor den Arterien, weil in ersteren die Strömung schon normalerweise erschwert ist. Autoptisch finden sich Venenthrombosen 50 bis 60mal häufiger als Arterienthrombosen. Thrombosen entstehen gewöhnlich in Aneurysmen oder anderen Stellen, an denen der Blutstrom verlangsamt ist oder Wirbel bildet. Auch die experimentellen Erfahrungen sprechen gegen die Rolle der Gefäßwandschädigung. Bei Heterotransplantationen von Gefäßen kommt es nämlich stets, bei Homoiotransplantationen oft und bei Autotransplantationen niemals zu einer Thrombose im künstlich eingeschalteten Gefäßabschnitt, obgleich in allen drei Fällen die Gefäßnaht und ihr Einfluß die gleichen sind. Den infektiösen Prozessen kommt für die Entstehung der Thrombosen eine hohe Bedeutung zu insofern als das Blut durch die hineingelangenden Infektionsstoffe zur Thrombose gebracht wird. Dabei beruht die thrombogene Wirkung der Krankheitserreger teils auf ihrer blutkörperchenzerstörenden Tätigkeit, teils auf ihrer Schädigung des Kreislaufs. Die Thrombusbildung ist eine Nekrose des Blutes, mit Verwandlung des gewöhnlichen — kolloidchemisch ausgedrückt — des Solzustandes in den Gelzustand, also eine Koagulationsnekrose. Sie ist der anämischen Infarktbildung in den Organen oder der Bildung eines Gewebsequesters vergleichbar. In der Lehre von der Embolie geht Lubarsch auf einige bisher noch strittige bzw. vernachlässigte Punkte ein. So ist z. B. die Lokalisation der Lungenarterienembolien so erklärt worden, daß die viel häufigeren aus der unteren Körperhälfte stammenden Emboli mit Vorliebe in die Lungenunterlappen, die wenigen aus der oberen Körperhälfte stammenden in die viel seltener befallenen Oberlappen gelangen sollten. Teilströme des Blutes beider Hohlvenen, die auch im rechten Herzen und der Pulmonalarterie getrennt verlaufen müßten, sollten die Ursache dieser Scheidung sein. Gegen diese Auffassung muß geltend gemacht werden, daß bei

solchen Kranken die Rückenlage im Bett schon ausreichend die Bevorzugung der Unterlappen erklärt, und daß bei der bei ihnen bestehenden Herzschwäche der hämodynamische Druck den hämodynamischen so weit überwiegt, daß eine Senkung der Emboli in die Unterlappen selbst dann stattfinden würde, wenn solche Teilströme beständen. Die Lehre von der Fettembolie muß dahin ergänzt werden, daß außer der traumatischen Embolie von Fett, das gewöhnlich aus zerkümmertem Knochenmarksgewebe oder aus gequetschtem Unterhautfettgewebe stammt, noch eine entzündliche, toxische und infektiöse Fettembolie unterschieden werden muß. Diese zwar selteneren Fälle kommen dadurch zustande, daß durch die genannten Schädlichkeiten eine Einschmelzung von Fettgewebe und Eröffnung von Venen eintritt, die die Bedingungen für die Fettembolie liefern. Am häufigsten ist das bei der eitrigen Osteomyelitis der Fall.

Erwin Christeller (Berlin).

### 3. Aus dem Gebiete der Augenheilkunde.

Im Anschluß an die Besprechung der Arbeit von Beck über die Pathologie der Nebenhöhlen der Nase bei der rhinogenen retrobulbären Neuritis optici in Nr. 6 1925 dieser Zeitschrift, möchte ich auf die Mitteilungen von Herzog (Innsbruck) über die Pathogenese und die Differentialdiagnose der retrobulbären Neuritis auf der 88. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte und Wien. klin. Wochenschr. 1924 Nr. 39 (Ref. Klin. Mon. f. Augenheilk. Sept. u. Okt. 1924) aufmerksam machen. Herzog hat, um die uns schon durch die Arbeiten von Onodi bekannten innigen Beziehungen zwischen Nase und Optikus genauer zu studieren, an 24 Objekten Serienschnitte durch den Canalis opticus und das hintere Siebbeinlabyrinth angelegt. Er fand, daß die Kanalwand in manchen Fällen von größeren und kleineren Markräumen durchsetzt ist. Die Markräume münden einerseits frei in die Submukosa der Zellschleimhaut, andererseits stehen sie in offener Verbindung mit der Duralscheide des Optikus, so daß in solchen Fällen also eine direkte Verbindung zwischen Schleimhautoberfläche und der Duralscheide des Optikus vorhanden ist. Diese anatomischen Verhältnisse lassen es verständlich erscheinen, daß fortschreitende entzündliche Prozesse auf den Sehnerven übergreifen und nach der Auffassung von Herzog zu einer zirkumskripten serösen Meningitis des Optikus führen können. Erfahrungsgemäß handelt es sich in der größeren Mehrzahl der Fälle um akute Entzündungen des Siebbeins, bzw. akute Rezidive chronisch-entzündlicher Prozesse, seltener um chronische Eiterungen. Die Tatsache, daß chronische Eiterungen nur ausnahmsweise zu Sehstörungen führen, erklärt sich nach Herzog dadurch, daß infolge der chronischen Entzündung das lockere Markgewebe durch reaktive Binde-

gewebswucherung sich verdichtet und dadurch die Lücken und Spalten, die zum Optikus führen, unwegsam werden. Für die Ätiologie der retrobulbären Neuritis kommen ja vor allem zwei Erkrankungen in Betracht, die multiple Sklerose und Affektionen der hinteren Nebenhöhlen. Zuerst wird also eine genaue neurologische Untersuchung nach Anzeichen einer Sklerose fahnden müssen, wobei zu bedenken ist, daß ein Fehlen anderer nervöser Störungen die Diagnose Sklerose nicht ausschließt, da die Sehnervenerkrankung häufig das erste und oft lange Zeit das einzige Symptom der Sklerose ist. Hat die Nervenuntersuchung nichts ergeben, so muß eine genaue Untersuchung der Nase und der Nebenhöhlen stattfinden. Finden sich Zeichen einer schweren eitrigen Entzündung, so hat die Diagnose keine besonderen Schwierigkeiten; häufiger besteht aber nur eine einfache seröse Entzündung und hier findet sich, worauf Meller in der Diskussion aufmerksam machte, trotz negativem Nasenspiegelbefundes das Siebbein von Schleimhautwucherungen angefüllt ist. Erfahrungsgemäß sind es gerade diese Formen von Schleimhauterkrankungen, die den Sehnerven in Mitleidenschaft ziehen. In Hinblick auf den negativen Nasenspiegelbefund wird hier der Nasenarzt häufig geneigt sein, die vom Augenarzt geforderte Eröffnung der Siebbeinzellen abzulehnen. Die Gefahr für das Sehvermögen muß aber für den Rhinologen hier eine strikte Indikation für den Eingriff darstellen. Herzog weist darauf hin und seine Untersuchungsergebnisse lassen es verständlich erscheinen, daß bei den im Verlauf von akuten Entzündungen des Siebbeins eintretenden Sehnervenerkrankungen häufig schon das einfache Anämisieren der Nasenschleimhaut genügt, um eine Besserung der Neuritis herbeizuführen, indem dadurch der Sehnerv von dem auf ihm lastenden Exsudatdrucke befreit wird. Im Gegensatz zu anderen Autoren, wie Kleyn, van der Hoeve u. a., die in der Mehrzahl der Empyeme Gesichtsfelddefekte gefunden haben, glaubt Herzog, daß trotz des Vorhandenseins solcher Nebenhöhlenerkrankungen die rhinogene Ätiologie der Optikusaffektion nicht mit Sicherheit behauptet werden könne, da sie nur in höchstens 10 Proz. der Fälle bestehe. Von Bedeutung ist nun noch die Tatsache, daß trotz der durch den therapeutischen Erfolg sichergestellten rhinogenen Ätiologie, später häufiger noch die multiple Sklerose ausbricht. Entweder müsse es sich hier um zwei voneinander unabhängige Prozesse handeln, die nacheinander auftreten, oder durch die Nebenhöhlenerkrankung werde im Sehnerven ein Locus minoris resistentiae geschaffen, an dem das im Körper kreisende Virus der Sklerose haften bleiben könne. Vielleicht sind die neueren Untersuchungen von Behr (Zur Entstehung der multiplen Sklerose. Münch. med. Wochenschr. 1924 Nr. 20) in der Lage, diese Zusammenhänge aufzuklären. Die multiple Skle-

rose wird bekanntlich als Infektionskrankheit aufgefaßt und als Erreger von Kuhn und Steiger die *Spirochaete argentinensis* angesprochen. Behr fand an dem Material der Kieler Nervenlinik, daß die multiple Sklerose mindestens in einem Drittel der Fälle an den Sehnerven beginnt. In etwa 70 Proz. der Fälle akuter retrobulbärer und intraokularer Neuritis optici fanden sich später Zeichen einer multiplen Sklerose. So häufig der Sehnerv beteiligt ist, so selten sind die optischen Bahnen jenseits des Chiasmus ergriffen. Es müssen also topographisch-anatomische Verhältnisse eine Rolle spielen, die Behr in der exzentrisch vorgeschobenen Lage des Sehnerven erblicken zu müssen glaubt. Die Häufigkeit der Sehnerven-erkrankung und das Auftreten anderer Symptome oft erst nach sehr langer Zeit, erklärt sich schlecht mit einer Ausbreitung der Erreger auf dem Blutwege und den Lymphbahnen, läßt vielmehr die Einwanderung der Erreger von der Körperoberfläche per continuitatem als wahrscheinlicher erscheinen. An keiner Stelle des Zentralnervensystems ist die Möglichkeit eines direkten Überwanderns so leicht gegeben, wie am Sehnerven, infolge der, wie die Herzog-schen Untersuchungen gezeigt haben, häufig so außerordentlich engen Lagebeziehungen der hinteren Siebbeinzellen zum Sehnerven. Behr

hat nun durch Übertragung von Siebbeinzellen-schleimhaut von Kranken mit akuter retrobulbärer Neuritis in das Zentralnervensystem von Kaninchen bei diesen multiple Ausfallserscheinungen hervorrufen können, die mit den bei der menschlichen multiplen Sklerose vorkommenden Symptomen eine weitgehende Ähnlichkeit hatten. Mit der Schleimhaut der Nebenhöhlen müssen demnach doch wohl auch die Erreger der multiplen Sklerose verimpft worden sein und es muß als ziemlich sicher angenommen werden, daß bei an multipler Sklerose leidenden Menschen, die Erreger in der Schleimhaut der hinteren Siebbeinzellen vorhanden sind und daß von hier aus eine Einwanderung der Erreger in das Zentralnervensystem erfolgt. Da bei einem mit positivem Erfolg geimpften Falle, das Material von einem nervengesunden Manne mit ganz normalem Optikusbefunde entnommen worden war, scheint der Erreger der multiplen Sklerose bei sonst ganz gesunden Menschen als zunächst harmloser Parasit auf der Schleimhaut der Siebbeinzellen zu leben. Ein günstiger Einfluß der Ausräumung der Höhlen auf den Krankheitsverlauf wurde nicht festgestellt, so daß diese Befunde nicht die Veranlassung dazu geben dürfen, in jedem Falle von Neuritis optici bei multipler Sklerose die Nebenhöhlen zu eröffnen.

