

Zeitschrift für ärztliche Fortbildung

Unter ständiger Mitwirkung von

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

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

Geh. San.-Rat Dr. A. STAUDER
Vors. d. Dtsch. Ärztevereinsbundes

redigiert von

Prof. Dr. C. ADAM in Berlin

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

25. Jahrgang

Dienstag, den 15. Mai 1928

Nummer 10

I.

Abhandlungen.

I. Über splenomegale Krankheitsbilder¹⁾.

Von

Prof. Dr. P. Morawitz in Leipzig.

Die Milz ist lange ein Stiefkind der Anatomen und Physiologen gewesen. Vielleicht hängt damit die Tatsache zusammen, daß auch die Pathologie der Milzkrankheiten noch sehr ungenügend ausgebaut ist, daß es nur wenig brauchbare Verfahren gibt, die uns am Krankenbette die Differentialdiagnose unklarer Milztumoren erlauben, ja, ich darf noch weiter gehen und behaupten, daß sogar die Untersuchung eines Milztumors durch den pathologischen Anatomen nicht immer eine sichere Diagnose gestattet.

Woran liegt das? Zunächst wohl an den sehr großen Schwierigkeiten, die die Aufklärung des anatomischen Baues der normalen Milz bietet. Erst in neuerer Zeit ist durch Mollier, Neubert, die Untersuchungen aus dem Hueck-schen Institut — ich beschränke mich darauf, deutsche Forscher zu nennen — eine große Übereinstimmung erzielt worden.

So bietet also die Zirkulation durch die Milz verschiedene Möglichkeiten. Das Blut kann in einer geschlossenen Bahn durch die Pfortader in die Sinus strömen, es kann aber auch aus den Pfortadern in die Flutkammern der Pulpa übertreten, dort stagnieren oder diese weiten Räume in langsamem Strome durchwandern. Offenbar kommt beides vor, entsprechend den Bedürfnissen des Organismus: nervöse Einflüsse, die Temperatur, toxische Faktoren, die Verdauung und vieles Andere mag die Strömung des Blutes in der Milz verändern.

Auch die Physiologen haben uns im Laufe der letzten Jahre mit vielen, bisher ungeahnten Funktionen der Milz bekannt gemacht. Besonders

hervorzuheben sind hier die Arbeiten von Barcroft, die uns eine Vorstellung davon gegeben haben, in welchem Grade die Milz, wenigstens bei gewissen Tieren, als Blutreservoir dienen kann. Bei Katze und Hund kann dieses Organ bis $\frac{1}{8}$ der gesamten Blutmenge beherbergen und zeitweilig dem Kreislaufe entziehen. Beim Menschen dürften die Dinge quantitativ wohl etwas anders, grundsätzlich aber gleich liegen. Der Milztumor bei akuten Infektionskrankheiten ist sicher nichts anderes als eine einfache Hyperämie dieses Organs.

Daß mit dem Blute bei seinem langsamen Laufe durch die Milzpulpa auch etwas vor sich geht, ist sicher. Zahlreiche Untersuchungen aus neuerer Zeit haben die blutzerstörende, hämolytische Funktion der Milz fest begründet. Erst kürzlich konnte Seyfarth an meiner Klinik zeigen, daß gerade die jungen, vitalgranulierten Erythrozyten besonders starke Neigung zeigen, in der Milzpulpa zu verbleiben. Man schreibt heute die Fähigkeit der Hämolyse allgemein den Aschoffschen Retikuloendothelien der Milz zu, denen auch die Aufgabe der Speicherung anderer, im Stoffwechsel wichtiger Substanzen, wie des Eisens, der Lipoide zukommt. Erst die Lehre von den Retikuloendothelien erschloß uns das Verständnis für die Gruppe der hepato-lienen Erkrankungen.

So wertvoll die Erkenntnis von der hämolytischen Funktion der Milz praktisch schon geworden ist — es sei nur an die Erfolge der Milzexstirpation beim hämolytischen Ikterus sowie bei der Thrombopenie erinnert — so mögen hier doch auch noch einige andere Einblicke in die Milzfunktion erwähnt werden, die vielleicht im Laufe der Zeit eine gewisse diagnostische und praktische Bedeutung gewinnen können.

Unzweifelhaft übt die Milz — vielleicht auf hormonalem Wege — gewisse Fernwirkungen aus, besonders auf die mesenchymalen Gewebe, Knochenmark und Gefäße. Schon lange ist bekannt, besonders durch Hirschfeld und Weinert, daß nach Milzexstirpation in den Erythrozyten

¹⁾ Nach einem Vortrag, gehalten im Internationalen ärztlichen Fortbildungskurs in Karlsbad.

des strömenden Blutes sogenannte Jollykörperchen auftreten, Einschlüsse, die offenbar Kernreste darstellen. Sie sind oft jahrelang nach der Milzexstirpation nachweisbar. Hirschfeld denkt an hemmende Einwirkungen, die von der Milz auf das Knochenmark ausgehen. In neuerer Zeit hat besonders E. Frank diese hemmende Rolle der Milz studiert. Er spricht von Hypersplenie und führt manche Krankheitsbilder, wie die aplastische Anämie, den Morbus Werlhof und Anderes auf eine Überfunktion der Milz zurück.

Die Tatsache, daß die Milz unter Umständen die Knochenmarkstätigkeit reguliert, hemmt, kann nicht bestritten werden. Vor einiger Zeit entschlossen wir uns bei einem Falle myeloischer Leukämie, bei dem sich die übliche Therapie erschöpft hatte, angeregt durch günstige Erfahrungen der Mayo-Klinik, zur Milzexstirpation. Kurz nach der glatt verlaufenen Operation trat eine Blutkrise ein, wie ich sie noch nie sah. Das Blut war überschwemmt mit kernhaltigen roten Blutkörperchen. Am dritten Tage starb die Patientin im Schock. Einige Wochen später wird ein Kranker mit Pneumonie in sehr schwerem Zustande aufgenommen. Auch bei ihm finden sich Massen kernhaltiger Erythrozyten im Blute. Ich wies meinen Mitarbeitern gegenüber auf die Ähnlichkeit mit dem kurz zuvor beobachteten Leukämiekranken hin. Die Sektion des zweiten Kranken ergab eine frische Embolie der Milzarterie mit totalem Milzinfarkt. Exstirpiert man eine normale Milz, dann wird man freilich dieses Zustandsbild nicht sehen. Offenbar ist ein gewisser Funktionszustand der Milz, vielleicht auch des Knochenmarkes für sein Zustandekommen erforderlich. Aber Eines zeigen diese Beobachtungen mit Sicherheit: daß zwischen Milz und Knochenmark eigenartige Beziehungen bestehen, die unter Umständen diagnostisch ausgewertet werden können. Sie eröffnen uns auch ein Verständnis dafür, warum bei so vielen Splenomegalien verschiedener Art Leukopenie besteht.

Daß die Milz auch Einfluß auf die Permeabilität der Kapillaren ausübt, ist sehr wahrscheinlich. Erfahrungen an Milzexstirpierten, die an hämorrhagischer Diathese litten, sprechen in diesem Sinne. Es scheint, daß die Gefäße nach Milzexstirpation undurchlässiger werden. Wahrscheinlich handelt es sich auch um hormonale Wirkungen, wie sie ja für die Hypophyse seit Kroghs Kapillaruntersuchungen schon angenommen werden.

Milztumoren sind, wie Sie ja alle wissen, so häufig, daß ihre differentialdiagnostische Bedeutung dadurch erheblich beschränkt wird. Bei einer infektiös stark durchseuchten Bevölkerung finden sich sehr oft palpable Milzen. Ich fand während des Krieges bei Untersuchung eines Regimentes bei etwa 15 Proz. der scheinbar Gesunden Milztumoren. Hierüber möchte ich aber nicht sprechen. Unter splenomegalen Krankheitsbildern sollen hier nur solche verstanden werden,

bei denen die Milzvergrößerung das führende Symptom ist.

Solche Zustandsbilder sind bekanntlich nicht selten. Ihre Abgrenzung und Beurteilung stößt zuweilen auf die allergrößten Schwierigkeiten, selbst wenn der Kranke sorgfältig, mit allen neuen Methoden, untersucht wird; ebenso schwer ist es, die therapeutischen Fragen, vor die man in solchen Fällen gestellt wird, richtig zu lösen.

Im allgemeinen handelt es sich bei diesen Megalosplenien um relativ symptomarme chronische Krankheitsbilder. Sehr häufig besteht gleichzeitig ein gewisser Grad von Anämie, so daß schon Griesinger, später v. Strümpell die Krankheitsbezeichnung „Anaemia splenica“ anwenden, eine Bezeichnung, die man aber heute als veraltet ansehen darf. Sonst sind deutliche Symptome irgendwelcher Art nicht vorhanden; höchstens mag erwähnt werden, daß bei einem Teil jener Kranken ein mehr oder weniger intensiver Ikterus sich bemerkbar macht. Meist können die Kranken über die Entstehung der Milzgeschwulst keine zweckdienlichen Angaben machen. Der Tumor hat sich also ganz ohne besondere Erscheinungen entwickelt.

Es ist klar, daß wir bei dieser Einförmigkeit und Symptomenarmut megalosplenischer Krankheitsbilder unser ganzes diagnostisches Können anspannen müssen, um zum Ziele zu gelangen. Denn Prognose und Therapie sind hier vielleicht noch mehr als sonst von einer richtigen Diagnose abhängig.

Der erste Schritt zur Differentialdiagnose ist dahin gerichtet, festzustellen, ob eine isolierte Splenomegalie oder eine sog. hepato-lienale Erkrankung vorliegt. Daß Milz und Leber funktionell eng miteinander verbunden sind, wußte man schon lange. Auch war es den alten Ärzten nicht unbekannt, daß der Milztumor, z. B. bei Leberzirrhose, ganz sicher nicht allein oder auch nur vorwiegend durch Stauung entsteht. Aber erst seitdem wir durch Aschoff u. a. Kenntnis von dem der Milz und Leber gemeinsamen retikulo-endothelialen System gewonnen haben, hat sich uns ein Verständnis für die gemeinsamen Erkrankungen beider Organe erschlossen. Es werden also alle diagnostischen Methoden heranzuziehen sein, um eine Mitbeteiligung der Leber sicher zu stellen oder auszuschließen. Hat man eine hepato-lienale Erkrankung sicher diagnostiziert, dann verkleinert sich der Kreis der diagnostischen Erwägungen schon erheblich.

Eine weitere Förderung wird durch eine genaue Blutuntersuchung gewonnen. Leukämische Veränderungen, der hämolytische Ikterus, die Jaksch-Hayem'sche Säuglingsanämie sind nur durch eine Blutuntersuchung, aber durch diese auch mit Sicherheit und verhältnismäßig leicht zu diagnostizieren. Es zeigt sich aber, daß man aus dem Blutbilde auch in Fällen, in denen keine so

leicht diagnostizierbaren Veränderungen vorliegen, manches erschließen kann. Besonders ist es ein Verdienst des französischen Klinikers Aubertin, mehr System in die ganze Frage der hämatologischen Differenzierung splenomegaler Zustandsbilder gebracht zu haben. Folgende Typen sind nach Aubertin zu unterscheiden:

1. Splenomegalien mit Zeichen lebhafter myeloischer Reaktion, die sich in mäßiger Leukozytose, in dem spärlichen Auftreten von Myelozyten und oft recht reichlichem Gehalt an kernhaltigen Erythrozyten ausdrückt. Ein Beispiel bildet die Jaksch-Hayemsche Anämie der Säuglinge.

2. Splenomegalien mit Leukopenie und relativer Lymphozytose, meist auch mit Fehlen junger Granulozyten im Blute. Diese Gruppe ist recht groß. Es gehören zu ihr eine Anzahl von Krankheitszuständen, bei denen ein besonders harter und großer Milztumor gefunden wird, wie Morbus Banti, Kala-azar, chronische Malaria. Wir möchten hier auch die lienale Form der Lymphogranulomatose oder Hodgkinschen Erkrankung anreihen. So häufig diese Krankheit sonst von Leukozytose begleitet ist, so oft sieht man gerade bei der schwer diagnostizierbaren lienalen und retroperitonealen Form Leukopenie, auch mit völligem Fehlen der Eosinophilen. Es hat durchaus den Anschein, daß bei all diesen Krankheiten eine Hypersplenie besteht, d. h. also ein Einfluß toxischer Hemmung, der von der erkrankten und vergrößerten Milz auf das Knochenmark ausgeübt wird. Nach Entfernung der kranken Milz kann die Leukozytenzahl wieder normal werden. Auch der chronisch-thrombophlebische Milztumor scheint mit Leukopenie einherzugehen. Doch habe ich hier zu wenig eigene Erfahrung.

3. Splenomegalien mit Leukozytose und Polynukleose. Hierher gehören die seltenen tuberkulösen Milzgeschwülste, auch wohl ein Teil der luetischen. Allerdings sahen wir kürzlich eine sicher luetische Splenomegalie mit Leukopenie und relativer Lymphozytose.

4. Splenomegalien ohne jede Blutveränderung. Hierher stellt Aubertin die seltene Gauchersche Splenomegalie. Wir sahen in den letzten Jahren nur einen Fall dieser Krankheit, der in der Tat ein völlig normales Blutbild zeigte.

Im ganzen habe ich den Eindruck gewonnen, daß ein genaues Studium der Leukozyten des Blutes die Differentialdiagnose splenomegaler Zustandsbilder beträchtlich erleichtert.

Dazu muß natürlich auch eine genaue palpatorische Untersuchung der erkrankten Milz selbst treten. Glatte, harte Milztumoren überwiegen. Höckrige Beschaffenheit der Oberfläche muß uns an Granulom, Tuberkulose, Tumor denken lassen, kurz an Erkrankungen, die nicht

das ganze Organ gleichmäßig betreffen, sondern mehr herdförmig sind.

Eine diagnostische Maßnahme mag noch erwähnt werden, die Milzpunktion. Man wird sie gewiß nur dann ausführen, wenn ein therapeutischer Entschluß von der richtigen Diagnose abhängt und keine der anderen Methoden zu ganz sicheren Ergebnissen geführt hat. Auch hämorrhagische Diathese ist natürlich Kontraindikation. Die Milzpunktion wird also nur selten in Frage kommen. Ganz entbehren möchte ich sie nicht. Ich halte sie auch für relativ ungefährlich, wenn man in Inspirationsstellung des Kranken und nicht mit zu starker Nadel punktiert. Allerdings gelang es uns, besonders bei fibrösen Milztumoren, häufig nicht, genügend Zellmaterial zur histologischen Untersuchung zu gewinnen. Oft aspirierten wir lediglich Blut.

Mit Hilfe aller der oben erwähnten diagnostischen Hilfsmittel wird man, wie ich glaube, die Mehrzahl megalosplenischer Zustandsbilder zunächst in gewisse Gruppen bringen können. Die farblosen Namen „Lienale Pseudoleukämie“ oder „Anaemia splenica“ werden immer mehr verschwinden.

Als erste Gruppe können wir mit Aubertin die

I. Hämatopoetischen Splenomegalien

abtrennen. Hier entsteht der Milztumor dadurch, daß in diesem Organ blutbildendes Gewebe wuchert oder sich anhäuft. Neben allbekannten Krankheitsbildern, wie den Leukämien, der Jaksch-Hayemschen Anämie der Säuglinge, der Polyzythämie, auf die nicht einzugehen ist, kommen aber auch seltenere Bilder vor, von denen ich zwei kurz schildern möchte.

Eine Krankenschwester mit schwerer sekundärer Anämie, Leukopenie und relativer Lymphozytose hat einen gewaltigen Milztumor. Es kann keine sichere Diagnose gestellt werden. Am meisten wird an lienale Form des Hodgkin gedacht. Nachdem die gesamte Therapie erfolglos geblieben ist, wird die Milz exstirpiert. Es handelt sich um eine lymphadenoide Hyperplasie der Milz, die sich in nichts von der Milz bei lymphadenoider Leukämie unterscheidet. Das Merkwürdige ist nun, daß die Kranke, die jetzt ein Jahr beobachtet wird, nach der Operation völlig gesund geworden ist. Die Anämie ist fort, der Blutbefund normal, abgesehen von einer leichten Lymphozytose, Patientin fühlt sich gesund. Wenn hier wirklich eine aleukämische Lymphadenose vorliegt, so ist der Operationserfolg schwer zu erklären. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß es noch andere, den Leukämien nahestehende Zustandsbilder gibt, die sich doch von ihnen unterscheiden. Die relative Lymphozytose hat uns die Diagnose vor der Operation nicht ermöglicht, da sie mit erheblicher Neutropenie vergesellschaftet war, wie bei den Milzsklerosen.

Einen weiteren, in diese Gruppe gehörigen Kranken möchte ich noch erwähnen, da es sich um einen klassischen Fall der bei uns fast unbekannteren Vaquez-Aubertinschen Erkrankung oder Anémie splénique myéloïde handelt. Ein 45-jähriger, sonst gesunder Mann erkrankt langsam an Anämie, es entwickelt sich bei ihm ein gewaltiger Milztumor, später auch eine hämorrhagische Diathese. Im Blute dauernd Leukozytose mit 2—3 Proz. Myelozyten und stets zunehmenden Mengen kernhaltiger Roter, die schließlich 50 Proz. sämtlicher kernhaltiger Zellen ausmachen. Dazu Thrombopenie mit hämorrhagischer Diathese. Eine Sektion ist leider nicht gemacht worden. Trotzdem halte ich die Diagnose für sicher. Die Krankheit zeigt einerseits Ähnlichkeit mit der Jaksch-Hayem'schen Anämie, auf der anderen Seite mit der myeloischen Leukämie, ohne doch je in eine solche überzugehen. Der Milztumor entsteht durch Wucherung myeloischer Elemente in der Milz, genau wie bei Leukämie.

Es scheint also, wie die beiden Beobachtungen lehren, außer den Leukämien noch andere, ihnen nahestehende Zustandsbilder zu geben, die vielleicht auch Systemerkrankungen sind, denen aber das Charakteristikum der schrankenlosen Wucherung der leukämischen Gewebe fehlt.

Eine weitere, ziemlich gut charakterisierte Gruppe sind die

II. Hämolytischen Splenomegalien.

Die Diagnose ist meist nicht schwierig, da wir als Folgen der Hämolyse acholurischen Ikterus mit indirekter Diazoreaktion nach v. d. Bergh im Blute und Anämie beobachten. In diese Gruppe gehören eine Anzahl von Krankheiten, die nur mäßige Milzschwellungen verursachen und leicht diagnostizierbar sind, wie die Anaemia perniciosa und der hämolytische Ikterus. Es sei mir gestattet, kurz auf eine Krankheitsgruppe hinzuweisen, die wenig bekannt ist.

Es sind das Fälle — wir sahen im letzten Jahre 3 —, die sehr an den echten hämolytischen Ikterus erinnern, sich aber doch von ihm dadurch unterscheiden, daß sich erstens keinerlei Heredität nachweisen läßt und zweitens die Resistenz der roten Blutkörperchen nicht verändert erscheint. In zweien unserer Fälle wurde die Milz extirpiert. Es zeigte sich histologisch das typische Bild des hämolytischen Milztumors, charakterisiert durch eine sehr blutreiche Pulpa, Zeichen vermehrter Blutauflösung und erhöhten Eisengehalt. Ganz ähnliche Bilder liefert auch der echte hämolytische Ikterus und die perniziöse Anämie. Beide operierte Kranke sind nach Entfernung des großen, harten Milztumors ganz gesund geworden, Anämie und Ikterus sind geschwunden, vielleicht ein Hinweis darauf, daß hier die Milz in der Tat das primär erkrankte Organ ist.

Mein Assistent Adler hat diese Fälle unter der Bezeichnung hämolytisch-anämische Splenomegalie beschrieben. Es ist mir einstweilen fraglich, ob sie mit der von Banti, Rieux und anderen Autoren unter dem Namen Anémie splénique hémolytique beschriebenen Krankheit identisch ist. Zu den hämolytischen Milztumoren müßten auch zum Teil wenigstens die Tumoren bei Leberzirrhosen verschiedener Art gerechnet werden, bei denen neben der Splenosklerose auch ein hämolytischer Faktor mitspielt.

Im allgemeinen ist die Diagnose der hämopoetischen und hämolytischen Milztumoren nicht unmöglich, wenn man alle Methoden der Diagnostik heranzieht. Die allergrößten Schwierigkeiten stellen sich uns aber entgegen, wenn wir uns der Gruppe der

III. Fibrösen oder sklerotischen Splenomegalien

zuwenden. Histologisch sind sie charakterisiert durch Wucherung oder Veränderung des bindegewebigen Stützgewebes der Milz, klinisch durch oft gewaltige Milztumoren, mäßige oder geringe sekundäre Anämie, Leukopenie mit relativer Lymphozytose.

In diese Gruppe gehören außer den Milztumoren bei den verschiedenen Formen der Leberzirrhose auch jene Fälle, die, seit 1894 von Banti als eine besondere Gruppe beschrieben, den Namen der „Bantischen Krankheit“ führen.

Es liegt mir fern, auf die Frage der Existenz einer besonderen Bantischen Krankheit näher einzugehen. Heute wird wohl meist zugegeben, daß es sich bei den von Banti beschriebenen Zuständen doch um etwas Besonderes handelt, um eine Krankheit, die nicht einfach ihren Platz unter den Leberzirrhosen findet. Dagegen sei es mir gestattet, kurz zu erörtern, ob die Anschauung vieler erfahrener Forscher, u. a. auch von Eppinger, zutrifft, wir hätten es bei der Bantischen Krankheit mit einem Bilde zu tun, das auf Südeuropa beschränkt ist und bei uns nicht vorkommt. Gibt es einen „nordischen Banti“?

Vor etwa 1½ Jahren sahen wir einen Kranken mit sehr großem Milztumor und leichtem Subikterus sowie mäßiger Anämie, bei dem wir schon vor der Operation die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Bantische Krankheit stellten. Die Untersuchung der extirpierten Milz ergab in der Tat eine Fibroadenie der Milz, die aber entgegen den Befunden bei der echten Bantischen Krankheit nicht so sehr die Malpighischen Follikel als die Pulpa betrifft. Es fragt sich aber, ob dieses ein grundsätzlicher Unterschied ist und ob man berechtigt ist, wie Eppinger es tut, diese Fälle als „Splenomegale Zirrhosen“ vom echten Banti scharf zu trennen, um so mehr, als auch bei jenen nordischen Formen die Milzexstirpation anscheinend völlige Heilung bringen kann. Es ist wohl über-

haupt zweifelhaft, ob wir berechtigt sind, in der Gruppe dieser, der Leberzirrhose so nahe stehenden hepato-lienalen Systemerkrankungen so scharfe Grenzlinien zu ziehen, wie es bisher geschieht. Daß bei solchen Zuständen auch an Lues stets gedacht werden muß, brauche ich nicht zu erwähnen.

Sehr schwierig, ja unmöglich, kann die Diagnose werden, wenn eine wahrscheinlich der fibrös-sklerotischen Gruppe zugehörige Splenomegalie vorliegt, ohne daß es gelingt, eine Leberbeteiligung nachzuweisen. In den südlichen Ländern wird man dann an Protozoeninfektionen verschiedener Art zu denken haben, bei uns neben der Lues besonders an die Möglichkeit phlebitischer Veränderungen der Milzvene. Fehlt aber eine Anamnese, die uns den Gedanken einer Thrombophlebitis der Milzvene nahelegt, fehlen auch intestinale Blutungen als Ausdruck einer weitergehenden abdominalen Phlebitis, dann ist die Diagnose unmöglich.

Daß es aber selbst auf dem Sektionstische nicht immer gelingt, eine Splenomegalie in eine der bisher bekannten Krankheitsgruppen einzureihen, zeigt folgende Beobachtung: Ein 60jähriger Mann hat seit 2 Jahren einen auf Röntgen nur wenig reagierenden Milztumor. Er ließ sich diesen auf unseren Rat exstirpieren. Unsere Diagnose lautete: „Bantiähnliches Zustandsbild“. Dafür schien auch die bei ihm bestehende Leukopenie mit relativer Lymphozytose zu sprechen. Allerdings konnten wir keine Zeichen einer gestörten Leberfunktion finden. Durch unvorhergesehene Komplikationen — der Kranke hatte außerdem ein kleines Magenkarzinom — kam Patient bald nach der Operation ad exitum. In der Milz fand sich, wie erwartet, eine erhebliche Vermehrung des Bindegewebes, etwa wie bei Leberzirrhose oder Morbus Banti. Dagegen wies die Leber keine Veränderungen auf. Man hätte sie erwarten müssen, da die Krankheit der Milz sicher schon Jahre bestanden hatte.

War das nun ein Banti oder eine megalosplenische Zirrhose ohne Leberveränderungen? Oder ein Zustand, der zu diesen hepato-lienalen Erkrankungen gar keine Beziehungen hat? Man gewinnt angesichts solcher Fälle den Eindruck, daß unsere Systematik hier noch sehr in den Anfängen steckt¹⁾.

