



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

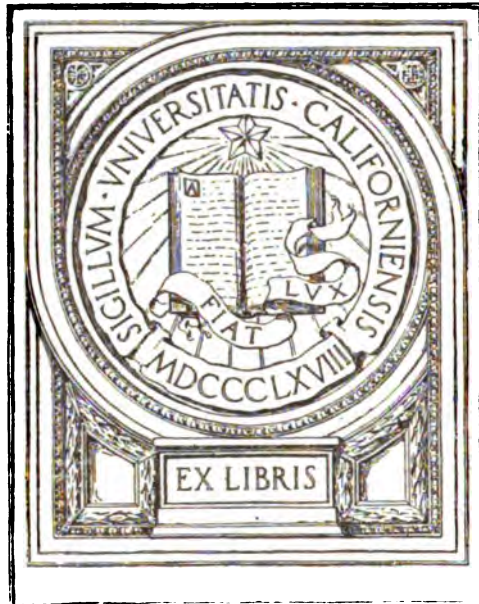
Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

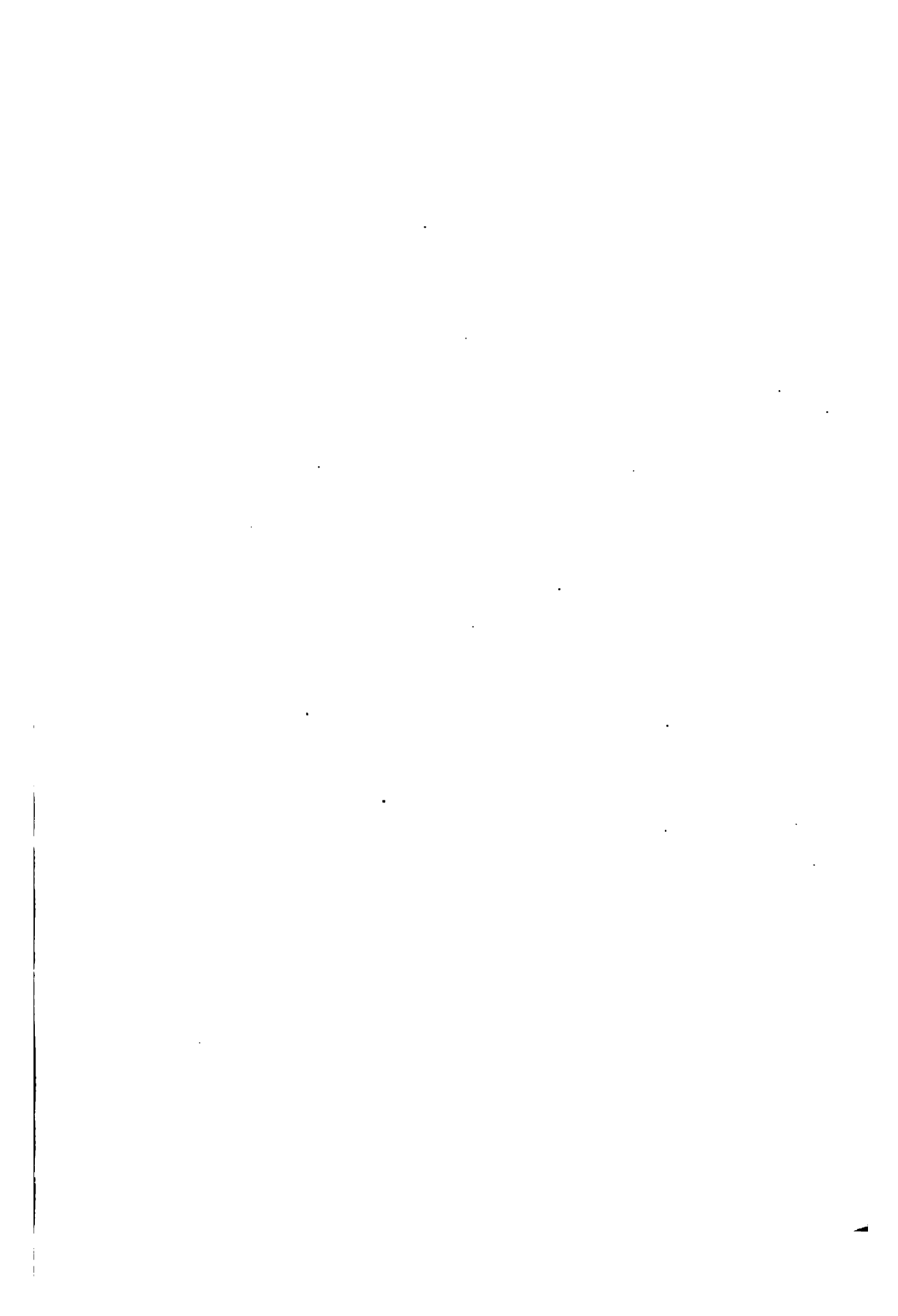
Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS





Mitteilungen

aus den

Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

O. von Angerer (München), B. Bardenheuer (Köln), E. von Bergmann (Berlin),
P. von Bruns (Tübingen), H. Curschmann (Leipzig), V. Czerny (Heidelberg),
A. von Eiselsberg (Wien), W. Erb (Heidelberg), C. Fürstner (Straßburg), K. Gusson-
bauer (Wien), Th. Kocher (Bern), W. Körte (Berlin), R. U. Krönlein (Zürich),
H. Kummell (Hamburg), W. von Leube (Würzburg), E. von Leyden (Berlin),
L. Liehthelm (Königsberg), O. Madelung (Straßburg), J. von Mikulicz (Breslau),
O. Minkowski (Köln a. Rh.), B. Naunyn (Straßburg), H. Nothnagel (Wien),
H. Quincke (Kiel), L. Rehn (Frankfurt a. M.), B. Riedel (Jena), H. Sahli (Bern),
K. Schoenbern (Würzburg), Fr. Schultze (Bonn), E. Sonnenburg (Berlin),
R. Stintzing (Jena), A. Wölfler (Prag).

Redigiert von

J. von Mikulicz, **B. Naunyn,**
Breslau. Straßburg.

Elfter Band.

Mit 13 Tafeln, 22 Kurven und 79 Abbildungen im Text.



Jena,
Verlag von Gustav Fischer.
1903.

Uebersetzungsrecht vorbehalten.

ULAO TO VIRU
JOGHOZ JAGGER

Inhalt.

I. Heft.

	Seite
I. FRAENKEL, EUG., Ueber Erkrankungen des roten Knochenmarks, besonders der Wirbel, bei Abdominaltyphus. (Hierzu Tafel I)	1
II. SCHULZ, JOH., Ueber Dauererfolge der internen Therapie des Ulcus ventriculi	20
III. GROBER, JUL., Herdsymptome bei Hydrocephalus acutus internus der Erwachsenen	30
IV. WANDEL, O., Ueber Volvulus des Coecum und Colon ascendens. (Mit 10 Abbildungen im Texte)	39
V. GOELLNER, A., Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Elsaß-Lothringen	80
VI. ESCHER, TH., Die Behandlung der akuten Perforationsperitonitis im Typhus mittels Laparotomie und Ileostomie . .	104
VII. KREDEL, L., Ueber Fremdkörper in den Luftwegen	124
VIII. MEYER, E., Ueber die pyogene Wirkung des Pneumococcus	140
IX. FÜRSTNER, C., Zur Kenntnis vasomotorischer Störungen. (Mit 4 Abbildungen im Texte)	159

II. Heft.

MAX SCHEDE †. ALFRED KAST †.	
X. ISRAEL, JAMES, Ueber funktionelle Nierendiagnostik	171
XI. CASPER, L., und RICHTER, P. F., Was leistet die funktionelle Nierendiagnostik?	191
XII. ISRAEL, JAMES, Ueber die Leistungsfähigkeit der Phloridzinmethode	217
XIII. ADRIAN, C., Ueber Arthropathia psoriatica. (Hierzu Tafel II—IV)	237
XIV. MÜHSAM, R., Die im Verlaufe der Blinddarmentzündung auftretenden Fisteln	284
XV. FREUND, W., Ueber Pylorusstenose im Säuglingsalter. (Mit 2 Kurven und 2 Abbildungen im Texte)	309

III. Heft.

XVI. BARTELS, M., Ueber Erkrankungen der Cauda equina im Gefolge von Tuberkulose der Symphysis sacroiliaca und der angrenzenden Beckenknochen. (Mit 5 Abbildungen im Texte)	327
---	-----

	Seite
XVII. HENSCHEN, S. E., Kann eine Rückenmarksgeschwulst spontan zurückgehen? (Mit 6 Abbildungen im Texte)	357
XVIII. JORDAN, MAX, Die Exstirpation der Milz, ihre Indikationen und Resultate (an der Hand von 6 erfolgreichen Splenektomien). (Mit 1 Abbildung im Texte)	407
XIX. MILNER, R., Beitrag zur chirurgischen Bedeutung der Influenza; akute, chronisch rezidivierende Spondylitis mit Schwielenbildung, Kompressionslähmung und Purpura nach Influenza	453
XX. STADLER, ED., Zur diagnostischen Bedeutung der Leukozytenwerte bei den vom Blinddarm und Wurmfortsatz ausgehenden entzündlichen Prozessen	479
IV. Heft.	
XXI. ROSENGART, J., Milztumor und Hyperglobulie	495
XXII. FABER, KNUD, Ueber Appendicitis obliterans. (Hierzu Tafel V)	506
XXIII. HOFBAUER, L., Typische Atemstörungen bei M. Basedowii; ein Beitrag zur Lehre vom Kropfasthma und Kropftod. (Mit 20 Kurven im Texte.)	531
XXIV. STUMME, E. G., Ueber die symmetrischen kongenitalen Bauchmuskeldefekte und über die Kombination derselben mit anderen Bildungsanomalien des Rumpfes. (Mit 24 Abbildungen im Texte).	548
XXV. HOPMANN, Eine seltene Mediastinalgeschwulst (endothorazischer Riesenkropf). (Hierzu Tafel VI und 2 Abbildungen im Texte)	591
XXVI. REVENSTORF, Ueber traumatische Rupturen des Herzens mit besonderer Berücksichtigung des Mechanismus ihrer Entstehung. (Hierzu Tafel VII—X)	603
V. Heft.	
XXVII. DE GRAAG, K. S., Ueber Strumen mit Knochenmetastasen	625
XXVIII. SAKATA, K., Ueber die Lymphgefäße des Oesophagus und über seine regionären Lymphdrüsen mit Berücksichtigung der Verbreitung des Carcinoms. (Hierzu Tafel XI—XIII und 2 Abbildungen im Texte)	634
XXIX. LEWISOHN, R., Ueber die Tuberkulose des Bruchsackes	659
XXX. WILMS, Hyperalgetische Zonen bei Kopfschüssen. (Mit 23 Abbildungen im Texte.)	697
XXXI. QUINCKE, H., Ueber Spondylitis infectiosa	714
XXXII. FOCKEN, R. H., Ueber chronisch ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule	721

gpl Ri

Max Schede †. Alfred Kast †.

An der Wende des Jahres wurden der deutschen medizinischen Wissenschaft zwei hervorragende Vertreter durch einen vorzeitigen Tod entrissen. Damit verlor auch unsere Zeitschrift zwei ihrer Herausgeber, die beide in Wort und Schrift — und nicht minder in praktischer Tätigkeit — an dem Ausbau der Grenzgebiete zwischen Medizin und Chirurgie eifrig beteiligt waren.

Am 31. Dezember 1902 starb in Bonn MAX SCHEDE, wenige Tage vor dem vollendeten 59. Lebensjahre an einer Influenzapneumonie. Den in voller Rüstigkeit und Arbeitsfrische stehenden Mann raffte, unerwartet für seine Freunde, der unerbittliche Tod dahin. Noch wenige Wochen vorher stand er mit dem Schreiber dieser Zeilen in lebhaftem Briefwechsel wegen Herausgabe seiner mustergiltigen Bearbeitung der Chirurgie der Nieren für die 2. Auflage des Handbuches der praktischen Chirurgie.

SCHEDE machte bei oberflächlicher Bekanntschaft leicht den Eindruck eines zwar äußerst klugen aber trockenen Menschen. Erst wenn man ihm im ernstesten und heiteren Gespräche näher kam, lernte man ihn richtig schätzen; zumal, wenn er Gelegenheit fand, sich für einen Gegenstand zu erwärmen — und er hatte einen weiten Horizont; er konnte sich nicht nur für sein Fach, sondern auch für Kunst, für Natur, für Sport, kurz für Alles, was dem Leben Wert und Inhalt verleiht, erwärmen. Vollends lernte man ihn aber erst kennen, wenn man sich in seine wissenschaftlichen Arbeiten vertiefte. SCHEDE war durch und durch Chirurg; nicht nur seiner Entwicklung nach als Schüler VON VOLKMANNs, sondern seinem ganzen Wesen nach. Doch ist hier nicht der Ort, diese seine Eigenschaft zu preisen. Wir müssen vor allem daran erinnern, wie erfolgreich er einige der schwierigsten Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie bearbeitet hat. Dazu war er nicht allein durch sein klares Urteil geschaffen, sondern besonders durch die Fähigkeit, sich in schwierige

Probleme, auch wenn sie ihm bis dahin ganz fremd waren, zu vertiefen. Ich erwähne seine Beiträge zur chirurgischen Behandlung des Ileus, seine Arbeiten über die Behandlung der Empyeme; ferner seine Bearbeitung der chirurgischen Behandlung der Erkrankungen des Brustfelles und Mittelfellraumes, sowie der Chirurgie der peripheren Nerven und des Rückenmarks im Lehrbuch von PENZOLDT und STINTZING. Sein letztes Werk auf diesem Gebiete war die schon früher erwähnte Bearbeitung der Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Nieren und Harnleiter im Handbuch der praktischen Chirurgie von v. BERGMANN, v. BRUNS und v. MIKULICZ.