Koll (Elberfeld).

## Ärztliche Rechtskunde.

### Erkältung als Betriebsunfall.

Von

Oberregierungsrat Dr. Wiegand in Berlin.

(Schluß.)

Gegen dieses Gutachten hat die Beklagte in einem Schriftsatz vom 12. Februar 1923 unter Berufung auf ein weiteres Gutachten Stellung genommen, das ihr der kreisärztlich approbierte Direktor des B. r. städtischen Rettungswesens, Sanitätsrat Dr. Fr. am 8. Februar 1923 erstattet hat und das dahin lautet: „Herr Professor Sch. läßt in seiner ganzen Auffassung des Todesfalles die Kausalität vollständig außer acht. Er legt der etwaigen Schädigung, der R. durch Witterungseinflüsse vielleicht ausgesetzt gewesen ist, eine vom Standpunkt des Arztes berechnete, vom Standpunkt der Berufsgenossenschaft aber vollständig unbegründete Bedeutung bei. Nicht darauf kommt es an, ob R. während seiner Arbeit irgendwelchen Gefahren oder Schädigungen ausgesetzt war, sondern darauf, ob die Schädigungen außerhalb des Betriebsüblichen lagen. Auch die Frage, ob die Schädigungen von längerer oder kürzerer Einwirkung gewesen sind, ist gänzlich irrelevant; denn alle diese Schädigungen können vom Standpunkt der Berufsgenossenschaft aus überhaupt für die Frage der

zum Tode führenden Infektion gar nicht in Betracht kommen. Diese Allgemeininfektion ist nicht durch einen Betriebsunfall verursacht worden, sondern sie ist die Folge einer lokalen infektiösen Erkrankung, nämlich einer Mandelentzündung. Es soll gar nicht bestritten werden, daß durch Nassen und Abkühlungen des Körpers den Betroffenen zu größerer Intensivierung einer lokalen Infektion prädisponieren; aber diese unbestrittene Tatsache verliert dadurch jede Bedeutung, was auch von Herrn Professor Sch. unbedingt anerkannt werden muß, daß derartige lokale Mandelinfektionen auch beim Menschen zu allgemeiner Sepsis führen können, die in keiner Weise irgendwelche Schädlichkeiten, wie es bei R. der Fall war, ausgesetzt sind, daß andererseits Leute mit Mandelentzündungen sich allen möglichen Schädigungen aussetzen können, ohne daß mit Notwendigkeit aus der lokalen Infektion eine allgemeine zu entstehen braucht. Würde Professor Sch. mit seiner Ansicht Recht haben, so gäbe es überhaupt keinen schweren Erkrankungsfall oder einen Todesfall bei einem im Betriebe beschäftigten Arbeiter, der nicht als Unfallsfolge anerkannt werden müßte; und es ist auch ganz unzweifelhaft, daß chronische Krankheiten bei Arbeitenden schließlich in zahlreichen Fällen zu Tode führen, ohne daß der Versuch gemacht wird, zu behaupten, daß der Betrieb und seine

Gefahren irgendwelche Einwirkung auf den Verlauf der Krankheit gehabt hätten. Es bleibt die unstrittige Tatsache bestehen, daß R., als er seine Arbeit am 8. Dezember antrat, bereits mit der Halsentzündung behaftet war. Sie ist die eigentliche Ursache der Allgemeininfektion gewesen und es kann auf keine Weise der Nachweis geführt werden, daß die dem Betriebe eines Pflugführers keineswegs fremden Witterungseinflüsse von irgendwelcher Einwirkung auf Verschlimmerung und Verlauf der Erkrankung gewesen sind. Ich bin nach wie vor der bestimmten Ansicht, daß man den Tatsachen Gewalt antun würde, wenn man behaupten wollte, daß der Tod des R. auf irgendwie mit dem Betriebe zusammenhängende Umstände zurückzuführen sei.“

Dazu hat die Beklagte in dem Schriftsatze vom 12. Februar 1923 noch ausgeführt, die Frage, ob R. an den Folgen eines Betriebsunfalls gestorben sei, könne nur nach rechtlichen, nicht nach medizinischen Gesichtspunkten entschieden werden. R. habe, das stehe fest, bereits an einer Mandelentzündung gelitten, als er seine Tätigkeit bei dem Schaufpflügen aufgenommen habe. Nur der dauernde Aufenthalt im Freien bei der ungünstigen Witterung könne die Krankheit verschlimmert haben; darin sei kein „Unfall“ im Sinne des Gesetzes zu erblicken, es sei übrigens auch nicht einmal erwiesen, daß die Betriebstätigkeit die Krankheit verschlimmert habe und diese auch nicht ohne deren Einwirkung tödlich verlaufen wäre.

Das Reichsversicherungsamt hat darauf von dem Sachverständigen auf dem Gebiete der Blut-, Stoffwechsel-, Infektions-, parasitären und Tropenkrankheiten, außerordentlichen Professor an der Universität Berlin, Professor Dr. Ziemann ein Obergutachten darüber eingeholt, ob mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß schon ein einzelner Tag der in ungünstigem Wetter ausgeübten Tätigkeit R.s bei dem Schaufpflügen nicht nur hat genügen können, sondern tatsächlich genügt hat, die Erkältung hervorzurufen, durch welche die Eitererreger durch den Körper getrieben worden sind und so zu dessen tödlichem Ende zu führen.

Das am 2. März 1923 erstattete Obergutachten lautet:

1. Es steht fest, daß R. früher vor dem Schaufpflügen immer gesund war. Nirgends ist in den Akten das Gegenteil erwiesen. Wenn bei der späteren Sektion in der einen Lungenspitze ein tuberkulöser Herd gefunden wurde, so handelte es sich in diesem Falle um eine geschlossene latente Tuberkulose, die jedenfalls eine sichtbar schwächende Wirkung nicht ausgeübt hat.

2. Insbesondere trifft der wiederholt erhobene Einwand der Berufsgenossenschaft nicht zu, daß eine Mandelentzündung schon bestanden hatte, als R. sich zum Schaufpflügen begab. Jedenfalls ist ihr dieser Nachweis nicht gelungen. Nirgends steht

bewiesen, daß er schon vor seiner Reise über Mandelentzündung bzw. über Schluckbeschwerden geklagt hat. Wenn es nämlich im Sektionsprotokoll heißt „chronische, z. T. eitrig-tonsillitische“, so ist zu berücksichtigen, daß der Tod (9. Januar 1921) erst 30 Tage nach dem Beginn des Schaufpflügens (8. Dezember 1920) eingetreten ist, und daß sich in dieser langen Zeit sehr wohl das pathologisch-anatomische Bild einer im landläufigen Sinne des Wortes chronischen z. T. eitrig-tonsillitischen entwickelt haben konnte. Hätte schon noch länger vorher ein chronischer Prozeß im Rachen sich gefunden, wäre dann auch von chronischen Prozessen in der Rachenwand im Sektionsprotokoll die Rede gewesen. In Wirklichkeit ist aber nur die Rede von einer stark entzündlichen Rötung der Rachenwand, was doch mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auf einen akuten, also frischen Prozeß schließen läßt.

3. Es geht aus den Akten ferner hervor:

- a) daß beim Schaufpflügen ungewöhnlich schlechtes, bald feuchtes, bald kaltes und windiges Wetter war,
- b) daß R. schon in den ersten paar Tagen sich schwer erkältete, dies auch nach Hause an seine Frau schrieb, und daß auch der betreffende Ingenieur ausdrücklich bestätigte, R. habe schon nach 3 Tagen um seine Ablösung wegen seiner plötzlichen Erkrankung gebeten, was aus geschäftlichen Gründen leider nicht zugestanden werden konnte, so daß er „gebrochen“ zurückkehrte.

4. Aus diesem Grunde ist die Bemerkung im Gutachten, daß die Erkältung nicht mit Sicherheit auf das Schaufpflügen zurückzuführen wäre, mit Sicherheit zurückzuweisen.

5. Außer dem vom leitenden Ingenieur Mitgeteilten, wonach R. stundenlang ohne jeden Schutz auf dem Führersitze bei scheußlichem Wetter allen Unbilden preisgegeben war, ist auch zu berücksichtigen, daß gerade bei einem Schaufpflüge auch eine außerordentliche seelische Inanspruchnahme in Frage kam, was wahrlich nicht zur Kräftigung dienen konnte, und daß ferner jede geordnete Pflege bei dem an das Familienleben gewöhnten Manne fehlte.