Endlich möchte ich noch kurz die vierte Hauptgruppe der Splenomegalien erwähnen, die lediglich durch die

IV. Splenomegalie, Typ Gaucher

repräsentiert wird. Die französische Schule leitet die bekannten großen Gaucherzellen, die die Milz, gelegentlich auch die Leber und andere

Organe erfüllen, von Endothelien ab, andere denken mehr an eine Entwicklung aus Retikulumzellen. Ich kann Ihnen die Präparate eines vor etwa 2 Jahren in der Leipziger Klinik beobachteten Falles zeigen, der ein 12jähriges Mädchen betraf. Das Kind hatte seit mindestens 2 Jahren einen großen, harten und glatten Milztumor, sonst keine wesentlichen Erscheinungen. Es bestand mäßige Anämie bei normalem Leukozytenbild. Die Diagnose lautete in diesem Falle fälschlich Morbus Banti. Erst die Untersuchung der exstirpierten Milz klärte den Krankheitszustand.

Der diagnostische Irrtum ist nur dadurch zu erklären, daß weder eine Beteiligung anderer Familienmitglieder vorlag, noch auch die für Morbus Gaucher ziemlich charakteristischen graugelblichen Hautpigmentationen sich fanden. Ebenso fehlten die von Brill und Mandelbaum als besonders typisch angesehenen Pinguecolae. Hätten wir uns zur Milzpunktion entschlossen, so wäre wahrscheinlich die Operation unterblieben, da der Nachweis der großen Gaucherzellen im Punktat schon mehrfach gelungen ist. Man kann natürlich bei dieser Systemerkrankung von einer Entfernung der Milz keine Heilung erwarten. Allerdings hat unserer Kranken die Operation zum mindesten nicht geschadet, da sie sich im Frühjahr 1927 ganz wohl fühlte, nicht mehr anämisch war und lediglich eine mäßige Lebervergrößerung zeigte.

Die Splenomegalie Typ Gaucher gilt als sehr selten. L. Pick konnte 1926 nur 39 Fälle zusammenstellen. Eppinger ist aber der Meinung, daß die Krankheit viel häufiger vorkommt, nur eben oftmals übersehen wird. Der Gedanke an diese endotheliale Erkrankung muß auftauchen, wenn ein großer harter glatter Milztumor bei einem Kinde beobachtet wird, ohne daß das weiße Blutbild wesentliche Änderungen zeigt. Die Diagnose gewinnt an Sicherheit, wenn dasselbe Bild auch bei anderen Familienmitgliedern gefunden wird oder jene oben erwähnten Pigmentveränderungen vorliegen. Im Notfalle darf man die Milzpunktion wagen, dann nämlich, wenn die Frage der Operation dringend wird.

M. D. u. H.! Ich habe versucht, Ihnen einen kurzen Überblick über die Diagnostik splenomegaler Zustandsbilder zu geben. Ich weiß, daß der Überblick sehr unvollständig ist. Das liegt nicht an der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit, vielmehr werden Sie wohl mit mir den Eindruck des Unfertigen, Werdenden gewonnen haben, den dieser Teil der klinischen Pathologie noch trägt. Es sind ja vielfach kaum gut abgrenzbare Krankheiten, sondern Symptomenkomplexe, die anscheinend nicht immer scharf zu trennen sind.

Trotzdem glaube ich doch, daß der Versuch einer Trennung nach pathologisch-anatomischen Richtlinien auch schon am Krankenbette unter-

¹⁾ Die neuen Angaben von Weil (Paris), der einen Teil solcher Splenomegalien auf Schimmelpilzinfektionen zurückführt, bedürfen der Nachprüfung.

nommen werden muß und in vielen Fällen auch erfolgreich ist. Die Einteilung der diffusen Splenomegalien in die vier Gruppen der hämopoetischen, hämolytischen, fibrösen und endothelialen Tumoren kann wenigstens als ein Anfang angesehen werden. Dabei verhehle ich nicht, daß auch dieser Trennung vielleicht noch manches Künstliche anhaftet, und daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die wir finden, nur Augenblicksbilder darstellen. Kann ein ursprünglich hämolytischer Milztumor nicht im Laufe der Zeit sich fibrös umwandeln? Gehen nicht oftmals, wie bei den Leberzirrhosen, hämolytische und fibröse Veränderungen in der Milz nebeneinander vor sich?

Wir werden nicht hoffen dürfen, mit dem, was wir bisher erkennen können, am Krankentum immer zu bestehen. Manche Diagnosen werden unklar bleiben. Thrombophlebitische Milztumoren, die isolierte Milztuberkulose, manche Erscheinungsformen der Banti-ähnlichen Zustandsbilder wird man nicht immer klären. Aber selbst bei den durch den Blutbefund leidlich gut charakterisierten hämopoetischen Milztumoren ist eine klinische Diagnose nicht immer möglich. Außer der obenerwähnten isolierten Lymphadenose der Milz möchte ich einen früher von mir beobachteten Fall erwähnen, der diese Schwierigkeiten deutlich zeigt:

Ein 65 jähriger Herr, der wegen eines leichten Ikterus nach Mergentheim gegangen war, kommt mit der dort gestellten Diagnose „Aleukämische Myelose“ und großem Milztumor zu mir. Es finden sich aber keinerlei Zeichen einer Myelose im Blute, vielmehr nur eine Anämie, die im Laufe der Zeit immer mehr die Züge der aplastischen Anämie annahm. Der Milztumor ging zunächst auf Bestrahlung zurück, vergrößerte sich aber später wieder. Eine sichere Diagnose wurde nicht gestellt. Die Sektion ergab eine Osteosklerose (Albers-Schönbergsche Krankheit).

Indessen wird man heute doch meist in der Lage sein, eine Diagnose schon *in vivo* zu stellen. Wir werden das aus prognostischen und therapeutischen Gründen verlangen. Unter den splenomegalen Krankheitsbildern gibt es nämlich einige, die am besten überhaupt in Ruhe gelassen oder doch wenigstens nicht zu aktiv behandelt werden sollen, andere, bei denen gerade eine aktive, d. h. chirurgische Therapie allein Erfolg verspricht.

Gewinnt man bei öfters wiederholten Untersuchungen den Eindruck, daß eine Splenomegalie keine fortschreitende Erkrankung, sondern nur ein stationärer Zustand ist, so wird der Spruch gelten: „*Quieta non movere*.“ Solche Milztumoren sklerotischer Art, die sich im Laufe von Jahren nicht wesentlich verändern, kommen als Restzustände nach chronischen Infektionen verschiedener Art vor, wahrscheinlich auch nach Tuberkulose. Ein Teil dieser symptomlosen Milztumoren ist auch thrombophlebitischen Ursprungs.

Ist aber die Splenomegalie wirklich eine

Krankheit, macht sie Beschwerden, schreitet sie fort, dann muß behandelt werden.

Es ist natürlich nicht möglich, einfach ein Schema der Behandlung splenomegaler Zustandsbilder aufzustellen. Im ganzen kann man sagen, daß die fibrösen Tumoren, besonders soweit es sich um hepato-lienale Erkrankungen handelt, ferner ein Teil der hämolytischen, durch eine Kur mit Karlsbader Wasser, noch besser in Karlsbad selbst, günstig beeinflußt werden. Natürlich darf man, selbst von Karlsbad, nichts Unmögliches verlangen. Ein Leberzirrhotiker im letzten Stadium kann weder in Karlsbad, noch sonst irgendwo gesund werden. Wenn aber die Karlsbader Quellen bei weniger fortgeschrittenen Erkrankungen oftmals Gutes leisten, das Fortschreiten der Erkrankung hemmen, ja auch zu Verkleinerungen des Milztumors führen, so wird man den Erfolg teils auf veränderte Blutverteilung, teils vielleicht auch auf Entfernung und Ausscheidung toxisch wirkender Stoffe beziehen dürfen. Außerdem ist seit den Arbeiten der Wiechowskischen Schule auch an Änderungen des anorganischen Milieus zu denken. Bei den hämopoetischen Splenomegalien, dem Lymphogranulom und der Tuberkulose der Milz wird man sich dagegen von einer Trinkkur keinen Erfolg versprechen können. Diese sind das Feld der Röntgentherapie. Ebenso wie man leukämische Infiltrate der Milz durch Bestrahlung verkleinern kann, ebenso gelingt dasselbe sehr oft auch bei anderen hämopoetischen Splenomegalien sowie beim Lymphogranulom. Man kann vielleicht sogar sagen, daß ein wirklich guter Bestrahlungserfolg bei einer sonst unklaren Splenomegalie dafür spricht, daß es sich um einen hämopoetischen, nicht um einen fibrösen oder hämolytischen Milztumor handelt. Allerdings darf man den Satz nicht umkehren. Jene obenerwähnte isolierte Lymphadenose der Milz reagierte auf Bestrahlung in keiner Weise, während wir bei der Vaquez-Aubertinschen Erkrankung vorübergehend einen sehr schönen Erfolg hatten. Der polyzythämische Milztumor reagiert dagegen nicht auf Bestrahlung. Im allgemeinen ist also das Feld der Bestrahlungstherapie bei Splenomegalien ziemlich eng begrenzt. Auch bei hämolytischen Milztumoren habe ich nicht viel von Erfolgen gesehen.

Die moderne Auffassung von den Funktionen der Milz, von ihrer hämolytischen Tätigkeit, ihrer hormonalen Wirkung auf andere Organe, läßt dieses Organ heute viel aktiver erscheinen, als man früher annahm. Früher sah man die Milzveränderungen als eine Art Nebenbefund an. Banti war wohl der erste, der sie in den Mittelpunkt eines Krankheitsbildes rückte und daraus auch die therapeutischen Konsequenzen zog. Seitdem ist die Frage nach den Indikationen der Milzexstirpation nicht mehr zur Ruhe gekommen.

Ich verzichte darauf, hier auf die große Literatur über diese Frage einzugehen. Bekanntlich ist die

Stellung der einzelnen Forscher zur Milzexstirpation noch weit davon entfernt, einheitlich zu sein. Lege ich eigene Beobachtungen zugrunde, indem ich die Gefahren des Eingriffes und seine Erfolge gegeneinander abwäge, so komme ich zu folgendem Ergebnis:

Bei den hämopoetischen Milztumoren — mögen sie nun leukämisch sein oder nicht — ist die Operation kontraindiziert. Daß wir in einem, seiner Stellung nach ungeklärten Falle einen guten Erfolg erreichten, spricht nicht gegen die Warnung vor dem Eingriffe. Meist handelt es sich eben hier wie auch beim Gaucher nicht um isolierte Erkrankungen der Milz. Ebenso kann man sich beim Lymphogranulom von der Milzexstirpation nichts versprechen.

Sehr wenig geklärt ist die Indikationsstellung bei hämolytischen Milztumoren. Bei der perniziösen Anämie sind, wie ich wenigstens meine, die Gefahren der Operation fast größer als der Nutzen. Ich verfüge nur über wenige eigene Beobachtungen. Weniger ablehnend verhalte ich mich beim hereditären hämolytischen Ikterus. Zwar wird ja auch hier der Zustand nicht beseitigt, aber doch meist gebessert. Auch sind die unmittelbaren Operationsgefahren hier viel geringer als bei der Anaemia perniciosa. Freilich möchte ich beim hämolytischen Ikterus nur dann zur Operation raten, wenn wirklich erhebliche Beschwerden bestehen. Noch günstiger sind nach eigenen Erfahrungen die Operationserfolge bei der ohne Resistenzveränderung der Erythrozyten einhergehenden, nicht hereditären hämolytischen Splenomegalie.

Unter den fibrösen Splenomegalien ist es besonders der echte Morbus Banti, bei dem nach zahlreichen Erfahrungen vorwiegend südeuropäischer Kliniker die Operation Heilung bringt, und zwar auch dann noch, wenn schon eine gewisse Leberbeteiligung nachweisbar ist. Dasselbe kann man wahrscheinlich auch für den nordischen Banti oder, um die Nomenklatur von Eppinger zu brauchen, die splenomegale Leberzirrhose annehmen. Dagegen möchte ich, trotz einiger nicht ungünstiger Erfahrungen der Mayo-Klinik, die gewöhnliche Laënnecsche Zirrhose ausschließen.

2. Die Bedeutung der Vitaminforschung für die Therapie der Rachitis.

Von

Prof. T. Goebel in Halle.

Nachdem zuerst Casimir Funk 1913 die Rachitis als Avitaminose angesprochen hatte, glaubte 1919 Mellanby im Tierversuch an jungen Hunden ihre Entstehung durch Mangel an Vitamin A erwiesen zu haben und von klinischer Seite wurden auf Grund von Beobachtungen an

den nordamerikanischen Negerkindern die Gedankengänge von Funk und Mellanby unterstützt. Aber die Knochenveränderungen der Mellanbyschen Hunde erwiesen sich bei Nachprüfungen von Heß, Mc. Collum und ihren Mitarbeitern nicht als echte Rachitis, sondern als Osteoporose und die große Mehrzahl der Kinderärzte lehnte nach wie vor die Übertragung solcher Tierversuche auf die Rachitis des Säuglings ab.

Die Vorstellung von der Rachitis als einer Avitaminose A, also bedingt durch das Fehlen des Körpers, dessen ungenügendes Angebot die Xerophthalmie entstehen läßt, hat sich alsbald durch die Untersuchungen von Heß und Unger und von Mc. Collum nicht mehr halten lassen. Denn die Butter, die reichlich antixerophthalmisches Vitamin A enthält, beeinflußt die Rachitis nicht, und Lebertran, der gleichermaßen die Rhachitis und die Xerophthalmie heilt, verliert diese zweite Eigenschaft, wenn man ihn in der Wärme ausgiebig mit Sauerstoff in Berührung bringt. Daher hat Mc. Collum das antirachitische Prinzip von dem Vitamin A getrennt und als Vitamin D bezeichnet.

Derselben Schule gelang es, bei der Ratte echte Rachitis zu erzeugen durch Verschiebung des Quotienten $\frac{Ca}{P}$, am besten durch starke Verminderung des P bei gleichzeitigem Mangel an Vitamin D (die bekannte Mc. Collumsche Rachitisiät Nr. 3143). Diese experimentelle Rattenrachitis ist heilbar, und allein darin unterscheidet sie sich von der menschlichen Rachitis, durch Wiederherstellung des richtigen Verhältnisses von Kalzium zu Phosphor in der Nahrung bzw. durch Vermehrung des Phosphors; sie ist aber ebenso heilbar durch Zusatz von 1—2 proz. Lebertran, Haifischtran oder Aalquappentran zu der Nahrung, während von Butter die 15—30fache und von Kokosöl die 10—20fache Menge zu dem gleichen Ergebnis nötig ist. Ganz unwirksam für die Rachitisheilung sind pflanzliche Öle, wie Mais-, Oliven-, Lein- und Sesamöl.

Während das bisher Besprochene durchaus mit der Auffassung der Rachitis als einer Avitaminose in Einklang zu bringen war, erwuchs eine zunächst unüberwindbar erscheinende Schwierigkeit in der Erkenntnis, daß nicht nur durch vitaminartige Körper, sondern auch durch die ultravioletten Strahlen der Quecksilberquarzlampe (Huld-schinsky) in dem Abschnitt von 297—313 $\mu\mu$ Wellenlänge die Rachitis heilbar ist. Sonnenlicht, wenn es diese Strahlen enthält, verhütet und heilt die Rachitis; wo ihm, wie in den nördlichen Zonen besonders im Winter und in den großen Städten die ultravioletten Strahlen fehlen, erkranken die altersdisponierten Kinder.

Aber auch der Lichtmangel konnte als einziger Faktor für die Entstehung der Rachitis nicht genügen, weil damit unvereinbar war die Tatsache der Häufung und Verschlimmerung der Krankheit

in den letzten Kriegs- und Nachkriegsjahren, wo Sonne nicht weniger zur Verfügung stand als sonst, und weil gerade die arktische Zone mit ihrem ausgesprochenen Lichtmangel während vieler Monate so gut wie rachitisfrei ist. Diese beiden Beobachtungen erzwangen die Erkenntnis, daß neben dem Licht ein in der Nahrung ruhender Faktor wesentlich in Betracht zu ziehen ist: Was in den letzten Kriegs- und Nachkriegsjahren gefehlt hat, waren Fette, und was andererseits in der Ernährung der Eskimos und Grönländer eine hervorragende Rolle spielt, sind Fette und besonders solche, die dem Lebertran nahestehen.

Die rachitisheilende Wirkung des Lebertrans entspricht einer feststehenden Erfahrung und wenn in letzter Zeit manchmal Zweifel an ihr aufgetaucht sind, so haben sie ihren Grund in der Verwendung nicht vollwertiger Präparate. Von anderen Nahrungsmitteln haben rachitisheilende bzw. vorbeugende Eigenschaften vor allem das Eigelb, während pflanzliche Nahrungsstoffe keinen oder doch nur einen geringen Gehalt an antirachitischem Prinzip aufweisen, dagegen zum Teil reichlich über das antixerophthalmische Vitamin verfügen.

Wir stehen damit vor der Tatsache, daß die Rachitis heilbar ist einerseits durch Lebertran und Eigelb, also durch Stoffe, in denen vitaminartige Körper angenommen werden können, daß aber andererseits dieselbe Heilwirkung der ultravioletten Strahlen zukommt. 1924 gelang es Heß und unabhängig von ihm Steenbock und ihren Mitarbeitern, die Verbindung zwischen der Wirkung des Lebertrans und des Lichtes auf die Rachitis herzustellen: Zahlreiche gegen Rachitis unwirksame Nahrungsmittel werden wirksam durch die Bestrahlung mit der Quecksilberquarzlampe, in erster Linie Pflanzenöle, aber auch Weizenmehl und Grüngemüse. Auch jedes organische Gewebe, selbst außerhalb des lebenden Organismus, erhält durch Bestrahlung antirachitische Eigenschaften; unbeeinflusst bleiben dagegen reine Neutralfette. György konnte alsbald zeigen, daß auch Milch, einerlei ob roh oder gekocht, frisch oder getrocknet, durch die ultravioletten Strahlen zu einem Rachitisheilmittel wird.

Gemeinsam allen diesen aktivierbaren Stoffen ist ihr Lipoidgehalt. Der betreffende vitaminartige Körper ist unverseifbar und gehört der Sterinfraktion an. Zuerst schien es, als ob gereinigte Lösungen von Cholesterin und Phytosterin durch das ultraviolette Licht aktivierbar seien, aber bald konnten in gemeinsamer Arbeit Windaus, Rosenheim und Heß mit ihren Mitarbeitern dartun, daß die betreffende Substanz nicht das Cholesterin bzw. Phytosterin selbst ist, sondern eine Fremd Beimengung, die auch in weitgehend gereinigten Lösungen noch vorhanden ist. Diese Fremd Beimengung ist nahe verwandt, wenn nicht identisch mit dem Ergosterin, das sich im Mutterkorn, in der Hefe und manchen Algen findet und ein drei Doppelbindungen enthaltendes Sterin darstellt.

Ergosterin wird durch Strahlen von 275—300 $\mu\mu$ Wellenlänge aktiviert und ist das Provitamin des eigentlichen antirachitischen Vitamins.

Zur Umwandlung des Ergosterins in den wirksamen Körper ist eine lange Bestrahlung nötig und es erhebt sich die Frage, wie bei den schonenden therapeutischen Bestrahlungen im lebenden Organismus die Umwandlung zustande kommt, da für die kurzwelligen Strahlen, die Epidermis ziemlich undurchlässig ist. Vielleicht wird umgewandelt und rückresorbiert das Ergosterin des Hauttalges (Beumer).

Der tierische Organismus vermag das Vitamin D zu speichern, so daß eine Rachitisprophylaxe schon in der Schwangerschaft möglich erscheint. Der Übergang des Provitamins (Ergosterins) auf den Fötus dagegen ist nicht erwiesen, so daß Mißerfolge einer Bestrahlungskur unter Umständen durch Mangel an Provitamin erklärbar sind. Ob Ergosterin vom tierischen Organismus und nicht nur von der Pflanze gebildet werden kann, ist noch unerwiesen.

Die Heilwirkung des bestrahlten Ergosterins = Vitamin D ist groß, so daß 5 mg im Tierversuch dieselbe Wirkung haben wie 1 Liter guter Lebertran (Rosenheim). Bei der Ratte sieht man noch Heilung bei einer Tagesdosis von $\frac{1}{500000}$ bis $\frac{1}{1000000}$ mg, beim Säugling aber sind Tagesdosen von mindestens 2 mg nötig.

Über den Angriffspunkt und die Wirkungsweise des Vitamins D läßt sich Bestimmtes nicht sagen. Ob es zweckmäßig ist, für diesen Körper den Namen Vitamin abzulegen, da er stickstofffrei ist, soll hier nicht erörtert werden; Funk schlägt die sachlich richtigere Bezeichnung „Vitalsterin“ vor. In dem Wesen seiner Wirkung jedenfalls muß das Vitamin D mit den Vitaminen A, B und C auf eine Stufe gestellt werden.

Wir können also die Rachitis behandeln entweder dadurch, daß wir dem Körper Vitamin D zuführen, sei es in Nahrungsmitteln, sei es in Medikamenten oder dadurch, daß wir durch Bestrahlung die D-Bildung im Körper aus dem vorhandenen Ergosterin veranlassen. Den ersten Weg beschreiten wir, wenn wir Lebertran, Eigelb oder bestrahlte Milch verfüttern bzw. bestrahltes Ergosterin als Medikament darreichen, den zweiten Weg gehen wir, wenn wir den Rachitiker bestrahlen.

Guter Lebertran ist der stärkste D-Träger, den wir kennen. Sein D-Vitamin stammt aller Wahrscheinlichkeit nach aus der Meeresdiatomee *Nitzschia Closterium*, die von den Fischen mittelbar oder unmittelbar aufgenommen wird. Fraglich ist es, ob der übliche Zusatz von gelbem Phosphor zum Lebertran seinen D-Gehalt erhöht. Denkbar wäre, daß der Phosphor im Lebertran inaktives Ergosterin in aktives verwandelt (Stoeltzner), oder aber er übt, nachdem der Heilungsvorgang eingesetzt hat, eine kondensierende osteoplastische Wirkung auf das neugebildete Knochengewebe aus.

Das Eigelb hat gleichfalls gute antirachitische Wirkung und die aus früheren Gedankengängen stammende Angst davor ist nicht mehr begründet.

Bestrahlte Milch kann man anwenden entweder in Form von bestrahlter Frischmilch oder bestrahlter Trockenmilch und auch wir haben uns von der gleichwertigen Wirkung überzeugt. Am bequemsten ist die Anwendung von bestrahlter Trockenmilch, wie sie unter Kontrolle von György unter dem Namen Ultraktina von dem Edelweiß-Milchwerk in Kempten vertrieben wird. Die bestrahlten Milchen haben den Nachteil, daß sie, wenn sie bei Sauerstoffzutritt dem ultravioletten Licht ausgesetzt werden, einen mehr oder minder stark ranzigen Geschmack annehmen, und neue Verfahren haben diesen Fehler auszuschalten versucht, so die in einer CO₂-Atmosphäre arbeitende Apparatur von Scholl-Scheer, die von der Quarzlampen-Gesellschaft in Hanau hergestellt wird, und ein nicht tranig schmeckendes eiweißfreies Handelspräparat ist das von Schultz und Rohr eingeführte Liposterin. Der Rachitiker braucht nicht ausschließlich mit bestrahlter Milch ernährt zu werden, sondern es genügt eine Menge von 300—500 g, auf Vollmilch berechnet, pro Tag. Die Heilung erfolgt in längstens derselben Zeit wie bei Höhensonnebestrahlung oder Darreichung eines wirksamen Lebertrans.

Bestrahltes Ergosterin kommt in den Verkehr unter dem Namen Vigantol (Merck und I. G. Farbenindustrie) in Form einer 1 proz. Lösung in Olivenöl, als Pastillen à 2 mg und als Dragees à 4 mg D-Vitamin. Ein anderes von der Firma Pharmagans hergestelltes D-Vitamin auszuprobieren, sind wir zurzeit beschäftigt.

Die therapeutische Dosis des Vigantols beträgt 3—5 mg = $\frac{1}{2}$ ccm der öligen Lösung täglich beim Säugling. Der Heilungsbeginn ist blutchemisch und röntgenologisch schon nach 9 Tagen erkennbar und die Heilung ist in 3 bis 4 Wochen vollendet. Eigene Erfahrungen haben wir vorläufig nur über die ölige Lösung, nicht über die beiden anderen Formen; es ist aber anzunehmen, daß für sie die gleichen Dosen gelten. Statt der täglichen kleinen einmaligen oder seltene große Dosen zu geben, ist bei der menschlichen Rachitis unzweckmäßig (Vollmer).

Unfehlbar ist weder die eine noch die andere Gruppe der Rachitisheilmittel, Versager sind aber außerordentlich selten. Kommt man mit Lebertran, bestrahlter Milch oder bestrahltem Ergosterin nicht zum Ziel, so wird man wegen ihrer vielseitigeren Wirkung zur Höhensonne greifen; hat die Höhensonne im Stich gelassen, so wird man an die Möglichkeit eines Provitaminmangels bei dem betreffenden Kinde denken und den anderen Weg beschreiten. Die Kombination von D-Verfütterung mit Höhensonne hat im allgemeinen keine Vorteile.

Bei dem heutigen Stand der Entwicklung muß es als sträfliche Vernachlässigung bezeichnet werden, wenn schwerere Formen von Rachitis überhaupt noch vorkommen; auch leichte werden wir zu verhüten imstande sein, wenn wir, besonders bei den gefährdetsten Kindern, den Frühgeborenen, eine Rachitisprophylaxe treiben, und dazu ist gangbar jeder der besprochenen Wege. Am einfachsten ist es vielleicht, Vigantol in einer Menge von 1 mg D-Vitamin, d. h. 2—3 Tropfen Vigantolöl, täglich prophylaktisch zu geben.