ALFRED KAST starb, erst 46 Jahre alt, am 6. Januar 1903 in Nizza. Nicht unerwartet ereilte ihn der Tod, sondern längst befürchtet von seinen Freunden und Kollegen; von ihm selbst vielleicht ersehnt, als Erlöser von schwerem, qualvollem Leiden. Schon seit mindestens 3 Jahren litt KAST an chronischer Nephritis; nur wenige seiner nächsten Freunde wußten darum. Er war zu stolz, anderen sein Leid zu klagen und sich als Todeskandidaten bemitleiden zu lassen. So kam es, daß die meisten Menschen seiner Umgebung wohl eine immer auffälligere Veränderung in seinem ganzen Wesen wahrnahmen, aber nicht ahnten, daß schwere Krankheit dem zu Grunde lag. So kam es auch, daß in den letzten Jahren manches an ihm unverständlich blieb oder mißdeutet wurde. Denjenigen, die KAST in guten Tagen kannten und ihm näher standen, bleibt die Erinnerung an seine lebensfrische Gestalt, an seinen sprudelnden Humor, an seine bezaubernden Umgangsformen in bleibender Erinnerung. Wer jemals Gelegenheit hatte, von ihm Rat und Hilfe in Krankheit oder anderer Notlage zu empfangen, wird sich für sein ganzes Leben nur mit Dankbarkeit seiner erinnern. Denn KAST war, trotz mancher Schwächen, in seinem äußeren Auftreten eine durch und durch vornehme Natur. Das zeigte sich auch in vollem Maße in seinem Verhalten auf den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Neidlos erkannte er die Erfolge der Chirurgie an und unterstützte gern den Chirurgen, sobald er der Ueberzeugung war, daß dieser dem Kranken besser helfen und unsere Kenntnisse von der Krankheit eher fördern könne, als der innere Arzt. Daß er dabei die Flinte nicht ins Korn warf, sondern der inneren Klinik ihr Recht an der Bearbeitung der zweifelhaften Gebiete zu wahren suchte, davon zeugt am besten eine erst im letzten Jahre auf seine Veranlassung erschienene statistische Arbeit seines Schülers Dr. SCHULZ über die Dauererfolge der internen Behandlung des Magengeschwürs. (Diese Zeitschrift, Bd. 11, p. 20). Aus früherer Zeit stammen die den Internisten und Chirurgen gleich interessierenden Arbeiten KASTS und seiner Schüler über die schädlichen Nachwirkungen der Chloroformnarkose auf die inneren Organe.

Das Schicksal hatte die beiden Männer, deren Verlust wir heute beklagen, früher einmal an den gleichen Ort der Tätigkeit zusammengeführt; sie waren durch eine Reihe von Jahren nebeneinander in beneidenswerter Stellung am Krankenhause Hamburg-Eppendorf tätig und hatten reichlich Gelegenheit, sich auf den Grenzgebieten zu begegnen und verstehen zu lernen. Beider sehnlichster Wunsch war es, ihren Wirkungskreis mit einem akademischen Lehrstuhle zu vertauschen, und beiden wurde der Wunsch durch ehrenvolle Berufungen erfüllt. Aber beiden sollte es nicht beschieden sein, sich allzulange ihres Glückes zu freuen. Diejenigen, in deren Kreise sie gewirkt haben, werden — so kurz es auch gewesen sein mag — sich stets dankbaren Herzens ihrer erinnern.

v. MIKULICZ.

Nachdruck verboten.

I.
Ueber Erkrankungen des
roten Knochenmarks, besonders der Wirbel,
bei Abdominaltyphus.

Von
Eug. Fraenkel.
(Hierzu Tafel I.)

Im Jahre 1894 machte QUINCKE die interessante Mitteilung (Berl. klin. Wochenschr., No. 15), daß er im Mark der Rippen von 9 an Typhus verstorbenen Individuen (8mal) Typhusbacillen gefunden hatte, 2mal auch im Sternum. Von den betreffenden Personen waren 3 in der 3., 4 in der 4., je einer in der 6. und 7. Krankheitswoche zur Sektion gelangt. Die Zahl der aus dem Mark der bezeichneten Skelettabschnitte gezüchteten Typhusbacillen war im allgemeinen geringer, als die durch Kultur aus der Milzpulpa gewinnbaren. Die QUINCKE'schen Angaben sind später auch von einigen anderen Autoren bestätigt worden, und ich selbst habe mich daran gewöhnt, namentlich bei zweifelhaften Fällen, aus dem Knochenmark (und der Gallenblase) Kulturen anzulegen, und hatte dabei zuweilen auch dann noch positive Resultate zu verzeichnen, wenn die bakteriologische Untersuchung der Milz im Stiche ließ.

Systematische Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Typhusbacillen und Knochenmark von Typhusleichen liegen auch bis zum heutigen Tage nicht vor, wohl aber vereinzelte kasuistische Beiträge. So berichtet beispielsweise H. BUSCH (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 28, p. 479) „Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen im Knochenmark“ und bespricht dabei einen einzigen Fall, der eine im Beginn der 2. Woche des Abdominaltyphus verstorbene 24-jähr. Frau betrifft, bei deren Sektion er im Mark einer Rippe und eines Oberschenkels Typhusbacillen nachweisen konnte. Er knüpft an diese Mitteilung im wesentlichen theoretische Betrachtungen und sagt unter anderem darin, daß, „falls ausnahmslos im Knochenmark von Typhösen Typhusbacillen gefunden werden sollten, darin eine teleologische Ein-

richtung der Natur erblickt werden müßte, indem die Typhusbacillen im Knochenmark die Bildung von Antikörpern anregen“ und „gleichsam an ihrer eigenen Vernichtung arbeiten“. BAUMGARTEN hat an das Referat über diese Arbeit (Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der pathologischen Mykologie u. s. w., Bd. 14, p. 347) die Bemerkung geknüpft, daß er sowohl die Bildung von Antikörpern im Knochenmark als auch die Gegenwart baktericider Substanzen in demselben für nicht erwiesen erachte, und ich möchte schon hier darauf aufmerksam machen, daß die außerordentlich lange Haltbarkeit der Typhusbacillen gerade im Knochenmark nicht eben zu Gunsten der von BUSCH vertretenen Ansicht spricht, wonach sie durch ihre Ansiedelung im Knochenmark „an ihrer eigenen Vernichtung“ arbeiten.

Jedenfalls verdienten aber, ehe man daran denken konnte, Schlußfolgerungen aus der Gegenwart von Typhusbacillen im Knochenmark Typhöser zu ziehen, die folgenden zwei Fragen eingehend studiert zu werden, 1) ob Typhusbacillen im Knochenmark an Typhus zu Grunde gegangener Personen regelmäßig zu finden sind, und 2) ob die Gegenwart der genannten Bacillen in einem für die Blutbildung so bedeutungsvollen Organ, wie es das Knochenmark darstellt, anatomisch nachweisbare Schädigungen für das letztere involviert.

Auf Grund gewisser klinischer Beobachtungen mußte es a priori als sehr wahrscheinlich gelten, daß das Knochenmark im Verlaufe des Abdominaltyphus tatsächlich erkrankt. Ich denke dabei nicht sowohl an das von früheren Untersuchern auch bei anderen Infektionskrankheiten festgestellte Auftreten von rotem Mark an Stelle des Fettmarks (LITTEN u. ORTH, Ueber Veränderungen des Marks in Röhrenknochen unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen. Berl. klin. Wochenschrift, 1877, p. 743 ff.), sondern habe Veränderungen des Knochenmarks im Sinne, welche die Struktur desselben in mehr oder weniger hohem Grade beeinträchtigen und unter normalen Verhältnissen zu keiner Zeit der Entwicklung im Knochenmark angetroffen werden, so daß man sie als echt pathologische zu bezeichnen berechtigt ist.

Es ist bekannt, daß bei manchen Typhuspatienten in der Rekonvaleszenz an verschiedenen Teilen des Skeletts und zwar sowohl der Röhrenknochen als der Rippen Zustände auftreten, welche von den Autoren als ostitische oder osteomyelitische bezeichnet werden und die sich entweder spontan zurückbilden oder eine Intervention des chirurgischen Messers erforderlich machen. Eine vortreffliche Abhandlung hat P. KLEMM (Arch. f. klin. Chir., Bd. 46, 4) diesen typhösen Knochenkrankungen gewidmet und namentlich auf die Verschiedenheit derselben von eiterig-osteomyelitischen Prozessen hingewiesen. Erschöpfende anatomische und besonders mikroskopische Untersuchungen über diese Knochenaffektion fehlen vollkommen.

Neuerdings ist es nun wiederum QUINCKE gewesen, der uns mit einer bis dahin unbekanntem Lokalisation des Typhusgiftes im Knochen-system, ich meine in den Wirbeln, bekannt gemacht und ein als Spondylitis typhosa bezeichnetes Krankheitsbild aufgestellt hat (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 4, p. 344). Sowohl in den von QUINCKE selbst beobachteten als auch in den wenigen nach QUINCKE von einigen Autoren (cf. in dieser Beziehung BAUMGARTEN's Jahresberichte) bekannt gegebenen Fällen, durch deren Mitteilung übrigens das von QUINCKE scharf gezeichnete klinische Bild dieser Erkrankung nach keiner Richtung hin vertieft oder erweitert worden ist, ist regelmäßig Genesung eingetreten, und wir wissen deshalb nicht, welchen anatomischen Wirbelveränderungen diese Erkrankung ihre Entstehung verdankt.

Für mich waren aber die QUINCKE'schen Beobachtungen der Anstoß, die Wirbelsäule von Typhusleichen einmal eingehender zu untersuchen. Ueber die dabei erhobenen Befunde, die, soweit meine Litteraturkenntnis reicht, bisher unbekannt gewesen zu sein scheinen, möchte ich nachstehend berichten. Wer dabei großartige, schon makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen in den Wirbeln an Typhus zu Grunde gegangener Personen erwartet, wird freilich arg enttäuscht sein; denn es handelt sich, um das vorwegzunehmen, um Prozesse, welche nur mittels des Mikroskopes und am besten an nach bestimmten Methoden gefärbten Schnitten durch entkalkte Wirbelstücke festzustellen sind.

In erster Linie kam es mir aber darauf an, mich davon zu überzeugen, ob das Mark der Wirbel auch die spezifischen Krankheitserreger beherbergt, und es galt daher zunächst, eine Methode zu finden, welche es gestattet, größere Mengen Mark aus den Wirbeln steril zu entnehmen und auf Nährböden zu übertragen. Zu diesem Zwecke werden einige Wirbel mittels Meißels aus dem Zusammenhange mit der übrigen Wirbelsäule entfernt und, nachdem die festhaftenden Weichteile möglichst vollständig losgelöst sind, über einem Bunsenbrenner abgeglüht. Danach werden sie entweder sagittal oder, was bei kindlichen Wirbeln vorzuziehen ist, frontal durchsägt und die Sägefläche abermals energisch abgeglüht. Man zwingt die so präparierten Wirbel dann in einen sogenannten Parallelschraubstock, über dessen Branchen ich diesen gut anpassende, mit scharfen Zähnen besetzte Klammern habe anfertigen lassen. Läßt man den Schraubstock dann einwirken, so entquillt der Sägefläche sehr reichlich Markmasse, welche mittels ausgeglühter Oese sofort auf Agar übertragen wird. Ist sagittal durchsägt worden, dann wird die eine Hälfte der Wirbel für die bakteriologische, die andere (natürlich ohne vorheriges Abglühen) für die mikroskopische Untersuchung verwendet, während, wenn man frontal durchsägt hat, für mikroskopische Zwecke noch weitere Wirbel der Wirbelsäule entnommen werden müssen. Glüht man die Wirbel sorgfältig ab, dann gelingt es fast ausnahmslos, steril zu arbeiten und auf der Agarplatte eindeutige Resultate zu er-

zielen. Ich habe in dieser Weise 118, den verschiedensten Infektionskrankheiten angehörige Wirbelsäulen untersucht. Ueber die dabei gewonnenen Ergebnisse werde ich eingehend berichten und mich in diesem Artikel auf die Schilderung der an Wirbeln (und Rippen) an Abdominaltyphus verstorbenen Individuen erhobenen Befunde beschränken.