6. In den Berufsgenossenschaftsakten wird gesagt, daß ein einmaliges zeitlich begrenztes Unfallereignis nicht vorläge, was unrichtig ist. An einem der drei ersten Tage des Schaufpflügens muß sich der R. erkältet haben, da er nach deren Ende bereits um Ablösung wegen Erkrankung bat. Ob die Erkältung am ersten oder zweiten oder Beginn des dritten Tages erfolgte, spielt hierbei gar keine Rolle. Eine „Erkältung“ erfolgt, wie hunderttausendfache klinische Erfahrung zeigt, fast immer plötzlich. Ein Mensch, der auf einer Bank einschlafend von einem frischen Zuge getroffen wird, wird namentlich bei gewisser Anfälligkeit,



es schon beim Aufwachen im Halse spüren. Wieviel leichter muß es zu schwerer Erkältung kommen können bei einer derartigen Häufung körperlicher und seelischer disponierender Faktoren, wie gerade in diesem Falle. Gewiß, ein gesunder Körper kann sich eindringender Krankheitskeime erwehren; haben wir doch immer einen latenten Kampf zwischen letzteren und den Abwehrkräften des Organismus. Gewinnen erstere aber doch die Oberhand, dann liegen zwei Möglichkeiten vor. Entweder die eindringenden Keime waren besonders virulent, oder aber die Abwehrkräfte waren durch die plötzliche „Erkältung“ (Durchnässung, Frieren, seelische Abspannung) besonders geschwächt. In beiden Fällen liegt der Begriff der Plötzlichkeit vor und die Keime konnten nun, nachdem gewissermaßen die Sicherheitsschlösser des Organismus unwirksam geworden, sich schnell und ungehemmt im Körper verbreiten. Daß das bei weiterem Fortbestehen der schädlichen Faktoren (Weiterarbeiten nach Erkältung unter ungünstigen Umständen) noch mehr begünstigt wurde, ist klar, kann aber die Wichtigkeit der ersten Erkältung nicht umstoßen. Wir haben, um einen Vergleich zu gebrauchen, ähnliche Verhältnisse wie bei einer gefüllten Scheune, wo ein einfallender Feuerfunken um sich greift, wenn die Tür geöffnet wird, und das Feuer natürlich noch stärker wird, wenn man auch noch Löcher in die Wände des brennenden Hauses reißt.

7. Die Behauptung auf Bl. 1<sup>R</sup> der Akten des Reichsversicherungsamts, daß eine Durchnässung überhaupt nicht nachgewiesen, ist zurückzuweisen, da der leitende Ingenieur selber bekundete, daß es sich um nasses Wetter handelte und daß R. auf dem Führersitz schutzlos dem Wetter preisgegeben war.

8. Der Fall betreffend die Rekursentscheidung des Reichsversicherungsamtes über die Voraussetzung der „Erkältung“ als Betriebsunfall (Bd. 29 der „Arbeiterversorgung“ S. 209/10) findet m. E. auch hier im vorliegenden Fall sinngemäße Anwendung.

Ich gebe daher mein Urteil dahin ab, daß mit Sicherheit oder überwiegender Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß schon die an einem der drei ersten Tage des Schaufpflügens eingetretene Erkältung für sich allein und ohne den Zutritt einer weiteren Reihe von Tagen, an denen der Verstorbene den Unbilden der ungünstigen Witterung ausgesetzt war, die Eitererreger durch den Körper getrieben und so den Tod herbeigeführt hat. Es geht mit Sicherheit aus den Akten hervor, daß R. nach Rückkehr von dem Schaufpflügen schon ein schwerkranker Mann war, daß also die allgemeine Durchseuchung des Körpers schon damals begonnen hatte. Zu vergleichen auch den schweren Befund bei Untersuchung durch den gleich zugezogenen Arzt. Damit aber eine derartige Durchseuchung stattfinden konnte, war eine gewisse sog. Inkubationszeit nötig für die Reifung und Verbreitung der

gleich in den ersten drei Tagen eingedrungenen Keime.“

Schließlich hat das Reichsversicherungsamt noch den Oberingenieur B. gefragt, ob er wahrgenommen hat, daß R. sich die Erkältung schon an einem der ersten drei Tage des Schaufpflügens zugezogen hat.

Die Auffassung der Beklagten, die hier zu entscheidende Frage, ob R. an den Folgen eines Betriebsunfalles gestorben ist, sei eine der ärztlichen Beurteilung nicht unterliegende reine Rechtsfrage, geht fehl. In erster Reihe ist zu prüfen, ob eine bei der Betriebsarbeit eingetretene Körperschädigung die Krankheit, die zum Tode geführt hat, hervorgerufen oder, wenn die Krankheit schon vorhanden war, diese in ihrer Entwicklung erheblich begünstigt und den tödlichen Verlauf verursacht sowie innerhalb welches Zeitraums die schädliche Einwirkung bei der Betriebsarbeit stattgefunden hat. Das ist eine tatsächliche nach den Erfahrungen der medizinischen Wissenschaft zu beantwortende Frage, bei welcher die ärztlichen Sachverständigen zu Wort kommen müssen. Daneben ist die Rechtsfrage zu prüfen, ob die bei der Betriebsarbeit erfolgte Körperschädigung den Begriff des „Unfalls beim Betriebe“ im Sinne der RVO. erfüllt.

Was die erste Frage anlangt, so ist es keineswegs, wie die Beklagte annimmt, erwiesen, daß R. schon zur Zeit des Beginns seiner Tätigkeit bei den Schaufpflügen an Mandelentzündung gelitten hat. Prof. Dr. Sch., auf den die Beklagte sich beruft, hat das nicht behauptet, und die Ermittlungen haben, wie Prof. Dr. Ziemann in dem Obergutachten vom 2. März 1923 zutreffend ausführt, nicht den geringsten Anhalt dafür ergeben; auch der Befund bei der Leichenöffnung hat nach der Darlegung des Obergutachters keinen Beweis dafür erbracht. Andererseits hat R. selbst noch dem behandelnden Arzt Dr. Sch. angegeben, er habe sich auf dem Schaufpflügen erkältet, und auch der Oberingenieur B., unter dessen Aufsicht R. gearbeitet hat, ist der Meinung, daß er sich dort die Krankheit zugezogen habe. Der Zeuge bestätigt die Angaben R.s, daß ungewöhnlich schlechtes, bald feuchtes, bald kaltes und windiges Wetter herrschte und R. bei dem Vorführen der Pflüge auf dem völlig ungeschützten Führersitz stundenlang den Einflüssen der ungünstigen Witterung preisgegeben und damit der Gefahr einer Erkältung in hohem Maße ausgesetzt war. Unter diesen Umständen unterliegt es keinem Bedenken, den Ausführungen des Obergutachters weiter dahin zu folgen, daß R. sich mit Sicherheit erst bei seiner dortigen Betriebstätigkeit erkältet hat und daß dadurch die Krankheitskeime, die in ihm schon geschlummert haben mögen, zur Entwicklung gekommen sind und die Krankheit zur Entstehung gebracht worden ist. Aber selbst wenn R. schon mit einer Mandelentzündung das Schaufpflügen begonnen gehabt hätte, so würden doch erst durch die Betriebstätigkeit oder durch die dabei einge-

tretenen Erkältung die Eitererreger durch den ganzen Körper getrieben sein, wie aus dem Gutachten des Prof. Dr. Sch. erhellt, in jedem Falle stellt sich die Schädigung als ein Betriebsunfall dar. Insbesondere ist die Erkältung als ein „Unfall“ im Sinne der RVO. aufzufassen. Nach der ständigen Rechtsprechung des Reichsversicherungsamts (vgl. Handbuch der Unfallversicherung, 3. Aufl. Bd. I S. 69 Anm. 26 zu § 1 des Gewerbeunfallversicherungsgesetzes) erfordert der Begriff des Unfalls, daß die Schädigung der Gesundheit auf ein plötzliches d. h. zeitlich bestimmtes, in einem verhältnismäßig kurzen Zeitraum eingeschlossenes Ereignis zurückzuführen ist. Es ist nicht notwendig, daß ein geradezu augenblickliches Geschehnis vorliegt, es genügt, daß die Schädigung innerhalb einer, durch wesentliche Pausen nicht unterbrochenen Arbeitsschicht erfolgt; demnach ist das Erfordernis der Plötzlichkeit noch erfüllt, wenn eine mehrere Stunden dauernde Einwirkung einen schädigenden Einfluß auf den Körper gehabt hat (vgl. Moesle-Rabeling, Kommentar zur RVO., 3. Aufl., S. 68 Anm. 3b). Das Reichsversicherungsamt hat demgemäß in zahlreichen Entscheidungen ausgesprochen, daß Gesundheitsschädigungen durch Witterungseinflüsse Unfälle darstellen können; insbesondere sind mehrfache Erkrankungen infolge von Erkältungen bei der Betriebstätigkeit als Betriebsunfälle angesehen worden. Eine Erkältung unter gegebenen Umständen als „Unfall“ anzuerkennen, ist um so begründeter, als, wie schon in dem in der „Arbeiterversorgung“ 1912 S. 209 mitgeteilten ärztlichen Gutachten ausgeführt ist, Erkältungen regelmäßig einem kurzdauernden ungünstigen äußeren Einfluß zuschreiben sind und, wie im vorliegenden Falle Prof. Dr. Ziemann darlegt, nach „hunderttausendfacher klinischer Erfahrung fast immer plötzlich“ erfolgen. Führt eine solchergestalt entstandene Erkältung in ihren Auswirkungen oder durch Hinzutritt ungünstiger Nebenumstände ausnahmsweise zu längeren oder dauernden Schädigungen des Körpers oder zum Tode, so handelt es sich um die entschädigungspflichtige Folge eines Betriebsunfalls (vgl. Handbuch der Unfallversicherung, 3. Aufl. Bd. I S. 71 Anm. 27 zu § 1 GUVG.; „Kompaß“ Entscheidungsband 23 S. 31 Nr. 35 und Bd. 25 S. 73 Nr. 110, „Unfallversicherungspraxis“ 1911 S. 231 Sp. 2, „Arbeiterversorgung“ 1912 S. 209 und die dort am Schlusse angeführten Belege). Die besonderen Umstände des vorliegenden Falles, die äußerst ungünstigen, für eine plötzliche schädigende Einwirkung durchaus geeigneten Witterungsverhältnisse und die sonstigen Verhältnisse, unter dem R. seine Betriebstätigkeit auszuüben genötigt war, lassen die Annahme einer plötzlichen Entstehung der Erkältung besonders gerechtfertigt erscheinen. Wahrscheinlich hat sich R., wie die Klägerin behauptet, und auch der Zeuge B. annimmt, schon an einem der drei ersten Tage des Schaufpflügens erkältet. Der Zeuge meint, schon am ersten, wo sehr