Es taucht sogar der Gedanke auf (z. B. Scheer), um die Rachitis zum Verschwinden zu bringen, daß von den Molkereien bestrahlte Milch ausgegeben bzw. der Milch D-Vitamin zugesetzt und mit einer solchen Säuglingsnahrung die Entstehung der Krankheit überhaupt verhindert wird. Derartige Möglichkeiten sind sicher vorhanden und sie verdienen es, durchdacht zu werden. Es ist wohl auch nützlich, nach dem Vorschlag von Beumer schon bei der schwangeren Mutter Rachitisprophylaxe zu treiben zur Verhütung einer mütterlichen Rachitis bzw. Osteomalacie und weil Mangel an D-Vitamin bei der Mutter zum Mangel an D-Vitamin bei der Frucht führen muß. Wir selbst haben den Eindruck, daß solche Zusammenhänge bei den frühesten Formen der Rachitis eine Rolle spielen und sind mit Versuchen in dieser Richtung beschäftigt.

Wenn wir zum Schluß unsere Darlegungen überblicken, dann kommen wir zu dem Eindruck: Die Avitaminosetheorie der Rachitis hat die Forschung auf das Glücklichste befruchtet und zu dem Ergebnis geführt, daß die Rachitis wie kaum eine andere Krankheit im Begriff ist, von der Erde zu verschwinden.

Zusammenfassende Aufsätze über den heutigen Stand der Medizin.

I. Der gegenwärtige Stand der Leberdiagnostik¹⁾.

Von

Prof. Dr. Richard Bauer in Wien.

Im Bereich der Leberdiagnostik sind zwei Hauptfragen zu beantworten: 1. ob die Leber

überhaupt erkrankt ist und 2. wenn dies der Fall ist, welche Art von Lebererkrankung vorliegt. Die letztere Frage teilt sich wieder dahin, ob die Lebererkrankung nur eine sekundäre Teilerscheinung einer anderen Erkrankung ist, oder ob das krankhafte Geschehen primär von der Leber ausgeht.

Die erste Frage, ob überhaupt eine Lebererkrankung besteht, ist gar nicht leicht zu beantworten, weil zunächst die physikalischen Unter-

¹⁾ Nach einem Vortrag, gehalten im Internationalen ärztlichen Fortbildungskurs in Karlsbad.

suchungsmethoden ziemlich grobe sind und ferner durch verschiedene Umstände unverlässlich werden, wie z. B. durch besondere Adipositas, durch Gasblähung oder gar durch Vorhandensein von Aszites, durch Erkrankungen der Nachbarschaft wie der Niere, der Lunge und Pleura sowie des subphrenischen Raumes. Auf diese Weise können sowohl beginnende Zirrhose, Lues der Leber und sogar Karzinom der Leber der Konstatierung entgehen. Andererseits kann es geschehen, daß vielfach eine Leberkrankheit angenommen wird, wo sie nicht besteht. Vor allem muß man sich hüten, jede palpable Leber für vergrößert zu halten. Der Anlaß zu diesem Fehler liegt meist in den Angaben des Patienten, daß er in der Lebergegend irgendeine Sensation verspüre. Aus diesem Grund muß nicht nur der untere Leberrand palpatorisch untersucht werden, sondern auch der obere Rand der Leber an der Lungengrenze perkutorisch festgestellt werden. Dabei wird sich zeigen, daß eine solche scheinbar vergrößerte Leber in Wirklichkeit oft nur ptotisch ist. Der so gefundene normale Längendurchmesser der Leber schwankt zwischen 12 und 14 cm, wie auch die Messung an der Leiche ergibt. Wirkliche Vergrößerung beginnt also bei zirka über 14 cm Länge, wobei aber zu berücksichtigen ist, daß die ptotische Leber auch flacher und länger werden kann. Insbesondere können Schnürlappen eine Verlängerung um mehrere Zentimeter bedingen. Bei beträchtlicher Enteroptose (Wanderleber) wird oft die Leberkuppe tastbar und fälschlicherweise für Tumor in der Leber angesehen. Die unmittelbar unter dem rechten Leberlappen liegende rechte Niere wird in solchen Fällen leicht tastbar und nur allzuoft für Gallenblase gehalten. In gleicher Weise darf bei Enteroptose nicht jede palpable Milz ohne weiteres für vergrößert gehalten werden, besonders nicht, wenn unter ihr auch die linke Niere sich findet. Vielmehr ist die Größe des Organs nach Reposition genau perkutorisch festzustellen. Bei Verdichtungen der Lungenbasis, Pleuraergüssen, subphrenischen Erkrankungen, kann bei palpabler Leber die obere Grenze undeutlich werden. In solchen Fällen muß die Röntgenuntersuchung zur Aufklärung herangezogen werden.

Wenn die physikalische Untersuchung Zweifel übrig läßt, so sind die verschiedenen chemischen und Funktionsprüfungen anzuwenden. Deutliche Aldehydreaktion¹⁾ im Harn spricht für Lebererkrankung. Im selben Sinne spricht eine deutliche positive Diazoreaktion¹⁾ im Blutserum, doch ist hier auf folgendes zu achten: Die direkte und mit Zusatz von Coffeinum Natrium Salycilicum angestellte indirekte Diazoprobe, auch Bilirubin, sind beim Normalen prompt und verzögert negativ. Werden diese Proben im Laufe einer halben bis einer Stunde positiv, so besteht der Verdacht auf Lebererkrankung. Stellt man in letzteren

Fällen die indirekte Diazoreaktion mit Alkoholfüllung an, so findet man statt der normalen halben Bilirubineinheit ein bis anderthalb oder mehr Einheiten. Für die Entscheidung „Leberkrank oder Lebergesund“, kann auch die „Phenol-Tetra-Chlor-Phthaleinprobe“ auch genannt „Cholegnostylprobe“¹⁾ angewendet werden. Dabei muß aber bedacht werden, daß diese Probe bei allen sichtbar und auch latent ikterischen Fällen positiv ist, weshalb hier diese Probe kaum mehr aussagt als die positive Diazoreaktion im Blutserum. Andererseits läßt ihr negativer Ausfall eine beginnende Leberkrankheit nicht ausschließen. In seltenen Fällen kann aber ein besonders deutlicher Ausschlag dieser Probe trotz Fehlen aller anderen Symptome ein Hinweis auf Leberkrankheit sein.

Die Differentialdiagnose der einzelnen Leberkrankheiten, seien sie primär oder sekundär, bietet auch heute noch manche Schwierigkeit, schon deshalb, weil verschiedene Erkrankungen in verschiedenen Stadien einander sehr ähnlich sein können. Bei den Erkrankungen des Herzens ist die Leber ziemlich regelmäßig mitbeteiligt. Ein besonders interessantes Bild bietet die sogenannte „perakute Stauungsleber nach Ortner“. Wir finden hier vorübergehend enorme Lebervergrößerung mit beträchtlicher Aldehydreaktion im Harn, die beide nach kurzer körperlicher Ruhe wieder völlig verschwinden. Die akute Stauungsleber verrät sich durch besondere Schmerzhaftigkeit, die chronische mehr durch Vergrößerung des Organs. Der höchste Grad der chronischen Stauung repräsentiert sich in der sogenannten „Cirrhose cardiaque“, die meist von Milztumor und Aszites begleitet ist. Ein ganz ähnliches Bild bietet die sogenannte Pseudoleberzirrhose oder pericarditische Zirrhose, die meist an den zugleich vorhandenen Herz- und Pleuraschwelen zu erkennen ist. Beträchtlichen Milztumor und Lebervergrößerung finden wir auch bei Milzinfarkten infolge Endocarditis lenta und recrudescens. Die Funktionsprüfungen zeigen bei der Herzleber im Anfang nur Aldehydreaktion im Harn, die mit der Kompensation wieder schwindet. Bei höhergradiger Stauung wird gewöhnlich „die Cholegnostylprobe“ positiv, ebenso vielfach die Diazoreaktion im Serum, insbesondere bei Infarkten. Die Galaktoseprobe nach R. Bauer zeigt ein deutlich positives Resultat nur bei der Cirrhose cardiaque. Ob die Cholegnostylprobe bei Herzstauung auf die Funktionsstörung der Leberzelle zu beziehen ist, oder auf die schlechtere Verteilung des Farbstoffes in der Zirkulation, ist unentschieden. Bei Trikuspidalinsuffizienz beobachtet man die sogenannte paradoxe Aldehydreaktion: Je stärker das Herz arbeitet, desto stärker wird der Anprall gegen die Leber durch das offene Trikuspidalostium (positiver Leberpuls), woraus sich erhöhte Leberschädigung und stärkere

¹⁾ Technik siehe am Schluß.

¹⁾ Technik siehe am Schluß.

Aldehydreaktion im Harn ergibt. Ebenso kann paradoxe Albuminurie auftreten.

Ähnlich große Verschiedenheiten wie bei der Herzleber finden sich bei den Erkrankungen der Leber, die bei Lues auftreten. Die Lokalisation der Luesinfektion in der Leber verrät sich häufig durch Bildung von Gummen. Die ersten Erscheinungen von isolierten Gummenknoten, besonders im linken Lappen unter dem Proc. xiph, nicht selten von Fieber, Schmerz und Perihepatitis begleitet, finden sich meist in den ersten 10 Jahren nach der Infektion. Die Differentialdiagnose gegen alle möglichen anderen Krankheiten, wie Malaria, Tuberkulose, Cholecystitis Echinokokkus und Karzinom, ist durch die WaR. erleichtert worden. Hier ist folgende Regel zu beobachten: Die Fälle von Gummen der Leber geben eine WaR. von besonderer Stärke, bei Titration des Serums noch in einer Verdünnung von 1:16, bis 1:100. Bei nichtbehandelten Fällen spricht daher eine positive, aber nicht wie erwähnt starke Reaktion gegen die Diagnose Gumma. Da diese starke WaR. durch Behandlung nur äußerst schwer zu beeinflussen ist, und auch wenn sie schwach geworden, bald wieder deutlich wird, so findet man hochpositive Reaktion meist auch in den späteren Stadien der Leberlues. Wir selbst haben Leberlues mit negativer WaR. in 20 Jahren nicht gesehen, selbst nicht nach vorangegangener spezifischer Behandlung. Den weiteren Verlauf der Leberlues, sowohl der interstitiellen als gummösen Form beurteilt man am besten nach der Größe des Milztumors. Die anfangs kaum palpable Milz wird, wenn der Prozeß nicht stillsteht, allmählich immer größer, die Leber dabei immer kleiner, bis schließlich Schrumpfleber, Milztumor und Aszites sich findet. Die Funktionsstörungen gehen dem anatomischen Prozeß parallel. Im Beginn findet man Aldehydreaktion im Harn, die Cholestogyprobe negativ oder schwach positiv, die Diazo-reaktion im Serum negativ, die Galaktoseprobe nur leicht erhöht. Alle diese Proben werden mit der Zeit immer deutlicher, am deutlichsten im aszitischen Stadium. Für die Galaktoseprobe habe ich hervorgehoben, daß bei hochgradiger portaler Stauung die Ausscheidung der Galaktose durch verzögerte Resorption und Oligurie protrahiert und weniger hoch sein kann, also zirka um 3 g herum betragen kann.

Ausscheidungen von 3 g angefangen gelten als deutlich positives Resultat, die verabreichte Menge Galaktose beträgt 40 g¹⁾. Die Ausscheidung im Harn ist dann perzentuell hoch und auf mehr als 4 Stunden bis 24 Stunden sich erstreckend. Die Verfolgung der Blutzuckerkurve zeigt meist dasselbe noch deutlicher, indem der Blutzucker verzögert ansteigt und abfällt.

Die luetische Infektion kann aber noch andere Leberschädigungen zur Folge haben. Ich erwähne

hier den sogenannten Icterus lueticus, die subakute und akute Leberatrophie bei Lues und ebenso nach Salvarsantherapie. Der im Sekundärstadium auftretende Icterus lueticus verrät sich außerdem durch besonders starke WaR. Der Milztumor ist deutlich, der Verlauf oft sehr langwierig. Dem Icterus entsprechend ist die Aldehydreaktion positiv, nur im Höhepunkt desselben wird sie negativ, worauf später noch zurückgekommen wird. Die Diazo-reaktion im Blut ergibt höchste Werte, die Cholestogyprobe, die naturgemäß immer dem Icterus parallel gehen muß, weil ja die Ausscheidung des Farbstoffes mit der Galle erfolgt, ist hoch positiv. Die Galaktoseprobe zeigt hier die höchsten Werte i. e. 5–12 g von 40 g. Da die Galaktoseprobe beim mechanischen Icterus immer negativ bleibt, haben wir daraus den Schluß gezogen, daß der Icterus lueticus kein mechanischer Stauungsikterus ist, sondern auf einer Funktionsstörung der Leberzelle beruht, daß also der Icterus lueticus eine Art akuter Leberatrophie, hervorgerufen durch das Luestoxin, darstellt. Daß nach Lues auch akute und subakute Leberatrophie auftreten könne, ist allbekannt. Sie stellen nur eine Steigerung des Icterus lueticus dar. Wir haben diese Krankheitsbilder in letzter Zeit nur nach Salvarsantherapie bei Lues beobachtet. Die subakute Atrophie kann bekanntlich ein sehr variables Bild zeigen, bald wie Cholangitis, Cholecystitis und Cholelithiasis imponieren, oder wie Pylephlebitis aussehen. Wir haben letzthin zwei solche Fälle beobachtet, die, kurz gesagt, wie Icterus catarrhalis plus Aszites und großer Schwäche sich darboten. Dabei kann ein solcher Zustand auch in der Spätlatenz nach Salvarsantherapie auftreten. Auch hier sind die erwähnten Funktionsprüfungen alle hoch positiv, nur die Aldehydreaktion wird in der Zeit des stärksten Icterus negativ. Es gibt auch leichtere Fälle von Salvarsanschädigung, die ohne oder mit nur leichtem Icterus einhergehen können. Hier findet man wie oben Leber- und Milzschwellung aber ohne Aszites, die Funktionsprüfungen sind mäßig positiv. Wenn der Icterus abgeklungen ist, wird die Galaktoseprobe nahezu normal, die Aldehydreaktion schwach positiv, die Diazo-reaktion im Serum ganz schwach oder negativ und die dem Icterus parallel gehende Cholestogyprobe — wie wir in zwei Fällen gesehen haben — auch wieder negativ. Beide Fälle, die mit Aszites verbunden waren, zeigen jetzt nach einem Jahr nur Milztumor und leichte Lebervergrößerung, sonst keine deutlichen funktionellen Störungen.

Es soll hier erwähnt werden, daß wir die quantitative Bestimmung des Gallenfarbstoffes im Blutserum nach Meulengracht regelmäßig bei Icterus mit Vorteil anwenden, ein Icterusindex über 1:10 erscheint uns als pathologisch. In Fällen mit zweifelhafter Diazo-reaktion im Blut kann dieser Icterusindex „eine wertvolle Ergänzung bieten“¹⁾.

¹⁾ Technik siehe am Schluß.

¹⁾ Technik siehe am Schluß.

Sehr nahe dem Icterus lueticus steht klinisch der sogenannte Icterus catarrhalis. Wir glauben, daß diese Krankheitsbilder ganz gleichartig sind, nur daß der Icterus catarrhalis eine akute Degeneration der Leber durch ein bisher unbekanntes Toxin darstellt. Siehe R. Bauer, Med. Kl. 1926 No. 41. Weil diese Krankheitsbilder einander so ähnlich sind, versäumen wir bei keinem Catarrhalis die Wassermannsche Reaktion anzustellen und auch nach Gonorrhöe zu fahnden, weil wir einmal bei akuter Gonorrhöe einen solchen Ikterus gesehen haben. Derzeit läßt sich auch die Komplementbindung bei Gonorrhöe leicht ausführen. Die Differentialdiagnose des Icterus catarrhalis ist nicht immer so leicht als man glaubt. Im allgemeinen tritt der Catarrhalis in der warmen Jahreszeit nach einem Diätfehler bei jugendlichen Individuen als schmerzlose Krankheit mit Milz- und Leberschwellung auf, die das Allgemeinbefinden bis auf leichte Dyspepsie kaum stört. Eine Vergrößerung der Gallenblase konnten wir kaum jemals finden, was ebenfalls gegen die Theorie des duodenalen Verschlusses spricht. Wenn aber stärkere Schmerzen in der Lebergend bestehen, der Ikterus mehrere Wochen anhält, oder das Individuum über 40 Jahre alt ist, oder Leber und Milz wesentlicher vergrößert sind, kann die Differentialdiagnose gegen Cholelithiasis, malignem Verschuß der Gallenwege, oder gar Zirrhose der Leber, eventuell gegen Icterus hämolyticus in Betracht kommen. Als differentialdiagnostisches Mittel bewährt sich hier vor allem die Probe auf allimentäre Galaktosurie. Diese ist beim Icterus catarrhalis wohl ausnahmslos hoch positiv, nur in den abortiv verlaufenden Fällen an der Grenze der Norm. Dadurch gelingt die Differentialdiagnose gegen Cholelithiasis und malignem Verschuß der Gallenwege, die als mechanische Ikterusformen keine Galaktosurie zeigen. Die gelbe Leberzirrhose zeigt allerdings auch Galaktosurie. Von besonderen Wert ist aber hier die Verfolgung der Aldehydkurve im Harn. Die Aldehydreaktion ist bekanntlich ein sehr feines Reagens auf Leberfunktionsstörung. Sie ist demnach auch bei jedem Ikterus positiv, sie verläuft aber entgegengesetzt der Stärke der Gelbsucht. Je stärker die Gelbsucht und der Gallenfarbstoff im Harn, desto schwächer wird die Aldehydreaktion. Tritt gar keine Galle aus der Papilla vateri, so wird die Aldehydreaktion im Harn ganz negativ. Das erklärt sich daraus, daß das Urobilinogen des Harnes, welches die Aldehydreaktion gibt, aus dem Darm stammt, wo es aus dem Gallenfarbstoff gebildet wird. Normalerweise wird das aus der Pfortader zuströmende Urobilinogen von der Leber abgefangen. Die kranke Leber läßt einen Teil in die Lebervenen passieren, worauf es im Harn erscheint. Ist aber der Darm frei von Gallenfarbstoff, so kann kein Urobilinogen gebildet werden und auch keines durch die Pfortader in die Leber fließen, und ebenso kein Urobilinogen aus der kranken Leber in Blut und

Harn übergehen. Durch die Verfolgung der Aldehydkurven lassen sich die erwähnten Krankheitsbilder beinahe ausnahmslos auseinanderhalten. Für den Icterus catarrhalis lehrt die Aldehydreaktion folgendes: Der Ikterus steigt in der ersten Woche an, in der zweiten Woche erreicht er den Höhepunkt. In den schwereren Fällen ist demgemäß die Aldehydreaktion durch mehrere Tage völlig negativ, dann schnell sie hinauf, es folgt ein kurzes Rezidiv mit hohem Ikterus und negativer Aldehydreaktion, dann geht die Reaktion wieder in die Höhe, um schließlich mehr oder weniger rasch negativ zu werden; der Ikterus geht jetzt rascher als die Aldehydreaktion dem Ende zu. Bei der ikterischen Cholelithiasis setzt der Ikterus rasch nach dem Anfall ein, die Aldehydreaktion kann rasch negativ werden. Das spricht dafür, daß der Choledochus vom Stein ganz verschlossen ist. Dieser totale Verschuß wird durch die negative Aldehydreaktion mit Sicherheit angezeigt. Er kann einige oder mehrere Tage anhalten. Verfolgt man aber die Kurve genau, besonders mit mehrmaliger Untersuchung im Tage, so sieht man doch von Zeit zu Zeit die Aldehydreaktion positiv werden, eine dauernd negative Kurve ist bei langdauerndem Steinikterus eine besondere Ausnahme. Dagegen zeigt die Aldehydkurve bei malignem Verschuß der Gallenwege ein ganz anderes, aber auch charakteristisches Verhalten: Die Gelbsucht steigt langsam an, es dauert erfahrungsgemäß ca. 3 Wochen, bis der Ikterus ein totaler wird. Dementsprechend sinkt die Aldehydreaktion im Laufe dieser Wochen allmählich ab um schließlich ganz negativ zu werden. Von da ab bleibt beim malignen Verschuß die Aldehydreaktion dauernd negativ, solange der Patient lebt. Man kann also in den ersten 3 Wochen aus der Aldehydreaktion nicht ohne weiteres entscheiden, ob der Verschuß ein maligner ist. Bleibt aber nach 3 Wochen die Aldehydreaktion für Wochen dauernd negativ, so verdichtet sich der Verdacht auf Malignität mit jeder Woche nahezu bis zur völligen Gewißheit. Daß benigne Schwellungen des Pankreaskopfes Ikterus machen können, ist möglich. Solche totale dauernde Verschlüsse der Gallenwege haben wir aber nur beim Pankreaskopfkarzinom gesehen. Es ist klar, daß solche totale Verschlüsse in ganz seltenen Fällen auch durch Adhäsionen, besonders nach Operationen in dieser Gegend, sehr selten durch Druck von Echinokokkusblasen, wie wir es einmal gesehen haben, oder durch Entzündung und Verwachsung bei Ulcus duodeni verursacht werden können, doch fallen diese Fälle wegen ihrer Seltenheit und der Möglichkeit, sie anderweitig zu erkennen, kaum ins Gewicht. Die Untersuchung des alkoholischen Stuhlextraktes ist viel unverlässlicher. Der Stuhlextrakt gibt auch beim kompletten Verschuß noch Aldehydreaktion bis 1:4 — 8. Das rührt daher, daß etwas Bilirubin durch die Darmsäfte in den Darm gelangt. Eine engere Differentialdiagnose innerhalb des malignen Verschlusses hat

eine Bedeutung nur für die Frage der Palliativoperation zur Beseitigung der Gelbsucht durch Anlegung von Anastomosen an den Gallenwegen. Eine solche Möglichkeit besteht vor allem beim Karzinom der Papille und beim Pankreaskopfkarcinom. Man erkennt dies häufig durch den Befund einer vergrößerten Gallenblase. Hoch sitzende Verschlüsse sind operativ aussichtslos. Das vielfach diagnostisch verwertete Hautjucken tritt eher bei malignen Ikterus auf. Es wird besonders quälend, wenn durch chologoge Mittel der Ikterus vergeblich zu beseitigen versucht wird.

Die Aldehydkurve bei der Leberzirrhose zeigt bei der nichtikterischen Form die höchsten Werte, bei den ikterischen Formen ein zur Gelbsucht entgegengesetztes Verhalten, dauernd negative Reaktion aber ist bei der ikterischen Zirrhose nicht zu finden. Differentialdiagnostisch sei hervorgehoben, daß jede gallengestaute Leber unter Umständen sich abnorm hart anfühlen kann.

Während beim Icterus catarrhalis, lueticus und den Leberzirrhosen der Milztumor beinahe regelmäßig gefunden wird, tritt er bei Cholelithiasis nur ausnahmsweise bei starker Infektion auf, beim Karzinom der Gallenwege nur sehr selten, sei es, daß er von früher herrührt, z. B. von alten Infektionen oder Infarkten, noch seltener bei Thrombose der Milzvene oder durch Entwicklung einer sekundären Gallenstauungzirrhose. Der Ikterus, der durch Einwandern von Parasiten in die Gallenwege entsteht, ist meist von heftigen Krämpfen begleitet und durch Stuhl- und Blutuntersuchung am besten zu erkennen.

Über die Blutkörperchen-Senkungsprobe können wir folgendes aussagen: Sie ist von verschiedensten Faktoren abhängig und daher ihre Deutung bei Leberfällen sehr schwierig. Bei „Icterus catarrhalis“ sahen wir ziemlich regelmäßig normale Werte.