Da nach den Beobachtungen von QUINCKE die typhöse Spondylitis sich mit Vorliebe am Uebergange der dorsalen in die lumbale Wirbelsäule zu lokalisieren scheint, habe ich gewöhnlich die XI. und XII. Dorsal- und die beiden oberen Lendenwirbel in das Bereich meiner Untersuchung gezogen. Der Abdominaltyphus gehört jetzt, wie man vom hygienischen Standpunkte aus sagen muß, glücklicherweise bei uns zu den seltenen Erkrankungen, und so habe ich im Laufe der letzten $1\frac{1}{2}$ Jahre, während deren ich mit diesem Studium beschäftigt bin, im ganzen nur 13 letal verlaufene Typhusfälle für meine Zwecke verwerten können. Davon entstammen 10 dem Eppendorfer, 3 dem St. Georger-Krankenhaus, welche letzteren ich dem Entgegenkommen meines dortigen Kollegen, Herrn SIMMONDS, verdanke. Diese sind in Bezug auf das Knochenmark nur mikroskopisch, die 10 anderen auch bakteriologisch eingehend geprüft worden.

Von den 13 das Material für die in Rede stehenden Untersuchungen liefernden Patienten betrafen 6 im Alter zwischen 17 und 43 Jahren stehende Männer, 5 Frauen, von denen die jüngste 19, die älteste 52 Jahre war, während es sich 2mal um Kinder handelte, ein 1-jähriges und ein 10-jähriges. Es sind also sämtliche Altersklassen, vom frühesten Kindesalter bis zu derjenigen Altersgrenze, bei welcher überhaupt das Vorkommen typhöser Erkrankungen noch beobachtet zu werden pflegt, vertreten. 3 Patienten starben in der 1., 4 in der 2., 4 in der 3., einer in der 6. Woche der Erkrankung; einmal erfolgte der Tod in einem Recidiv.

In den 10 Fällen, die ich auch bakteriologisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, handelte es sich 5mal um Frauen, 4mal um Männer und 1mal um ein 1-jähriges Kind. Letzteres war in der 1. Krankheitswoche verstorben. 3 der Frauen waren in der 2. Woche des typhösen Prozesses, eine in einem Recidiv zu Grunde gegangen. Bei den 4 Männern trat der Tod 3mal in der 3., 1mal in der 6. Woche der Erkrankung ein. Bei einem der weiblichen Individuen wies die Sektion eine, auch klinisch in die Erscheinung getretene, Pneumonie des rechten Unterlappens nach, bei einer anderen (29-jährigen) Frau deckte die Autopsie in beiden Nieren eine geringe Anzahl kleiner Absceßchen auf. Bei den übrigen Fällen fehlten Komplikationen, der Tod war durch die Schwere der Infektion, bei dem in der 6. Woche verstorbenen (24-jährigen) Manne durch Perforationsperitonitis bedingt gewesen. In sämtlichen 10 Fällen habe ich das Mark der oben bezeichneten Wirbel, in 4 derselben (2 aus der 2., einer aus der 3., einer aus

der 6. Woche) auch das je zweier Rippen bakteriologisch untersucht. In allen 10 Fällen gelang es, in dem Mark der Wirbel mittels Kulturverfahrens auf Agarplatten Typhusbacillen nachzuweisen, indes nicht immer in gleicher Menge, und, was hervorgehoben zu werden verdient, nicht einmal in allen Wirbeln eines und desselben Falles in annähernd gleicher Zahl. So fanden sich, um einige Beispiele anzuführen, in den Lendenwirbeln des 1-jährigen, in der 1. Krankheitswoche verstorbenen, Kindes massenhaft Typhusbacillen, in den Dorsalwirbeln nur spärliche Kolonien. Ebenso enthielt das Mark des I. Lendenwirbels der 52-jährigen, in der 2. Krankheitswoche zu Grunde gegangenen Frau unzählbare Typhusbacillen, während im Mark des XI. Brustwirbels nur 21 Kolonien dieses Bacillus gefunden wurden.

Zur Illustration des Verhältnisses zwischen Keimgehalt des Wirbel- und Rippenmarkes führe ich die folgenden Beispiele an. Im Mark des XII. Brust- und I. Lendenwirbels eines 34-jährigen Mannes, bei welchem der Tod in der 3. Krankheitswoche erfolgt war, wurden kulturell unzählbare Typhuskolonien nachgewiesen, während auf der mit Mark des XI. Brustwirbels beschickten Platte nur 70 Kolonien wuchsen und das zur Untersuchung verwendete Mark der V. rechten und linken Rippe absolut keimfrei war.

Sehr interessant gestaltete sich der Befund bei der Ende der 2. Woche verstorbenen 29-jährigen Frau, deren Nieren, wie erwähnt, einige Absceßchen enthielten. Hier zeigte sich das Mark des X. und XI. Brustwirbels geradezu übersät mit Typhusbacillen, etwas geringere Mengen wuchsen aus dem Mark des XII. Brustwirbels, welches aber daneben auch 3 Kolonien des *Staphylococcus pyogenes aureus* enthielt. Das Mark des I. Lendenwirbels endlich wies neben unzählbaren Kolonien des Typhusbacillus etwa 100 Kolonien des *Staphylococcus pyog. aureus* auf. In dem Mark der V. rechten und linken Rippe fehlten *Staphylococcus*kolonien völlig, und auch die Zahl der Typhuskolonien war eine sehr viel geringere. Es wurden auf der mit Mark der V. linken Rippe besäten Platte nur 24, auf der anderen 100 Kolonien des Typhusbacillus gezählt.

Etwas anders gestalteten sich die bakteriellen Befunde in dem mit fibrinöser Pneumonie des rechten Unterlappens komplizierten Typhusfall. Hier enthielt das Mark des X. und XI. Brustwirbels sowie des I. und II. Lendenwirbels unzählbare Kolonien von Typhusbacillen, daneben aber jede einzelne der Platten durch ihre Kleinheit und ihr sonstiges Aussehen schon makroskopisch erkennbare Kolonien des FRAENKEL'schen *Diplococcus lanceolatus*.

Es erübrigt, auf den in der 6. Krankheitswoche verstorbenen Pat. kurz einzugehen. Das Mark der 4 zur Untersuchung verwerteten Wirbel enthielt auch hier noch Typhusbacillen, am reichlichsten das des II. Lendenwirbels. Die Zahl der aus dem Mark desselben zur Ent-

wicklung gelangten Kolonien betrug gegen 800. Aus dem Mark des I. Lendenwirbels wuchsen nur etwa 100 Kolonien, aus dem des XI. Brustwirbels 45, und aus dem des XII. nur 10. Die gleiche Zahl fand sich auch auf der mit Mark aus der V. rechten Rippe besäten Platte, während die mit Mark der V. linken Rippe beschickte Platte völlig übersät mit Typhusbacillenkolonien war.

Um zu einem maßgebenden Urteil in Betreff der Verbreitung der Typhusbacillen im Knochenmark Typhuskranker überhaupt zu kommen, wäre es nötig gewesen, auch das Fettmark einiger Röhrenknochen auf seinen Bakteriengehalt zu prüfen. Nach dieser Richtung hin habe ich indes eigene Untersuchungen nicht angestellt, und es bedarf daher dieser Punkt noch weiterer Klärung. Jedenfalls ist es nicht angängig, aus den bei der bakteriologischen Untersuchung des roten Marks gewonnenen Ergebnissen Analogieschlüsse auf die Gegenwart von Typhusbacillen im Fettmark Typhöser zu ziehen. Hat doch die bakteriologische Untersuchung des roten Marks verschiedener Wirbel und einzelner Rippen eines und desselben Individuums schon den Beweis dafür erbracht, daß hierin große Verschiedenheiten obwalten, und daß, während das Mark der Wirbel enorme Massen von Typhusbacillen enthält, das der Rippen sogar frei von solchen sein kann. Ich habe dieses Verhalten, wie hier beiläufig erwähnt sei, auch bei vielen anderen Infektionskrankheiten beobachtet und im allgemeinen gefunden, daß das Wirbelmark eine bevorzugtere Stätte für die Ansiedelung der den einzelnen Infektionskrankheiten zu Grunde liegenden Krankheitserreger abgibt, als das der Rippen. Freilich kommen hiervon auch Ausnahmen vor und bei dem in der 6. Krankheitswoche verstorbenen Patienten lag, wie oben mitgeteilt ist, eine derartige Ausnahme vor, indem das Mark einer der untersuchten Rippen unzählbare Typhuskolonien aufwies, während das Mark der zur Untersuchung herangezogenen Wirbel nur spärliche Typhuskeime beherbergte.

Meine Untersuchungen geben weiter Aufschluß darüber, daß Typhusbacillen schon in der 1. Krankheitswoche im Knochenmark anzutreffen sind und daß sie sich während der ganzen Dauer der Erkrankung bis in die 6. Woche hinein dort in lebendem Zustande aufhalten. Ich zweifle nicht daran, daß sie auch bis weit in die Rekonvalescenz hinein dort aufzufinden sein werden. Indes bedarf dieser Punkt noch der weiteren exakten Erforschung; denn jene Fälle von sogenannten typhösen Knochenerkrankungen, welche entweder bei Typhusrekonvaleszenten oder bei Personen, welche Monate und Jahre vorher Typhus überstanden haben, beobachtet worden sind, erlauben nicht ohne weiteres Rückschlüsse darauf, wie lange im allgemeinen bei den einen normalen Ablauf nehmenden Typhen die Krankheitserreger im Knochenmark lebens- und entwickelungsfähig deponiert

bleiben. Wir wissen ja, daß auch in manchen anderen Organen, speciell in der Milz, die Lebensdauer der Typhusbacillen eine recht beträchtliche ist, und SIMMONDS und ich haben in unserer bereits im Jahre 1886 erschienenen Monographie „Ueber die ätiologische Bedeutung des Typhusbacillus“ hierauf bezügliche (p. 9/10), späterhin auch von anderen Autoren bestätigte, Angaben gemacht. Im Knochenmark scheinen sich aber Typhusbacillen noch über einen erheblich längeren Zeitraum als in dem eben genannten Organ erhalten zu können, wie sie meinen Beobachtungen nach in jenem meist auch in größerer Zahl angetroffen werden, als in dieser. Jedenfalls empfiehlt es sich, bei Untersuchung von Typhusleichen außer aus der Milz regelmäßig auch aus rotem Knochenmark, speciell dem der Wirbel, Aussaaten auf Agar zu machen. Für die Untersuchung am Krankenbett kann ja die Prüfung des Knochenmarks selbstverständlich niemals in Betracht kommen, dagegen gewährt sie an der Leiche noch Aussicht auf Erfolg, wenn in anderen Organen die spezifischen Krankheitserreger nicht mehr nachgewiesen werden können, und der negative Befund von Bakterien im Blute des Lebenden gestattet beispielsweise durchaus nicht die Schlußfolgerung, daß nun auch ein Suchen nach Bakterien im Knochenmark resultatlos sein dürfte. So wurden bei dem in der 3. Krankheitswoche verstorbenen 34-jährigen Manne bei der am Krankenbette vorgenommenen Blutuntersuchung (es werden zu diesem Zwecke immer 10—20 ccm Blut entnommen und nach Mischung mit bei 45° C flüssig gehaltenem Agar in PERRI-Schalen ausgegossen) Typhusbacillen vermißt. Trotzdem enthielt das Mark des XII. Dorsal- und I. Lendenwirbels unzählbare Typhusbacillenkolonien, das des XI. hingegen nur ca. 70. Es folgt daraus mit einiger Sicherheit, daß sich Typhusbacillen nicht zu allen Zeiten der Krankheit im cirkulierenden Blute aufhalten, daß sie dagegen im Mark, nachdem sie mittels des Blutstromes einmal dahin transportiert worden sind, nicht nur verweilen, sondern sich wohl auch vermehren und in demselben, wie wir später sehen werden, ihren schädigenden Einfluß geltend machen. Eine Kongruenz der Befunde von Typhusbacillen im Blute und im Knochenmark besteht absolut nicht, und im allgemeinen kann für diese Erkrankung als Regel hingestellt werden, daß die Zahl der im Knochenmark nachweisbaren Bacillen die der im Blute aufgefundenen ausnahmslos ganz wesentlich übertrifft. Bei Entnahme von 10—20 ccm Blut Typhuskranker kommen auf Agarplatten nur spärliche, meist sehr bequem zu zählende Kolonien zur Entwicklung, auch dann, wenn es sich um das Höhestadium der Erkrankung handelt. Die mit Wirbelmark beschickten Agarplatten zeigen gewöhnlich so enorme Mengen von Typhusbacillenkolonien, daß ein Zählen derselben unmöglich ist.