schlechtes Wetter geherrscht habe. Die Feststellung des Tages, ob es der erste, zweite oder dritte gewesen ist, hat aber für die hier zu treffende Entscheidung, ob ein Betriebsunfall vorliegt, keine Bedeutung. Es genügt die Feststellung, daß die schädigende Einwirkung sich in irgendeinem bestimmten Zeitpunkt — quodam, nicht certo momento vollzogen hat (vgl. Rekursentscheidung 1392 Amtliche Nachrichten des Reichsversicherungsamts 1895 S. 151). Die Ausführungen des Sanitätsrats Dr. F. in dem Gutachten vom 8. Februar 1923, denen die Beklagte folgt, müssen hiernach als irrig bezeichnet werden. Sie gehen insbesondere darin fehl, daß es für die Entscheidung darauf ankomme, ob die Schädigung, der R. während seiner Betriebsarbeit ausgesetzt war, außerhalb des Betriebsüblichen gelegen habe. Wie das Reichsversicherungsamt in ständiger Rechtsprechung angenommen hat, sind auch die aus betriebsüblicher Tätigkeit erwachsenen Schädigungen der Gesundheit, sofern sie im übrigen sich als „Unfälle“ darstellen, Betriebsunfälle. Ohne rechtliche Bedeutung ist auch die Frage, die ungeachtet der seit einer Reihe von Jahren ergangenen und unentwegt festgehaltenen zahlreichen höchstinstanzlichen Entscheidungen von einzelnen Beteiligten noch immer wieder in den Vordergrund gerückt wird und darauf gerichtet ist, ob die Schädigung in einer Eigenart des Betriebes begründet ist, oder ob sie dem Versicherten auch außerhalb des Betriebes hätte zustoßen können. Denn der Schutz der Unfallversicherung erstreckt sich nicht nur auf die dem Betriebe eigentümlichen Gefahren, sondern auf alle im Betriebe vorhandenen Gefahren, denen der Versicherte durch seine Tätigkeit im Betriebe ausgesetzt ist, und zu denen auch die „Gefahren des täglichen Lebens“ gehören. Es kommt nicht darauf an, ob der Unfall dem Versicherten auch außerhalb des Betriebes hätte zustoßen können, sondern darauf, ob er ihm zu derselben Zeit und in derselben Art auch außerhalb des Betriebes wahrscheinlich zugestoßen sein würde. Nur in letzterem Falle würde es an dem ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Betriebe und einem sog. „Unfall des täglichen Lebens“ fehlen (vgl. Handbuch der Unfallversicherung, 3. Aufl. Bd. I S. 76 Anm. 30 zu § 1 GUVG. und Ergänzungsband S. 5 zu Anmerkung 30; Rekursentscheidung 2690, Amtliche Nachrichten des RVA. 1914 S. 411; „Kompaß“ Entscheidungen 1905 S. 97 Nr. 108 und S. 277 Nr. 33; „Reichsarbeitsblatt“, 1906, S. 451; „Monatsblätter für Arbeiterversicherung“ 1909 S. 75, 1912 S. 100; „Entscheidungen und Mitteilungen des Reichsversicherungsamts“ Bd. 7 S. 164 Nr. 65; Moesle-Rabeling, Kommentar zur RVO., 3. Aufl., Bd. 3 S. 68 Anm. 3 und S. 72 Anm. 6; Reichsgerichtsentscheidungen in Zivilsachen Bd. 75 S. 10 und Bd. 81 S. 55, letztere abgedruckt in den Amtlichen Nachrichten des RVA. 1913 S. 490; zugl. ferner die Verhandlungen des Reichstags 211. Sitzung vom 11. Februar 1914

S. 7220 Dff., 212. Sitzung vom 12. Februar 1914 S. 7256 D, 7260 D, 7362 B, 7267 B, 213. Sitzung vom 13. Februar 1914 S. 7289 D; auch „Soziale Praxis“ 1912 Sp. 1410, 1913 Sp. 545; „Arbeiterrechtsbeilage des Korrespondenzblatt“ 1913 S. 65 und 97; die „Berufsgenossenschaft“ 1913 S. 102; „Der Kompaß“ 1913 S. 183; „Korrespondenzblatt der Generalkommission der Gewerkschaften

Deutschlands“ 1913 S. 462; „Zentralblatt der Reichsversicherung“ 1913 Sp. 404 und 1917 Sp. 863; „Sozial-Technik“ 1914 S. 157).

Hiernach hat das Oberversicherungsamt mit Recht festgestellt, daß R. an den Folgen eines Betriebsunfalls gestorben ist und der Klägerin die Hinterbliebenenrente zugebilligt.

## Soziale Medizin.

### Spätfolgen nach elektrischem Unfall.

Von

San.-Rat Dr. Paul Schüek in Berlin.

In Nr. 14 S. 447 dieser Zeitschrift wird über den Vortrag des Herrn Alwensleben „über elektrische Unfälle und deren Folgen“ sowie über die daran sich anschließende Diskussion in der Berliner Medizinischen Gesellschaft vom 13. Mai 1925 berichtet. Nach dem Wortlaut dieses Berichtes dürfte für die Leser dieser Zeitschrift die Auffassung leicht entstehen, daß die von mir über die Auswirkung eines von mir vor mehreren Jahren beobachteten elektrischen Unfalls gemachten Bemerkungen und Schlußfolgerungen ohne praktische Bedeutung wären. Deshalb halte ich es für nötig, auf die ausführlichere Wiedergabe der Diskussionsbemerkungen, wie sie im offiziellen Protokoll der Medizinischen Gesellschaft in Nr. 23 der „Medizinischen Klinik“ vom 5. Juni 1925 abgedruckt ist, hinzuweisen. Den Anlaß zu meinem Eingreifen in der Diskussion gab die Behauptung des Herrn Oberingenieur Alwensleben, daß es spezifische Nachwirkungen von elektrischen Unfällen nicht gäbe. Ich hatte nun selbst bereits vor 9 Jahren, wie die Verhandlungen der Berliner Medizinischen Gesellschaft erweisen, über eine höchst bemerkenswerte Schädigung durch elektrischen Starkstrom Mitteilung gemacht.

Ein Mann war mit seinem Einspanner nachts durch eine Straße gefahren, in der die mit 500 Volt Spannung geladene elektrische Oberleitung der Straßenbahn ausgebessert wurde. Er hatte übersehen, daß ein Draht dieser Oberleitung auf die Straße herunterhing; so kam es, daß das Pferd mit seiner linken Halsseite an dieses Drahtende geriet. Sofort nach der Berührung bäumte es sich hoch auf, stürzte sogleich wieder hin und verendete unmittelbar danach. Der Besitzer des Gespanns stieg vom Wagen, um nach der Ursache des plötzlichen Zusammenbrechens seines Pferdes zu sehen, und während er mit seiner rechten Hand sich noch an dem Metallbeschlag des Wagens festhielt, schlug er mit der Außenkante seiner linken Hand den Draht beiseite. Dabei bekam er einen elektrischen Schlag, taumelte hin und her, wurde ganz verworren, konnte nur mit Mühe nach Hause gebracht werden und war seitdem andauernd krank. Es

entwickelte sich eine Parese des linken Arms und später auch des linken Kopfes. An der Stelle, wo der elektrische Strom in seinen Körper eingedrungen war, am Kleinfingerballen, war noch wochenlang ein erythematöser Fleck, wie bei einer Verbrennung, zu sehen. Der Mann gesunde nicht mehr, bekam, immer nur linksseitig, häufige apoplektische Insulte und ging auch nach einer erneuten Apoplexie etwa drei Jahre später zugrunde. Gleich nach dem Unfall war das Pferd obduziert worden; dabei fand man an der Eintrittsstelle des elektrischen Stroms an der linken Halsseite eine blutige Infiltration der Haut und des Unterhautgewebes, die strangartig den Hals entlang bis zur linken Lunge sich fortsetzte und hier eine keilartige blutige Anschoppung mit Ödem gemacht hatte; sonst war auch am Herzen, das nur stark mit Blut gefüllt war, wie überhaupt an dem Körper des Pferdes, nichts Bemerkenswertes gefunden worden. Und die Obduktion der Leiche des Wagenbesitzers zeigte eine vom linken kleinen Finger die Ulnaris und Brachialis zur Carotis und zur Basis des Gehirns ziehende ganz auffallend schwere und eigenartige Veränderung der Blutgefäße und zwar der Arterien und Venen: dieselben zeigten nämlich in ihrem ganzen Verlauf perlschnurartig aneinander gereihte dicke, kalkige Auflagerungen. Von einer histologischen Struktur der Gefäße, die mit dem Messer kaum durchzuschneiden waren und wie steinharte Rohre klapften, war nichts mehr zu finden. Und diese Veränderung betraf, entsprechend dem elektrischen Stromwege, nur das beschriebene lokalisierte Segment der linken oberen Extremität, des linken Halses und Gehirns; hier allerdings waren die Blutgefäße an der Basis des linken Gehirns und in der linken Fossa Sylvii in ganz ungewöhnlicher Weise ergriffen; denn es fanden sich überaus zahlreiche verkalkte Gefäße, die alle mit miliaren Aneurysmen in einer Vielheit versehen waren, wie sie sonst bei den durch (die gewöhnliche) Arteriosklerose hervorgerufenen Apoplexien bisher noch nie weder von dem obduzierenden Kreisärzte, Geh. Med.-Rat Arthur Leppmann, noch von Prof. von Hansemann, dem die Präparate ebenfalls vorgelegt waren, je beobachtet worden war, so daß beide wie auch Geh.-Rat Prof. Orth diesen Befund für einen ganz eigenartigen und merkwürdigen be-

zeichneten. Auch an dem wenig vergrößerten Herzen wurde nur eine geringfügige beginnende Sklerose der Kranzarterien ebenso wie in der (oberen) Aorta gefunden, sonst aber nirgends an der Leiche arteriosklerotische Veränderungen festgestellt. Es handelte sich aber um einen Mann in der zweiten Hälfte der 50er Jahre, den ich 14 Jahre lang zuvor als einen durchaus gesunden, besonders kräftigen, aus ungewöhnlich langlebiger und gesunder Familie stammenden Menschen kannte, der nie Alkoholiker und sehr mäßiger Raucher war.