Von der Differentialdiagnose gegen Leberzirrhose war schon mehrmals die Rede, weil die verschiedenen Formen der Zirrhosen mit allen anderen Leberkrankheiten verwechselt werden können. Wir beobachten in unseren Länder vor allem die atrophische oder alkoholische Zirrhose, die gelbe Zirrhose nach Hanot ist äußerst selten, etwas häufiger eine Form, die wie die Hanotsche aussieht, aber eine große gekörnte Leber zeigt. Die sekundäre Gallenstauungzirrhose, von der schon die Rede war, ist auch nur ausnahmsweise zu finden. Das mag daran liegen, daß der Steinverschluß meist nicht total ist und, ehe die Zirrhose sich entwickelt, spontan oder operativ gelöst wird, beim Karzinom der Gallenwege aber der Patient die Entstehung der Zirrhose kaum erlebt. Die Bantische Form habe ich nur in Ägypten gesehen. Die atrophische Zirrhose tritt meist bei Individuen mit konstitutionell degenerativen Symptomen auf. Als besonders charakteristisch gilt hier, abnormer Behaarungstypus, resp. Fehlen der Behaarung, und eine besondere Kleinheit der Schilddrüse. Die atrophische

Zirrhose ist für gewöhnlich nicht mit Ikterus verbunden, es kann aber Ikterus auftreten und dadurch Verwechslung mit der Hanotschen Form möglich werden. Wird die Leber besonders hart und uneben, oder nimmt die Gelbsucht steigend zu, muß man an Cirrhosis carcinomatosa denken. Man hört dann manchmal ein Sausen über der Leber, wahrscheinlich durch Kompression der Äste der Arteria hepatica (sausende Zirrhose). Die Hanotsche Form ist, wie erwähnt, bei uns überhaupt sehr selten, durch die lange Dauer des Ikterus, eventuell durch ausgebreitetes Xantelasma und durch den Befund von „sans ascite avec ictère“ zu erkennen. Die atrophische Zirrhose wäre im Anfangsstadium leicht zu erkennen, doch kommen die Patienten meist erst mit Aszites zur Beobachtung. Im aszitischen Stadium sind Leber und Milz nur schwer palpabel, die Diagnose daher oft schwer. Das viel beschriebene „Kaput Medusae“ ist nur selten zu finden. Die harte, unregelmäßige Beschaffenheit der Leber konstatiert man am leichtesten knapp unter dem Schwertfortsatz, weil dieser Teil der Leber durch den Aszites der Oberfläche ganz nahe gebracht wird. Sonst wird eine Punktion die Palpation wesentlich erleichtern. Von funktionellen Methoden sind hier von Wert, die Aldehydreaktion im Harn, die Diazoreaktion im Blutserum, die Galaktoseprobe mit Beobachtung der Blutzuckerkurve, schließlich die Cholegnostylprobe. Schon im Frühstadium kann die Aldehydreaktion durch ihre besondere Stärke an Zirrhose denken lassen. Sie bleibt auch später positiv. Die Diazoreaktion im Blutserum ist nur bei Subikterus und Ikterus deutlich ausgeprägt. Die Galaktoseprobe ist, bevor Aszites auftritt, in den allermeisten Fällen deutlich positiv. Bei Aszites beobachten wir hochprozentige Galaktoseausscheidung im spärlichen Harn, die über 4 bis 24 Stunden anhalten kann. Die Ausscheidungen sind aber wegen der geringen Harnmenge manchmal nur um 3 g, eventuell etwas geringer. Das oben geschilderte Verhalten des Harnes ist aber charakteristisch. Die Verfolgung der Blutzuckerkurve¹⁾ zeigt noch besser die verschleppte Resorption und verzögerte Ausscheidung der Galaktose im aszitischen Stadium an. Die Blutzuckerkurve steigt verzögert an und fällt erst nach Stunden zur Norm ab. Die Cholegnostylprobe kann im Beginn der Zirrhose negativ sein; wo Subikterus oder Ikterus besteht, ist sie wie bei jedem Ikterus, positiv, sagt also nicht mehr als z. B. die Diazoreaktion im Blutserum. Es kommt aber vor, daß die Cholegnostylprobe stärker ist als es dem Grad des Ikterus entspricht, sie ist dann für die Diagnose der Leberstörung verwertbar. Im vorgeschrittenen Stadium der atrophischen Zirrhose tritt oft Fieber und rascher Verfall ein. Man findet dann als häufige terminale Erscheinung frische Tuberkulose des Bauchfells. Die Differentialdiagnose der aszitischen

¹⁾ Technik siehe Schluß.

Leberzirrhose ist oft sehr schwer gegenüber der kardialen Dekompensation mit Stauungsleber. Potatoren mit kardialer Dekompensation werden sehr oft als Zirrhotiker ins Spital geschickt, während die Sektion nur Stauungsinduration der Leber zeigt. Diese Differentialdiagnose kann oft auch bei Anwendung aller Funktionsprüfungen sehr schwierig werden. Am verlässlichsten spricht die Größe der Stauungsleber gegen Zirrhose, während die Konsistenz in beiden Prozessen sehr hart sein kann. Gegen Zirrhose spricht eventuell auch starke Behaarung und eine deutlich tastbare Schilddrüse.

Zur Diagnose der Bantischen Krankheit wird man sich in unseren Ländern nur dann entschließen, wenn der Patient aus fernen südlichen Ländern kommt, und wird vor allem infektiöse Erkrankungen sowie besonders Bilharzia auszuschließen suchen. In diesen Ländern kennt man die drei Stadien des Morbus Banti, die Diagnose ist besonders wichtig im ersten Stadium, wo die Krankheit durch Milzexstirpation geheilt werden kann. Ein typisches, verlässliches klinisches Symptom dieser Krankheit gibt es kaum.

Es ist klar, daß man bei der Differentialdiagnose der Leberkrankheiten der Untersuchung des Blutes Beachtung schenken muß, weil die Blutkrankheiten sehr häufig mit Leber- und Milzschwellungen einhergehen. Am ehesten imponiert als Leberkrankheit der hämolytische Ikterus. Außer der Anamnese ist entscheidend die Resistenzbestimmung der roten Blutkörperchen, sowie der negative Befund der Galaktoseprobe, doch erfordern manche Fälle, bei denen die Resistenzverminderung der Erythrozyten nicht sehr ausgesprochen ist, und z. B. Pseudogallensteinkoliken bestehen, aufmerksame längere Beobachtung. Auch mag nie vergessen werden, an luetische Ätiologie zu denken. Ebenso können perniziöse Anämie und parasitäre Anämien durch leichte Gelbfärbung und Leber- und Milzvergrößerung irreführen. Ein genauer Blutbefund, die Zählung der eosinophilen Zellen im Blut, genaue Untersuchung des Stuhles auf Parasiteneier, sind hier erforderlich. Die verschiedenen Formen der Leukämie wird man aus dem Blut leicht erkennen. Schwieriger kann die Diagnose werden bei den sog. a- und subleukämischen Lymphomatosen und Myelosen. Hier besteht meist ein bedeutender Milztumor. Daß man auch an Malaria bei Leber- und Milzvergrößerung, eventuell mit Subikterus und Ikterus nicht vergessen darf, ist einleuchtend. Bei fieberhafter Leber- und Milzschwellung mit und ohne Ikterus, wird man auch an Eiterungen in der Leber denken müssen. Außer den typischen Leberabszessen bei der Amöbenruhr können solche eitrige Prozesse in der Leber aus allen Stromgebieten der Vena portae herkommen, z. B. von einer Appendizitis, sie können aber auch von eitriger Erkrankung der Gallenblase ausgehen. Schließlich sei noch der sogenannte septische Ikterus erwähnt, wie er so häufig nach infiziertem Abortus auftritt; hierher gehört in gewissem Sinne auch

der Ikterus bei einigen Infektionskrankheiten. So gibt es sog. biliöse Pneumonien, deren Ikterus teils als septisch hepatal, teils als hämatogen aufgefaßt wird. Auch bei der Grippe trat nicht selten Subikterus mit Zyanose auf, meist als Zeichen von Eiterungen in der Lunge oder Pleura.

Die sog. Fettleber finden wir z. B. bei allgemeiner Adipositas, bei Diabetes und bei Tuberkulose besonders des Darmes. Sie verrät sich durch Vergrößerung der Leber, die auch manchmal ziemlich hart erscheinen kann. Die Tuberkulose führt, klinisch gesprochen, im allgemeinen nicht zu Lebererkrankungen, am seltensten zu Ikterus. Die Perihepatitis tuberculosa, die Knötchenaussaat über die Leber sind nur Begleiterscheinungen der subakuten oder akuten Aussaat der Tuberkulose. Dagegen ist der Befund einer Fettleber eine häufige Begleiterscheinung der Phthise und als prognostisch ungünstig zu deuten. Hier sind die oben erwähnten chemischen Befunde, sowie die Palpation verwertbar. Die Amyloidose der Leber ist physikalisch leichter aus dem Milzbefund zu erschließen, sonst aus dem Grundleiden und den Funktionsprüfungen zu erkennen.

In bezug auf die metastatischen Tumoren der Leber mag hervorgehoben werden, daß sie oft viel früher zu konstatieren sind, als das primäre Karzinom, von dem sie ausgehen. Kleine Karzinome des Genitaltraktes, des Colon sigmoideum, der Bronchien können symptomlos verlaufen, während der Patient nur Schmerzen in der Leber verspürt. Man findet dann eine große, harte oft schmerzhafte Leber, die noch keine Unebenheiten aufweisen muß. Ein solcher Befund ohne Milztumor ist für die Diagnose des metastatischen Leberkarzinoms sehr charakteristisch. Eine starke Aldehydreaktion im Harn ist im chemischen Sinne oft das einzige Begleitsymptom, während z. B. die Cholognostylprobe noch negativ sein kann, ebenso die Galaktoseprobe, die im allgemeinen bei Tumoren der Leber negativ bleibt. Das primäre infiltrierende Leberkarzinom erscheint, wie oben erwähnt, unter dem Bilde der Cirrhosis carcinomatosa; die knotige primäre Form des Karzinoms ist von der metastatischen kaum zu unterscheiden.

Von den Erkrankungen der Gallenwege war schon wiederholt die Rede, besonders von jenen Fällen, wo deutlicher Ikterus besteht. Die größeren diagnostischen Schwierigkeiten bieten aber jene Erkrankungen der Gallenblase, die ohne Ikterus einhergehen. Relativ leicht erkennt man den Hydrops der Gallenblase, wie er so häufig durch Steinverschluß im Cysticus entsteht; er verläuft meist ohne jeden Ikterus, ist aber durch den Befund der großen Gallenblase leicht zu erkennen. Charakteristisch ist, daß die Gallenblasentumoren ganz nahe unter den Bauchdecken liegen und schon von weitem durch ihre respiratorische Verschieblichkeit sich dem Blick zu erkennen geben. Dabei können solche Tumoren der Gallenblase durch rezidivierende Entzündungen

sehr groß und steinhart werden und lassen dann fälschlich an Karzinom denken. Es beweist auch nichts, wenn der Patient infolge der starken Schmerzen durch Nahrungsenthaltung hochgradig abmagert. Das Gallenblasenkarzinom greift oft frühzeitig per contiguitatem auf die Leber über, geht in derselben auf, die Blase ist dann nicht mehr palpabel, oft wird ein neben der Blase liegender Knoten für das primäre Gallenblasenkarzinom gehalten. Diagnostisch viel schwieriger liegen jene Erkrankungen der Gallenblase, die weder eine typische Anamnese noch Ikterus, noch einen verwertbaren Palpationsbefund ergeben. In diesen Fällen schwankt man in der Diagnose gegenüber Enteroptose, Nephroptose, Appendizitis, Ulcus ventriculi und duodeni und vielem anderen. Hier kann die Untersuchung des Harnes auf Urobilinogen, des Serums auf Bilirubin, besonders aber die Cholecystographie entscheidende Klärung bringen.

Diese neue Methode hat derzeit viel Anhänger und nicht wenige Gegner. Die Wahrheit liegt wie gewöhnlich in der Mitte. Das Resultat hängt nicht wenig von der Art des verwendeten Darstellungsmittels, sowie von der Technik der Aufnahmen ab. Wir geben derzeit 3 g Jodtetragnost in sechs halbgrammigen Oblatenkapseln; in Abständen von einer Stunde werden je zwei Kapseln geschluckt und nachher je ein Kaffeelöffel Natrium bicarbonicum oder Magnesiumperhydrol genommen. Die Durchleuchtung erfolgt nach 12—14 Stunden und wird zweimal nach je zwei Stunden wiederholt. Die gemeinsam mit Doz. Dr. Fritz Eisler gewonnenen Erfahrungen lehren folgendes: Bei jedem stärkeren Ikterus ist die Methode nicht anwendbar, weil durch die Gallenstauung die Ausscheidung des Farbstoffes in die Galle und damit die Sichtbarmachung des Gallenblasenschattens verhindert wird. Sonst läßt ein in normaler Dichte erscheinender Schatten eine gröbere Wandveränderung ausschließen. Ein zarter Schatten allein ist noch nicht pathologisch; nur sein verzögertes Auftreten, sein verlangsames oder beschleunigtes Verschwinden, Vergrößerung und Verlagerung oder dauernde Deformation sprechen für Erkrankung der Gallenblase. Der Schatten bleibt aus, wie erwähnt, bei jedem stärkeren Ikterus, bei Verschuß des Cysticus, bei Steinfüllung und ausgebreiteten Leberveränderungen. Die Kalksteine sind meist ohne Füllung darstellbar, die transparenten Cholesterinsteine erscheinen erst nach Füllung als Aufhellungen. Es ist kein Zweifel, daß die Gallenblasenphotographie noch nicht den erwünschten Grad der Verlässlichkeit erreicht hat und daß z. B. ein Ausbleiben der Gallenblasenfüllung auch ohne Erkrankung der Gallenblase beobachtet werden kann. Hier sind es besonders neben verzögerter Resorption im Darmkanal die feineren Störungen der normalen Leberfunktion, die zu Täuschungen Anlaß geben, weil die Ausscheidung

des Farbstoffes in die Galle an die prompte Leberfunktion gebunden ist. So kann z. B. bei Leberzirrhose, bei Karzinom und Gumma der Leber infolge der Leberfunktionsstörung die Füllung der Gallenblase zart sein oder ausbleiben. Daher soll in zweifelhaften Fällen auch eine Leberfunktionsprüfung angestellt werden. Näheres darüber siehe R. Bauer: Klin. Wochenschr. 1926 Nr. 39; Eisler und Nyiri: Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstr., Bd. XXXV 42 1926 u. R. Bauer W. kl. Wsch. 1926 Nr. 16.

Wir haben bei den einzelnen Krankheitsgruppen die verschiedenen chemischen und Funktionsprüfungsmethoden erwähnt. Es wird Ihnen aufgefallen sein, daß wir in erster Linie die Aldehydreaktion in Harn und Stuhl, die qualitative und quantitative Bestimmung des Bilirubins im Blutserum (Diazoreaktion), die Probe auf alimentäre Galaktosurie, eventuell mit Verfolgung der Blutzuckerkurve, ferner die Cholegnostylprobe, sowie die Cholezystographie hervorgehoben haben. Von der Untersuchung mit der Duodenalsonde war noch nicht die Rede, zunächst deshalb, weil wir sie mehr zu therapeutischen Zwecken anwenden, wie z. B. zur Eingießung gallentreibender Mitteln. Die Duodenalsonde kann aber auch zur Gewinnung der Galle dienen, die dann auf Gallenfarbstoff, Urobilinogen, Schleim, Eiter, Cholesterin und Eiweiß verwendet werden kann. Der Befund von Urobilinogen in der Lebergalle ist meist ein pathologisches Zeichen. Die anderen Befunde sind nur bei großer Erfahrung und mit Vorsicht verwertbar. Der Bilirubingehalt der Galle beim Ikterus ist beinahe ebenso gut aus der Aldehydreaktion im Harn und der Bilirubinreaktion des Serums zu erschließen. Das Arbeiten mit der Duodenalsonde, auch wenn sie mit Mandrin in den Magen eingeführt wird und der Eintritt in das Duodenum unter dem Röntgenschild kontrolliert wird, ist immerhin ein umständliches, und ein Erbrechen der Sonde ist häufig nicht zu verhindern. Die Lävuloseprobe haben wir durch die viel verlässlichere Galaktoseprobe ersetzt und nur gelegentlich ergänzend angestellt.

Die vielen anderen Leberfunktionsprüfungsmethoden, wie z. B. die Bestimmung des Fibrinogens und Cholesterins im Blute, die Stalagmometrie des Blutes, die Widalsche hämoklasische Krise, die Bestimmung der Blutungszeit, die Bestimmung der Ionität des Blutes und der einzelnen Fraktionen des Reststickstoffes, der Nachweis des Urobilins und Urobilinogens im Serum, sowie die Gallensäureproben im Blut und Harn und manche andere sind zwar von großem theoretischem Interesse, aber in der Klinik, insbesondere zur Differentialdiagnose praktisch nicht gut verwertbar.

Die oben erwähnten, von uns verwendeten Methoden geben uns reichlich Aufschluß in der Differentialdiagnose der Leberkrankheiten, sind aber nicht in jeder Hinsicht zufriedenstellend. Es ist daher auch heute auf die genaueste

klinische Beobachtung Bedacht zu nehmen und die Methoden sind nur in engster Verbindung mit dieser zu verwerten. Wieviel oder wie wenig uns die Methoden allein leisten, mögen zwei kleine Beispiele illustrieren: Ein Patient, der seit vielen Jahren an täglichem, schmerzlosem Erbrechen und Neigung zu Diarrhöe leidet, bietet außer leicht ptotischem Magen und Achlorhydrie einen ganz negativen Befund. Eine leichte Aldehydreaktion im Harn gibt Anlaß zur Untersuchung des Bluteserums auf Bilirubin, welches in der leicht vermehrten Menge von $1\frac{1}{2}$ Einheiten durch die Diazoreaktion nachgewiesen wird. Dieser Befund führt wieder zur Aufnahme der Gallenblase; nachdem der Patient das erste Mal erbrochen hat, behält er das zweite Mal die Kapseln. Die Photographie zeigt jetzt zarten, sehr langsam verschwindenden Gallenblasenschatten und innerhalb dessen mehrere haselnußgroße Aufhellungen im Sinne von Cholesteinen. In diesem Falle haben also die chemischen Methoden die Diagnose ermöglicht. Ein anderer Fall läßt die Frage nach der Bedeutung dieser Methoden unbeantwortet: Ein Quartalsäuerer wurde nach 14 tägigem, übermäßigem Alkoholexzeß funktionell untersucht. Die Aldehydreaktion im Harn, die Diazoreaktion im Blutserum, die Galaktoseprobe im Harn und Blut, die Lävuloseprobe und die Cholegnostylreaktion ergaben insgesamt ein negatives Resultat. Und doch haben wir allen Grund anzunehmen, daß die Leberfunktion in diesem Moment bei dem Patienten irgendwie geschädigt gewesen sei, was übrigens Bergmann durch eine neue Methode in manchen derartigen Fällen nachgewiesen zu haben angibt. Allerdings ist diese Probe (Eilbot), die im Studium der Ausscheidungskurve von intravenös injiziertem Bilirubin besteht, nur bei Fehlen von Gallenfarbstoff im Urin anwendbar (Klin. Wochenschr. 1927 Nr. 17).

Die beiden erwähnten Beispiele zeigen zunächst, daß wir die genaue klinische Beobachtung nicht entbehren können; wo diese nicht zum Ziele führt, bringen die chemischen und funktionellen Methoden oft entscheidende Klärung. Darüber hinaus belehren sie uns über das pathologische Geschehen: So zeigen sie, daß der Icterus catarrhalis eine schwerwiegende Lebererkrankung darstellt und daß der Verlauf von Herzkrankheiten, Lues und Tuberkulose durch verborgene Leberstörungen sehr beeinflußt werden kann. Sie haben auch methodische Fortschritte gebracht wie z. B. die Cholezystographie, die aus der Cholegnostylprobe hervorging.

Technik.

Aldehydreaktion im Harn: Aldehydreagens: Dimethylparamidobenzaldehyd (Ehrlichs Aldehyd) 2,0, Acidum hydrochloricum dilutum 100,0. Der frisch gelassene Urin wird mit einigen Tropfen Reagens versetzt bis zur maximalen Rot-

färbung. Nach kurzem Stehen quantitative Schätzung durch Verdünnung des Urins mit Wasser bis zum Verschwinden der roten Farbe. Die rote Farbe gibt im Taschenspektroskop ein schönes Absorptionsband zwischen gelb und grün. Die quantitative Verdünnung kann bis zum Verschwinden des Absorptionsbandes oder der roten Farbe erfolgen. Die Aldehydreaktion im Harn ist nachmittags oft stärker. Für die Kurven daher täglich zweimalige Untersuchung, i. e. vor- und nachmittags notwendig.

Aldehydreaktion im Stuhl: Von möglichst frischem Stuhl werden aus den inneren Partien 5 g ad 50 ccm 95 proz. Alkohol + einem Tropfen konzentrierter Salzsäure gut verrieben. Nach kurzem Stehen und nochmaligem Aufrühren filtrieren; das Filtrat wird mit alkoholischem Aldehydreagens wie der Urin behandelt. Die Verdünnungen werden mit Alkohol gemacht. Alkoholisches Aldehydreagens: Dimethylparamidobenzaldehyd 2,0, Acidum hydrochloricum concentratum, Alkohol 95 proz. $\bar{a}\bar{a}$ 50,0.

Bilirubinreaktion im Blutserum nach v. d. Bergh: 0,25 ccm Nüchternserum + 0,2 Diazoreagens (Diazo I 5,0 ccm + 0,15 ccm Diazo II) (direkte Reaktion).

0,25 ccm Nüchternserum + einige Körnchen Coffeinum natrio-salicylicum + eine Spur Ammoniak, dazu wieder 0,2 Diazoreagens (indirekte Reaktion).

0,25 ccm Nüchternserum + 0,2 Wasser als Vergleichsröhrchen (Lepehne).

Quantitative Bestimmung des Bilirubins nach v. d. Bergh: 0,5 ccm eventuell verdünntes Blutserum + 1 ccm 95 proz. Alkohol zentrifugiert; davon 1 ccm Alkoholextrakt + 0,5 Alkohol + 0,25 obiges Diazoreagens. Bestimmung der Farbintensität im Kolorimeter nach Autenrieth. Vergleichsflüssigkeit: 1. Stammlösung von Eisenrhodanid $\frac{1}{8000}$ Normal: 0,1508 g chemisch reines Eisenammoniakalaun werden in 50 ccm starker Salzsäure gelöst und ad 100 ccm mit destilliertem Wasser aufgefüllt (haltbare Lösung = $\frac{1}{320}$ normal. 10 ccm dieser Lösung werden mit 25 ccm starker Salzsäure versetzt und auf 250 ccm mit destilliertem Wasser aufgefüllt. Diese $\frac{1}{8000}$ Normallösung ist einige Monate haltbar.

2. 3 ccm dieser Ferrisalzlösung + 3 ccm einer 10 proz. Rhodanammoniumlösung + 12 ccm Äther im Schütteltrichter schütteln; der Äther entfärbt die Lösung, der rote Äther dient als Vergleichslösung und entspricht in seiner Farbe der Reaktion einer Azobilirubinlösung 1:200000 = 1 Bilirubineinheit. Wenn die Serumreaktion gleich ist 100 Proz. der Vergleichslösung, so bedeutet das nicht eine Bilirubineinheit, sondern 5 Bilirubineinheiten, weil das Serum bei der Anstellung der Reaktion von 1 auf 5 verdünnt wurde.

Bestimmung des Gallenfarbstoffes im Blutserum nach Meulengracht: Vergleichslösung: Chemisch reines Kaliumbichromat 1:10000 + einige Tropfen verdünnter Schwefel-

säure. In zwei gleich starken Eprouvetten in einem gewöhnlichen, selbst gefertigten Pappendeckelgestell wird die Bestimmung ausgeführt; in der einen Eprouvette ist die Kaliumbichromatlösung, in der zweiten das mit physiologischer Kochsalzlösung beliebig verdünnte Serum. Die Serumverdünnung gibt den „Ikterusindex“. Normalwerte 1:4 bis 1:8 bei Ikterus bis über 1:100.

Galaktoseprobe nach Richard Bauer: 40 g reiner Galaktose werden in 300 g Tee nüchtern morgens gegeben. Eventuelle Prüfung der Galaktose: Die verwendete Galaktose muß in einer Lösung von 5 ad 100 im Traubenzuckerapparat wenigstens 7,6 Proz. nach rechts drehen. Die Lösung muß zur Vermeidung von Multirotation 24 Stunden gestanden sein. Die nächsten fünf Stundenportionen des Urins werden mit Fehling auf Zucker untersucht, die positiven Portionen vereinigt und im Traubenzuckerapparat quantitativ untersucht. Die berechnete Zuckerausscheidung wird mit 0,62 multipliziert, weil die Galaktose im Traubenzuckerapparat zu hohe Drehung zeigt. Negative Ausscheidung 0—1 g, deutlich positives Resultat von 3—10 g und darüber. Auf Galaktoseteer tritt weder Erbrechen noch Abführen ein, doch geben wir gewöhnlich den Abend vorher ein Klyisma und 0,3—0,5 Pulvis Doveri, sonst kann man auch den Patienten ermahnen, in der Frühe vor dem Teetrinken Stuhl abzusetzen. Die näheren Details der Technik und der Verwertung der Resultate siehe R. Bauer, Wien. Arch. f. klin. Med. 1923.

Blutzuckerkontrolle im Galaktoseversuch: Vor dem Trinken des Galaktosetees wird der Nüchternwert bestimmt und hierauf halbstündig, am besten nach Hagedorn der Blutzucker ermittelt. Es wird einerseits die maximale Steigerung berücksichtigt, andererseits die Dauer der Blutzuckererhöhung. Erhöhung des Blutzuckers über 0,06 Proz. und deutliche Erhöhung noch nach 2 Stunden gelten als positiv. Näheres siehe bei Noah, Zeitschr. f. klin. Med. 1926, Bd. 104 Nr. 41/42 siehe auch Bauer und Wozasek, demnächst erscheinend im Wiener Archiv f. klin. Med.

Cholegnostylprobe: Cholegnostyl L „Gehe“ (eine Phiole = 5 ccm) intravenös einspritzen. Nach einer Stunde Venäpunktion, Absetzenlassen des Serums. Es genügt Ringprobe nach Kunfi: Zum Serum gibt man einige Tropfen 2proz. Salzsäure und unterschichtet 5proz. Natronlauge. Je nach der Intensität der Reaktion entsteht ein schwach bis intensiv roter Ring. Beim negativen Ausfall ist gar kein Ring oder nur eine Andeutung zu erkennen. Näheres siehe auch Bauer und Nyiri, Klin. Wochenschr. 1926 Nr. 39.