Außerordentlich interessant war die Feststellung der Tatsache, daß

bei Mischinfektionen nicht nur die das Grundleiden verursachenden Typhusbacillen, sondern auch die diese sekundären Infektionen bedingenden Krankheitserreger ins Knochenmark übergehen können. Es wird Sache weiterer Untersuchung sein, zu kontrollieren, ob das regelmäßig der Fall ist. So hatten sich bei dem mit Pneumonie des rechten Unterlappens komplizierten Falle im Wirbelmark neben enormen Mengen von Typhusbacillen spärliche Kolonien des *Diplococcus lanceolatus* entwickelt, und so wurden bei der in der 2. Woche der Erkrankung zu Grunde gegangenen Frau, deren Sektion in beiden Nieren kleine Abscessen ergeben hatte, neben unzählbaren Kolonien von Typhusbacillen in 2 Wirbeln in wesentlich geringerer Anzahl (siehe oben) Kolonien des *Staphylococcus pyogenes aureus* nachgewiesen. Das Mark zweier anderer Wirbel und zweier Rippen beherbergte im Gegensatze dazu nur Typhusbacillen. In diesem Falle hatte übrigens die Blutentnahme an der Lebenden bereits die Anwesenheit beider Bakterienarten feststellen lassen. Auf den angelegten Platten entwickelten sich ganz vereinzelt Typhusbacillen- und 3 Staphylokokkenkolonien. Dagegen zählte ich auf der mit Mark aus dem I. Lendenwirbel besäten Platte neben dichtest stehenden Typhusbacillenkolonien 100 des *Staphylococcus pyogenes aureus*. Die mit Mark aus dem XII. Brustwirbel beschickte Platte enthielt von letzterem nur 3 neben unzählbaren Kolonien des Typhusbacillus.

Ich werde in einem späteren Artikel beweisen, daß ähnliche Verhältnisse auch bei anderen Infektionskrankheiten obwalten, und daß im Mark der Wirbel öfter mehrere Arten von Krankheitserregern kulturell nachgewiesen werden können.

Nach Konstatierung der vorstehend mitgeteilten Tatsachen drängte sich naturgemäß die Frage auf, ob die Invasion der Bacillen ins rote Mark, speciell der Wirbel, ein für diese gleichgiltiges Ereignis darstellt, oder ob ihr Eindringen mit irgend welchen Schädigungen des Marks verknüpft ist, sei es, daß die quantitative Zusammensetzung seiner zelligen Bestandteile beeinflußt wird, oder daß es zur Entstehung von Herderkrankungen durch direkte Läsion der verschiedenen Zellen kommt. Die makroskopische Betrachtung der den Leichen entnommenen Knochen auf dem Sägedurchschnitt ließ in dieser Beziehung vollkommen im Stich. Weder in Wirbeln und Rippen noch in den vereinzelt Fällen, in denen ich das durchsägtte Femur der Besichtigung unterzog, war, abgesehen von der am Schenkelmark erkennbaren, in centrifugaler Richtung erfolgten Umwandlung des Fettmarks in rotes Mark, etwas Pathologisches nachweisen. Zu ganz anderen Ergebnissen führte aber die mikroskopische Untersuchung.

Die den Wirbeln entnommenen kleinen, würfelförmigen Stücke bzw. Teile der Rippen wurden, nach vorheriger 24-stündiger Fixierung in Formol, in Trichloressigsäure decalciniert, darauf nach 24-stündigem

Auswaschen in fließendem Wasser nochmals für 24 Stunden in Formol und weiter für einige Tage in absoluten Alkohol gebracht. Ganz ähnlich verfuhr ich mit den der Markhöhle einiger Femora entstammenden kleinen Fettmarkcylindern, die, da sie meist auch einige Knochenbälkchen enthalten, einer kurzdauernden Entkalkung unterworfen wurden. Zur Färbung benützte ich regelmäßig Eosin-Hämatoxylin, UNNA's polychromes Methylenblau und die WEIGERT'sche Fibrinfärbungsmethode, zuweilen das GIESON'sche Gemisch und Pikrolithionkarmin. Eingebettet wurde in Celloidin, das vor Anwendung der WEIGERT'schen Fibrinfärbungsmethode auf dem Objektträger durch Acetonalkohol entfernt wurde.

In allen untersuchten Fällen gelang es ausnahmslos, die Anwesenheit multipler Herde im Mark nachzuweisen, welche man, ohne den Tatsachen Gewalt anzutun, bequem in 2 Gruppen scheiden kann, 1) solche, welche inkonstant vorkommen und nichts Charakteristisches darbieten, vielmehr, wie ich mich überzeugt habe, auch bei vielen anderen Infektionskrankheiten angetroffen werden und 2) konstant auftretende, denen meines Erachtens ein gewisser Grad von Specificität zukommt.

Bezüglich der ersteren erwähne ich die Anwesenheit von größeren und kleineren Blutextravasaten im Mark, welche indes niemals eine derartige Ausdehnung erlangen, wie ich sie beispielsweise bei Allgemeininfektionen, die durch den *Diplococcus lanceolatus* oder *Staphylococcus pyogenes aureus* bedingt waren, gesehen habe. In zweiter Linie kommen hier in Betracht kleine Nekroseherde, in deren Bereich die einzelnen zelligen Elemente zwar ihre Form erhalten, ihr Kernfärbungsvermögen aber mehr oder weniger vollkommen eingebüßt haben. Irgend welche reaktive Veränderungen in ihrer Umgebung bestehen nicht, die nekrotische Zone geht vielmehr allmählich in das normal erscheinende Markgewebe über. Die hier geschilderten Verhältnisse treten in besonderer Schärfe an mit UNNA's polychromem Methylenblau tingierten, in Glycerinäther differenzierten Schnitten deutlich in die Erscheinung. Zuweilen erreichen diese Nekroseherde einen etwas beträchtlicheren Umfang und können, wie ich das namentlich in einem aus der 3. Krankheitswoche stammenden Falle gesehen habe, nahezu den gesamten Inhalt eines Markraumes betreffen. Hier waren die inneren zwei Drittel eines solchen der totalen Nekrose verfallen, so daß abgesehen von vereinzelt, als blaue Körner erscheinenden, Residuen zelliger Elemente darstellenden Trümmern, nichts mehr von morphologischen Bestandteilen sichtbar war. Der Herd griff noch eine Strecke weit auf einen benachbarten Markraum über und zeichnete sich zudem durch die Anwesenheit in ganz enormen Massen angehäuften, namentlich an seinen Rändern dicht aufgespeicherten orangefarbenen Pigments aus, das entweder, wie im Centrum, in Form kleinster Körner, oder, wie an der Peripherie, als grobschollige Klumpen angesammelt war. Diesen

nekrotischen, pigmentführenden Herden begegnet man des öfteren, wenngleich sie nur selten eine Ausdehnung wie die oben beschriebene erreichen.

Als ein meiner Erfahrungen nach gleichfalls inkonstantes Ereignis erwähne ich das Vorkommen von nekrotischen Vorgängen, welche sich an den lipomatösen Bestandteilen des Marks abspielen. Ich habe dieselben sowohl im Fettmark des Femur als auch einmal im Mark des IV. Lendenwirbels einer in der 3. Krankheitswoche verstorbenen 29-jährigen Frau angetroffen, und gebe in Fig. 2 der Tafel I eine die Verhältnisse gut erläuternde Abbildung. Man überzeugt sich davon, daß, während die an das intakte Spongiosabälkchen angrenzende Markpartie ganz normale Verhältnisse aufweist, im Bereiche der nunmehr folgenden Zone die Markzeichnung ein ganz ungewöhnliches Aussehen darbietet. Inmitten eines gleichmäßig schmutzigrot gefärbten Grundes, welcher zusammengesinterten Massen nekrotischer Knochenmarkzellen entspricht, erblickt man dunkelblaue, bei schwacher Vergrößerung als homogene Gebilde imponierende Massen, welche sich bei Immersionsbetrachtung in büschelförmige, wohl mit Recht als Fettsäurenadeln aufzufassende Elemente auflösen, analog denen, wie man sie in den bekannten Fettgewebsnekrosen des Bauchhöhlenfettes gewöhnlich antrifft.

Bei den bisher geschilderten Zuständen handelte es sich durchgehends um Prozesse, welche zu direkter Zerstörung der normalen Markstruktur, zum Untergange einzelner oder aller der in der Norm an der Markzusammensetzung beteiligten zelligen Bestandteile führen.

Im Gegensatz hierzu stehen gewisse, gleichfalls inkonstante Befunde, welche nur Modifikationen in der Zusammensetzung des übrigens nicht pathologischen Marks darstellen, indem einzelne der im Mark vorkommenden Zellarten quantitativ prävalieren. Dahin rechne ich einmal das vermehrte Auftreten von Riesenzellen im Mark und ferner gehäufte Ansammlungen der kleinen mononukleären Lymphocyten zu so dichten Herden, daß man von der Bildung kleiner Lymphome zu sprechen berechtigt ist. Sie verdienen meines Erachtens diese Bezeichnung mit sehr viel größerem Rechte, als jene in den Lebern an Typhus verstorbenen Personen auffindbaren mikroskopischen Herde, welche man seit WAGNER mit dem Namen der „Lymphome“ belegt hat. Sowohl an mit Eosin-Hämatoxylin als an mit polychromem Methylenblau behandelten Schnitten treten diese kleinen, ausschließlich aus kleinsten Lymphocyten bestehenden Herde sehr deutlich in die Erscheinung. Aber auch sie stellen, wie bereits erwähnt, in gleicher Weise wie das gehäufte Auftreten von Riesenzellen mit einem und mehreren Kernen einen nicht regelmäßig zu erhebenden und nicht specifischen Befund

dar, der auch bei verschiedenen anderen Infektionskrankheiten angegriffen wird.

Ich wende mich nunmehr zur Erörterung derjenigen Affektionen im Knochenmark Typhöser, welche ich zu den konstant vorkommenden und bis zu einem gewissen Grade spezifischen rechne, weil ich ihnen bei anderen Infektionskrankheiten bisher nicht ein einziges Mal begegnet bin. Man macht sich dieselben am besten sichtbar an Präparaten, welche nach der WEIGERTSchen Fibrinmethode gefärbt sind. An so behandelten Schnitten nimmt man schon bei Betrachtung mit schwachen Vergrößerungen der Zahl und Größe nach wechselnde Herde wahr, welche sich durch ihre mattblaue Schattierung ohne weiteres von der wegen des großen Reichthums an Zellen schön rot gefärbten Umgebung abheben. An diesen Stellen ist die lockere, durch den Gehalt an Fettzellen am mikroskopischen Objekt maschig erscheinende, Struktur des Marks aufgehoben, dasselbe zeigt vielmehr eine mehr kompakte und homogene Zusammensetzung, und wenn man auf die genannten Herde mit stärkeren Vergrößerungen einstellt, dann wird man darüber belehrt, daß sie ihre blaue Färbung einem mehr oder weniger reichen Gehalt an meist außerordentlich zarten Fibrinfasern verdanken, welche zu zierlichsten, feinmaschigsten Netzen vereinigt sind. Zwischen den Maschen derselben erblickt man vereinzelte, ganz barocke Formen darbietende, aber Kernfarbstoffe noch leidlich annehmende, der Hauptsache nach nekrotische Zellen oder Trümmer solcher, die übrigens in eine strukturlose, gleichmäßig dichte, diffus rote Masse eingebettet sind. Von dem im Centrum des Herdes meist besonders dichten Netz erstrecken sich nach verschiedenen Richtungen in die sonst gesunde Umgebung hinein Ausläufer fädigen Fibrins, während in einiger Entfernung hiervon wiederum ganz normale Verhältnisse obwalten.

Zufällig fand ich diese Herde das erste Mal in jenem durch eine fibrinöse Pneumonie des rechten Unterlappens komplizierten Typhusfall, und es war somit die Frage nicht zu beantworten, ob die Knochenmarkerkrankung mit dem typhösen Prozeß in Verbindung zu bringen, oder auf die gleichzeitig bestehende Pneumonie zu beziehen sei. Die Entscheidung ließ sich unschwer erbringen, als ich Knochen und speciell Wirbel reiner Fälle von Abdominaltyphus zu untersuchen Gelegenheit hatte und die oben geschilderten Herde in jedem einzelnen derselben zu Gesicht bekam.