Unter Berücksichtigung aller dieser Momente ist man doch wohl berechtigt, diesen Fall als eine spezifische Nachwirkung eines Unfalls durch elektrischen Starkstrom zu bezeichnen. Haben doch auch seinerzeit die Gerichte (bis zum Reichsgericht hinauf) den Zusammenhang des elektrischen Unfalls mit den entstandenen Folgen und die Entschädigungspflicht der Straßenbahngesellschaft anerkannt. Übrigens hat auch Herr

Prof. Benda seinen in der Diskussion noch betonten ablehnenden Standpunkt gegen meine Auffassung in einer Anmerkung bei der Niederschrift geändert und sich ebenso wie Herr Alwensleben dahin ausgesprochen, daß solche Einzelbeobachtung kein stringenter Beweis für eine spezifische Wirkung eines elektrischen Starkstroms wäre. Um so wertvoller erschien mir daher die erneute Mitteilung meiner Beobachtung: sie soll dazu auffordern, in Zukunft die Nachwirkungen elektrischer Unfälle mehr und länger als bisher zu beachten und bei (auch viel später) eintretendem Tode nach elektrischem Unfall eine genaue Obduktion zu veranlassen.

Die Feststellung etwa eingetretener Blutgefäßveränderungen ist ja deswegen von so großer praktischer Bedeutung, weil sonst in Zukunft (nach der Auffassung der Herren Alwensleben und Benda) derartige späte Unfallfolgen niemals als entschädigungspflichtig anerkannt werden könnten.

## Ärztliches Fortbildungswesen.

### I. Rundfunk in Theorie und Praxis<sup>1)</sup>.

Von

Leo Jacobsohn.

Als eine Ferntelegraphie auf geringe Reichweite kann man die Energieübertragung bei dem bekannten Induktionsschlittenapparat bezeichnen. Primär- und Sekundärrolle des Induktors stehen in keiner direkten Verbindung und doch werden elektrische Kräfte bei jeder Öffnung und Schließung am Unterbrecher vom einen System auf das andere übertragen. Je größer nun die Zahl der Unterbrechungen, je hochfrequenter der Primärstrom wird, desto größer ist die Entfernung, die sich unter sonst gleichbleibenden Bedingungen überbrücken läßt. Radiotechnisch betrachtet, ist die Primärseite des Induktionsapparates der Sender, die Sekundärseite der Empfänger. Die Hochfrequenzströme der Rundfunksender haben eine Zahl von 300 000 bis 1 000 000 Wechsels (Schwingungen) pro Sekunde. In der Praxis wird die Schwingungszahl vielfach durch die Wellenlänge ausgedrückt. Hierbei ist die Wellenlänge der reziproke Wert der Schwingungszahl, so daß hohe Schwingungszahlen kleinen, niedrige Schwingungszahlen großen Wellenlängen entsprechen.

Will man mit kleinen elektrischen Kräften in die Ferne wirken, so genügt es nicht einen Hochfrequenzstrom zu nehmen, sondern man muß den Empfänger so auf den Sender abstimmen, daß beide Systeme die gleiche Schwingungszahl aufweisen, sich in elektrischer Resonanz befinden. Der Berliner Rundfunksender, der den

Verbrauch eines größeren elektrischen Plättchens hat, ist vor kurzem in Cyprien gehört worden, ein sinnfälliger Beweis für die außerordentliche Energieausnutzung einer hochfrequenten Resonanzanordnung.

Hätten wir einen elektrischen Sinn, so würden wir die elektrischen Wellen direkt wahrnehmen können. Da dies nicht möglich ist, sind wir gezwungen, die elektrischen Strahlen mit unseren Sinnesorganen aufzunehmen, wobei dem Gehör eine besondere Bedeutung zukommt. Es ist also nötig, die hochfrequente Schwingung in eine niederfrequente, vom Gehörnerven aufnehmbare umzusetzen oder, wie man auch sagt, Radiofrequenz in Audion (Hör-)Frequenz zu verwandeln. Das Mittel hierzu ist der Detektor, welcher ein Kristall oder eine Kathodenröhre sein kann.

Kristalldetektoren bestehen in der Regel aus Bleiglanz, Rotzinkerz, Molybdän, Pyrit, Karborund mit einer Kontaktspitze aus Stahl oder Bronze. Da den Kristalldetektoren im Gegensatz zu den Röhren keine Verstärkerwirkung zukommt, sind sie in der Regel nur für die Aufnahme des Ortssenders geeignet.

Zur Aufnahme der elektrischen Ätherstrahlung benutzt man die Antenne, auf deren Bedeutung zum erstenmal von Marconi hingewiesen wurde. Je höher eine Antenne ausgespannt ist, desto größer ist ihre Reichweite. Niedrige Dachantennen mit langen Zuführungen leisten häufig weniger als Zimmerantennen. In vielen Fällen wird man den Lokalrundfunk mit Gas- oder Wasserleitungsröhren aufnehmen können. Brauchbar ist häufig auch die Starkstromleitung, von der jedoch nur die eine Ader unter Zwischenschaltung eines Kondensators benutzt werden soll.

<sup>1)</sup> Nach einem Vortrag gehalten im Kaiserin Friedrich-Haus.

An Stelle der langen Luftdrähte kann man auch eine Spule benutzen, die rechteckige oder quadratische Form hat und deshalb als Rahmenantenne bezeichnet wird. Im Gegensatz zur Freiantenne, die von elektrischen Wellen jeder Herkunft erregt werden kann, zeigt die Rahmenantenne ausgesprochene Richtwirkung. Ein lautstarker Empfang kann daher nur erzielt werden, wenn die Rahmenantenne auf den Ortssender gerichtet ist.

Will man Fernempfang haben oder größere Lautstärken erzielen, so wird man mit Vorteil die Kathodenröhre verwenden. Um ein Maximum von Leistung aus der Kathodenröhre herauszuholen, wird sie in der sog. Rückkopplungsschaltung verwendet. In der Umgebung Berlins wird man mit Hochantennen und einem Einröhrenempfänger in Rückkopplungsschaltung häufig guten Englandempfang haben. Da jede Röhre einen drei- bis zehnfachen Verstärkerwert hat, kann man durch Hintereinanderschaltung mehrerer Röhren die Verstärkerwirkung erheblich vergrößern. Werden die primären Antennenschwingungen verstärkt, so wirkt die Röhre als Hochfrequenzverstärker. Haben die Antennenschwingungen das rückgekoppelte erste Rohr bereits passiert, so wirkt das folgende als Niederfrequenzverstärker. Da auch gute Niederfrequenzverstärker nicht frei von Tonverzerrung sind, ist es nicht ratsam, über zwei Verstärkerrohren hinauszugehen. Ist die verstärkte Endenergie groß genug, so kann man an die letzte Kathodenröhre einen Lautsprecher anschließen. Der Lautsprecher ist als ein vergrößertes Telephon aufzufassen, das mit einem Schalltrichter aus Blech oder Holz versehen ist. Auch bei den besten Lautsprechern erreicht die Tonwiedergabe keinesfalls die Güte des Empfanges im Fernhörer. Schuld hieran sind schädliche Resonanzen des Schalltrichters sowie mangelnde Schwingungsfähigkeit des ganzen mechanischen Systems. Auch muß der Lautsprecher dem Empfänger und Verstärker richtig angepaßt sein, so daß er imstande ist, die ganze ihm zugeführte elektrische Energie aufzunehmen. Ist dies nicht der Fall, wird ihm ein zuviel an Leistung zugemutet, so ist eine bildgetreue Wiedergabe der Töne unmöglich.

Unter verschiedenen Gesichtspunkten ist die drahtlose Telephonie geeignet, in der Medizin nützliche Verwendung zu finden. So können bei Massenunfällen, Explosionen, Katastrophen, Erdbebenverheerungen sämtliche Sanitätskolonnen und Feuerwehren einer Stadt oder eines Kreises alarmiert werden. Die skandinavischen Städte unterhalten einen regelmäßigen Gesundheitsdienst mit Schiffen, die keinen Arzt an Bord haben. Durch die Möglichkeit, Herz- und Atemgeräusche drahtlos über große Entfernungen weiterzugeben, gewinnt das Problem der Fernkonsultation greifbare Gestalt. Der drahtlose Sender muß auch das Sprachrohr des Arztes werden, wenn es gilt, Aufklärung und Belehrung in die breiten Massen zu tragen. Auf die besondere Eignung der drahtlosen Tele-

phonie für Kranke, Sieche und Blinde sei nur kurz hingewiesen. Fast alle großen Blindenanstalten Deutschlands dürften heute eine eigene Rundfunkanlage besitzen und dank der gut organisierten Werbetätigkeit auf diesem Gebiete ist damit zu rechnen, daß noch bis zum nächsten Winter jeder unbemittelte Blinde einen eigenen Empfänger haben wird.

Der Reichsausschuß für ärztliche Fortbildung hat auch geplant, den Rundfunk in den Dienst der ärztlichen Fortbildung zu stellen, und bald wird in Königswusterhausen ein Sender errichtet werden, dessen Stimme in ganz Deutschland zu hören sein wird.

Alle Städte, herab bis zu den kleinsten, im Bedarfsfalle auch bis zu den Dörfern, werden mit einem Netz guter Empfangsanlagen überzogen werden. Dieses Unternehmen, das den Namen „Gemeinderundfunk“ führt, dient der Übermittlung von Börsen- und Wirtschaftsmitteilungen wie der Behandlung von Unterrichtsfragen.

Das Zentralinstitut für Erziehung und Unterricht ist bereits an den Gemeinderundfunk angeschlossen und in einer eigenen Funkzeitschrift mit einem großzügigen Programm vor die Öffentlichkeit getreten. Es wäre sehr zu begrüßen, wenn die Ärzte Deutschlands ihrerseits den Anschluß an den Gemeinderundfunk fänden. In Aussicht genommen ist einstweilen der zweite und vierte Freitag eines jeden Monats in einer Abendstunde.

Die drahtlosen Fernkurse sind, soweit Kollegen über eigene Empfangsanlagen verfügen, unentgeltlich; bei Sammelempfang wird eine geringe Saalgebühr (von 30—50 Pfg.) erhoben.

Die Welle des neuen Senders wird 1200 m betragen, liegt also oberhalb der Rundfunkwelle; doch können mit neuen Apparattypen die Darbietungen beider Sender gehört werden.