Bezüglich der Details der vielen anderen Proben sei auf die ausführlichen Referate von Lepehne verwiesen, siehe Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abteilung IV, Teil 6, 2. Hälfte, 1. Heft.

2. Vergiftung durch Leinöl.

Von

San.-Rat Dr. Luther in Celle.

Im Anschluß an eine im Jahrgang 25 (S. 94) veröffentlichte Mitteilung über Taumellochvergiftung durch Leinöl möchte ich Ihnen über einen ganz ähnlichen Fall durch Leinöl verursachter Vergiftung im folgenden berichten:

Am Spätnachmittag des 21. Dezember 1927 wurde ich eiligst zur Familie eines Weichenwärters gerufen, da diese an starken Vergiftungserscheinungen erkrankt sei. Bei meiner Ankunft zeigten die Frau und 5 Kinder folgende Erscheinungen: Es bestand verfallenes Äußeres, Schwindel, heftiges Zittern der Extremitäten (namentlich der oberen), kleine Pupillen, keuchende Atmung und stark beschleunigter unregelmäßiger Puls und vor allen Dingen fortwährendes Erbrechen.

Die Nachforschungen ergaben als einzige in Betracht kommende Ursache der Vergiftung den Genuß von Leinöl, in welches die Frau und die Kinder beim Nachmittagskaffee ihr Brot eingetunkt hatten, denn der Ehemann und der älteste Sohn, die sonst alles wie die übrige Familie genossen hatten, dem Kaffee jedoch ferngeblieben waren, zeigten keinerlei Vergiftungserscheinungen. Schon am anderen Tage befand sich die Familie auf dem Wege der Besserung und war nach 3—4 Tagen wieder gesund mit Ausnahme der Ehefrau des Weichenwärters, welche noch nach 8 Tagen an Herzbeschwerden, Schwäche und Appetitlosigkeit litt.

Die Untersuchung des von mir mitgenommenen Leinöls (welches ganz frisch gepreßt als „bestes Speiseleinöl“ am Tage vorher gekauft war) durch das zuständige Medizinaluntersuchungsamt gab keinen Aufschluß über die Natur des Giftes, wohl aber die Untersuchung des in der Ölmühle vorhandenen Restes des Leinsamens selbst durch das Albrecht-Thaer-Seminar in Celle, dessen Befund mit Bewilligung des Dozenten für Pflanzenbau ich wörtlich anführen möchte: „Der Samen ist zu 30 Proz. mit Lolch verunreinigt. Es handelt sich vorwiegend um den Leinlolch (*Lolium remotum*), auch *Lolium lincolum* genannt, ein lästiges Unkraut unter Flachs. Die Erkennungsmerkmale dieses Samens sind: 4—5 mm lange Spelzfrucht, etwa 1,6 mm breit und 1 mm dick. Die Deckspelze greift stark über die Vorspelze. Farbe graugelb. Auf der Innenseite sitzt ein kleines dünnes Stielchen. — Der verwandte Taumelloch (*Lolium temulentum*) unterscheidet sich im Samen insofern etwas vom oben genannten Leinlolch, als sein Same 5—6 mm lang, 2—3 mm breit und bis 2 mm dick ist. Dieser Samen ist auch stets begrannt. In der Probe können dem Aussehen nach einzelne Samen hierher gehörig sein. Es fehlt allerdings die Granne, die jedoch abgeschlagen sein könnte; allerdings ist die Abbruchstelle mit der Lupe nicht sicher festzustellen. —

Die Verunreinigung mit Lolium liegt vor und es dürften die Vergiftungserscheinungen unzweifelhaft hier ihre Ursache haben.“

Wenn man bedenkt, daß beim Eintunken des Brotes in das Öl wohl kaum größere Mengen genossen sein können, andererseits die Vergiftungserscheinungen doch sehr erheblich waren, so muß man annehmen, daß die Giftigkeit des Lolium remotum doch eine sehr große ist, jedenfalls der des Mutterkorns, welches ja auch ähnliche akute Vergiftungserscheinungen hervorrufen kann, kaum nachsteht. Es muß daher vor dem Genuß von Leinöl gewarnt werden, bei dessen Herstellung nicht vorher der Samen auf Verunreinigungen geprüft worden ist.

3. Zur Differentialdiagnose und Therapie der Pharyngitis chron.

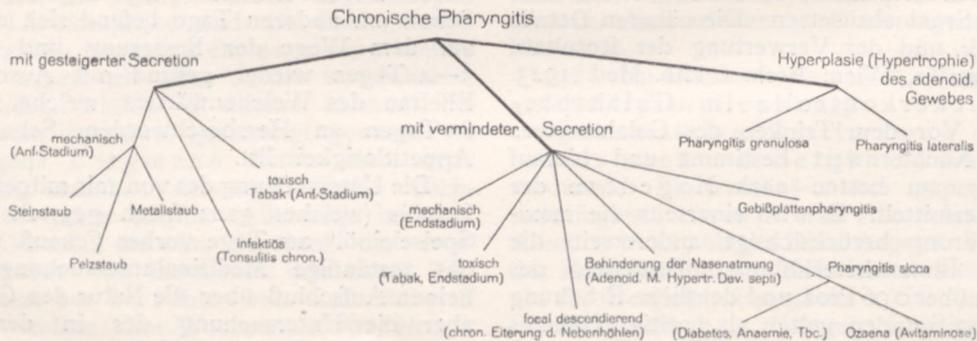
Von

Dr. Adolf Glasscheib,

Facharzt für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Wien.

Die Beschäftigung mit der Pharyngitis chron. erscheint auf den ersten Blick sehr undankbar zu

gekennzeichnet durch Verdickung und Rötung der Schleimhaut und Auflagerung von Bläschen und Schleim auf derselben. Nach längerer Dauer kann sie in das Endstadium, die hyposekretorische Form, übergehen. Ähnlich wie Staub wirken auch chemische Reize, Einatmung von Dämpfen, wie Chlor, Schwefelwasserstoff in chemischen Laboratorien, Tabakgenuß, chronische Infektion der Tonsillen wirken in ähnlicher Weise. Die Therapie ist gegeben durch Beseitigung des schädlichen Agens, symptomatisch im Gurgeln mit Speisesoda, Emser Salz u. dgl. Viel häufiger als die hypersekretorische Form ist die mit verminderter Sekretion, die ihr Endstadium in der Pharyngitis sicca hat. Austrocknend auf die Schleimhaut wirken die Mundatmung bei Verlegung des Nasenrachenraums und durch Adenoide hochgradige Dev. septi, Hypertrophie der hinteren Enden der unteren Muscheln. Auch hier führt die Beseitigung des Hindernisses zur Heilung. Schon weniger verständlich sind die hyposekretorischen Prozesse in der Schleimhaut bei fokalen Entzündungen und chronischer Keilbein-Kieferhöhlen- und Siebbeinerung. Man muß annehmen, daß der chronisch entzündliche Reiz zu zelligen Infiltrationen in der Schleimhaut und später zu Atrophie derselben mit Schwund der



sein, sie gehört aber trotzdem zu einem sehr interessanten und befriedigenden Kapitel, wenn man sie vom pathologisch-physiologischen Standpunkt aus betrachtet, nämlich vom Standpunkt der Sekretion. Wir müssen da ein hypersekretorisches und ein hyposekretorisches Stadium unterscheiden, wobei teils Übergänge von dem einen in das andere, als Erschöpfungszustand vorkommen können, teils aber das hyposekretorische Stadium als primär für sich allein bestehend angenommen werden kann. Von diesem abzutrennen wäre die Pharyngitis granulosa und lateralis, die entweder als rein hyperplastisches oder hypertrophisch infolge chronisch entzündlicher Zustände des Lymphfollikelapparates der Schleimhaut zu deuten sind. Wie aus der beiliegenden Tabelle ersichtlich ist, entsteht die hypersekretorische Form entweder durch mechanische Reize, wie Metallstaub, Steinstaub bei Metallarbeitern und Steinmetzen, oder durch Pelzstaub bei Kürschnern. Sie ist

Schleimzellen führt. Zu atrophischer Schleimhaut führt auch der Genuß von Tabak. Im Anfangsstadium haben wir wohl Hypersekretion, später jedoch kommt es wahrscheinlich zu arteriosklerotischen Veränderungen an den Gefäßen und Schwund der sekretorischen Elemente. Dagegen scheint die Pharyngitis der Kautschukgebißträger neurogenen Ursprungs zu sein, denn die Patienten klagen über Rachenbeschwerden, ohne daß bei der Inspektion eine Reizung der Schleimhaut zu sehen ist. Man sieht eine dünne, blasse Schleimhaut, die nicht immer trocken erscheint. Ein Versiegen der Sekretion bemerkt man ferner bei Anämie, Diabetes und Tuberkulose, weiter bei Ozäna, wo ich die Atrophie der Schleimhaut als Folge einer A-Avitaminose beschrieben habe. Die Therapie der letzteren ist Phosphorlebertran intern und ich habe auch Besserungen damit bei den übrigen Formen wie Anämie und Tuberkulose gesehen. Es bleibt mir zum Schluß noch die

Pharyngitis granulosa und lateralis zu besprechen. Sie ist entweder als eine Hyperplasie des Lymphapparates anzusehen, bei Status lymphat.; die Follikel sind wohl vergrößert, zeigen aber keinen roten Hof, ebenso bei Tuberkulose der Lungenspitzen oder aber die Follikel sind chronisch entzündet, zeigen einen roten Hof, wie bei Eiterungen der

Nasennebenhöhlen. Die Therapie besteht in lokaler Ätzung mit 10 proz. Arg. nit. oder wie ich es vorschlage, in vorsichtiger diathermischer Kaustik. Die Pharyngitis lateralis, ist eine chronisch entzündliche Erkrankung des adenoiden Gewebes längs der Plica salpingo-pharyngea. Die Therapie ist dieselbe wie bei Pharyngitis granulosa.

II.

Redigiert von Dr. E. Hayward in Berlin.

Aus Wissenschaft und Praxis.

Fortschritte auf den einzelnen Sondergebieten.

Es finden abwechselnd sämtliche Sonderfächer Berücksichtigung.

I. Innere Medizin.

Über künstliche Hyperthermie auf physikalischem Wege und deren therapeutische Verwendung

hat F. Walinski (Med. Klinik 1928 Nr. 13) Untersuchungen angestellt. Er ging aus von der längst bekannten Tatsache, auf der auch die Malariabehandlung der Paralyse basiert, daß Fieber heilbringend wirkt. Bisher war es nicht gelungen, ausreichend hohe Temperaturen auf physikalischem Wege zu erzeugen. Durch Verabfolgung heißer Bäder mit nachfolgender Umhüllung des Körpers zwecks Wärmestauung konnte die Körpertemperatur nur etwa 20 Minuten über 40° gehalten werden, da durch die Schweißsekretion bald stärkere Wärmeabgabe erfolgt. Eine länger dauernde Hyperpyrexie ließ sich jedoch erzeugen durch intravenöse Injektionen hypertonischer Kochsalzlösungen, die die Schweißsekretion hemmen, während sie allein keine Temperaturerhöhungen hervorrufen. B. ging so vor, daß er vor dem Bade sowie eventuell nachher 10 ccm einer 20 proz. NaCl-Lösung einspritzte. Die Gesamtdauer der Körpertemperatursteigerung betrug über 9 Stunden, davon fast 5 Stunden über 40° . Der Verlust an Körpergewicht betrug dabei weniger als 1 kg trotz längerer und intensiver Hyperthermie gegen sonst 2 kg. Es findet also eine erhebliche Flüssigkeitsretention im Körper statt; Schweißsekretion und Urinmenge sind vermindert. Erst am folgenden Tage setzt eine kräftige Diurese ein. In einem Falle trat bei einer Körpertemperatur von 42° kurzdauernde leichte Benommenheit ein mit unfreiwilligem Urinabgang, die jedoch ohne Schaden rasch vorüberging. Eine Schädigung der Patienten wurde nie festgestellt. Wie genauere Untersuchungen des Eiweiß-, des Kochsalzstoffwechsels usw. ergaben, ähnelt diese physikalische Pyrexie dem Infektionsfieber. Das Verfahren wurde bisher bei einigen Paralytikern, Tabikern, Gelenkkranken u. a. m. angewendet. Am deutlichsten waren die Erfolge bei den Paralytikern. Bei den Tabikern

wurden die ataktischen Beschwerden zum Teil wesentlich beeinflußt. Sehr befriedigend war das Ergebnis bei einer Ankylose des Schultergelenks, während Arthritis deformans nur wenig beeinflußt wurde. Das neue, gut dosierbare Verfahren zur künstlichen Fiebererzeugung, daß nur bei Herz- und Nierenkrankheiten kontraindiziert ist, verdient jedenfalls eingehende Nachprüfung.

Über den Brustschmerz der Luetiker

schreibt Richard Bauer (Med. Klinik 1928 Nr. 10). Das zugrunde liegende Krankheitsbild ist erst durch die Wassermannsche Reaktion näher bekannt geworden. Der Brustschmerz ist ein Symptom der Aortenlues, die gewöhnlich 15 bis 20 Jahre nach der Infektion in die Erscheinung tritt. Die Patienten haben in der Gegend des Brustbeins einen heftigen Schmerz, jedoch ohne Atemnot und ohne Herzklopfen. Bisweilen besteht ein gewisses Beklemmungsgefühl, jedoch nicht das für die Angina pectoris charakteristische Vernichtungsgefühl. Der Schmerz kann in die Schultern, in die Arme und die Wirbelsäule ausstrahlen. Das Leiden tritt meist zwischen dem 40. und 50. Jahre auf. Die Wassermannsche Reaktion ist in etwa $\frac{3}{4}$ der Fälle positiv. Der objektive Befund ist im Anfang gewöhnlich gering. Man hört höchstens an der Herzspitze sowie über der Aorta ein leises systolisches Geräusch. Die Diagnose wird daher oft auf Neurasthenie oder Nikotinabusus gestellt. Die Prognose ist relativ günstig, wenn rechtzeitig die Diagnose gestellt wird. Im anderen Falle entwickelt sich in etwa 2 Jahren eine ausgesprochene Aorteninsuffizienz. Diese sogenannte Aortalgie der Luetiker läßt sich bei einiger Aufmerksamkeit von der nicht spezifischen Angina pectoris sowie von den sonstigen Herzbeschwerden bei Arteriosklerose mit ziemlicher Sicherheit unterscheiden. Bei der Aortalgie der Arteriosklerotiker, die gewöhnlich in höherem Alter auftritt, sind die Gefäße rigide, der Blutdruck erhöht. Die Schmerzen sind meist geringer. Treten aber bei reiner Arteriosklerose

heftigere Schmerzen auf, so sind sie auch von Vernichtungsgefühl begleitet, das nur der Koronarsklerose zukommt. Der Unterschied ist dadurch bedingt, daß der luetische Prozeß auf einer Entzündung der Media und der Adventitia (Mesaortitis) beruht, die arteriosklerotische Erkrankung hauptsächlich auf einer Degeneration der Intima. Die Therapie der Mesaortitis ist die spezifische, die jedoch sehr vorsichtig vorgenommen werden muß. B. gibt wöchentlich einmal Salvarsan, beginnend mit der halben Dosis I bis zu Dosis II. Dazwischen im ganzen 10 Injektionen von je 1 ccm Embial. Die Kur wird halbjährlich wiederholt. Zwischendurch wird Jod gegeben. An Stelle von Salvarsan kann Spirocid gegeben werden. Bei vorgeschrittenerer Mesaortitis, besonders wenn sie mit Angina pectoris luetica kompliziert ist, ist jedoch größte Vorsicht am Platze, da schwerste Anfälle und plötzlicher Tod beobachtet worden sind. Erwähnenswert ist, daß nach der Statistik von B. die Zahl der Mesaortitisfälle in den letzten Jahren abgenommen hat, was wohl auf die moderne Luesbehandlung zurückzuführen ist.

Asthma und Milben.

Unter diesem Titel veröffentlicht H. Dekker interessante Beobachtungen (Münch. med. Wochenschrift 1928 Nr. 12). Er behandelte unter anderem einen Kranken, bei dem nur in seinem Schlafzimmer Asthmaanfälle auftraten, und der bei der Prüfung mit Schlafzimmerstaub eine stark positive Reaktion bekam. Die mikroskopische Untersuchung des Staubes ergab, daß es sich um Reste von toten Milben handelte. Weitere Prüfungen zeigten, daß Milben fast in jeder Matratze zu finden waren. Sie sind zum mindesten am Wohnort des Verf. (Rheinland) so häufig, daß D. von 100 Asthmafällen 60 durch Milben allein oder mitverursacht ansieht. Ursache der Asthmaanfälle sind nicht die lebenden, sondern die toten Milben, deren spitze Stacheln die Schleimhäute der Atemwege mechanisch und chemisch reizen. Besonders gilt dies für das Säuglingsasthma, das häufig als Bronchitis oder Bronchopneumonie gedeutet wird. D. weist noch besonders darauf hin, daß die Hygiene an dem Problem der Reinigung der Matratzen bisher achtlos vorübergegangen ist. Diese stellen, besonders bei der ärmeren Bevölkerung, nach D. einen Riesenkirchhof von Milben dar; das übliche Sonnen oder Klopfen der Matratzen bleibt hier völlig wirkungslos. Es wäre Sache der Hygiene und der Technik, hier Abhilfe zu schaffen.

Hämophilie und ihre erfolgreiche Behandlung mit Nateina Llopis.

B. Niekau hat (Klin. Wochenschr, 1928 Nr. 13) bei einem hämophilen Brüderpaar Versuche mit einem Mittel angestellt, das von einem spanischen Autor namens Llopis angegeben worden ist. Es besteht aus einem Gemisch der Vitamine A--D

mit Zusatz von Kalziumphosphat und Milchzucker, das Nateina genannt und in Tabletten abgegeben wird. Die damit behandelten Kranken litten besonders an häufig auftretenden Gelenkblutungen sowie an starkem Nasenbluten. Bei dem einen der Brüder trat bei einem Schnupfen eine tagelange dauernde, lebensbedrohende Blutung auf, die nur durch eine Bluttransfusion zum Stehen gebracht werden konnte. Bei beiden Patienten trat bald nach dem Beginn der Behandlung mit Nateina eine wesentliche Besserung ein. Gelenkergüsse traten nur noch selten und in geringem Grade auf, größere Blutungen überhaupt nicht mehr. Wie eingehende Untersuchungen zeigten, wurde durch das Mittel die Gerinnungszeit des Mittels verkürzt. N. schließt jedoch aus seinen Beobachtungen, daß nicht dieser Punkt der maßgebende ist, sondern die Einwirkung des Mittels auf die Gefäßwände. Er nimmt an, daß eine Dichtung der Gefäßendothelzellen gegen Blutaustritte erfolgt. Hierfür sprechen auch von spanischen Autoren vorgenommene Versuche, die ergeben, daß die Blutgerinnungszeit durch Nateina zwar gebessert, aber nicht normal gemacht wird. In diesem Sinne wirkt auch die Bluttransfusion, deren günstige Einwirkung jedoch nur vorübergehend ist. H. Rosin und K. Kroner (Berlin).

2. Chirurgie.

Über die Hautdesinfektion bei Kombination von chirurgischen Eingriffen mit Strahlentherapie

schreibt Simons in der Deutschen med. Wochenschrift 1928 Nr. 12. Untersuchungen haben gezeigt, daß die zur Hautdesinfektion vor Operationen oder zu therapeutischen Zwecken vor oder nach Röntgen- oder Radiumbestrahlungen vielfach benutzte Jodtinktur eine erhöhte Empfindlichkeit der Haut erzeugt. Diese äußerte sich in Erythembildung, die sich bis zur Blasenbildung steigern kann oder auch in Dauerpigmentierung. Bei prä- oder postoperativen Bestrahlungen von Karzinomen kann eine Summation von Jod- und Strahlenwirkung infolge der gebräuchlichen höheren Strahlendosen heftige Dermatitis erzeugen, die den Kranken nicht nur sehr belästigen, sondern ihn häufig auch stark beunruhigen, da er von einer Röntgen- oder Radiumverbrennung betroffen zu sein glaubt. Auf der Suche nach einem zuverlässigen Desinfektionsmittel, das diese unerwünschten Begleiterscheinungen nicht hat, erprobte Simons das Dijozol, welches sich ihm auf das beste bewährte. In keinem Fall zeigte die hiermit behandelte Haut eine Verstärkung des Strahlen-Reaktionsablaufs.

Vigantol und Frakturheilung

lautet der Titel einer Arbeit, die Bors (aus der chirurgisch-akademischen Klinik in Düsseldorf)

im Zentralblatt für Chirurgie 1927 Nr. 51 veröffentlicht. Über die günstige Wirkung des Vigantols (bestrahltes Ergosterin) bei Rachitis, Osteomalacie usw. ist wiederholt berichtet worden. Verf. hat die Einwirkung des Vigantols auf die Frakturheilung geprüft und an Tierversuchen folgende Ergebnisse erhalten: es wurde an männlichen weißen Ratten experimentiert und es wurde pro 100 g Rattengewicht 22 Tage lang täglich 1 mg ölige Vigantollösung gegeben. In den ersten 12 Tagen war irgendein Einfluß nicht bemerkbar. Zwischen dem 12. und 15. Tage begannen deutliche Unterschiede in der Kallusbildung nachweisbar zu werden. Die Verknöcherung des Kallus trat so schnell auf, daß am 22. Tage dieser völlig fest geworden war, während beim Kontrolltier röntgenologisch nur eine leichte Verschleierung an diesem Tage festzustellen war. Es ist durchaus berechtigt auch am Menschen diese durch das Experiment am Tier nachgewiesenen Vorteile der Vigantolbehandlung der Frakturen zu versuchen.

Eine eigenartige Sportverletzung beim Rodeln

beschreibt Muskat (Berlin) in der Deutschen med. Wochenschr. 1927 Nr. 45. Er teilt darüber folgendes mit: Bei scharfen Kurven gerät der Rodelschlitten leicht ins Schleudern, die hintere Hand läßt den Sitz los bzw. hängt sie schon, zum Lenken bereit, am Boden. Nun gerät die Hand mit dem ganzen Arm in einen Schneehaufen, der die Bahn stets flankiert. Ist der Schnee weich, so wird der Arm ohne weiteres beim Weiterfahren des Schlittens herausrutschen und die weitere Bewegung mitmachen. Ist der Schnee aber vereist und hart, so bleibt der Arm in der Masse haften, der Rodel saust weiter und im Schultergelenk findet eine außerordentlich starke Zerrung statt. Betroffen wird vor allem der M. pectoralis major, der die vordere Partie der Achselhöhle bildet und die Adduktion des Armes mit der Richtung nach vorn zu besorgen hat. Hier gerade tritt die entgegengesetzte Richtungswirkung auf, Abduktion mit Richtung nach hinten. Der Schmerz ist im Augenblick so stark, daß vorübergehende Bewußtseinsstörung eintritt. Bald nach der Verletzung wird ein Bluterguß festgestellt, der die ganze Innenseite des Oberarms und eines Teils des Unterarms einnimmt. Später finden sich Verdickungen in den Teilen des M. pectoralis, welche die vordere Begrenzung der Achselhöhle bilden, die auf einen Einriß in die Muskelmasse bei der Verletzung hindeuten. Es wäre bei der Behandlung zweckmäßig, wie bei anderen Schulterverletzungen, für Abduktionsstellung sofort zu sorgen, da es leicht zu Kontrakturen kommt. Nervenverletzungen und Luxation dürften bei der Eigenart der Verletzung auch gelegentlich beobachtet werden.

Hayward (Berlin).

3. Geburtshilfe und Frauenleiden.

Über Verblutungstod bei Abortus.

Von großem praktischen Interesse ist die Mitteilung von Franz Baß-Prag (Deutsche Univers.-Frauenklinik: G. A. Wagner) (Z. f. Gyn. 1927 Nr. 18). Unter 4595 Fällen von Abort starben 2 an Verblutung. Wenn diese Zahl auch keine sehr große ist, so soll man doch die Patienten nie unnötig bluten lassen, denn wenn ein bestimmtes Quantum Blut verloren ist, genügen nachher wenige Tropfen, um den Tod herbeizuführen.

Klinische Erfahrungen mit Thymophysin

werden von Erwin Graff-Wien (II. Univ.-Frauenklinik: F. Kermauner) mitgeteilt (Z. f. Gyn. 1927 Nr. 22). Das Hauptanwendungsgebiet ist die Eröffnungsperiode, in der es uns in die Lage versetzt, durch Erregung und Verstärkung der Wehen unter Wahrung ihres physiologischen Charakters die Geburt in den meisten Fällen in einer Weise zu beschleunigen, wie dies bisher mit keinem anderen Mittel möglich gewesen ist. (Mit Pituitin in ganz kleinen Dosen von 0,1 erreicht man dasselbe. Ref.) Eine Schädigung der Kinder wurde nicht beobachtet.