Der Zahl nach am reichlichsten sah ich sie bei dem in der 1. Woche des Typhus verstorbenen 1-jährigen Kinde, die größte Ausdehnung boten sie bei dem in der 3. Krankheitswoche zu Grunde gegangenen 34-jährigen Manne dar, bei welchem neben Herden von dem eben beschriebenen Typus auch solche von etwas abweichender Anordnung zur Beobachtung kamen. Hier war das Fibrin in Form eines dicken Mantels kranzartig

um das der Größe nach wechselnde nekrotische Centrum angeordnet, wie es die Fig. 4 auf Taf. I in sehr anschaulicher Weise illustriert. Man sieht, daß von den das normale Mark zusammensetzenden Zellformen in dem Herdcentrum nichts mehr zu erkennen ist, und daß auch die einzelnen Zellgrenzen vollständig gegeneinander verwischt sind. Die Zahl der vorhandenen Kerne ist eine wesentlich geringere als in der Norm, und diese sind, wie in den Herden des ersten Typus, innerhalb einer gleichmäßig dichten, strukturlosen Masse gelagert. Die die Peripherie dieser Herde bildende Fibrinscheide besteht aus einem besonders engmaschigen Netze, das wiederum bald mehr büschelförmige, bald mehr durch einzelne Fäden gebildete Ausläufer in die Umgebung entsendet. Im Gegensatze zu den starren, kurzen und verhältnismäßig dicken Fibrinfäden, die man bei intra- oder auch extravasculären Gerinnungen, wie sie auch im Knochenmark bei manchen Infektionskrankheiten nachweisbar sind, antrifft, zeichnet sich das Fibrin der in Rede stehenden Herde, namentlich bei den allerkleinsten, durch eine ganz extreme Zierlichkeit und Dünnhheit der gewellt verlaufenden Fäden aus und tritt zum Teil erst bei Immersionsbetrachtung deutlich zu Tage. Aber auch an solchen fehlt der mattblaue, sich schon bei Untersuchung mit schwachen Vergrößerungen markierende Farbenton nicht, und so entgehen auch die kleinsten dieser Herde einer aufmerksamen Untersuchung nicht. Sie kombinieren sich häufig mit jenen Markläsionen, die ich als zu den inkonstanten gehörig besprochen habe, und so kann es vorkommen, daß man namentlich bei Durchmusterung von nach differenten Methoden gefärbten Schnitten die Anwesenheit der verschiedenartigen, oben präzisierten krankhaften Veränderungen in dem Mark eines und desselben Wirbels, bezw. einer Rippe, nachweisen kann. Ich will übrigens nicht unterlassen, darauf aufmerksam zu machen, daß ich die beschriebenen Fibrinherde auch im Fettmark des Oberschenkels zweier daraufhin untersuchter Fälle (10-jähriges Mädchen, † in der 1. Krankheitswoche; 30-jähriger Mann, † in der 3. Krankheitswoche) angetroffen habe, wenn auch nicht in der Ausdehnung und Zahl, wie im Mark der Wirbel.

Von besonderem Interesse war es nun selbstverständlich, den Versuch zu machen, die durch das Plattenverfahren in meist großer Zahl nachgewiesenen Krankheitserreger auch in Schnitten durch die der Untersuchung unterworfenen Knochen aufzufinden. In dieser Beziehung habe ich aber nur in einem einzigen Falle positive Resultate zu verzeichnen gehabt. Ich bemerke dabei, daß die Knochen sofort bei der Sektion, also meist etwa 12—15 Stunden post mortem, für die mikroskopische Untersuchung vorbereitet, d. h. nicht künstlich bebrütet wurden, eine Methode, die sich ja gerade für den Nachweis der Typhusbacillen in menschlichen Organen sonst ausgezeichnet bewährt und unter anderem beispielsweise ermöglicht hat, die Pathogenese der

Roseola typhosa klarzustellen. Nach dieser Richtung hin an Wirbeln angestellte Versuche haben mich bisher nicht zum Ziele geführt, und es war mir deshalb besonders wertvoll, daß mir an frisch der Leiche entnommenen Wirbeln des einen Falles der Nachweis von Typhusbacillen im Markgewebe gelang. Die Bacillen präsentierten sich in genau der gleichen Anordnung, wie an anderen Organen menschlicher Typhusleichen, speciell in der Milz und den Mesenterialdrüsen, und traten dem Beobachter bei der Betrachtung mit UNNA's Methyleneblau gefärbter Schnitte als meist rundliche oder eckige, gesättigt blau erscheinende Flecke entgegen, welche sich, wenn auf sie mit starker Vergrößerung eingestellt wurde, in dichtest gelagerte Schwärme der auch in ihrer Form charakteristischen Typhusbacillen auflösten. An vielen der im Bereiche der Ränder dieser Bacillenhäufen isoliert liegenden Stäbchen ließ sich bei Immersionsanwendung sogar eine deutliche Polfärbung erkennen. In den Schnitten aus den Wirbeln dieses Falles wurden die geschilderten Bacillenherde in ganz außerordentlich großer Zahl angetroffen, so daß bisweilen innerhalb eines einzigen Markraumes mehrere derselben und zum Teil recht umfangreiche zu sehen waren, wie man sie sonst nur in vorher künstlich bebrüteten Organen zu treffen pflegt. Als Grund für dieses ungewöhnliche Verhalten muß der Umstand angeführt werden, daß im Blute des Patienten Typhusbacillen in außerordentlich großer Zahl vorhanden waren. 10 ccm des dem Patienten entnommenen Blutes enthielten die extrem hohe Zahl von 2000 Bacillenkolonien, ein Vorkommnis, das bei Typhuskranken zu den größten Seltenheiten gehört. Die Sektion wurde bei kaltem Wetter 17 Stunden p. m. vorgenommen, so daß also von Bedingungen zu einer erheblichen postmortalen Vermehrung, welche sonst bei der Entstehung der Typhusbacillenherde in den Organen von Typhusleichen die wesentlichste Rolle spielt, hier nicht wohl die Rede sein kann. Es sind vielmehr von vornherein schon im lebenden Körper die Krankheitserreger in solchen Mengen angesiedelt gewesen, daß es vermutlich bereits *intra vitam* zur Bildung von Bacillenhäufchen gekommen ist. In unmittelbarer Umgebung der Bacillenherde erschien das Markgewebe nicht auffällig alteriert, vielmehr boten die direkt an die betreffenden Bacillensiedelungen angrenzenden zelligen Elemente durchgehends gute Kernfärbung dar, und es fehlten auch nachweisbare reaktive Veränderungen: Es gilt das ganz besonders von den oben ausführlich geschilderten Fibrinherden, so daß aus dieser Beobachtung der Schluß gezogen werden kann, daß eine bestimmte Relation zwischen der Menge der ins Markgewebe eingedrungenen Bacillen und der Zahl und vor allem der Größe der in denselben auftretenden fibrinösen, mit Zellnekrose einhergehenden Herde nicht besteht. Gefehlt haben die letzteren in diesem Falle keineswegs, aber sie zeichneten sich durch besondere Zartheit des ausge-

schiedenen Fibrins und ihre verhältnismäßig geringe Ausdehnung aus. Dagegen spielten in diesem Falle solche Veränderungen eine größere Rolle, welchen ich bei den übrigen Typhusfällen, auch wenn der Tod in demselben Stadium der Krankheit wie hier, nämlich in der 1. Woche erfolgt war, bei denen sich aber niemals auch nur annähernd gleiche Bacillennengen im Blute der Lebenden durch Kultur nachweisen ließen, gar nicht oder nur ausnahmsweise begegnet bin, ich meine größere und kleinere Extravasate im Markgewebe auf der einen, und eine beträchtliche Zunahme der verschiedenen riesenzelligen Elemente auf der anderen Seite. Man dürfte hier gewissermaßen einen akuten Effekt der in kurzer Zeit in abnorm großen Mengen ins Markgewebe eingedrungenen Typhusbacillen vor sich haben, der unter diesen Umständen zu einer Schädigung der Gefäßwände führt und dadurch zur Bildung von Blutaustritten ins Mark Anlaß giebt, und andererseits die Vermehrung einzelner zelliger Elemente, speciell der Riesenzellen, im Gefolge hat. Nebenher entwickeln sich aber auch diejenigen Veränderungen, welche ich geneigt bin, als herbeigeführt durch eine toxische, ihren Einfluß allmählich entfaltende Wirkung der sich in geringerer Zahl im Mark aufhaltenden Typhusbacillen aufzufassen. Das von den Typhusbacillen produzierte Gift führt zu einer nicht stürmisch, sondern langsam erfolgenden Nekrobiose größerer oder kleinerer Komplexe von Markzellen. Durch das Zusammenwirken dieser nicht völlig mortifizierten, sondern im Zustande der Nekrobiose befindlichen Zellen und der dieselben durchströmenden Lymphe kommt es zur Ausscheidung von Fibrin und damit zur Bildung der beschriebenen faserstoffigen Netze, in deren Maschen noch Reste in ihrer Form freilich wesentlich veränderter Zellen angetroffen werden. Erfolgt die Abtötung der Zellen sehr stürmisch und vollständig, dann bleibt, weil einer der Fibringeneratoren fehlt, auch die Entstehung des fibrinösen Exsudates aus und es kommt dann zur Entstehung jener, nicht eben häufig zu beobachtender, Nekroseherde mit und ohne Anhäufung orangegelben Pigments, wie ich sie oben eingehend beschrieben habe. Der akute Zelltod kann dabei entweder durch die in sehr großer Menge im Markgewebe angesiedelten Typhusbacillen herbeigeführt werden oder auch so zustande kommen, daß ein besonders intensives, in sehr konzentrierter Form einwirkendes Typhusgift die Zellen so schädigt, daß sie direkt absterben. Wir würden dann ganz ähnliche Verhältnisse vor uns haben, wie wir sie uns bei dem Tuberkelbacillus vorstellen, der das eine Mal nach den Anschauungen von A. FRAENKEL und TROJE miliare Knötchen, echte Tuberkel erzeugt, das andere Mal zur Entstehung mehr entzündlicher Prozesse mit Neigung zur Verkäsung Anlaß giebt.

In der mir zugängigen Litteratur habe ich über das Auftreten von, den hier geschilderten ähnlichen, Knochenmarkerkrankungen speciell im roten Mark von an Abdominaltyphus verstorbenen Personen nichts ge-

funden. Selbst die Monographie von ROGER et JOSUÉ „La moëlle osseuse à l'état normal et dans les infections“, Paris 1899 enthält nichts auf den Gegenstand Bezügliches. Die Verfasser berichten in der Hauptsache über den experimentellen Einfluß von Staphylo- und Streptokokken sowie von Diphtherietoxin und Serum antidiphthericum auf das Knochenmark von Kaninchen, während der die menschlichen Infektionskrankheiten behandelnde Abschnitt in sehr knapper Form das Verhalten des Knochenmarks bei verschiedenen Formen der Pocken, bei Diphtherie und Milzbrand sowie bei chronischer Tuberkulose berücksichtigt, ohne daß übrigens recht ersichtlich ist, ob die Verfasser bei den genannten Krankheiten eigene Untersuchungen angestellt haben.

Die Zahl der Arbeiten, welche sich mit Schnittuntersuchungen von Knochenmark bei menschlichen Infektionskrankheiten beschäftigt, ist überhaupt eine außerordentlich geringe, und doch sind diese allein imstande, über das Auftreten von Herdaffektionen in demselben Aufschluß zu geben. Die alleinige Anfertigung von Deckglas-Ausstrichpräparaten, die bei dem Studium der perniziösen Anämie, der Leukämie und verwandter Zustände so wertvolle Resultate über den Zustand des Knochenmarks zu Tage gefördert hat, vermag hier wenig zu leisten. Ich habe sie namentlich im Beginn meiner Untersuchungen regelmäßig in Anwendung gezogen, mich indes bald davon überzeugen müssen, daß sie zu Fortschritten in der Erkenntnis nicht führte. Deshalb habe ich mich später ausschließlich auf die Untersuchung von Schnitten durch das entkalkte Material beschränkt. In den Fällen, wo schon die makroskopische Betrachtung der durchsägten Knochen die Gegenwart von Herdläsionen im Mark aufdeckt, wie sie uns PONFICK beispielsweise beim Typhus recurrens kennen gelehrt hat, wird man ja direkt auf die Untersuchung der betreffenden Stellen hingewiesen. Bei den meisten anderen Infektionskrankheiten, mit Einschluß der neuerdings auch in unseren Breiten vereinzelt aufgetretenen Pest (cf. in dieser Beziehung die ausgezeichneten Untersuchungen von ALBRECHT und GHON) erscheint das Knochenmark der verschiedenen Skelettteile, speciell das rote, frei von Herdaffektionen und hier ist allein eine systematische mikroskopische Durchforschung imstande, uns über etwaige Alterationen desselben zu unterrichten.

Diesen Weg hat seiner Zeit CHIARI gelegentlich der Untersuchung von an Variola Verstorbenen beschritten und uns dabei mit einer Erkrankung bekannt gemacht, welche er als Osteomyelitis variolosa bezeichnet und mit den Variolaeflorescenzen der Haut direkt in Parallele gesetzt hat. CHIARI hat bei den von ihm untersuchten 22 Variolafällen für die mikroskopische Prüfung im wesentlichen das Mark von Femur und Tibia, 4mal indes auch rotes Mark aus Rippen, Sternum oder Wirbeln verwertet. Nach der Auffassung von CHIARI handelt es sich „um Entzündungsherde des Marks, kombiniert mit Nekrose“, welche im

Stadium eruptionis noch klein und mitunter gar nicht zu finden, in den späteren Stadien bedeutende Größe erreichten und in den Stadien der Eiterung und Eintrocknung unter 17 Fällen 16mal angetroffen wurden. Je weiter die Pockenerkrankung fortgeschritten war, „desto mehr trat in den Markherden die Nekrose in Erscheinung und im Stadium exsiccationis waren solche Herde am häufigsten, in denen um eine relativ ausgedehnte centrale Nekrose nur ein schmaler Saum von entzündlich veränderten und noch nicht der Nekrose anheim gefallenem Markgewebe sich befand“ (ZIEGLER's Beiträge, Bd. 13, Sep.-Abdr., p. 20). Bei manchen der aus dem Stadium suppurat. und exsicc. stammenden Fälle konnte CHIARI stellenweise und in einzelnen Herden netzförmig geronnenes Fibrin nachweisen (l. c. p. 22 u. 26). Mikroorganismen hat CHIARI in den Schnitten durch das Mark der verschiedenen Knochen nicht angetroffen; kulturell nur hie und da Kolonien von Staphyloc. pyogen. aureus et albus wachsen sehen.