Der Einwand der ungenügenden Geheimhaltung der ärztlichen Vorträge ist nicht so schwerwiegend, da einerseits das Interesse des Laien an fachlich-medizinischen Dingen keineswegs groß ist, andererseits auch die Einsicht in die medizinische Literatur jedem Nichtmediziner freisteht.

Bei genügender Beteiligung könnte der ärztliche Fortbildungsfunk im Herbst dieses Jahres eröffnet werden.

## 2. Fortbildungskurse und Vorträge für praktische Ärzte im Deutschen Reiche im Oktober, November, Dezember 1925.

Sofern die Kurse unentgeltlich sind, ist dies jedesmal durch den Zusatz U. = unentgeltlich besonders vermerkt, anderenfalls sind sie honorierte Kurse.

Die Teilnahme an den unentgeltlichen Kursen ist in der Regel nur den inländischen Ärzten gestattet. An den honorierten Kursen können in- und ausländische Ärzte ohne jede Einschränkung teilnehmen.

Erklärung der Abkürzungen: A. = Auskunft erteilt; U. = unentgeltlich; ??? = noch unbestimmt; ooo = keine Kurse.

Veranstalter der hier zusammengestellten Kurse sind meist die in den Landesausschüssen (in Preußen: Zentralkomitee) für das ärztliche Fortbildungswesen zusammengefaßten lokalen Vereinigungen (Ortsausschüsse) oder die im Reichsausschuß vereinigten Landesausschüsse selbst. Daher werden hier nur außerhalb dieser Organisation stehende Veranstalter (unmittelbar hinter dem Städtenamen) angeführt.

Alle Zuschriften, welche sich auf dieses Verzeichnis beziehen, sind an das Kaiserin Friedrich-Haus, Berlin NW 6, Luisenplatz 2—4 zu richten.

- Aachen:** U.: Jeden Monat Vorträge u. Demonstr. A.: Dr. Keysselitz.
- Altona:** U.: ??? A.: Prof. Dr. Lichtwitz.
- Ansbach:** U.: Einzelvorträge am 1. Dienstag jeden Monats. A.: Ob.-Reg.-Rat Dr. Kihn.
- Augsburg:** U.: Sonntagnachmittags Vorträge aus der Gesamtmedizin. A.: Prof. Dr. Port.
- Bamberg:** U.: Vorträge aus der Chirurgie u. inn. Medizin. A.: Dr. Schuster, Herzog Maxstr. 1.
- Barmen:** U.: Jeden Monat 1—2 wissenschaftliche Abende. A.: Dr. Ed. Koll, Oberarzt der inneren Abteilung der städt. Krankenanstalt.
- Berlin:** a) U.: Von Anfang November a) systematische Kurse in den einzelnen Disziplinen; b) Vortragsreihe über: Physikal.-diätet. Therapie; c) Frühdiagnose u. Behdlg. der Geschlechtskrh. an 3 Sonntagen im Nov. u. Dez. A.: Kaiserin Friedrich-Haus, NW 6, Luisenpl. 2—4.
- b) Seminar f. soz. Medizin. U.: ooo. A.: San.-Rat A. Peyser, Charlottenburg, Grolmanstr. 42/43.
- c) Dozentenvereinigung für ärztliche Ferienkurse. Jeden Monat Kurse von 4 wöchiger Dauer über sämtliche Disziplinen. 5.—31. Okt. Internat. Fortbildungskurse gemeinsam mit der Med. Fakultät u. d. Kaiserin Friedrich-Hause. 5. bis 17. Okt. Vorträge über Grenzgebiete d. Inneren Med. 19.—24. X. Fortschritte der Med. A.: Kaiserin Friedrich-Haus, NW 6, Luisenplatz 2—4.
- d) Verein für ärztliche Fortbildungskurse. Monatskurse in allen Fächern. A.: Mediz. Buchhandlung Otto Enslin, NW 6, Karlstr. 31.
- e) Inst. f. Infektionskrankh. „Robert Koch“. 1. X.—21. XII. Seuchenbekämpfung, Bakteriolog., Serolog. spezif. Diagnostik, Immunitätslehre, Protozoenkunde, Tropenmed., Chemotherapie, Desinfektion, hyg.-chem. Untersuch., Mikrophotographie. A.: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Lockmann, N 39, Föhlerstr. 2.
- f) Soz.-hyg. Akad. siehe Charlottenburg.
- Bielefeld:** U.: Von Zeit zu Zeit Demonstrationsabende. A.: Dr. Wichern, Sickerwall 7.
- Bochum:** U.: Monatlich 1—2mal klinische Abende. A.: Dr. Tegeler, Kaiser Wilhelmstr. 5.
- Bonn:** U.: 29.—31. X. Röntgenkurs. A.: Prof. Dr. Martius, Bonn (Univ.-Frauenklinik).
- Bremen:** U.: ooo. A.: Gesundheitsrat, am Dobben 91.
- Breslau:** a) U.: 19.—24. Oktober. Tuberkulosekurs. A.: Dr. Goerke, Allerheiligenhospital.
- b) Ostdeutsche soz.-hyg. Akad. U.: 10.—14. XI. Gewerbekrankheiten, A.: Sekretariat, Breslau 16, Maxstr. 4.
- c) Dozentenvereinigung an der Univers. Breslau. ??? A.: Prof. Dr. Hannes, Kaiser Wilhelmstr. 28/30.
- Cassel:** U.: ??? A.: Dr. Pfannkuch, Kronprinzenstr. 10.
- Charlottenburg:** Soz.-hyg. Akad. U.: Soz. Medizin, Gewerbekr. A.: Sekretariat Krhs. Chthbg.-Westend, Spandauerberg 15/16.
- Chemnitz:** U.: 1. XI. 25.—31. III. 26. Pathol. Anat., inn. Med., Chirurgie, Psychiatrie Haut- u. Geschlechtskrh., Gyn. u. Geburtshilfe, Kinderkrh. A.: Geh. San.-Rat Prof. Dr. Reichel.
- Cottbus:** U.: Monatl. ein Vortragsabend mit Demonstr. im städt. Krankenhaus. A.: Geh. Cramer.
- Danzig:** U.: Vom 31. X. an. Chir. Klinik. A.: Prof. Dr. A. Wallenberg, Delbrückallee 7 d.
- Dortmund:** U.: Alle 14 Tage Dienstags klinische Abende. A.: Dr. Engelmann, Dudenstift.

- Dresden:** a) Akad. f. ärztliche Fortbildung. a) U.: 12.—24. Okt. allgem. Fortbildungskurs. b) 2.—14. Nov. Inn. Medizin. c) 8.—20. III. Chirurgie u. Orthopädie. A.: Geschäftsstelle Dresden N., Düppelstraße 1.
- b) Staatl. Frauenklinik. ooo. A.: Vakant.
- Duisburg:** U.: Regelmäßige Tagungen der wissenschaftlichen Wanderversammlung. Klinische Abende. A.: Prof. Dr. Lenzmann, Börsenstr. 5.
- Düsseldorf:** a) Medizinische Akademie. U.: 12.—24. X. Fortbildungskurs f. prakt. Ärzte. A.: Sekretariat, Moorenstr. 5.
- b) Westdeutsche soz.-hyg. Akad. U.: 21. IX.—19. XII. Sozialhyg. Kurs für Kreis-, Kommunal- und Fürsorgeärzte. 5.—9. X. Ärtzl. Begutachtung für Zwecke der Sozialversicherung. 26.—30. X. Gewerbekr. A.: Sekretariat der Akad., Städt. Krankenanstalten, Bau I. oder Landesgewerbearzt Dr. Teleky, Düsseldorf, Regierung.
- Elberfeld:** U.: Herbst u. Winter. Pathol., Anat., inn. Med., Chirurgie, Haut- und Geschlechtskrankh. A.: Geh.-Rat Kleinschmidt.
- Elbing:** U.: ooo. A.: Dr. Heymann.
- Erfurt:** U.: Vorträge im Ärzteverein. A.: San.-Rat Dr. Marckscheffel.
- Erlangen:** Universität. U.: In diesem Jahre ooo. A.: Prof. Dr. Königer, Med. Klinik.
- Essen:** U.: Alle 2 Wochen wissenschaftliche Abende im Ärzteverein und alle 3 Wochen Vorträge und Demonstrationen in den Krankenhäusern. A.: Prof. Dr. Pfeiffer, Huyssenallee 68.
- Frankfurt a./M.:** U.: 19.—21. X. Geschlechtskrh. Anschließend Vorträge aus allen Gebieten. A.: Stadtgesundheitsamt (Stadt-Med.-Rat Dr. Fischer-Defoy), Wedelgasse 1.
- Freiburg i./Br.:** U.: 26.—31. X. Geschlechtskrh. A.: Hyg. Institut, Hebelstr. 42.
- Gießen:** U.: 19.—24. X. Inn. Medizin, Psychiatrie, Geschlechtskrh., Hygiene, pathol. Anat. A.: Geh.-Rat Voit, Klinikstr. 41.
- Görlitz:** U.: Monatl. Demonstrationen im Stadtkrankenh. A.: San.-Rat Dr. Stein, Jakobstr. 6.
- Göttingen:** U.: Winter. Wöchtl. einmal innere Klinik. A.: Prof. Dr. Ernst Schultz.
- Greifswald:** (Medizinischer Verein.) U.: 19.—31. Oktbr. sämtl. klin. Fächer. A.: Ob.-Arzt Kriech, Nervenklin.
- Halberstadt:** U.: Monatl. ein Vortrag. A.: San.-Rat Lenz.
- Halle:** U.: ??? A.: Geh.-Rat Vollhard, Med. Klinik.
- Hamburg:** a) U.: ??? A.: Gesundheitsamt, Bugenhagenstr. 10 (Prof. Dr. Pfeiffer).
- b) U.: Allg. Krankenhaus Barmbeck. 1. XI. 25 bis 1. II. 26. Spez. Pathol. d. Geschlechtskrh. und ihrer Folgezustände. A.: Direktion des Krankenhauses, Hamburg 33.
- c) U.: Allg. Krankenhaus St. Georg. ooo. A.: Ärtzl. Dir. d. Krankenhauses.
- d) U.: Staatskrankenanstalt Friedrichsberg. Geistesstörungen. Extrapramidale Erkrankungen. Innere Sekretion u. Nerven- (Geistes-) Krankh. Psychopath. Kinder. Dementia praecox. Zeit unbestimmt. A.: Prof. Weygandt.
- e) U.: Allg. Krhs. Eppendorf. Chirurg. Behdl. d. Lungenkrankheiten. Therapie d. Stoffwechsell. — Diätetik. Syphilis in der Allgemeinpraxis. Zeit unbestimmt. A.: Prof. Brauer.
- f) Inst. f. Schiffs- und Tropenkrankh. 5. X.—12. XII. Exotische Pathologie u. med. Parasitologie. A.: Im Institut, Bernhardstr. 74.
- Hannover:** U.: Voraussichtl. im Winter. A.: Prof. Dr. Kirstein, Seelhorststr. 44.
- Heidelberg:** U.: ??? A.: Prof. Dr. Aug. Homburger, Psych. Poliklin. Vosstr. 4.
- Hof:** U.: ooo. A.: Dr. Klitzsch, Bismarckstr. 40.
- Jena:** U.: 26.—31. Okt. Alle Hauptfächer. A.: Prof. Guleke, Jena u. San.-Rat Schrader, Gera-R.
- Karlsruhe:** U.: ??? A.: Prof. Arnsperger, Vorholzstr. 28.
- Kiel:** U.: ??? A.: Prof. Dr. Klingmüller, Hospitalstr. 26.
- Kolberg:** U.: ??? A.: Kreisarzt Dr. Margulies.