Über Berufsarbeit und Beckenbildung

bringt Max Hirsch-Berlin sehr wertvolle Beobachtungen (Z. f. Gyn. 1927 Nr. 23). Die Berufsarbeit jugendlicher Mädchen kommt als ätiologisches Moment für die Beeinträchtigung der Beckenbildung im Sinne des engen und flachen Beckens ganz besonders in Frage. Diesen Vorgang erklärt Verf. so, daß durch übermäßige und einseitige Inanspruchnahme der Becken- und Rumpfmuskulatur beim Heben, Strecken, Recken und Biegen des Oberkörpers und durch übermäßigen Seitendruck der Oberschenkel gegen das Becken infolge langdauernden beruflichen Stehens die Entwicklungsrichtung der Beckenknochen in falsche Bahnen gedrängt werden kann, und zwar in die Richtung einer vermehrten Querspannung des Beckeneinganges und einer vermehrten Geradstellung der Beckenschaukeln. Der praktische Nutzen dieser Feststellungen ist ein individuell und volkshygienisch sehr bedeutender. Er läuft hinaus auf die Forderung eines Verbotes der Fabrikarbeit jugendlicher Personen und eine Herabsetzung des gewerblichen Schutzes weiblicher Jugendlicher mindestens bis auf das 18. Lebensjahr.

Über Wirbelsäulentuberkulose und Schwangerschaft.

Von Wichtigkeit für die Praxis ist auch die Arbeit von E. König und E. Poeck-Königsberg (Chirurg. u. Frauenklinik: Kirschner, Zangemeister) (Z. f. Gyn. 1927 Nr. 23). Verff. beobachteten drei Fälle schwerer Schädigungen spondylitiskrankter Frauen im Verlauf von

Schwangerschaften, welche die Veranlassung wurden, den streng konservativen Standpunkt bezüglich der etwaigen Unterbrechung der Schwangerschaft zugunsten eines aktiveren aufzugeben, also entgegen der Indikationsstellung von Winter. Man kann im Einzelfall nicht sehen, welche Entwicklung die Erkrankung unter dem Einfluß der Schwangerschaft nimmt. Es droht die ernste Gefahr der schweren Schädigungen, zu denen es in den drei mitgeteilten Fällen kam, Schädigungen, die entweder überhaupt nicht wieder gutzumachen sind oder in langwieriger, mühevoller Behandlung höchstens eine Besserung erfahren können. Demgegenüber bietet die frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft die Möglichkeit die ersten Folgen abzuwenden. Bis zur Feststellung der Heilung der Erkrankung, d. h. nach etwa 5jähriger Beschwerdefreiheit und entsprechendem Lokalbefund, sind Schwangerschaften zu vermeiden. Führt eine etwa eintretende Schwangerschaft zu einer Verschlimmerung des Krankheitsbildes, so ist die Schwangerschaft zu unterbrechen. Eine Sterilisierung ist abzulehnen, da das Leiden, wenn auch nach Jahren, heilbar ist. Dagegen ist eine temporäre Sterilisierung in Erwägung zu ziehen.

Der Kaiserschnitt in der Placenta praevia-Behandlung.

F. Kortauer-Bremen (Frauenklinik d. Städt. Krankenanstalt: O. Schmidt) stellt die Resultate zusammen, welche der Kaiserschnitt in der Placenta praevia-Behandlung ergeben hat (Z. f. Gyn. 1927 Nr. 23). Durch die Sectio sind die Lebensaussichten für die Kinder um mehr als das Dreifache verbessert, während die mütterliche Mortalität über ein Drittel, fast um die Hälfte herabgedrückt ist. Ref. schließt sich diesen Ausführungen voll und ganz an und kann den Kollegen nur dringend raten, jeden Fall von Placenta praevia sofort der Klinik zu überweisen.

Zur Diagnose des Blasensprunges

gibt Viktor Gold-Prag (Geb.-Kl. d. Deutschen Univers.: G. A. Wagner) ein höchst einfaches Verfahren an (Z. f. Gyn. 1927 Nr. 24). Bei saurer Reaktion des Scheidensekretes ist die Fruchtblase noch erhalten, dagegen bei alkalischer Reaktion der Scheidenabgänge gesprungen. Man kann hierdurch einen hohen Blasensprung sehr leicht feststellen.

Wiederholte linksseitige Extrauteringravidität

beschreibt Erna Bierendempfel-Pleick-Königsberg i. P. (Geb.-Gyn. Abt. d. Städt. Krankenhauses: Benthin) (Z. f. Gyn. 1927 Nr. 24). Es scheint sich beim zweitenmal um eine Abdominalgravidität gehandelt zu haben. Dieselbe ist dadurch möglich geworden, daß bei der ersten Operation, wie auch die Abbildung zeigt, der Tubenstumpf nahe dem Uterusabgang einfach ligiert wurde. Ref. hält dieses einfache

Abbinden des Tubenstumpfes für falsch. Das uterine Ende der Tube muß keilförmig exzidiert werden, dann wäre eine zweite Gravidität auf derselben Seite unmöglich gewesen. Durch das schlechte Operationsverfahren ist die Frau einer erneuten Lebensgefahr ausgesetzt worden.

Über die Wirkung von Kastrationsbestrahlungen und ihren Einfluß auf die nachfolgende Eireifung

berichtet Heinz Sachs-Berlin (Univers.-Frauenklinik: Stöckel) (Z. f. Gyn. 1927 Nr. 20). Die Funktion der Ovarien ist bei älteren Frauen schneller zu vernichten als bei jüngeren. Die Kastrationsdosis beträgt 30—40 Proz. der HED am Ovarium. Diese Strahlenmenge erzeugt durch Schädigung einer gewissen Zahl von Follikeln im strahlensensiblen Stadium Amenorrhöe, die entweder bei funktionsminderwertigen Ovarien gleich eintritt oder bei funktionstüchtigen Eierstöcken über eine Störung des gesamten endokrinen Gleichgewichts erreicht wird, wodurch keine Follikel mehr nachreifen können. Bei funktionstüchtigen Ovarien liegt es nicht in unserer Hand zu erreichen, daß sich die Blutungen später wieder einstellen (temporäre Kastration) und auch nicht, daß sie nie mehr wieder auftreten. Bei 28 ausgesuchten Fällen ergab sich, daß die im ersten Intervall des ovariellen Zyklus bestrahlten keine Nachblutungen mehr hatten, während die im zweiten Intervall oder während und gleich nach der Periode bestrahlte noch 2—3 Periodenblutungen bekamen. Dies wird dadurch erklärt, daß der jeweilige Zustand des Corpus luteum ein verschiedenes Zellmilieu schafft, in dem je nachdem mehr oder weniger Follikel strahlenempfindlich sind. Wenn man das Regelschema einer Patientin vor der Bestrahlung genau kennt, was oft sehr schwer ist, soll man im ersten Intervall bestrahlen, um einen schnelleren Erfolg zu erzielen. Die Beobachtungen des Verf. sind von großer praktischer Bedeutung. Abel (Berlin).

4. Tuberkulose.

Daß der frühere Glaubenssatz vom ständigen Beginn der Erwachsenenphthise in den Lungenspitzen seit der auch in dieser Zeitschrift an gleicher Stelle besprochenen bedeutsamen und aufsehenerregenden Mitteilung von Aßmann und später von Bacmeister und Redeker u. a. sehr stark erschüttert, wenn nicht völlig aufgegeben werden müsse, haben wiederum eine größere Anzahl neuerer Forschungen ergeben, von denen heute nur auf zwei neue beachtenswerte Arbeiten hingewiesen sei.

Lungenspitzenkatarrh und Frühinfiltrat.

Kayser-Petersen weist in seiner Arbeit aus der Univ.-Poliklinik in Jena (Münch. med. Wochenschr. 1928 Nr. 7 S. 311—313) darauf hin, daß von

134 Offentuberkulösen, welche in den letzten 3 Jahren dort neu zur Beobachtung kamen, nur 2—5 Proz. Spitzentuberkulösen gewesen sind, daß mithin tatsächlich nur eine verschwindend geringe Zahl der Offentuberkulösen als Lungenspitzen-tuberkulösen in Erscheinung tritt. Dagegen waren von 304 geschlossenen Tuberkulösen bei Erwachsenen klinisch und röntgenologisch 89 sichere Spitzentuberkulösen, davon nur 32 Proz. frischere Fälle, 23 Proz. seit 1918 und noch früher erkrankt. Es war eine fast regelmäßige Erscheinung, daß es sich bei den allermeisten Spitzentuberkulösen um abgelaufene, zur Ruhe gekommene Prozesse handelte. Von den 134 Fällen von offener Tuberkulose konnte nur in einem einzigen Falle die sichere und einwandfreie apiko-kaudal verlaufende Entwicklung einer geschlossenen Spitzentuberkulose zu einer offenen ausgedehnten Lungentuberkulose festgestellt werden. Die Frage über die Entstehung der Spitzentuberkulose beantwortet der Verf. dahin, daß diese nicht im Anfang, sondern eher an das Ende einer Entwicklungsreihe zu setzen ist. Unter den 134 neu in Beobachtung getretenen Offentuberkulösen der letzten 3 Jahre, bei denen sich nur 4 Spitzentuberkulösen fanden, waren 8 bzw. 10 bzw. 18 Proz. außerhalb der Spitze lokalisierte Frühinfiltrate, während 87 Proz. der Neuaufgenommenen einen ausgedehnten, zum Teil sehr ausgedehnten Befund erkennen ließen. Man unterscheidet zunächst das Frühinfiltrat, auch der Frühherd genannt, der sowohl im Oberteil als auch im Mittel und Unterteil der Lunge sitzen kann. Um diesen Herd herum kann sich weiter eine ganz diffuse, in die Umgebung sich verlierende Beschattungszone, eine zirkumfokale Infiltration oder herdumgebende Entzündung, bilden. Von diesen Anfängen wurden 4 typische weitere Entwicklungsmöglichkeiten beobachtet: 1. die vollkommene restlose Auflösung, die wohl recht selten ist, 2. eine bindegewebige Ausheilung, die Bildung einer streifigen Narbe, 3. die Einschmelzung, das Auftreten der runden Frühkaverne, die entweder bestehen bleibt und den Ausgangspunkt der weiteren Ausbreitung bildet oder restlos verschwindet und 4. die Aussaat oder Streuung in die Umgebung des Herdes oder in weit entfernt gelegene Lungenbezirke. Die große praktische Schwierigkeit dieser Fälle liegt nicht in der Therapie, sondern in der Diagnose. Es wurden Frühinfiltrate selbst mit Einschmelzung bei Kranken gefunden, die gar keine oder nur sehr geringe subjektive Beschwerden hatten und bei denen perkussorisch und auskultatorisch gar kein oder nur ein sehr geringer Befund erhoben werden konnte. Verf. glaubt, die oft zu späte Erkenntnis der tuberkulösen Natur der Erkrankung als Ursache des schlimmen Ausgangs der Krankheit bezeichnen zu müssen und tritt deshalb für die unbedingte Notwendigkeit einer Röntgendiagnostik ein. Zusammenfassend bemerkt er, daß bei der Mehrzahl der in Beobachtung stehenden Spitzentuberkulösen es

sich um abgelaufene, zur Ruhe gekommene Prozesse mit normaler Senkungsreaktion handelt, deren Beginn längere Zeit zurückliegt. Alles spricht dafür, daß für viele Fälle das außerhalb der Lungenspitze liegende sogenannte Frühinfiltrat den Beginn der Erwachsenenphthise bedeutet. Die rechtzeitige Erfassung der Frühinfiltrate oder Frühherde sei um so wichtiger, als ihre Prognose recht gut zu sein scheint.

Neue Anschauungen über die Entstehung der chronischen Lungentuberkulose.

Über dasselbe Thema berichtete Prof. Bacmeister, der bekannte Leiter der großen Privatlungenheilstätte in St. Blasien, auf dem oberschlesischen Fortbildungstag (Deutsche med. Wochenschr. 1927 Nr. 51 S. 2151/54). Auch er betont, daß die Mehrzahl der Fälle der Erwachsenen-tuberkulose mehr oder weniger akut an umschriebener Stelle unterhalb der Spitze, sehr häufig infraklavikulär, aber unter fehlenden oder geringen subjektiven und objektiven Symptomen beginnt, dagegen rasch zu eindeutigen und relativ ausgedehnten Veränderungen im Röntgenbilde führt. Die Überdiagnostik der Spitzentuberkulose der vielen nicht behandlungsbedürftigen Spitzenveränderungen bedarf dringend der Revision. Die wirkliche Frühdiagnose ist damit aber nicht leichter, sondern schwieriger geworden und ohne Röntgenuntersuchung oft überhaupt nicht möglich. Diese Verhältnisse klar zu betonen und auszusprechen, auf sie nach Möglichkeit einzustellen, sei Aufgabe jeder zielbewußten Tuberkulosebekämpfung. Nach dem Stande unseres heutigen Wissens muß in dem zerfallenden Frühinfiltrat, das fast stets die eigentliche Lungenspitze frei läßt, wahrscheinlich die häufigste Ursache der fortschreitenden chronischen Lungentuberkulose gesehen werden. Es muß aber gleichzeitig davor gewarnt werden, diese neuerworbene Kenntnis gleich zu sehr zu verallgemeinern und die in den Spitzenteilen beginnende, hämatogen entstehende meist zwar gutartige, aber doch auch zur fortschreitenden Phthise führende Erwachsenen-tuberkulose zu vernachlässigen. Die Frühinfiltrate sind entzündliche Bildungen, die in relativ kurzer Zeit entstehen. Klinisch unterscheiden sich diese perifokalen Entzündungen scharf von den gewöhnlich mit hohem Fieber einhergehenden exsudativ-käsigen Pneumonien. Im Beginn ist weder perkussorisch noch auskultatorisch irgend etwas zu finden, bestenfalls bei leisester Perkussion eine leichte Schallabschwächung. Im Hustenstoß noch seltener feines Rasseln an umschriebener Stelle. Subjektive Erscheinungen fehlen fast völlig. Deshalb kommt es gerade beim Beginn der Erkrankung äußerst selten zu Temperaturmessungen: meist bestehen kurz andauernde Fieberattacken oder subfebrile Temperaturen, welche mangels jeder lokalen Beschwerden nicht ernst genommen und auf Erkältung, Grippe usw. bezogen werden. Die Auffindung des Frühinfiltrats, welches die

erste Rolle bei der Diagnose der beginnenden Erwachsenenphthise spielt, ist in den meisten Fällen nur durch die Untersuchung des Auswurfs, in dem sich oft frühzeitig massenhaft Bazillen finden, und vor allem durch die Röntgenuntersuchung möglich. Redeker, dem wir für die Erforschung der Phthiseogenese in letzter Zeit viel verdanken, hat daher den Vorschlag gemacht, die konstitutionell exponierten älteren Jahresklassen und die durch Beruf und Verhältnisse besonders gefährdeten einzelnen Personen, auch bei subjektivem Wohlbefinden, regelmäßig von Zeit zu Zeit zu durchleuchten, eine Maßnahme, die sicher nicht allgemein, vielleicht aber doch

in beschränktem Kreise, Schulen, besonders gefährdeten Betrieben, erreichbar ist. Die neuen Kenntnisse, die wir gewonnen haben, sind von bedeutsamer Art. Sie haben uns bisher vorhandene Lücken ausgefüllt: der Zusammenhang der verschiedenen Entwicklungsphasen der Tuberkulose und die Beziehungen der exsudativen und produktiven Tuberkulose auch bei der Erwachsenenphthise sind uns klarer geworden. Es ergibt sich hieraus sicher eine Minderung der Bedeutung der langsam und schleichend entstehenden Lungenspitzen-tuberkulose beim Erwachsenen, die wir nicht mehr schematisch als Beginn jeder Lungen-erkrankung ansehen dürfen.

W. Holdheim (Berlin).

Soziale Medizin.

Aufgaben, Ziele und Wege der modernen Tuberkulosebekämpfung¹⁾.

Von

Prof. Dr. Sauerbruch.

Dem Münchener Verein zur Bekämpfung der Tuberkulose galt der Abschiedsvortrag, den Prof. Sauerbruch beim Verlassen seiner vieljährigen Wirkungsstätte am 11. März hielt, und der nicht nur durch die tausendköpfige Zahl der Besucher, sondern vor allem auch durch die Anteilnahme der führenden Kreise in der Tuberkulosebekämpfung eine besondere Weihe erhielt. Alle Seuchen, so führte der Redner aus, selbst die furchtbarsten wie Pest und Cholera verblassen vor der Tuberkulose, die heimlich und heimtückisch, wenn auch mit gewissen Schwankungen, aber doch ohne Unterlaß an der Kraft der Völker zehrt. Ihrem eigentlichen klinischen Ausbruch gehen Wochen, Monate, selbst Jahre herabgesetzter Lebenskraft voraus, nicht selten beginnt sie, wie neuere Untersuchungen der Rombergschen Schule gezeigt haben, wie eine schwere akute Infektionskrankheit, nicht, wie man früher glaubte, als sogenannte Spitzentuberkulose, sondern an tiefergelegenen Abschnitten. Unberechenbar und wechselnd ist ihr Verlauf, sie kommt in allen Körperteilen vor und schont kein Organ. Zwischen dem fünfzehnten und fünfzigsten Jahr stirbt in Deutschland noch immer fast jeder dritte Mensch an Tuberkulose und zweieinhalb bis dreieinhalb Milliarden beträgt die jährliche Schädigung des Nationalvermögens an Ausfall an Arbeit und Kosten der Behandlung. Trotz aller bisherigen Maßnahmen und ihrer nicht zu leugnenden Erfolge starben in Deutschland jedes Jahr noch 100000 Menschen bei einer Durchschnittserkrankung von einer Million an Tuberkulose und vom fünfzehnten Lebensjahr aufwärts fordert sie mehr Todesopfer als sämt-

liche übrigen Infektionskrankheiten zusammen. Ja es gibt Kreise, wie z. B. der Landkreis Mansfeld, in denen die Sterblichkeit an Tuberkulose ein Drittel bis zur Hälfte aller Todesfälle umfaßt. Ansteckungsgefahr und Vererbung waren bis zu einem gewissen Grade schon dem Altertum — man nannte die Seuche bereits Phthisis — wie dem Mittelalter bekannt, und man erwog bereits damals den Gedanken strenger Absonderung der Befallenen wie bei der Lepra. Allein erst durch Virchow wurde die anatomische Eigenart der Erkrankung erkannt und in dem Auftreten von Knötchen der Wesensbegriff der Tuberkulose gesehen. Mit der Entdeckung ihres Erregers schloß die anatomisch-pathologische Erkenntnis ihres Entstehens und ihrer Verbreitung im Körper des Menschen. Damit schien die Ausrottung der Krankheit in sichtbare Nähe gerückt, heute aber haben wir erkannt, daß dies praktisch unmöglich ist, gleichzeitig aber auch, daß die Infektion noch nicht gleichbedeutend ist mit Erkrankung, daß vielmehr angeborene und vor allen Dingen auch erworbene Lebensbedingungen und Einflüsse der Umwelt eine entscheidende Rolle spielen. Die Mehrzahl der Infektionen wird vom Körper überwunden, zahllos sind ferner die Erkrankungen, die gutartig und leicht verlaufen. Kommt es aber zur Krankheitsbildung, so finden sich alle Übergänge von akut-tödlichem Verlauf und chronisch sich hinschleppenden Formen. Weitaus am häufigsten entsteht die Tuberkulose in der Lunge, von dort wird sie fast regelmäßig auf dem Lymphwege, seltener auf dem Blutwege verschleppt. Der Kernpunkt des Tuberkuloseproblems liegt darin, daß sie heilbar ist, und zwar unter lokaler Abkapselung der Krankheitsherde durch Bindegewebsbildung. Diese Bestrebungen mit allen Kräften zu unterstützen, ist Aufgabe der Behandlung, und da wir heute wissen, daß die Tuberkulose eine Allgemeinerkrankung ist, müssen alle therapeutischen Maßnahmen sich auf dieses Grundproblem einstellen. Alles was heute an klimatischer Ernährungs- und lokaler Reiztherapie angewandt wird, ist letzten

¹⁾ Bericht nach einem am 11. März 1928 in München gehaltenem Vortrage.

Endes nichts anderes als das Bestreben, den Körper zu kräftigen, seine Widerstandsfähigkeit zu stärken und ihm die mangelnde Fähigkeit bindegewebiger Abkapselung krankhafter Herde zu verleihen.

So hängt die Heilung letzten Endes von der Verfassung des Körpers ab, weder das Hochgebirgs- noch das Seeklima als solche wirken spezifisch, sondern nur allgemein kräftigend, ja bei bestimmten Formen tuberkulöser Erkrankung wie bei bestimmten Menschen versagen sie direkt. So finden häufig Kranke, die im Hochgebirge beheimatet sind, gerade dort keine Besserung, die ihnen erst der Aufenthalt im Mittelgebirge oder an klimatisch günstig gelegenen Orten in der Ebene bringt. Nach einer gewissen Zeit versagen alle klimatischen Kuren, die Anpassung des Organismus hebt sie auf; deshalb sind auch jahrelange Kuren am gleichen Ort, er mag klimatisch noch so günstig beschaffen sein, wirkungslos, denn auch die Sonne hat gegenüber der Tuberkulose keine spezifische Heilkraft. Wichtig ist im Anschluß daran die Feststellung, daß wir in Deutschland und namentlich in Süddeutschland alle klimatischen Voraussetzungen für die Behandlung und Heilung der Tuberkulose vorfinden. Die jüngste Zeit hat den Ernährungsfragen, der Immunisierung mit Tuberkulin und anderen Mitteln, ferner der operativen Behandlung der Tuberkulose besondere Bedeutung verliehen. Einstens entfernte man den tuberkulösen Lokalherd, heute ist der chirurgische Eingriff nicht mehr Selbstzweck, sondern ein Mittel zur Anregung der Heilungsvorgänge, indem man einen künstlichen Flüssigkeitsmantel um die erkrankte Lunge herumlegt und damit einen Teil ihrer Substanz ausschaltet. Die Lunge zieht sich in dem Maße, als die zwischen Brustwand und Lungenoberfläche eingefüllte Gasschicht sich ausdehnt, zusammen, wird gespannt und zusammengedrückt, etwaige Hohlräume in ihrem Innern verkleinern sich, die Eiteransammlung hört auf. Eine solche Pneumothoraxbehandlung ist aber nur dort möglich, wo die Lunge noch frei beweglich ist, und wo noch keine Verwachsungen bestehen. Wo dies aber der Fall, kann die zu erstrebende Verkleinerung und Entspannung noch mittels der Thorakoplastik erfolgen, welche letztere aber mehr und mehr gegenüber dem ersteren Eingriff an Boden verliert. Die Statistik

weist 40—50 Proz. Heilungen aller Operierten auf, die selbst für Jahre und Jahrzehnte bestehen bleiben und der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose ein weites Feld eingeräumt haben.

Die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit gipfelt in der gewaltigen Aufgabe, Entstehung und Verbreitung der Seuche zu verhindern. Alle diese Bestrebungen entsprangen anfänglich freier Liebestätigkeit, entwickelten sich zu hoffnungsfreudigen Leistungen, brachen dann aber im Kriege fast vollständig zusammen. Heute sind dieselben zusammengefaßt in der staatlich wie gemeindlich geregelten Volksfürsorge, deren Kernpunkt die Familienfürsorge, insbesondere die des Kindes, bildet. Gelingt es, unsere Kinder vor Ansteckung zu schützen, so wird der Zeitpunkt herannahen, in der die Tuberkulose als Volkskrankheit zum Aussterben kommt. Denn die Grundlage aller unserer modernen Abwehrmaßnahmen liegt in der Erkenntnis, daß sie von Mensch zu Mensch übertragen wird und zwar in der Hauptsache im Kindesalter. Unter hundert Säuglingen sterben heute noch fünfundzwanzig im ersten Lebensjahr, wenn sie mit einem kranken Elternteil zusammenleben müssen. Deshalb ist Absonderung des kranken oder gefährdeten Kindes dringende Notwendigkeit. Von der Sanierung der Jugend — bei älteren Kindern bringt die Schule Ansteckungsgefahr, daher ist die Durchführung regelmäßiger schulärztlicher Untersuchungen auch im Kampfe gegen die Tuberkulose eine wirksame Waffe — hängt weit mehr ab wie von der Behandlung der Erwachsenen. Die Unterbringung der letzteren in den Heilstätten muß vor allem sich auf die schwereren Fälle mit großen Sputumengen, mit kavernösen Veränderungen u. dgl. mehr erstrecken, die schon begonnene und dahin gerichtete Neuumstellung der Heilstätten muß planmäßig weitergeführt werden.

Alle Kräfte müssen in zweckdienlichster Form der Fürsorge zusammengefaßt werden. Der Fürsorgearzt insbesondere bedarf der Fühlung mit allen Schichten der Bevölkerung, er braucht das Vertrauen der Behörden, der Schulen und der Ärzteschaft. Alle Institutionen aber, ob staatlich, ob gemeindlich, bedürfen der verständnisvollen Mitarbeit des ganzen Volkes, denn kein Opfer, keine Mühe ist für die Bekämpfung der Tuberkulose als modernem Würgengel zu groß.

Dr. Julian Marcuse.

Ärztliche Rechtskunde.