Es ist nicht zu verkennen, daß zwischen der Schilderung der von CHIARI im Knochenmark bei Pockenkranken und von mir bei Typhuspatienten erhobenen Befunde eine große Analogie besteht. Beide Male hat man es mit disseminierten Herderkrankungen des Knochenmarks zu thun, die im wesentlichen das Bild einer umschriebenen Nekrose des Markgewebes zeigen und sich bei Variola mit entzündlichen Prozessen vergesellschaften, während solche bei Typhösen meiner Beobachtung nach konstant fehlen. Auf der anderen Seite haben die von CHIARI bei Variola gefundenen Herde nur ausnahmsweise fibrinöse Beimengungen gezeigt, während ich im Knochenmark an Typhus Verstorbener in allen Stadien der Erkrankung regelmäßig und zum Teil sogar sehr reichlich fibrinhaltige Herde angetroffen habe, so regelmäßig, daß ich mich für berechtigt halte, sie, wie bereits erwähnt, zu den im Knochenmark und speciell im roten Mark der Wirbel von Typhösen konstant nachzuweisenden Veränderungen zu rechnen. CHIARI hat übrigens bei seinen Untersuchungen spezifische Fibrinfärbungsmethoden nicht herangezogen, sich vielmehr ausschließlich auf die Anwendung von DELAFIELD'schem Hämatoxylin und von Methylenblau (l. c. p. 2) beschränkt, und ich halte es demnach doch für denkbar, daß ihm ein geringerer Fibringehalt an namentlich kleineren Herden entgangen ist. Jedenfalls ist es wünschenswert, bei der Untersuchung des Knochenmarks an Pocken verstorbener Personen auch die WEIGERT'sche Fibrinfärbungsmethode einmal ausgiebig heranzuziehen. Es wäre möglich, daß sich dann eine weitergehende Uebereinstimmung der Knochenmarkherde bei Variola und Abdominaltyphus ergibt.

Aber schon jetzt wirft sich die Frage auf, ob man berechtigt ist, die von CHIARI als Osteomyelitis variolosa bezeichnete Erkrankung für eine spezifische, mit dem Pockenprozeß als solchem in Verbindung zu bringende und nur bei diesem anzutreffende zu erklären. Nach den von

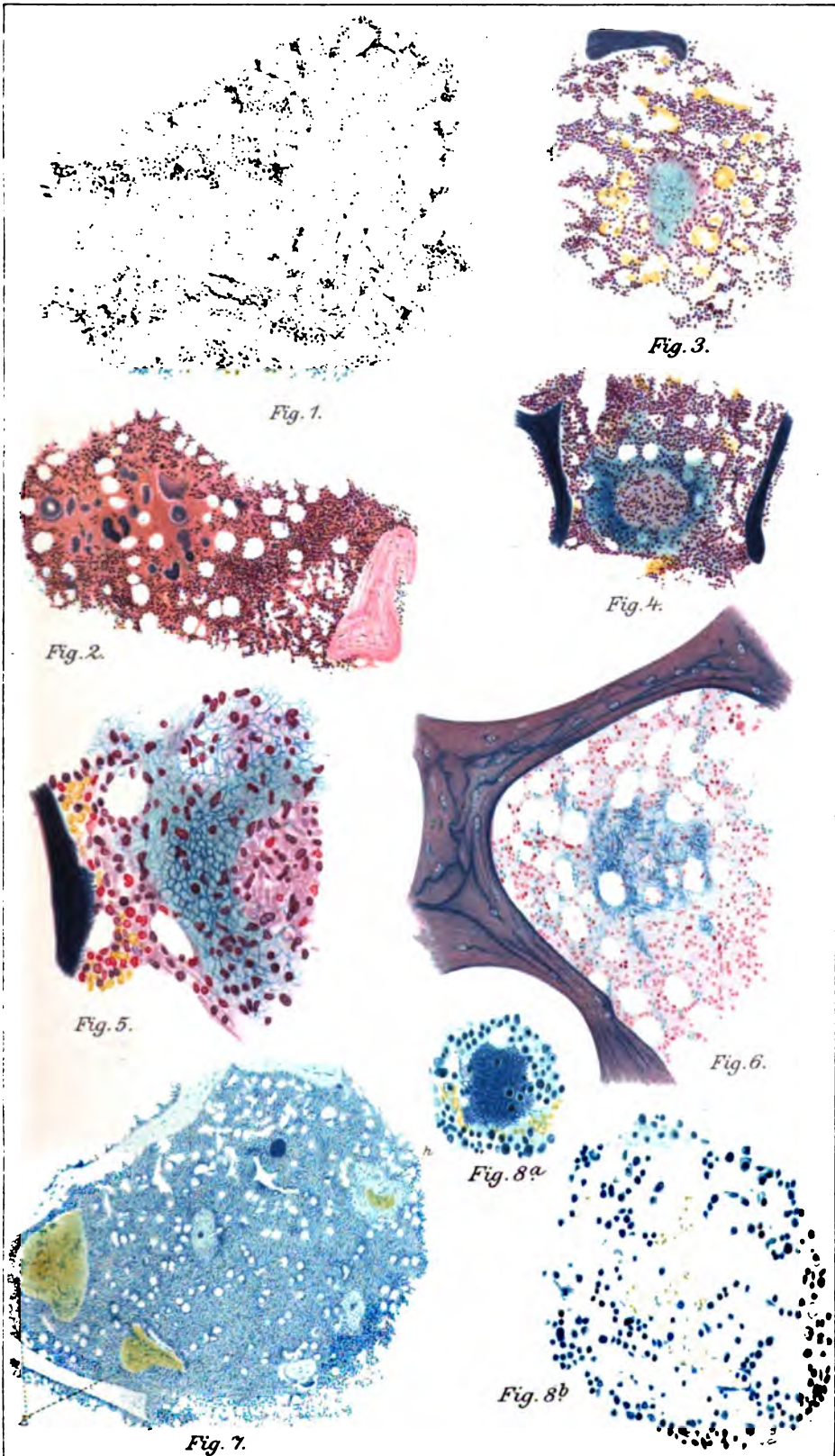
mir am Knochenmark Typhöser erhobenen Befunden bin ich geneigt, diese Frage zu verneinen und die CHIARI'sche variolöse Knochenmark-erkrankung histologisch, wenn auch nicht völlig zu identifizieren, so doch als nahe verwandt mit der von mir beim Abdominaltyphus konstant nachgewiesenen Herdaffektion zu betrachten. Das Interesse an der variolösen Knochenmarkerkrankung ist dadurch kein geringeres und es würde durch meine Befunde nur der Beweis erbracht sein, daß 2 sonst so verschiedene Erkrankungen, wie Pocken und Abdominaltyphus, an einem und demselben Organ, nämlich dem Knochenmark, analoge Veränderungen hervorzurufen imstande sind.

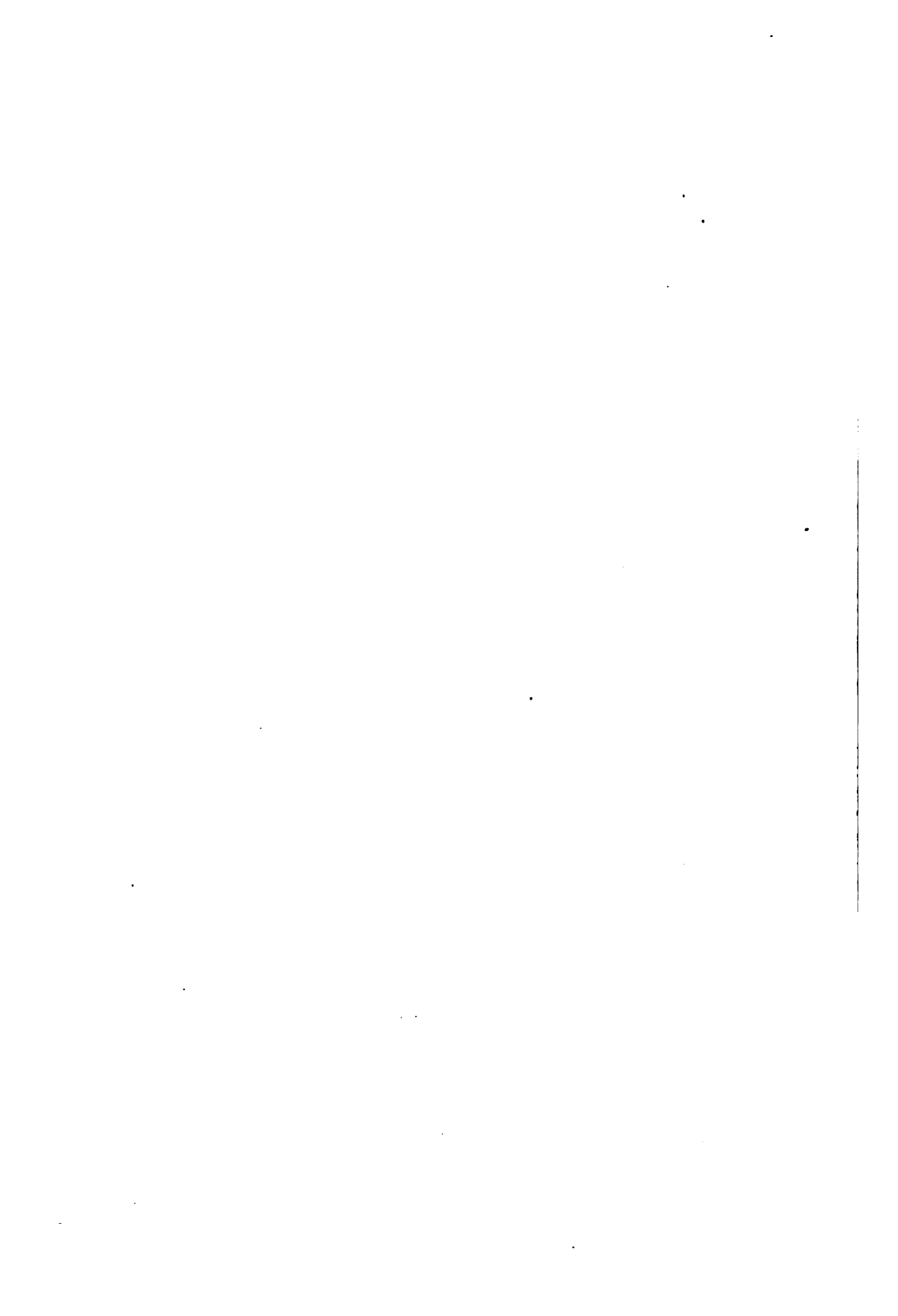
Wird das Studium der Knochenmarkveränderungen auf weitere Infektionskrankheiten ausgedehnt, dann wird möglicherweise festgestellt werden, daß auch bei anderen schweren Allgemeinerkrankungen ähnliche lokale Prozesse aufgefunden werden, wie sie von CHIARI bei Pocken, von mir bei Abdominaltyphus nachgewiesen worden sind. Einstweilen kann ich in Bezug auf diesen Punkt so viel aussagen, daß weder bei Diphtherie noch bei Scharlach, bei Erysipel und Phlegmonen, bei Pneumonie und Peritonitis die hier geschilderten analogen Befunde zu erheben gewesen sind. Und insofern kommt den eigentümlichen Fibrinherden des Knochenmarks nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse wenigstens bis zu einem gewissen Grade eine spezifische Bedeutung zu. Denn wir kennen bislang nur 2 infektiöse Allgemeinleiden, in deren Verlauf diese Veränderungen im Knochenmark sicher beobachtet worden sind, das sind die Pocken und der Abdominaltyphus. Und nur bei dem letzteren haben sich die durch geringere oder massenhaftere fibrinöse Beimengungen ausgezeichneten Herde konstant in jedem einzelnen daraufhin untersuchten Falle neben solchen, der Zahl nach spärlicheren, bisweilen auch ganz fehlenden fibrinfreien Marknekrosen auffinden lassen. Man ist daher berechtigt, in der in Rede stehenden Knochenmarkveränderung einen diagnostischen, für die pathologisch-anatomische Auffassung eines Falles als Abdominaltyphus zu verwertenden Befund zu erblicken, der vielleicht gerade in solchen Fällen eine Rolle zu spielen berufen sein dürfte, in denen die klassischen, sonst für die pathologisch-anatomische Begutachtung ausschlaggebenden Veränderungen im Darm entweder fehlen oder nur markiert und so atypisch entwickelt sind, daß daraufhin ein sicheres Urteil nicht gefällt werden kann.