- Köln a. Rh.: Med. Fakultät. U. ??? A.: Dekan d. med. Fakultät.
- Königsberg i./Pr.: Verein f. wissenschaftl. Heilkunde. U.: 24. X.—19. XII. an 9 Sonntagen 11—1 Uhr Vorträge über Stoffwechsel. A.: Prof. Dr. Blohmke, Coppernikusstr. 7.
- Leipzig: Medizinische Fakultät. U.: 12.—24. Okt. Alle Fächer. Ferner Abendvorträge während des Semesters. A.: Geschäftszimmer der Med. Fakultät, Universität, Augustuspl.
- Lübeck: U.: Vorträge aus versch. Gebieten der Gesamtmedizin. A.: Med.-Rat Dr. Riedel.
- Magdeburg: U.: ??? Prof. Schreiber, Leipzigerstr. 44.
- Mannheim: U.: 1. X. 25 bis 1. VII. 26 alle 14 Tage Vorträge u. Demonst. aus allen Fächern. A.: Dr. Kießling, städt. Krhs.
- Marburg: U.: Jeden Monat einmal ein Vortrag. A.: San.-Rat Sardemann: Steinweg 7.
- München: a) U.: ??? A.: San.-Rat Jordan, Lessingstr. 4.  
b) 19.—30. X. Röntgendiagn. u. Strahlentherapie. A.: Priv.-Doz. Chaoul, Chir. Klinik.
- Münster i./W.: U.: Am letzten Sonntagnachm. des Monats je 2 Vorträge aus versch. Gebieten. A.: Geh. San.-Rat Dr. Bäumer.
- Nürnberg: U.: ??? A.: Vakant.
- Paderborn: U.: Einzelvorträge aus der Gesamtmedizin. A.: Dr. Hagel, Büren i/W.
- Passau: U.: Jeden 2. Dienstag im Monat wissenschaftl. Referat-abende. A.: San.-Rat Deidesheimer.
- Pfalz: U.: Vorträge aus allen Gebieten an versch. Orten der Pfalz. A.: Dr. Roediger, Landau, Pfalz.
- Regensburg: U.: Monatlich ein Vortrag aus der Gesamtmedizin. A.: Hofrat Dr. Doerfler.
- Rostock: U.: ??? A.: Prof. Curschmann, Med. Klinik.
- Stendal: U.: Vorträge aus verschiedenen Disziplinen. A.: San.-Rat Segelken.
- Stettin: U.: ??? A.: Dr. Leitz, Ärzdebüro Berliner Tor 1.
- Stuttgart: U.: 26.—28. X. Gesamtgebiet der Medizin. A.: San.-Rat Bok, Schellingstr. 4.
- Tübingen: Med. Fakultät. U.: 26.—28. X. Alle Gebiete. A.: Med. Fakultät Tübingen und San.-Rat Bok, Stuttgart.
- Weißenburg: Monatlich ein Vortragsabend. A.: Dr. Doerfler.
- Wiesbaden: U.: Im Frühjahr. Alle Disziplin. A.: Prof. Herxheimer, Freseniusstr. 17.
- Würzburg: Medizinische Fakultät. U.: Voraussichtl. im Frühjahr 26. Alle Disziplinen. A.: Prof. Seifert, Chirurgische Universitätsklinik.
- Zeit: U.: Vorträge aus versch. Gebieten der Gesamtmedizin. A.: Geh. San.-Rat Dr. Friedrich. L.

## Aus ärztlichen Gesellschaften.

In der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 24. Juni 1925 legte vor der Tagesordnung Herr G. Klemperer das Arzneiverordnungsbuch der Deutschen Arzneimittelkommission vor. Dann berichteten die Herren Pribram, Grunenberg und O. Strauß über den röntgenologischen Nachweis der Gallenblase. Die von Amerika ausgehende Methode bedient sich der Injektion des Natriumsalzes des Tetrabromphenolphthaleins. Es kommt zu einer Ausscheidung des Präparats in die Gallenblase, die hierdurch den für die Röntgenaufnahme erforderlichen Kontrast erhält. Das Verfahren zeitigt unangenehme Nebenwirkungen wie Erbrechen, Kollaps usw. Sie lassen sich nach den Erfahrungen der Vortragenden so gut wie völlig vermeiden, wenn man die Lösungen sehr langsam injiziert und gleichzeitig 1—2 mg Atropin gibt. Die Gallenblase soll vor der Farbstoffinjektion möglichst vollständig entleert sein. Das kann man durch Magnesiumsulfat, Wittepepton oder durch Injektion von Hypophysin erreichen. Die diagnostische Bedeutung des Verfahrens wird an der Hand einer großen Reihe von Röntgenbildern bewiesen, denen die Operationsergebnisse durchaus entsprechen. Es wurden u. a. Beobachtungen über Cholelithiasis gemacht. Es handelte sich um einen Tumor der Gallenblase, die gelegentlich den fünften Lendenwirbel erreichte. Die Lageanomalie kann zu Anfällen vom Charakter der Gallensteinkoliken führen, weil die Abknickung des Ductus cysticus der Galle den Austritt unmöglich macht. In der Aussprache hierzu berichtet Herr Bätzner über eigene Erfahrungen an der Hand von 15 Aufnahmen bei 9 Kranken. Vor der Farbstoffeinspritzung waren 15 g Magnesiumsulfat per os gegeben worden. Die erzielten Aufnahmen waren ausgezeichnet. Die beträchtlichen Störungen des Allgemeinbefindens machen indessen das Verfahren zu einem recht erheblichen Eingriff. In zwei Fällen kam es zu Schüttelfrost und Temperaturanstieg von mehr als 40 Grad. Atropin hat die Störungen nicht verhindern können. Es sind daher Versuche mit einem kombinierten Präparat angestellt worden, die erfolgreich zu werden versprechen. Herr Müller aus Rostock hat an 11 gesunden Menschen das Verfahren erprobt und kann über gute Ergebnisse berichten. Es ist indessen nicht angängig, die Anwendung der Methode allgemein zu gestatten, weil die unerfreulichen Nebenerscheinungen bestehen, die auch nicht durch Atropin verhindert werden können. In der Tagesordnung hielt Herr Bickel einen Vortrag: Über Vitamine und Avitaminosen. Bei der Avitaminose des Hundes treten häufig Verdauungs- und Resorptionsstörungen auf, die gewöhnlich die Folge skorbutischer Schleimhautveränderungen sind. In manchen Fällen aber bleibt auch der Verdauungstraktus von solchen Veränderungen verschont und die Nahrung wird in normaler

Weise ausweislich der Trockenkotmengen, des N-Gehalts und des Kaloriengehalts des Kotes resorbiert. Trotzdem magern die Tiere ab und verlieren mit der Zeit  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$  ihres anfänglichen Körpergewichts. Gleichzeitig hatte sich bei einem solchen Hunde der Luftsauerstoffverbrauch während der Avitaminose progressiv vermindert, was auch schon von anderen Autoren bei der experimentellen Avitaminose gefunden worden war, allerdings ohne daß gleichzeitig der genaue Bilanzversuch durch Harn- und Kotanalyse gemacht worden waren. Ferner nimmt bei der Avitaminose die Ausscheidung des dysoxydablen Harnkohlenstoffs allmählich zu, ohne daß Glykosurie und Ketonurie auftreten müssen, und zwar stärker zu, als die N-Ausscheidung, die ebenfalls im Verlaufe der Krankheit wächst, wobei aber die prozentige Verteilung der wichtigsten N-Substanzen im Harn normal bleibt. Der Quotient C:N im Harn steigt bei der Avitaminose langsam an bei gleichmäßiger Fütterung und Nahrungsresorption. Bei der Avitaminose besteht also eine Stoffwechsellaage, bei der der gesamte C-Umsatz gewaltig gesteigert ist, aber nicht in entsprechend erhöhtem Maße Sauerstoff verbraucht und mithin Kohlensäure gebildet wird, sondern ein Teil des C als dysoxydabler C im Harn erscheint. Diese Stoffwechsellaage wird dysoxydative Karbonurie genannt. Eine dysoxydative Karbonurie tritt in der Norm schon bei einer stärkeren Belastung des Stoffwechsels mit Kohlehydraten ein, also wenn eine sehr kohlehydratreiche Nahrung gegeben wird; aber das Ausmaß der Störung hat hier eine gewisse obere Grenze. Beim Diabetes besteht ebenfalls eine dysoxydative Karbonurie wegen der Glykosurie und der Ketonurie. Aber auch nach Abzug des Zucker- und Ketonkörperkohlenstoffs ist der dysoxydable C im diabetischen Harn in bestimmten Fällen stark erhöht, ebenso der Quotient C:N. Im vergorenen diabetischen Harn hatte schon Rosin noch größere Mengen von Kohlehydraten gefunden. Ferner findet man auch bei gewissen anderen Krankheitszuständen, bei denen weder Glykosurie noch Ketonurie besteht, gelegentlich eine Steigerung des dysoxydablen Harnkohlenstoffs und eine Erhöhung des Quotienten C:N. Alle diese Krankheiten gehören zur dysoxydativen Karbonurie, denn der dysoxydable Harnkohlenstoff kann nur dann vermehrt sein, wenn der C im intermediären Stoffwechsel ungenügend oxydiert wird, es sei denn, daß durch mechanische Ursachen Eiweiß, Fett oder andere Stoffe in den Harn übertreten. In erster Linie wird man bei jeder dysoxydativen Karbonurie an eine Oxydationsstörung im Kohlehydratstoffwechsel denken müssen, ohne daß damit gesagt sein soll, daß nicht auch in manchen Fällen die Störung primär am Eiweiß oder Fett angreifen kann. Dafür, daß der pathologisch gesteigerte Harnkohlenstoff bei der Avitaminose, beim Diabetes und auch bei anderen Fällen mit der Oxydationsstörung am Kohlehydrat zusammenhängt, spricht