I. Sind Ärzte beim Lenken von Kraftfahrzeugen zu einer erhöhten Aufmerksamkeit verpflichtet?

Ein Arzt, welcher zur Ausübung des ärztlichen Berufs einen Kraftwagen benutzte, hatte eine Person gelegentlich einer Fahrt verletzt, die er nicht zur Ausübung seines ärztlichen Berufes

unternommen hatte. Als der Arzt auf Grund des § 230 (2) des Strafgesetzbuchs zur Verantwortung gezogen wurde, welcher eine erhöhte Verantwortlichkeit und höhere Strafen vorsieht, betonte der Arzt, daß er die verhängnisvolle Fahrt nicht in seinem ärztlichen Berufe unternommen habe. Das Oberlandesgericht Hamburg war aber anderer Ansicht und führte u. a. aus, es treffe zu, daß der Zu-

sammenstoß sich auf einer Vergnügungsfahrt und nicht auf einer Fahrt zugetragen habe, die er in Ausübung seines Berufs als Arzt unternommen habe; diese Tatsache schließe indessen nicht aus, daß er bei dieser Fahrt die Aufmerksamkeit aus den Augen gesetzt habe, zu welcher er vermöge seines Berufes als Arzt besonders verpflichtet gewesen sei. Es decken sich keineswegs die Begriffe „vermöge seines Berufes“ und „in Ausübung seines Berufs“. Die Vorschrift des § 230 (2) des Strafgesetzbuchs verlange nicht, daß der Täter in der Ausübung seines Berufs die ihm obliegende Pflicht zu besonderer Aufmerksamkeit aus den Augen gesetzt habe, sondern nur, daß er dank seiner in Ausübung seines Berufs erlangten besseren Einsicht und Sachkunde auf Beobachtung besonderer Aufmerksamkeit hingewiesen sei. Zur Ausübung des Berufs zählen nicht nur diejenigen Handlungen oder Einrichtungen, welche dazu erforderlich seien, sondern auch Hilfs- und Nebeneinrichtungen, welche die Ausübung des Berufs unmittelbar oder mittelbar fördern, durch sie werde die Erlangung einer besseren Einsicht und Sachkunde ebenso vermittelt wie durch die eigentliche Berufsausübung. Der angeklagte Arzt habe sein Kraftfahrzeug als Hilfs- und Nebenverrichtung benutzt, welche die Ausübung seines ärztlichen Berufs mittelbar gefördert habe. Die erhöhte Verpflichtung zur Aufmerksamkeit erstrecke sich auch auf die an sich zur Ausübung des Berufs gehörenden, aber im Einzelfalle außerhalb der Berufsausübung vorgenommenen Handlungen, da auch dabei die in § 230 (2) des Reichsstrafgesetzbuchs vorausgesetzte bessere Einsicht und Sachkunde vorhanden sei (99, 27). r.

2. Bestrafung wegen versuchter gewerbsmäßiger Abtreibung mit wirkungslosen Mitteln.

Die angeklagte Ehefrau Klara S. in Stettin beschäftigte sich mit Rücksicht darauf, daß ihr Ehemann keinen hinreichenden Verdienst hatte, mit der Behandlung von Frauenkrankheiten und dem Verkauf von Mutterschutzartikeln. Später nahm sie auch Abtreibungen an schwangeren Frauen gegen Entgelt (Barzahlung oder Lieferung von Lebensmitteln) vor. Ihr Ruf in dieser Beziehung war weit verbreitet, obgleich der Erfolg nie eintrat. — Das Landgericht Stettin verurteilte Frau S. am 29. Dezember 1926 wegen versuchter gewerbsmäßiger Abtreibung (§ 218 Abs. 3 StrGB.) und Betruges zu 3 Jahren Gefängnis. Das Gericht ist davon ausgegangen, daß die von der Angeklagten vorgenommenen üblichen Manipulationen zu keinem Erfolge geführt haben. In einem Falle (Tropfen in Kakao) mußte Betrug angenommen werden, weil die Angeklagte eine Frau, die irrtümlicherweise annahm, daß sie schwanger sei, wider besseres Wissen in dieser Annahme bestärkt und sie nur scheinbar zum Zwecke der Abtreibung behandelt, um sich den Verdienst nicht entgehen zu lassen. Des weiteren bejahte das Gericht die Frage der Gewerbsmäßigkeit, da die Angeklagte beabsichtigt habe, durch Fortsetzung ihrer Tätigkeit sich eine dauernde Einnahmequelle zu verschaffen. Dieses Urteil wurde unter Verwerfung der Revision der Angeklagten vom 3. Strafsenat des Reichsgerichts bestätigt.

K. M.-L.

Aus den Grenzgebieten.

Ist Telepathie durch Wellenbewegungen nach Art der Radiowellen erklärbar?

Von

Dr. J. Lauer mann in Kleinbockenheim.

Vor einem Jahr hat Herr Professor Neißer in dieser Zeitschrift geschrieben, daß sein Gehör immer schlechter werde, je höher er auf einen Berg steige. Ich will nun etwas — vielleicht — Ähnliches von mir berichten.

Wenn ich mich scharf beobachte, dann merke ich an dem Auftreten von Schwerhörigkeit ungefähr 2 Tage vorher schon, wann schlechtes Wetter auftritt. Am Abend oder am nächsten Tage ist dann im Wetterbericht die Rede von einem Island-Tief usw., das sich dem Kontinent nähert. Ich merke dies häufig schon, bevor das Barometer heruntergeht.

Wie kann man sich das erklären? Ich glaube, daß die Elektrizität der Luft resp. die elektrischen Wellen hierbei eine Rolle spielen. Der Druck

fall an und für sich kann nicht die Ursache sein; denn das Barometer zeigt manchmal schlechtes Wetter später an, als ich es merke.

Nachdem ich nun einmal von dem Einfluß der elektrischen Wellen gesprochen habe, muß ich auch hier noch von etwas anderem sprechen.

Im Jahre 1925 stritt ich mich mit meiner Mutter darüber, ob ich an einem Donnerstag oder an einem Sonntag verwundet wurde; meine Mutter hatte Recht; denn der Tag meiner Verwundung (7. April 1918) war tatsächlich ein Sonntag. Meine Mutter war an diesem Tag auf einer Konfirmation; auf einmal zwischen 6 und 7 Uhr wurde sie nervös und sagte, daß zu Hause etwas nicht in Ordnung sein müsse; sie ließ sofort ihr Pferd anspannen und fuhr nach Hause. Es war aber alles in Ordnung und sie konnte nicht begreifen, warum sie so nervös war. 8 Tage danach erhielt sie von mir einen Brief aus dem Lazarett; nun wußte sie, warum sie nervös war.

Besonders aus meiner Studentenzeit ist mir bekannt, daß ich manchmal nervös wurde, wozu scheinbar kein Grund vorlag. Wenn ich dann

von meiner Mutter einen Brief erhielt, wurde mir der Grund meiner Nervosität klar.

Meine Mutter fragte mich einmal: „Was meinst Du, daß dieser Gegenstand kostet?“ Ich nannte einen Preis; meine Mutter sagte, daß der Händler diesen Preis verlangt hatte, daß sie ihn aber heruntergehandelt hätte.

Drei Stunden vor dem Tod meiner Mutter war ich noch bei ihr. Kaum lag ich im Bett und schlief, als ich auffuhr; es war die Zeit, wo meine Mutter starb.

Wie soll man sich das erklären? Ist das nicht wie beim Radio: Sender und Empfangsstation? Wenn 2 Personen — wie in diesem Falle: meine Mutter und ich — auf dieselbe Welle abgestimmt sind, dann sind eben Fernwirkungen möglich. Gibt es vielleicht nicht Menschen, die sich auf alle möglichen Wellenlängen einstellen können? Ist nicht unsere Geistesarbeit ein chemischer Prozeß, bei dem Elektrizität frei wird und elektrische Wellen ausgesandt werden?

Können wir nicht auf diese Weise einen Einblick in das Betätigungsfeld der Hellseher und Wahrsagerinnen bekommen?

Wenn sich später auch herausstellen sollte, daß meine Ansicht falsch ist, so war es doch notwendig, die Sache einmal von der von mir angegebenen Seite anzupacken.

Bemerkungen der Schriftleitung: Die Abnahme der Hörfähigkeit bei Bergbesteigungen ist nicht auf elektrische Wellen, sondern auf die Differenz des atmosphärischen Druckes innerhalb und außerhalb des Körpers zurückzuführen. Der Druck außerhalb des Körpers nimmt beim Bergsteigen ab, während der Druck innerhalb des Körpers sich gleichbleibt bzw. sehr viel langsamer sich ausgleicht. Besonders deutlich tritt die Erscheinung der Schwerhörigkeit auf bei raschem Übergang in Höhenregionen, z. B. bei Benutzung von Bergbahnen (Zugspitzbahn u. dgl.). Ob die Beobachtungen des Herrn Dr. Lauer mann auch hierauf zurückzuführen sind, läßt sich nicht ohne weiteres sagen. Bezüglich der Vermutung des Herrn Dr. Lauer mann, daß Telepathie durch Wellenbewegungen nach Art der Radiowellen zu erklären sei, haben wir Herrn Geh.-Rat Dr. Moll, den besten Kenner dieser Materie, gebeten sich zu äußern:

Berichte in der Art der Ausführungen des Herrn Dr. Lauer mann besitzen wir in geradezu unendlich großer Zahl. Mit solchen Berichten ist leider wissenschaftlich nichts anzufangen, weil die Erinnerungstäuschungen fast niemals ausgeschlossen sind, obwohl sie eine kaum zu überschätzende Rolle spielen. In dem Fall des Herrn Lauer mann erfahren wir nicht einmal, wann er mit seiner Mutter über den Tag der Verwundung gestritten hat. Offenbar doch nach seiner Rückkehr aus dem Felde. Nun stützt sich seine Annahme einer Telepathie darauf, daß die Mutter

später erzählte, sie sei an dem Tage nervös gewesen. Wer sind die Zeugen hierfür? Das Einzige, was gesagt wird, ist: die Mutter war nervös, und zwar sagt sie, sie sei an einem Sonntag nervös gewesen. Wie lange nach der Rückkehr fand diese Unterhaltung statt? Wer war Zeuge dafür, daß die Mutter auch nicht sonst gelegentlich nervös war, und wann hat sie von ihrer Nervosität Mitteilung gemacht? Wir müssen alles auf guten Glauben hinnehmen, und dieser darf in der Wissenschaft nicht ausschlaggebend sein. Es ist dies eine alltägliche Erscheinung, daß, wer eine Nachricht über den Todesfall oder die Verwundung eines Angehörigen erhält, nach längerer Zeit erzählt, er habe zu dieser Zeit etwas gespürt, ja sogar, er hätte die Persönlichkeit des Verunglückten oder des Sterbenden gesehen. Besonders wenn man zu solchem Glauben neigt, werden nachher solche Erinnerungstäuschungen vielfach erzeugt. Übrigens gehen sie oft aus der *Idée de fausse reconnaissance* hervor, wo man das Gefühl hat, eine ganz neue, zum erstenmal erlebte Situation schon einmal früher erlebt zu haben. Die ausgedehnten Untersuchungen, die vor mehreren Jahrzehnten in England angestellt wurden; und bei denen sich ergeben haben sollte, daß Sterbende auffallend häufig ihren weitentfernten Angehörigen in der Todesstunde erschienen, sind bei aller Mühseligkeit, mit der sie angestellt wurden, wertlos geworden in dem Augenblick, wo wir die Erinnerungstäuschungen als wichtige Fehlerquelle kennen lernten. Nur wenn in dem Augenblick, wo die Vision, oder in diesem Falle die Nervosität etwa urkundlich festgestellt, und, um spätere Täuschungen zu vermeiden, zuverlässig an dritter Stelle verwahrt wurde, hätte sie einen dokumentarischen Wert. Berichte ohne solche Unterlagen sind wissenschaftlich leider wertlos.

Was die Theorie des Herrn Lauer mann über die Wellenbewegungen betrifft, so wird hierbei die Logik einigermaßen auf den Kopf gestellt, wie ich schon mehrfach in Vorträgen gezeigt habe. Wir dürfen annehmen, daß vom Gehirn, wenn es tätig ist, Wellenbewegungen ausgehen. Wir dürfen auch annehmen, daß diese Wellenbewegungen sich weiter verbreiten, und wir können auch annehmen, daß sie viele andere Gehirne treffen. Daß aber aus solcher Wellenbewegung eines organischen Körpers jemals eine psychische Tätigkeit hervorgegangen sei, ist unbewiesen. Und wenn Anhänger der Telepathie damit das Bestehen der Telepathie als wahrscheinlich hinstellen wollen, so zeigen sie gerade, daß sie dem Materialismus huldigen, den sie zu Unrecht den Gegnern oft vorwerfen. Wenn man ein motorisches Zentrum des Gehirns mit dem elektrischen Strom reizt, so erzielt man dadurch Zuckungen der zugehörigen Muskeln, niemals aber eine psychische Tätigkeit. Diese Zuckung geht gerade aus einem physikalischen Akt hervor, wie ihn auch die elektrische Reizung irgendeines peripheren Nerven bewirkt. Ebensowenig kann

die gegenwärtig so moderne Lehre von den Wellenbewegungen dazu führen, Gehirnwellen als gleichwertig mit psychischer Tätigkeit zu setzen, oder auch nur in diesen rein physikalischen Vorgängen die Ursache eines seelischen Vorganges zu erblicken.

Die Hauptfehlerquelle ist die Erinnerungstäuschung, die nur auf dem eben genannten Wege ausgeschlossen werden könnte. Hinzu kommt die falsche Lehre von den Beziehungen zwischen Gehirnwellen und psychischer Tätigkeit.

Dr. Albert Moll.

Erwiderungen.

Auch ich würde meine Schwerhörigkeit bei Auftreten eines Tiefdruckwirbels bei Island usw. auf den Druckunterschied zurückführen, wenn sich dieser bei mir manchmal nicht früher anzeigen würde als beim Barometer.

Herr Geh.-Rat Dr. Moll glaubt, daß die über Fernwirkungen gemachten Beobachtungen meistens nicht zutreffen und subjektive Täuschungen sind.

Was meine Beobachtungen hinsichtlich der Fernwirkung anbelangt, so muß ich diese als zutreffend bezeichnen. Ich glaube auch, daß meine Mutter gut beobachtet hat. Wie sollte sich meine Mutter nach sieben Jahren noch an alle Einzelheiten (resp. deren Zusammenhänge) eines bestimmten Tages erinnern?

Es wird wohl äußerst selten möglich sein, daß diese oder jene Beobachtung durch eine andere Person durch schriftliche Festlegung bestätigt wird; es ist doch wohl meistens nur eine vorübergehende, nur kurze Zeit dauernde nervöse Erscheinung, die häufig übersehen wird.

Aber trotzdem ist es nicht angängig, die ganze Sache von vornherein abzulehnen, sondern man muß annehmen, daß etwas Wahres daran ist, und muß durch Versuche die Sache zu klären suchen.

Durch folgende Versuchsreihe ist es vielleicht möglich, der Klärung der von mir angegebenen Fernwirkung näher zu kommen.

Man wird die Mutter (oder auch sonstige Angehörige) von Menschen, die hingrichtet werden, fragen, ob sie in dem Augenblick, als ihr Sohn

die Tat beging, nervös waren oder ihren Sohn im Geiste gesehen haben, wie er die Tat beging. Hat man nun solche Personen herausgefunden, wird man mit einem Bißky- oder Rahner-Apparat, wie er zur Elektrodiagnose Verwendung findet, bei der Mutter versuchen, festzustellen, ob er eine Mehr- oder Minderreaktion in dem Augenblick anzeigt, wo der Kopf ihres Sohnes fällt, oder ob die Reaktion normal bleibt. Mit der Stoppuhr in der Hand und aus dem Ausschlag an dem Bißky-Apparat wird sich dann leicht feststellen lassen, ob irgendeine elektrische Wellenverbindung zwischen Mutter und Sohn besteht.

Die Mutter darf natürlich von dem Zeitpunkt der Hinrichtung nichts wissen; es müssen aber auch mehrere Vorversuche vorliegen, so daß der Mutter überhaupt nichts auffällt. Dr. Lauer mann.

Herr Kollege Lauer mann glaubt meinen Einwand betreffend die Erinnerungstäuschung damit widerlegen zu können, daß er fragt: „Wie sollte sich meine Mutter nach sieben Jahren noch an alle Einzelheiten (resp. deren Zusammenhänge) eines bestimmten Tages erinnern?“ Dieser rhetorischen Frage stimme ich bei. Wenn mir nicht die Beweise geliefert werden, daß die Erinnerungen richtig sind, bezweifle ich die Zuverlässigkeit, da dokumentarische Belege nicht vorliegen. Daß der Aussagende fast immer glaubt, seine Erinnerung sei richtig, ist eine von den psychologischen Täuschungen, der wir oft unterliegen. Ich habe noch nie die Möglichkeit von unbekanntem Zusammenhängen abgelehnt; wohl aber die Beweiskraft aller bisherigen okkultistischen Berichte, darunter auch die Beweiskraft des Falles von Herrn Kollegen Lauer mann bestritten. Wenn er meint, die schriftlichen Aufzeichnungen seien schwer zu erlangen, so ist das richtig; es beweist aber gerade, wie vorsichtig wir sein müssen, ehe wir okkulte Phänomene anerkennen. Wenn Herr Kollege Lauer mann solche Beweise beibringen will, wie er es vorschlägt, so werden wir ihm dafür nur dankbar sein können. Aber bevor wir diese Beweise haben, werden wir immer wieder auf die Irrtümer, die aus Wahrnehmungsfehlern, Erinnerungstäuschungen usw. hervorgehen, hinweisen müssen.

Dr. Albert Moll.

Kongresse.

Der 40. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin

in Wiesbaden vom 16.—19. April 1928.

Regen und Schnee, Kälte und Wind, so präsentierte sich der „Frühling in Wiesbaden“ den zahlreichen Besuchern des Kongresses für innere Medizin. Aber, da jedes Ding zwei Seiten hat, eine gute und eine schlechte, so hatte dieses schlechte Wetter auch eine gute Seite und half dazu, den Vortragssaal im Paulinenschlößchen

reichlich zu füllen. Der Kongreß stand, wie es von vornherein zu bemerken ist, auf einer wesentlich höheren Stufe als im Vorjahre. Die Hauptreferate waren gut gewählt, mit hervorragenden Referenten besetzt, und auch die Diskussion befand sich auf einer bemerkenswerten Höhe, da nicht nur Privatdozenten oder solche, die es werden wollen, hieran teilnahmen.

L. R. Müller (Erlangen) war der Vorsitzende und führte den Kongreß in seiner liebenswürdigen Art und doch mit genügender Energie seinem

Ziele zu. In seiner Eröffnungsrede betonte er die Wichtigkeit der Einheitsidee für die innere Medizin. Die Stoffwechselforgänge und der Kreislauf ständen ebenso unter dem Einfluß des Nervensystems, wie die Motilität und die Sensibilität. Es sei nicht richtig, daß sich besondere Gesellschaften für Stoffwechselforschung und Kreislauforschung absonderten, das gleiche gelte auch für die Psychotherapie und für verwandte Gebiete. Jeder Arzt müsse Psychotherapeut sein, denn die Persönlichkeit des Arztes sei einer der wichtigsten Faktoren bei der Krankenbehandlung.

Das 1. Referat war dem Einfluß des Krebses auf den Stoffwechsel gewidmet. Da dem Kongreß für innere Medizin die Tagung des Deutschen Zentralkomitees zur Erforschung und Bekämpfung der Krebskrankheit vorausging, und die Krebskrankheit auch auf dem Chirurgenkongreß eine besondere Rolle gespielt hat, so schien es uns zweckmäßig, alles das was bei diesen drei Gelegenheiten über den Krebs gesagt wurde in einem zusammenfassenden besonderen Referat zu bringen und an dieser Stelle auf eine Wiedergabe der Krebsvorträge zu verzichten.

Das 2. Hauptreferat war der Bekämpfung der Blutarmut durch Leberdiät gewidmet. Seyderhelm (Frankfurt a. M.) berichtete über die von Minot und Murphy im Jahre 1926 eingeführte Lebertherapie. Seitdem sind 150 Publikationen mit 2000 gebesserten und nur 20 nicht gebesserten Fällen erschienen. Man verabreicht

200 g pro Tag. Am wirksamsten ist die Rohleber oder der Lebersaft, während längeres Kochen und Braten die Wirksamkeit herabsetzt. Daneben wird eine vitaminreiche Kost und Salzsäure verabreicht. Schon nach 5—6 Tagen zeigt sich eine Zunahme der Retikulozyten, später ein Anstieg von Hämoglobin bis zum normalen Blutbefund. Aussetzen der Leberdiät führt zum Rückfall. Beim Normalwerden des Blutbefundes muß die Menge der Leber individuell abgestuft werden, da bei einer zu reichlichen Zufuhr eine Polyzythämie entstehen kann. Nach der Untersuchung von Cohn gehört die wirksame Substanz nicht zu den bekannten Vitaminen. Der Lebertherapie entzieht der Gifttheorie der perniziösen Anämie nicht den Boden, da auch bei Bothriocephalusanämie, ebenso wie bei der durch Gravidität und Syphilis bedingten Anämie ein Erfolg erzielt werden kann.

Aus den anschließenden Vorträgen sei der von Rosenthal (Breslau) erwähnt, dem es mit seinen Mitarbeitern gelungen ist, aus den normalen Abbaustoffen der Nahrung (die in der Leber gebildet werden) auf chemischem Wege schwere Blutgifte zu erzeugen, die bei Tieren perniziöse Anämie hervorrufen. Ist also der Abbau der Nahrung, die Verarbeitung der Eiweißstoffe in der Leber geschädigt, so können sich jene gefährlichen Blutgifte bilden. In dieser Feststellung liegt ein wesentlicher Hinweis für die Entstehung der Anämie.

(Schluß folgt.)

A.

Geschichte der Medizin.

I. Zu Albrecht von Graefes hundertstem Geburtstag.

Von

Prof. Dr. R. Greeff in Berlin.

Am 22. Mai 1928, dem hundertsten Geburtstag von Albrecht von Graefe wird die ganze medizinische Welt dankbar des großen Wohltäters, Vaters und Begründers der modernen Augenheilkunde gedenken.

Als im Jahre 1856 die deutsche ophthalmologische Gesellschaft H. v. Helmholtz die Graefe-Medaille verlieh, als dem Manne, der durch die Erfindung des Augenspiegels der Menschheit auf dem Gebiete der Augenheilkunde am meisten genützt hatte, hielt dieser Gelehrte eine bedeutungsvolle Dankesrede, worin er von Graefe mit einem griechischen Meister, mit Praxiteles, verglich, gegen den er zurücktreten müsse, der, wie er selbst, dem Meister nur ein neues Instrument, dem Praxiteles einen Meißel geliefert habe, mit dem der Künstler nun seine unsterblichen Werke erschaffe.

Diese edle Bescheidenheit ziert unseren großen Helmholtz, wir reichen ihm dennoch als dem Erfinder zuerst die Palme; hinter ihm rückt aber

sofort der Mann, der den Augenspiegel zuerst wissenschaftlich erfaßte, ihn in die Praxis einführte und alles mit ihm Gesehene erklärte und verwertete. Wir verehren aber in Albrecht von Graefe noch weiter den Mann, der überhaupt den Grundriß für eine moderne wissenschaftliche Augenheilkunde entwarf.

Albrecht von Graefe stammt aus einer alten Ärztesfamilie, sein Vater C. F. v. Graefe war ein berühmter Chirurg an der Universität zu Berlin. Albrecht wurde geboren am 22. Mai 1828 in des Vaters Sommerhaus, Finkenherd genannt, das er sich von Schinkel im Tiergarten hatte erbauen lassen (der jetzige Vergnügungsort Charlottenhof).

Er besuchte das Französische Gymnasium zu Berlin, das ihm unter anderem die Beherrschung der französischen Sprache einbrachte. Erst 15jährig bezog er die Berliner Universität um Medizin zu studieren. Nach dem Staatsexamen kamen die damals für einen weiterstrebenden Arzt üblichen Wanderjahre nach Prag, Wien und Paris und bald war es die Augenheilkunde, die den jungen Mediziner ganz gefangen nahm. Friedrich v. Jaeger, Arlt, Desmarres, die berühmtesten Augenärzte ihrer Zeit waren seine Meister.

1850 ließ er sich in seiner Vaterstadt Berlin als Augenarzt nieder und hatte in der Behrenstraße

eine bescheidene Klinik errichtet. Rasch breitete sich sein Ruhm aus und schon im folgenden Jahre verlegte er die Klinik und Poliklinik nach den Räumen des Hauses Karlstraße 46, wo sie



sind 2500 Druckseiten von ihm selber gefüllt, eine wahrhaft staunenswerte Leistung. Die Entdeckung von der Heilbarkeit des grünen Stars durch die Irisausschneidung (1857) stellte den 29jährigen mit einem Schlage an die Spitze der lebenden Fachgenossen und reiht ihn ein in die Zahl der großen Wohltäter der Menschheit.

Im Jahre 1866 gab er seinen neuen Lappenschnitt zur Ausziehung des grauen Stars (den peripher-linearen) bekannt, der sich in beispiellosem Triumph rasch die ganze Welt eroberte.

Ein besonderes Verdienst hat sich von Graefe noch durch die Begründung der Heidelberger Ophthalmologischen Gesellschaft erworben, der ersten medizinischen fachärztlichen Vereinigung. Die Einführung des Augenspiegels durch von Graefe haben wir eingangs schon erwähnt.