Abgesehen von der Bedeutung der besprochenen Knochenmarkerkrankung für die pathologisch-anatomische Diagnose des Typhus ist dieselbe meines Erachtens auch dazu angethan, nach der klinischen Seite hin aufklärend zu wirken und unser Verständnis für die Pathogenese jener, nach dem Charakter der einzelnen Typhus-

epidemien in Bezug auf Häufigkeit und Schwere variierenden, das Knochensystem betreffenden Nachkrankheiten zu fördern. Es ist durch meine Untersuchungen erhärtet worden, daß in jedem einzelnen Typhusfall das Knochenmark herdartig in charakteristischer Weise erkrankt und daß diese Knochenmarkaffektion schon im ersten Stadium des Typhus anatomisch in die Erscheinung tritt und bis in die Rekonvaleszenz hinein nachgewiesen werden kann. Der Einwand, daß es sich dabei um Prozesse handelt, die nur bei letal verlaufenden Typhusfällen zur Beobachtung kommen, dürfte sich dadurch entkräften lassen, daß ich unter meinem Material über einen Fall verfüge, bei dem der Tod durch eine begleitende Pneumonie und nicht durch den Typhus als solchen herbeigeführt worden ist. Man darf daraus den verallgemeinernden Schluß ziehen, daß Knochenmarkerkrankungen eine regelmäßige Begleiterscheinung des Abdominaltyphus darstellen. Es trägt also jeder Typhuskranke von Beginn des Leidens, von der 1. Krankheitswoche wie ich nachweisen konnte, bis in die Rekonvaleszenz hinein multiple Krankheitsherde in seinem Knochenmark, die entweder der spontanen Rückbildung anheimfallen oder unter bestimmten, uns einstweilen in ihren Einzelheiten unbekanntem, Bedingungen progredient werden und sich dann auch klinisch bemerkbar machen können. Daß die geschilderten Herde eine gewisse Prädisposition für das Mark der Wirbel (und auch Rippen) zeigen, habe ich durch meine Untersuchungen gleichfalls sichergestellt und somit, wie ich glaube, die anatomische Grundlage für das von QUINCKE gelieferte klinische Bild der Spondylitis typhosa geschaffen. In welcher Weise freilich die einmal gesetzten Herde zur Rückbildung gelangen und wie im entgegengesetzten Falle die Ausdehnung derselben erfolgt, ob dieselben unter Umständen zum Absterben einzelner Spongiosabälkchen Anlaß giebt, was ich für möglich halte, das sind Dinge, die noch der Erforschung harren, deren Feststellung bei Verwertung geeigneten Materials kaum auf Schwierigkeiten stoßen dürfte.

Nur auf einen Punkt möchte ich hier noch nachdrücklich hinweisen und dieser bezieht sich auf die Art der Wirkung des Typhusbacillus auf die Gewebe. Auch durch die vorstehend mitgeteilten Untersuchungen ist festgestellt worden, daß, wie in der Haut bei der Roseola typhosa so auch an den disseminierten Herden im Knochenmark jede Andeutung einer Eiterbildung gefehlt hat. Trotzdem darf man, glaube ich, die geschilderte Knochenmarkerkrankung, besonders mit Rücksicht auf den dabei konstant zu erhebenden Befund eines fibrinösen Exsudats, den osteomyelitischen Prozessen zurechnen, und ich schlage vor, dieselbe, weil sie, wie ich bewiesen zu haben hoffe, als Effekt des Typhusbacillus aufgefaßt werden muß, fortan kurz als „Osteomyelitis typhosa“ zu bezeichnen.





Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. 1. Großer Nekroseherd in einem Markraum; oben und unten intakte Spongiosabälkchen. An den Rändern des Herdes massenhaft gelbes Pigment. Cf. übrigen Text p. 9 (Sekt. 284/02. XI. Dorsalwirbel). ZEISS, Apochr. 16; Komp.-Ok. 4.

Fig. 2. Fettgewebsnekrose in einem Markraum des IV. Lendenwirbels; cf. Text p. 10 (Sekt. 651/02. IV. Lendenwirbel). ZEISS, Apochr. 16; Komp.-Ok. 4.

Fig. 3. Kleiner Nekroseherd mit großem fibrinhaltigen Centrum; cf. Text p. 11 (Sekt. 284/02, I. Lendenwirbel). ZEISS, Apochr. 16; Komp.-Ok. 4.

Fig. 4. Nekroseherd mit peripherem Fibrinmantel und strahligen Fibrinausläufern vom oberen Umfang; cf. Text p. 11/12, aus dem gleichen Wirbel desselben Falles. ZEISS, Apochr. 16; Komp. Ok. 4.

Fig. 5. Zeigt den Herd aus Fig 4 bei Immersion zur Darstellung des zierlichen Fibrinnetzes, in dessen Maschen ebenso wie in dem rechts davon gelegenen Centrum des Herdes spärliche Kerntrümmer und veränderte Markzellen sichtbar sind. ZEISS, Immers. 8; Komp.-Ok. 4.

Fig. 6. Fibrinhaltiger Herd in einem von normaler Spongiosa begrenzten Markraum des mit Pneumonia fibrinosa komplizierten Typhusfalles; (Sekt. 1693/01, I. Lendenw.). ZEISS, Apochr. 16, Komp.-Ok. 4.

Fig. 7. Markraum mit Bacillenherd, der sich als dunkelblauer Fleck präsentiert und 2 frischen Extravaten (E) links unten im Bild; rechts oben ein kleiner Nekroseherd (h) um eine Kapillare im Mark. (Sekt. 412/02 Krkhs. St. Georg. Dorsalw.) ZEISS, Apochr. 16; Komp.-Ok. 2.

Fig. 8. a Bacillenherd, b Nekroseherd (h) aus der vorigen Figur. ZEISS, Apochr. 4; Komp.-Ok. 4.

II. Ueber Dauererfolge der internen Therapie des Ulcus ventriculi.

Von

Dr. Johannes Schulz,
Assistenten der Klinik.

Bei jedem neuen Gebiete, welches die operative Chirurgie ihrem erfolgreichen Eingreifen zu erschließen sucht, sieht sie sich jeweils vor die Frage gestellt: Wie verläuft erfahrungsgemäß die Krankheit, um deren operative Behandlung es sich handelt, ohne diesen Eingriff, welche Ergebnisse liefern bisher die nicht chirurgischen Behandlungsmethoden, wie stellen sich hiernach bei gegenseitiger Abwägung die Gefahren für den Kranken, wenn er auf operative Behandlung verzichtet, gegenüber dem — allgemein gesprochen — „Risiko“, welches die Operation nach dem gegenwärtigen Stande unseres Könnens mit sich bringt? Trotzdem neben dem bekannten Faktor — der persönlichen Erfahrung und dem technischen Können des Operateurs — eine Reihe nicht beeinflussbarer Faktoren dieses „Risiko“ mitbestimmen, so hat doch gerade die Art, wie die Chirurgie durch eine rationelle Statistik sich durch die scheinbare Regellosigkeit der Erfolge und Mißerfolge einen Weg gebahnt hat, die Art und Weise der Beurteilung von Dauererfolgen operativer Behandlung die Direktive gegeben. Die zahlreichen einwandfreien Berichte, welche über die chirurgischen Erfolge bei der Appendicitis, der Cholelithiasis, dem Ileus u. dgl. von chirurgischer Seite vorliegen, werden auch weitgehenden Forderungen an Objektivität und Kritik zum größten Teile gerecht. Um so weniger darf unseres Erachtens die innere Medizin ihrerseits sich der Forderung der operierenden Aerzte entziehen, ihnen in ähnlicher zahlenmäßiger Weise in rationeller Gruppierung die Erfolge der inneren Behandlung der in Betracht kommenden Erkrankungen vorzulegen und dadurch an der Schaffung klarer Operationsindikationen mitzuarbeiten. Geht man freilich an die Erfüllung dieser Forderung, so bieten sich alsbald nicht geringe Schwierigkeiten. Selbstverständlich ist es weit leichter, eine chirurgische Operationsstatistik zu schaffen, als die Dauererfolge einer internen Behandlungsmethode einwandfrei festzustellen und zur Unter-

lage einer statistischen Bearbeitung zu machen. Es kann daher nicht als eine Unterlassungssünde der inneren Medizin angesehen werden, wenn sie bei den zahlreichen Hindernissen, welche der Feststellung ihrer Resultate sich entgegenstellen, etwas hinter dem zu Wünschenden in dieser Beziehung zurückgeblieben ist. Um so mehr verfehlt freilich wäre es, wie es da und dort geschieht, die pathologisch-anatomischen Erfahrungen als Surrogat zur Grundlage derartiger Statistiken über therapeutische Fragen heranzuziehen, da ja in der Mehrzahl der Fälle aus dem Sektionsergebnis die Leistungsfähigkeit der angewandten Behandlungsmethode nicht ohne weiteres beurteilt werden kann.

Als im Jahre 1896 v. MIKULICZ (1) in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur die Frage der operativen Behandlung des runden Magengeschwürs zum Gegenstande eines Vortrages machte, konnte natürlich auch die Frage nach dem „gewöhnlichen“ Verlaufe des Ulcus ventriculi (ohne chirurgischen Eingriff) nicht umgangen werden, wenn auch auf dem einfach „mechanischen“ Wege der statistischen Berechnung die Entscheidung über die Indikationen chirurgischer Eingriffe bei Ulcus ventriculi nicht zu erwarten war. Die aus der Litteratur von v. MIKULICZ zusammengestellten Daten zeigten außerordentliche Differenzen. v. MIKULICZ selbst nahm eine Durchschnittsmortalität des Ulcus von 20–30 Proz. an, eine Ziffer, die PONFICK auf Grund seiner anatomischen Erfahrungen bestätigen zu können glaubte. Schon in der Diskussion über den Vortrag von v. MIKULICZ wurde aus den Kreisen der Praktiker eine Reihe von Einwänden gegen diese Ziffer erhoben; unter anderen stellte ROSENFELD (2) 28000 Sektionen zusammen, unter denen in 1000 Ulcera ventriculi gefunden wurden, mit einer Mortalität von 150 pro Mille gleich 15 Proz. Demgegenüber mußte v. MIKULICZ' Einwand anerkannt werden, daß von den als geheilt entlassenen Patienten sicher ein großer Teil nachträglich an Entkräftung, Anämie, akuter Peritonitis u. dgl. zu Grunde gehe und daher einer rationellen Statistik unzugänglich bleibe.

Die Diskussion auf dem Chirurgenkongreß 1897 gab einem der kompetentesten Kenner der Magenkrankheiten, W. v. LEUBE (3), Gelegenheit, sich als Korreferent zu dem Thema der „Chirurgischen Behandlung des Magengeschwürs“ zu äußern. Die Zahl der Kranken, bei denen die Behandlung nach den bekannten von v. ZIEMSEN und LEUBE inaugurierten Grundsätzen durchgeführt worden war, betrug 424. 74 Proz. wurden unbedingt geheilt, 21,9 Proz. gebessert, 1,6 Proz. verließen ungeheilt die Klinik, 2,4 Proz. gingen zu Grunde. Unter diesen 424 Kranken waren 195, bei welchen durch eine Blutung das Vorhandensein eines Ulcus außer allen Zweifel gestellt worden war; unter diesen 195 betrug die Mortalität 4,1 Proz. (Als Kriterium der „Heilung“ des Ulcus betrachtet v. LEUBE die Tatsache, daß der Patient ohne alle Beschwerden volle Kost genießen kann.) Also eine Differenz der Ziffern von 4,1 Proz.

Todesfälle in der Statistik des Korreferenten gegen 25—30 Proz., welche der Referent v. MIKULICZ (4) als Ergebnis seiner Litteraturstudien anführte. Die von ihm erwähnten Statistiken zeigten folgende Mortalität: C. GERHARDT 26—28 Proz., WELSH 15 Proz., HARBERSOHN 18 Proz., DEBOVE und RÉMOND 50 Proz.

Wer angesichts dieser Differenz im Anschlusse an die beiden interessanten Referate eine lebhafte Diskussion erwartet hatte, wurde enttäuscht. Offenbar verfügten weder die Chirurgen noch etwa anwesende innere Mediziner über ein Material, das für bindende Schlüsse eine genügend breite Unterlage bot. Der Einwand, daß bei voller Anerkennung der diagnostischen Autorität des Korreferenten die Diagnose des Ulcus ohne die Blutungen absolute und unüberwindliche Schwierigkeiten bietet, war freilich geeignet, die erste LEUBE'sche Zahl in ihrem Eindruck etwas abzuschwächen.