auch die Insulinwirkung, durch die nicht nur der Zucker und sekundär auch die Ketonkörper aus dem Harn verschwinden, sondern auch jene andere, in ihrer Zusammensetzung noch nicht genau bekannte Quote des dysoxydablen Harnkohlenstoffs redressiert wird. Speziell bei der Avitaminose bewirkt auch das Insulin eine Glykogenanreicherung der bei dieser Krankheit äußerst glykogenarmen Leber und Muskulatur. So kann man die Insulinprobe dazu benutzen, um die Abhängigkeit einer dysoxydativen Karbonurie vom Kohlehydratstoffwechsel festzustellen. Durch alle diese Untersuchungen werden die inneren Zusammenhänge am Stoffwechsel klinisch sich oft ganz verschieden äußerlicher Krankheitszustände beleuchtet. Bei der Avitaminose kommt es nur ausnahmsweise zur Glykosurie, aber der übrige dysoxydable Harnkohlenstoff vermehrt sich bei Fortschreiten dieser Krankheit; beim Diabetes gesellt sich zu der Vermehrung dieser Quote des dysoxydablen C der C im Zucker und in den Ketonkörpern. In anderen Krankheiten sind die Verhältnisse wieder ähnlich wie bei der Avitaminose. Aufgabe weiterer Untersuchungen ist es, in allen den Fällen, in denen eine dysoxydative Karbonurie sich aus der Erhöhung des Quotienten C:N ergibt, zu untersuchen, welche Substanzen die Erhöhung des dysoxydablen Harnkohlenstoffs bewirken und die bei verschiedenen Krankheiten natürlich variieren können. In diesem ganzen Zusammenhang gewinnt die Feststellung des Harnquotienten C:N eine Bedeutung für die Klinik, die man ihr bisher nicht zugemessen hatte (Selbstbericht). In der Aussprache hierzu schildert Herr Kaufmann-Cosla die experimentellen Unterlagen und weist darauf

hin, daß die Insulinbehandlung, die bei verschiedenen nicht diabetischen Ernährungsstörungen bereits Erfolge erzielt hat, durch die Beobachtungen über die dysoxydative Karbonurie eine Erklärung findet. Herr Magnus-Levy hält den Hinweis auf das Vorkommen qualitativ veränderten C-Stoffwechsels für berechtigt, meint aber, daß die quantitative Beurteilung unrichtig ist. Bei den in Frage kommenden Krankheiten ist der Eiweiß- und Fettstoffwechsel erhöht, aber es verschwinden nicht mehr Kohlehydrate als normal. Der Harnkohlenstoff wird als vermehrt angegeben. Ob das überhaupt vorkommt ist Gegenstand des Beweises. Unbedingt muß nachgewiesen werden, in welchen charakteristischen Abbauformen diese große Menge C im Harn sich findet. Erst dann wird sich entscheiden lassen, ob hier ein Spezifikum der Avitaminose vorliegt, oder ob es sich um eine Begleiterscheinung aller möglichen Erkrankungen handelt. Herr Kuppelwieser hat an Säuglingen Gewichtszunahmen durch Insulingaben in kleinen Mengen erzielen können. Man hatte das Körpergewicht bei ihnen vorher durch keinerlei Maßnahmen steigern können. Avitaminosen bestanden bei den Kindern nicht. Die Kinder gestatten eine Sonderung in hydrolytische und hydrostabile. Wahrscheinlich war die Kohlehydratnutzung der Säuglinge unrichtig. Herr Palladin sieht in den Avitaminosen Störungen der synthetischen Prozesse. Er hat das an der Synthese der Hippursäure feststellen können, die mit der fortschreitenden Avitaminose abnimmt. Es folgte ein kurzes Schlußwort von Herrn Bickel.

F.

## Tagesgeschichte.

**Ärztliche Fortbildung und Rundfunk.** Die außerordentlich zeitraubenden Vorarbeiten und Kompetenzschwierigkeiten zwischen einzelnen Behörden haben die Eröffnung des neuen großen Senders in Königswusterhausen immer wieder hinaus geschoben. Zum 1. Oktober wird er aber bestimmt in Tätigkeit gesetzt werden, nachdem bereits im September Probesendungen vorgenommen wurden. Wie bereits in den früheren Mitteilungen erwähnt wurde, werden an jedem 2. und 4. Freitag im Monat in der Zeit von 8—9 Uhr abends ärztliche Fortbildungsvorträge verbreitet werden, während am 1. und 3. Freitag im Monat zu der gleichen Zeit populärhygienische Vorträge stattfinden. Bei den Probeversuchen hat sich gezeigt, daß der Sender, der die außerordentliche Stärke von 20 kw besitzt, in Gleiwitz sogar mit Hilfe eines einfachen Detektors abgehört werden konnte. Es wird also nicht überall notwendig sein, sich für den angeregten Zweck Röhrenapparate anzuschaffen. In einer sehr großen Reihe von Fällen wird man mit einem Detektor auskommen, sofern derselbe auf Welle 1300 abgestimmt ist. Eine besondere Gebühr für die Abhörung dieses neuen Senders wird nicht erhoben, sie ist miteingeschlossen in die monatlich zu zahlenden 2 M., die für die Benutzung der lokalen Sender von der Reichspost eingezogen werden. Wir hoffen, daß von dieser neuen Einrichtung weitgehendst Gebrauch gemacht wird, damit die ärztliche Fortbildung auch in die Kreise hinausgetragen wird, die bisher nicht in der Lage gewesen sind, Fortbildungskurse zu hören. Ein genaues Programm der ersten Vorträge wird in der nächsten Nummer dieser Zeitschrift abgedruckt werden.

**Die V. Tagung der Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten** findet in Wien (Billroth-Haus, IX, Frankgasse 8) vom 30. September bis 3. Oktober 1925, unter dem Vorsitz von Geh.-Rat Prof. Dr. L. Kuttner-Berlin, statt. — Am 29. September Vorstandssitzung und Begrüßungsabend. Hauptverhandlungsthemata sind: Mittwoch, 30. September, vorm.: Die physiologischen Grundlagen der Variationen des Stoffwechsels (Kestner-Hamburg). Die inkretorisch ausgelösten Variationen des Stoffwechsels (Biedl-Prag). Die anderweitig pathologisch bedingten Variationen des Stoffwechsels (Grafe-Rostock). Nachm.: Haut- und Stoffwechsel (Bloch-Zürich). — Donnerstag, 1. Oktober, vorm.: Genese und Behandlung von Obstipation und Durchfall (Straßburger-Frankfurt a. M., Tandler-Wien, Holzknicht-Wien, Payr-Leipzig). — Diskussion. Nachm.: Chronische Appendizitis (Boas-Berlin und Haberer-Graz). — Freitag, 2. Oktober,

vorm.: Die Leberzirrhose (Eppinger-Wien und Carl Sternberg-Wien). Erkrankungen der Milz und Leber in ihren Wechselbeziehungen (Hijmans v. d. Bergh-Utrecht und Ranzi-Innsbruck). Nachm.: Vortrag L. Pick-Berlin: Morbus Gaucher. Vortrag P. Fr. Richter-Berlin: Hepatargie. — Sonnabend, 3. Oktober, vorm.: Vortrag Balint-Budapest: Extraventriculäre physikalisch-chemische Faktoren in der Pathogenese des Magengeschwürs. Vortrag Vandroffy-Budapest (Klinik Koranyi): Die salzsäuresezernierende Kraft der Magenschleimhaut. — Näheres durch Prof. Dr. Fuld, Berlin W 15, oder Dozent Dr. Luger (Büro der Wiener Ärztekurse, Wien VIII, Schlüsselgasse 22).

L.

**Die Med. Fakultät der Universität Leipzig** veranstaltet unentgeltliche Fortbildungskurse vom 12.—24. Oktober. Programme sendet auf Wunsch das Sekretariat der Med. Fakultät, Leipzig, Augustusplatz 5. Ferner sind für den Winter Abendvorträge in Aussicht genommen. Das Programm für diese wird Anfang November erscheinen.

L.

**Über die neueren Ergebnisse auf allen Gebieten der Medizin** findet ein Fortbildungskursus vom 12.—24. Oktober an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf statt. Näheres durch das Sekretariat der Akademie, Moorenstraße 5.

L.

In Bad Homburg tagte der Internationale Psychoanalytikerkongreß, der auch aus dem Ausland stark besucht war.

Prof. Unna (Hamburg) feierte am 8. September seinen 75. Geburtstag.

**Personalien.** Prof. Isaac in Frankfurt a. M. wurde an Stelle des zurückgetretenen San.-Rat Dr. Günzburg zum Leiter der inneren Abteilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde gewählt. — Prof. Kiskalt (Kiel) hat den Ruf auf den Lehrstuhl für Hygiene an Stelle von Prof. Gruber in München angenommen. Er wurde gleichzeitig zum Geh. Med.-Rat ernannt. — Der Prosektor am anatomischen Institut in Tübingen, Dr. Oertel, erhielt den Titel eines a. o. Professors. — Geh. Rat Goldscheider (Berlin) wurde zum Dekan der medizinischen Fakultät ernannt. — In Würzburg wurde Prof. Morawitz zum Dekan gewählt. — Das Ordinariat für Hygiene an der Universität Heidelberg wurde dem Direktor des hygienischen Instituts in Gießen, Prof. Gottschlich, angeboten.