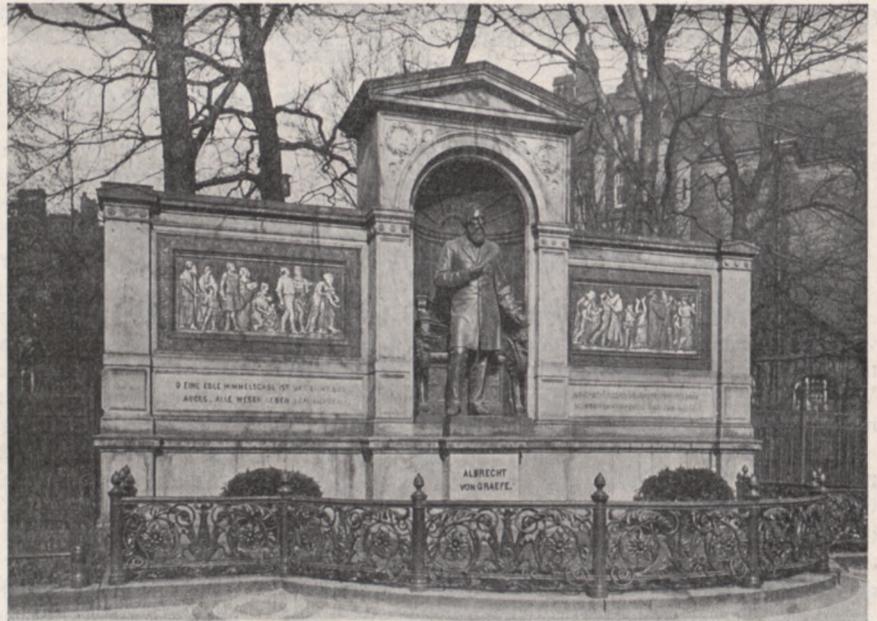
Von Graefe gelang es ferner 1860 die zwei bis dahin in Berlin bestehenden ärztlichen Gesellschaften, die „Gesellschaft für wissenschaftliche Medizin“ und den „Verein Berliner Ärzte“ zu der noch heute blühenden „Berliner medizinischen Gesellschaft“ zu vereinigen. Von Graefe war dann der erste Vorsitzende der Berliner medizinischen Gesellschaft.

Der seltene Mensch war vom frühen Morgen bis spät in die Nacht umringt von Lernbegierigen und Hilfesuchenden. Die ersten Morgenstunden

bis zu seinem Tode geblieben sind und wo jetzt am Hause noch die Tafel steht: „Hier wirkte 1852—1870 Dr. Albrecht von Graefe.“

Erst zwei Jahre vor seinem Tode wurde von Graefe zum ordentlichen Professor der Augenheilkunde an der Berliner Universität ernannt und erhielt neben seiner Privatklinik eine Universitätsklinik für Augenranke in der Charité.

Im Jahre 1854 begründete er das „Archiv für Ophthalmologie“, die bedeutendste, noch heute blühende Zeitschrift für Augenheilkunde. Die ersten Bände tragen ganz den Charakter des Begründers. Schon im ersten Band finden sich zwei klassische Arbeiten von ihm, die erste über Eiterung und Diphtherie des Auges, die zweite über Lähmung der schiefen Augenmuskeln. Es folgte bald im III. Band die bedeutungsvolle Arbeit über Schielen und Schieloperation. Es war von Graefe verordnet, bis zu seinem Tode das Archiv bis zum 16. Band (1870) zu leiten. In diesen Bänden



Die Inschrift lautet links: O eine edle Himmelsgabe ist das Licht des Auges — alle Wesen leben vom Lichte, rechts: Jedes glückliche Geschöpf — die Pflanze selbst kehrt freudig sich zum Lichte.

hielt er sich oft frei für wissenschaftliche Arbeiten, die er meist diktierte. Daß unter der enormen Arbeitslast seine Gesundheit zu wanken anfang, merkte er anfangs nicht. Da trat im Herbst 1861 die Katastrophe ein, eine schwere tuber-

kulöse Rippenfellentzündung. Zwar erholte er sich wieder und ein paar Jahre der Arbeitsfreudigkeit wurden ihm noch vergönnt, aber er kränkelte und immer mehr machten sich die Symptome der Schwindsucht geltend.

Im Frühsommer des Jahres 1870, gerade als auf den Straßen der erste Kriegslärm erschallte, hauchte der edle Wohltäter der Menschheit, erst 42jährig, seinen Geist aus.

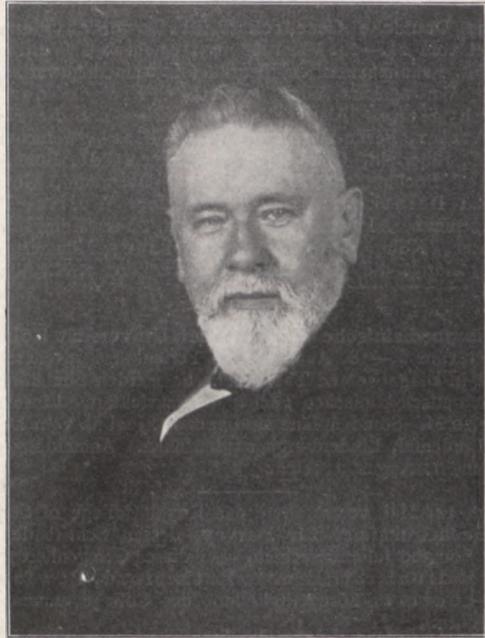
Im Jahre 1882 wurde Albrecht von Graefe ein von der Meisterhand Prof. B. Siemerings zu Berlin geschaffenes Denkmal im Garten der Charité zu Berlin an der Ecke der Luisen- und Schumannstraße gesetzt, ihm selbst zur Ehre und allen zum dankbaren Gedenken und zur Nachahmung des edlen, einzigen Mannes, der uns so früh entrissen wurde.

Kurz war sein Leben, seine Werke werden ewig bleiben.

2. Friedrich Kraus.

Am 31. Mai vollendet Friedrich Kraus sein 70. Lebensjahr. In Böhmen gebürtig, medizinisch erzogen in Prag von den großen Lehrern Hering, Chiari, Huppert, Ernst Mach, wurde er in Prag Assistent unter Kahler, um dann mit Kahlers Berufung nach Wien überzusiedeln. 1894 kam Friedrich Kraus nach Graz als Ordinarius der inneren Klinik, wo er bis zu seiner Berufung nach Berlin blieb. 1902 übernahm er die Leitung der zweiten medizinischen Klinik, die er bis zum Jahre 1927, wo er emeritiert wurde, inne hatte. Seitdem lebt Friedrich Kraus ganz seinen Studien und wissenschaftlichen Forschungen, indessen als Vorsitzender der Berliner medizinischen Gesellschaft im Brennpunkte ärztlich-wissenschaftlichen Lebens stehend. Fr. Kraus ist ein Begriff geworden in der Medizin, der Begriff für die Umfassung der gesamten Biologie in der Medizin, projiziert auf den Menschen. Die Lehre der Person, von ihm geschaffen stellt den letzten großen Versuch zur Systematik medizinisch-biologischer Problematik dar, von der die Medizin der Zukunft den Nutzen tragen wird. Darüber hinaus ist Kraus der Träger der neuzeitlichen Klinik, neuzeitlicher Forschungsarbeit und das Haupt der Krausschen Schule, die er in der Grazer Zeit begründet, und in den Jahren 1902 bis 1927 im reichsten Maße zur Entwicklung gebracht hat. An 2000 wissenschaftlichen Arbeiten sind in diesen Jahren aus seiner Schule hervorgegangen, die den Ruf seiner Persönlichkeit und seiner Schule begründet haben. Allen Dingen des Lebens mit vollem Interesse entgegenstehend, mit der Fähigkeit schneller Apperzeption und Assoziation begabt, mit großer Kapazität des Geistes ausgestattet und mit einem Arbeitsfleiß, der nicht seinesgleichen hatte, ist Fr. Kraus eine Persönlichkeit eigenster Praxis geworden,

die die geistige Führung in der heutigen Medizin und noch für die Zukunft übernommen hat. Seine Emeritierung hat ihn nicht von der weiteren Forschung, von weiterer Arbeit und von weiterem Streben abgehalten, denn leben ist für ihn forschen. Noch heute ist der Schwung seiner ganzen frischen Persönlichkeit so groß wie in den besten Jahren seines Lebens, seine Rede so frei und hoch und wohlklingend, seine Gedanken so weit wie früher und sein Wesen so reizvoll wie je. Das hat ihm auch über die allgemeine Hochachtung und Verehrung die Anhängerschaft all der Kreise ein-



getragen, die seinen Gedanken ferner standen oder stehen, weil seine Werke fast mit der Schwere philosophischer Spezialwerke belastet sind. Das macht es auch, warum erst später die Krausschen Gedankengänge den Eingang in die Medizin gefunden haben und noch finden.

Und wenn heute am Abschluß seines 70. Lebensjahres die Zeitschrift für ärztliche Fortbildung besonders seiner Persönlichkeit gedenkt, so geschieht es aus dem Gefühl einer abzutragenden Dankesschuld, denn Fr. Kraus war stets der größte Förderer ärztlicher Fortbildung. Das Wesen menschlichen Geistes ist für Kraus immer das Streben nach Fortbildung und Vervollkommnung. So hat er sich auch jahrelang mit der ganzen Machtstellung seiner Persönlichkeit an die Spitze der ärztlichen Fortbildung gestellt und diese an seiner Klinik und mit seinen Vorträgen gefördert, so wie er auch noch heute sich zu Vorträgen zur Verfügung stellt. So schließt auch diese Zeitschrift sich der Schar der Beglückwünschenden von ganzem Herzen an und wünscht dem Jubilar einen schönen goldenen Lebensabend. B.

Tagesgeschichte.

Der V. internationale Kongreß für Unfallheilkunde und Berufskrankheiten, der alle 3 Jahre einberufen wird, findet diesmal vom 2.—8. September in Budapest statt. Die Abteilung für Berufskrankheiten des vorbereitenden deutschen Nationalkomitees wird vom ärztlichen Ausschuß der Deutschen Gesellschaft für Gewerbehygiene unter Vorsitz des Herrn Präsidenten des Reichsgesundheitsamtes, Geh. Reg.-Rat Dr. Hamel, gebildet. Der Kongreß wird am Sonntag, den 2. September durch eine zwanglose Begrüßung eröffnet. Die wissenschaftlichen Sitzungen finden vom 3.—6. September statt, während für den 7. und 8. September Exkursionen vorgesehen sind. Näheres durch die Geschäftsstelle der Deutschen Gesellschaft für Gewerbehygiene, Frankfurt a. M., Viktoriaallee 9. L.

Die Deutsche Gesellschaft für Gewerbehygiene veranstaltet vom 21.—24. Mai 1928 in Dortmund (Vortragssaal der städt. Krankenanstalten, Beurhausstr.) einen gewerbehygienischen Vortragskurs über wichtige Fragen der Gewerbehygiene. Als Vortragende wirken mit die Herren: Prof. Atzler, Berlin-Dortmund, Prof. Kölsch, München, Dr. Floret, Elberfeld, Geh. Reg.-Rat Kattentidt, Bonn, Prof. Böhme, Bochum, Prof. Schridde, Dortmund, Gewerbe-Med.-Rat Beintker, Arnsberg, Dipl.-Ing. Wollin, Berlin, Oberingenieur Alvensleben, Berlin, Verwaltungsdirektor Lohmar, Köln, Gewerberat Dr. Maué, Münster i. W. Näheres durch die Geschäftsstelle: Frankfurt a. M., Viktoriaallee 9. L.

Die medizinische Fakultät der Universität Köln veranstaltet vom 6.—18. August einen Ferienkurs: „Neuere Fortschritte in Diagnose und Therapie“. Es werden alle klinischen und theoretisch-klinischen Fächer berücksichtigt. Einschreibegeld 20 M. Stundenpläne sind vom 15. Juni ab vom Dekanat (Köln-Lindental, Lindenburg) zu beziehen. Anmeldungen bis spätestens 1. August erbeten. L.

Am 14. Mai veranstaltete das Royal College of Surgeons eine **Gedächtnisfeier für Harvey**, dessen Schrift *de Motu Cordis* vor 300 Jahren erschien. Bei dieser Gelegenheit wurden Lord Balfour, Sir Ernest Rutherford, Pawlow und Wenckebach zu Ehrenmitgliedern des College ernannt (Brit. med. Journ.). L.

Das Universitätskollegium zu London will zur Erinnerung an die Physiologen William Bayliss und Ernst Starling einen Fonds stiften, aus welchem selbständige Untersuchungen auf physiologischem oder biochemischem Gebiet finanziert werden sollen. (Lancet.) L.

Weiterer Rückgang der Sterblichkeit. Die Sterblichkeit geht zurück! Die Gesamtzahl der Sterbefälle hat im Jahre 1926 nach den durch das Statistische Reichsamts soeben veröffentlichten endgültigen Ergebnissen mit 734 359 gegen 744 691 im Jahre 1925 um 10 332 abgenommen. Auf 1000 Einwohner entfielen noch 11,7 Sterbefälle gegen 11,9 im Vorjahre. Besonders die Sterblichkeit der Neugeborenen im 4. bis 12. Lebensmonat hat einen erfreulichen Rückgang zu verzeichnen. Vom 6. Lebensmonat ab starben 1926 durchschnittlich 10 Proz. weniger Kinder als im Jahre 1925. Die gesamte Säuglingssterblichkeit hat um 4 Proz. gegenüber dem Vorjahre abgenommen. Die Sterbeziffern der 10 bis 40 Jahre alten Personen waren um 3 bis 8 Proz. und die der 40 bis 65jährigen durchschnittlich um 2 Proz. geringer als im Jahre 1925. Dagegen ist die Sterblichkeit der über 65 bis 75jährigen im Jahre 1926 etwas gestiegen.

In aller Kürze. Der Bonner Dermatologe Prof. Erich Hoffmann hielt an der Universität Madrid einen Vortrag

über die Frage: „Wie weit ist die Syphilis eine so gut wie sicher heilbare Krankheit geworden?“ Prof. Hoffmann wurde zum Ehrenmitglied der spanischen Dermatologischen Gesellschaft ernannt. — Dr. Friedrich Holz in Stralsund ist die Rettungsmedaille am Bande verliehen worden. — Dr. Hans Gremels, Assistent am St. Georg-Krankenhaus in Hamburg, hat die Deneke-Medaille erhalten. — Der Oberst der Sanitätstruppen Dr. Carl Bohny, während des Krieges Chefarzt des schweizerischen Roten Kreuzes, ist in Basel, 72 Jahre alt, gestorben. — In Frankfurt a. M. ist die permanente Standardisierungskommission des Hygienekomitees des Völkerbundes unter dem Vorsitz der Professoren Madsen (Kopenhagen) und Dale (London) zu einer Sitzung zusammengetreten. Im Mittelpunkt der Beratungen steht die Standardisierung der Impfstoffe gegen Tuberkulose, Syphilis, Diphtherie usw.

Die Internationale Union gegen die Tuberkulose, der auch das Deutsche Zentralkomitee seit dem vorigen Jahre angehört, tritt zu ihrer VI. Konferenz vom 24.—29. September d. J. in Rom zusammen. Verhandlungsthemen der Tagung werden sein: 1. „Filterbare Formen des Tuberkelbazillus“ (Prof. Calmette, Paris). 2. „Die Diagnostik der kindlichen Tuberkulose“ (Prof. Rocco Jemma, Neapel). 3. „Die Organisation der Tuberkulosebekämpfung auf dem Lande“ (Dr. William Brand, England). Für die Behandlung anderer Fragen ist eine besondere Sitzung vorgesehen. Als Konferenzteilnehmer können auch Personen zugelassen werden, die nicht Mitglieder der Union sind, von diesen wird eine Einschreibegeld von 100 Lire erhoben. Alle Anmeldungen deutscher Konferenzteilnehmer sind an das Deutsche Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose, Berlin W 9, Königin Augustastraße 7 zu richten. L.

Personalien. Prof. Hoffmann, Direktor der Universitäts-Hautklinik in Bonn, feierte seinen 60. Geburtstag. — Prof. Güttich, Direktor der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Greifswald, hat den an ihn ergangenen Ruf in der gleichen Eigenschaft an der Universität Köln als Nachfolger von Prof. Preysing angenommen. — Priv.-Doz. Dr. Schaefer (Königsberg) wurde zum Chefarzt der Medizinischen Klinik des St. Johannishospitals in Dortmund gewählt. — Priv.-Doz. Dr. Mau (Kiel) wurde zum a. o. Professor ernannt. — Dr. Forst hat sich in München für Pharmakologie und Chemotherapie habilitiert. — Dr. Flaskamp hat sich in Erlangen für Frauenheilkunde, Geburtshilfe und Röntgenkunde habilitiert. — Prof. Fritz Hildebrandt (Düsseldorf) ist der Lehrstuhl für Pharmakologie in Königsberg angeboten worden, als Nachfolger von Prof. Haffner. — Dr. Johannes Hett, Privatdozent für Anatomie in Halle, ist zum nichtbeamteten a. o. Professor ernannt worden. — Prof. Wilhelm Steinhäuser (Frankfurt a. M.) hat den Ruf als Ordinarius für Physiologie in Greifswald an Stelle von Prof. Kohlrausch angenommen. — Dr. Wolfgang Rosenthal, Privatdozent für Chirurgie in Leipzig, wurde zum nichtplanmäßigen a. o. Professor ernannt. — Prof. Erich Frank (Breslau) ist als Nachfolger des in den Ruhestand getretenen Prof. Richard DREWITZ zum Chefarzt des städtischen Wenzel-Hanke-Krankenhauses in Breslau gewählt worden. — Der persönliche ordentliche Prof. Spiethoff in Jena ist zum ordentlichen Professor für Dermatologie ernannt worden. — Dr. Hans Seel hat sich in Halle für Pharmakologie habilitiert. — Dr. Ernst Herzog hat sich für pathologische Anatomie in Erlangen habilitiert. — Prof. Erich Lexer (München) ist an Stelle Sauerbruchs zum Mitglied des bayerischen Obermedizinalausschusses gewählt worden. — Geh. San.-Rat Karl Eugen Hoestermann, bekannter Nervenarzt in Bonn, ist, 82 Jahre alt, gestorben.

Fortsetzung auf Anzeigenseiten 6, 19 und 22.

Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. S.

Dieser Nummer liegt folgender Prospekt bei: **Vial & Uhlmann, Inh.: Apoth. E. Rath, Frankfurt a. M., Fabrik chemisch-pharmazeutischer Präparate**, betr. Engelen: Zur Behandlung der Bronchiectasen.

Die Therapie der Gegenwart

Herausgegeben von
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. Klemperer

Verlag von
Urban & Schwarzenberg

Wörtlicher Abdruck von Artikeln dieses Blattes verboten,
Referate mit Quellenangabe gestattet.

Aus dem Marienhospital in Düsseldorf.

Zur Behandlung der Bronchiektasen.

Von

Dr. P. Engelen.

Die Erkrankungshäufigkeit an Bronchiektasen ist seit den letzten Grippeepidemien stark gestiegen. Vielfach werden diese Fälle als chronische Bronchitis behandelt. Wenn bei einem Patienten nach einer akuten pneumonischen Erkrankung dauernder Husten sich einstellt, ferner Auswurf, der bei zeitigen Verschlimmerungen in den Zeiten ungünstiger Witterung an Menge von Jahr zu Jahr zunimmt, so muß man die Bildung von Bronchiektasen in diagnostische Erwägung ziehen. Findet man immer wieder an denselben zirkumskripten Stellen Rasselgeräusche, so kann die Diagnose schon als gesichert gelten. In ganz ausgesprochenen Fällen kann man finden: maulvolle Expektoration in plötzlichen heftigen Anfällen, zumal morgens und bei Lagewechsel, Dreischichtung des Sputums, zirkumskript leicht gedämpften, leicht tympanitischen Klopfeschall, verschärftes oder auch hauchendes Atemgeräusch, reichliche klein- und mittelblasige feuchte Geräusche, auch klingendes Rasseln. Wenn nach lange Zeit anhaltender starker, eitrig-schleimiger Bronchitis ziemlich dünnflüssiger reichlicher Auswurf mit Neigung zur Schichtenbildung besteht, so liegen höchstwahrscheinlich diffuse Bronchiektasen vor.

Wegen der Häufigkeit der Bronchiektasen in jugendlichem Alter beeinträchtigen sie stark den allgemeinen Gesundheitszustand. Das fortschreitende Leiden führt zu immer längerer Arbeitsunfähigkeit in den ungünstigen Jahreszeiten, schließlich zur

Invalidität. Mannigfaltige Gefahren drohen dem Befallenen: öftere bronchopneumonische Prozesse, wiederholte Lungenblutungen, diffuse doppelseitige chronische Bronchitis mit Emphysem, Lungenabszeß, Lungenangrän, sekundäre Entwicklung von Tuberkulose, exsudative und eitrig Pleuritis, Schwächung des rechten Kreislaufes mit Herzinsuffizienz, amyloide Entartung der Leber und Nieren, rheumatoide Erkrankungen der Gelenke und Osteoarthropathie, Hirnabszeß. Erfahrungsgemäß bleibt bei nicht sehr ausgedehnten Bronchiektasen der Gesundheitszustand befriedigend und selbst mit langer Lebensdauer vereinbar, wenn eine Zersetzung des Sekretes verhindert wird.

Die Gefahrenquelle liegt in der Sekretzersetzung. Belastendes Sekret schwächt die Wandungen der Atmungswege, durch Druck und durch Katarrh entstehen Atrophie der Schleimhaut und allmählich neue Erweiterungen, Sekretzersetzung führt zu geschwürigen Prozessen, zu neuen rezidivierenden Entzündungsherden in der Umgebung, ferner zu weit verbreiteten akuten und später chronischen Bronchitiden beider Lungen, auch zu Lungenabszeß. Durch Eiterverschleppung entstehen Hirnabszesse und eitrig Rippenfellentzündung. Von fauligen Massen kann Lungengangrän ausgehen. Toxische Produkte sind die Ursache der chronischen Knochen- und Gelenkveränderungen, lange Eiterungen führen zu amyloider Entartung, der chronisch progressive Verlauf führt zum Versagen des rechten Ventrikels.

Jedes neue Therapeutikum, das die Sekretbildung einschränkt und gegen Zersetzung wirksam ist, bedeutet einen wichtigen Fortschritt. Zwei von mir ausgiebig erprobte Behandlungsverfahren kann ich nachdrücklich empfehlen.

Die seit Sommerbrodt 1887 immer wieder gerühmte Kreosottherapie von Lungenleiden stößt bei stomachaler Anwendung oft auf Widerspruch wegen Aufstoßen, Appetitverlust, Brechneigung, Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Deshalb stellt die perkutane Anwendung einen wesentlichen Fortschritt dar. Auch erzielt die perkutane Anwendungsweise ausreichende Wirkung in relativ kleinen Dosen. Gegen Bronchiektasen habe ich intramuskuläre Injektionen von Anastil erprobt. Dieses Mittel war mir zur Erprobung einer andersartigen Indikation zur Verfügung gestellt, nämlich gegen Pyelitis. Die günstigen Erfolge bei Pyelitis veranlaßten mich dann zu Versuchen bei Bronchiektasen. Ich fand Lockerung und Einschränkung des Auswurfes, Abnahmedes quälenden Hustens, Herabsetzung der Temperatur bei bestehendem Fieber, Rückbildung von Zersetzungserscheinungen. Besonders auffallend war der Erfolg bei einer jungen Frau, die vor dieser Kur in verschiedenen Krankenhäusern an Bronchiektasen in beiden Unterlappen 36 Monate ergebnislos behandelt worden war und nun nach der Anastilkur aufblühte und wieder fähig wurde, ihrem Haushalt vorzustehen. Die Besserung hält jetzt seit 9 Monaten an, während die Patientin bis zur Kur dauernd ans Bett gefesselt war.

Zur Erfüllung der wichtigsten Indikation bei der Behandlung von Bronchiektasen ist Anastil ganz vorzüglich geeignet. Die Ausscheidung der Phenole erfolgt zum Teil durch die Atmungswege; zur Bekämpfung von Mischinfektionen ist nach den Erfahrungen der Praxis die molekulare Desinfektionswirkung ausreichend. Intramuskuläre Injektionen sind schmerzlos. Anastil ist eine nach D.R.P. hergestellte 5%ige wässrige Guajakollösung, in Ampullen zu 1 ccm.

Eine desinfizierende Wirkung macht sich auch geltend bei einem von mir erprobten physikalischen Behandlungsverfahren, nämlich bei der Hochfrequenztherapie. Bekanntlich sammelt hochgespannte Elektrizität auf der Oberfläche eines geladenen Körpers sich an. Bei Zuführung von Hochfrequenzströmen kann man wegen der hohen Spannung aus der Haut der Patienten Funken überspringen lassen. Bei stiller Entladung durch Effluvien macht bald ein intensiver Ozongeruch sich bemerkbar. Die gleiche Entladung findet natürlich auch auf der inneren Oberfläche des menschlichen Körpers statt, also in den luftführenden Räumen der Lunge. Die Effluvien mit Ozonbildung wirken expektorierend und desinfizierend. Mit den billigen kleinen Hochfrequenzapparaten kann man ausreichende Wirkung erzielen.

Der Hauptindikation des Behandlungsplanes, nämlich Beschränkung der Eitersekretion und Verhütung von Sekretzeretzung, wird durch die angeführten Behandlungsverfahren Genüge geleistet.

Anastil	Originalpackung	10 Amp.	= M. 3,05
	Kassenpackung	6 "	= " 1,75
Anastil verstärkt	Originalpackung	6 "	= " 3,05
	Kassenpackung	3 "	= " 1,75

VIAL & UHLMANN, Inh.: Apoth. E. RATH, Frankfurt a. M.
Fabrik chemisch-pharmazeutischer Präparate.