Unter diesen Umständen lag es nahe, ein möglichst großes klinisches Material von einwandfreien Fällen von Ulcus ventriculi hinsichtlich des Verlaufes und Ausganges längere Zeit zu verfolgen und nach einem bestimmten Schema sich über den „Dauererfolg“ zu vergewissern. Die Tatsache, daß innerhalb der letzten zwei Dezennien unsere therapeutischen und diagnostischen Anschauungen über das durch Blutungen und Schmerzen legitimierte Ulcus ventriculi keine grundsätzlichen Änderungen erfahren haben, gestattete ohne Bedenken, auch solche Fälle heranzuziehen, deren Beobachtung eine Reihe von Jahren zurücklag. Auf Veranlassung von Herrn Geh.-Rat KAST unternahm ich es daher, das Material der Breslauer Klinik, und zwar aus den Jahren 1884—1892, aus der Zeit der Leitung durch Geh.-Rat BIERMER und 1892—1900 seit der Leitung durch Prof. KAST in der genannten Richtung zu bearbeiten. Eine wesentliche Erweiterung der statistischen Unterlagen gewährte der Umstand, daß auf Bitte des Herrn Geh.-Rat KAST die Herren Professoren RUMPF und Oberarzt RUMPEL das Material des Neuen Hamburger allgemeinen Krankenhauses nicht nur aus der Zeit der Direktion KAST's, sondern auch bis zum Jahre 1895 zur Verfügung stellten. So kamen im ganzen 291 Fälle zusammen, von denen in 157 Fällen eine Antwort einlief. Das Schema der versandten Fragekarte lautete, wie folgt:

- 1) Sind Sie gesund oder haben Sie Beschwerden, und worin bestehen diese?
- 2) Waren Sie nach Ihrem Aufenthalte im Krankenhause noch einmal in ärztlicher Behandlung?
- 3) Was für eine Beschäftigung haben Sie?

Wie erwähnt, haben wir nur die durch Blutung und Schmerzen sichergestellten Fälle von Ulcus ventriculi herangezogen. Damit soll weder gesagt werden, daß die von einem Beobachter, wie v. LEUBE, gestellte Diagnose des Ulcus der Bestätigung durch Blutung bedarf,

noch daß unter die Zahl der als Ulcusranke Geführten nicht möglicherweise die eine oder andere irrtümliche Diagnose (Blutungen aus den Gallenwegen u. dgl.) sich hineinverirren konnte. Zweifellos aber — das wird jeder erfahrene Praktiker einräumen — ist angesichts der Seltenheit der letztgenannten Vorkommnisse die Fehlerquelle eine weit geringere, als bei der Einbeziehung aller Fälle, bei denen auf Grund des bekannten „Indizienbeweises“ die Diagnose auf Ulcus gestellt, aber nicht erwiesen war.

Wenn, wie schon oben erwähnt wird, als Grundlage einer Statistik über die Erfolge der inneren Ulcusterapie der Termin der Entlassung aus der Behandlung gewählt wird, so muß der Einwand der Chirurgen als berechtigt anerkannt werden, daß, wie schon einmal gesagt, eine Reihe von Fällen später an den entlegeneren Folgen der Erkrankung zu Grunde geht. Gerade beim Ulcus ventriculi mit seiner Neigung zu Rezidiven und nach Jahr und Tag auftretenden Spätwirkungen erscheint dies zutreffend. Von diesem Gesichtspunkte aus haben wir als Minimum der Beobachtungsdauer für die Dauererfolge 6 Monate angenommen.

Bezüglich der Terminologie haben wir uns im allgemeinen an den v. LEUBE'schen Standpunkt gehalten. Als geheilt betrachten wir solche Patienten, welche seit der Entlassung völlig gesund sind, d. h., weder infolge von schwer verdaulicher Kost noch bei strenger körperlicher Arbeit irgend welche Beschwerden empfunden haben. Unter den Begriff der Besserung fallen solche Kranke, welche zur beruflichen Leistung fähig, aber doch nur dann beschwerdefrei sind, wenn sie eine gewisse, ausgewählte Diät einhalten; alle anderen Bezeichnungen bedürfen kaum der Erläuterung.

In einer Beziehung zeigt unsere Statistik einen Defekt, der sich aus der unzureichenden Mitwirkung der behandelnden Aerzte bei ihrer Aufstellung ergibt: Sowohl bei den Todesfällen als wie den ausgeheilt gebliebenen Kranken ist es nur in der Minderzahl möglich gewesen, ärztliche Feststellungen zu erhalten. Die besondere Art des Ausgangs bzw. der Folgeerscheinungen ließ sich daher nur lückenhaft feststellen.

Wie erwähnt, liegen unserer Breslauer Statistik Beobachtungen aus den Jahren 1876—1900 zu Grunde. Die Summe der durch Blutung erwiesenen Fälle von Ulcus ventriculi beträgt 184. Der Zustand derselben zur Zeit ihrer Entlassung aus der Klinik war folgender:

geheilt	gebessert	ungeheilt	gestorben	Sa.
79	84	11	10	184
⏟		⏟		
163		21		

Also gegenüber 163 erfolgreich behandelten Fällen stehen 21 Mißerfolge = nahezu 13 Proz., unter diesen 10 Fälle von tödlichem Ausgang, i. e. 5,4 Proz. Von diesen letzteren starben 5 an allgemeiner Perforationsperitonitis, 3 an lokaler Peritonitis inkl. subphrenischem Absceß, 2 an

den Folgen schwerer Blutungen. Von den entlassenen Patienten gingen 88 brauchbare Antworten ein. Der Zustand dieser 88 Patienten in unmittelbarem Anschluß an die Behandlung war, wie folgt:

geheilt	gebessert	nicht gebessert	Sa.
39	48	1	88

Zur Zeit der Umfrage nun war ihr Befinden:

Völlig gesund	Mit leichteren Beschwerden	Mit erheblichen Beschwerden	†	Sa.
35 (+ 3)	23	19	11 (- 3)	88
= 38			= 8	
61		27		

Es stellt sich also das Verhältnis der günstigen Resultate zu den ungünstigen wie 61:27, letztere betragen demnach 44 Proz. Von den 11 unter „gestorben“ Aufgeführten sind 3 an unbekannter Todesursache, 2 an unbekannter Magenkrankheit, 1 an Magenkrebs, 1 an Perforationsperitonitis, 1 an Wassersucht, 2 an Lungentuberkulose, 1 an Unfall zu Grunde gegangen. In den 3 letztgenannten Fällen ist nun in den Nachweisen ausdrücklich hervorgehoben, daß seit der Entlassung nie wieder Magenbeschwerden aufgetreten sind. Ich nehme daher keinen Anstand, diese 3 aus der Rubrik „gestorben“ zu streichen und sie quoad ulcus als „geheilt“ aufzuführen. Setze ich bei den 3 Patienten mit unbekannter Todesursache den ungünstigsten Fall voraus, nämlich, daß sie einer Komplikation des Ulcus zum Opfer gefallen seien, so wäre eine Mortalität von 9,1 Proz. auf Rechnung des Ulcus zu setzen. Dabei ist noch der Fall von Wassersucht, der schwierig unterzubringen ist, miteingerechnet, so daß die Ziffer von 9,1 Proz. das Höchstmaß der Mortalität angiebt. Bei den 61 Patienten, welche sich bei der Umfrage als geheilt oder gebessert erwiesen, haben sich in 10 Fällen Recidive eingestellt, davon in 6 Fällen mit Bluterbrechen oder mit blutigem Stuhl. Bei 6 Patienten war eine erneute Kur eingeschlagen worden und hatte günstigen Erfolg gehabt.

Die Zahl der im Hamburg-Eppendorfer Krankenhaus während ca. 10 Jahren behandelten Fälle von Ulcus ventriculi, mit Blutung verbunden, beläuft sich auf 107. Das unmittelbare Ergebnis der Behandlung kommt in folgenden, den Zustand bei der Entlassung wiedergebenden Zahlen zum Ausdruck:

geheilt	gebessert	nicht gebessert	†	Sa.
86	11	4	6	107
97		10		

Das ergibt also 97 gute Erfolge auf 10 Mißerfolge = ca. 10 Proz. für letztere. Das Mortalitätsverhältnis stellt sich hiernach auf 5,6 Proz. Von den 6 ad exitum Gekommenen gingen 2 an profuser Blutung, 2 an häufigen kleineren Blutungen (bei der Sektion fand sich ein Sanduhrmagen), 1 an Perforationsperitonitis, 1 an einem Ulcuscarcinom zu Grunde. Die Umfrage lieferte 69 brauchbare Antworten. Von diesen waren bei der Entlassung

geheilt	gebessert	nicht gebessert	Sa.
58	7	4	69

Bei der Umfrage stellte sich deren Zustand dar, wie folgt:

Völlig gesund	mit geringen Beschwerden	mit viel Beschwerden	†	Sa.
46	14	5	4	69
60		9		

Also in 15 Proz. der Fälle ungünstige Resultate! Bei den 4 Gestorbenen ist über die Ursache des Todes nichts Näheres zu ermitteln gewesen, ebensowenig liegt eine Notiz über den Zustand des Magens vor. Ich nehme, um gleiche Verhältnisse zu schaffen, auch hier den ungünstigsten Fall an und schiebe die 4 Todesfälle dem Ulcus zur Last, damit kämen wir zu einer Mortalität von höchstens 5,8 Proz. Bei den 60 geheilten und gebesserten Patienten hatten sich in 11 Fällen Rezidive eingestellt.

Eine Zusammenfassung der beiden von gleichen Gesichtspunkten aus aufgestellten Statistiken liefert uns demnach folgendes Ergebnis: Die Gesamtzahl der in Betracht kommenden, diagnostisch sicherstehenden Fälle von Ulcus ventriculi beträgt 291. Von diesen konnten 165 geheilt, 95 als wesentlich gebessert entlassen werden. Bei 15 versagte die Therapie, und in 16 Fällen erfolgte tödlicher Ausgang. Das giebt also in unmittelbarem Anschluß an die Behandlung rund 89 Proz. erfreuliche Erfolge (56,7 Proz. Heilungen plus 32,3 Proz. Besserungen) gegenüber 11 Proz. Mißerfolgen (mit einer Mortalität von 5,5 Proz.). Auf die Umfrage liefen 157 brauchbare Antworten ein. Der Zustand dieser Patienten bei der Entlassung aus dem Krankenhaus wird durch folgende Tabelle gekennzeichnet:

	geheilt	gebessert	nicht gebessert	Sa.
Breslau	39	48	1	88
Hamburg	58	7	4	69
Sa.	97	55	5	157
	152			

Demgegenüber kommen die Dauererfolge, welche einen Zeitraum von 6 Monaten bis 24 Jahren umfassen, in folgender Weise zum Ausdruck: Es waren

	Völlig gesund	mit geringen Beschwerden	mit erheblichen Beschwerden	†	Sa.
Breslau	38	23	19	4	88
Hamburg	46	14	5	8	69
Sa.	84	37	24	12	157
	121		36		

Wir sehen also ein Verhältnis der nachhaltigen guten Erfolge zu den Mißerfolgen von 121:36 oder von 77 Proz. zu 23 Proz. Im einzelnen betrachtet, haben wir in 53,5 Proz. völlige Gesundheit, in 23,5 Proz. Vorhandensein geringer, zeitweise sich ganz verlierender Beschwerden, welche dem Patienten weder große Zumutungen in Bezug

auf seine Diäthaltung stellen, noch ihn in seinem Lebensgenuß nennenswert beschränken. 15,4 Proz. der Patienten berichten uns über dieselben Beschwerden, welche sie bei ihrem Eintritt in die Behandlung klagten; bei manchen hat sich der Zustand noch erheblich verschlimmert, so daß sie in ihrem Ernährungszustande stark reduziert sind und ihren häuslichen oder beruflichen Angelegenheiten entweder gar nicht oder nur mit Ueberwindung nachgehen können. In 7,6 Proz. waren die Patienten den Komplikationen des Ulcus erlegen. Von denjenigen, welche bei der Umfrage gesund oder mit geringfügigen Beschwerden behaftet waren, hatten 17 Proz. ein Recidiv, teilweise mit Blutung, überstanden, i. c. 13 Proz. der Gesamtanzahl.

Ein Vergleich der Hamburger Statistik mit der unserigen zeigt im ganzen und großen eine auffallende Uebereinstimmung der Resultate. Das bezieht sich zunächst auf die unmittelbar an die Behandlung sich anschließenden Erfolge: In Hamburg blieb in 10 Proz., bei uns in 13 Proz. der Fälle die Therapie erfolglos; dort wurde eine Mortalität von 5,6 Proz., bei uns von 5,4 Proz. konstatiert, also fast genau gleiche Verhältnisse. Auch die Mortalität, wie sie sich unter den späteren Ergebnissen darstellt, weicht nicht wesentlich hier gegenüber dort ab = in Hamburg berechnet sie sich auf 5,8 Proz., bei uns etwas höher, auf 9,1 Proz., wobei ich aber wiederholen möchte, daß diese Ziffer den Maximalwert infolge nicht genau feststehender Voraussetzungen darstellt und demgemäß niedriger zu nehmen sein wird. In gleicher Weise herrscht Uebereinstimmung hinsichtlich der Rezidive. In Hamburg traten diese in 18 Proz. der Geheilten und wesentlich Gebesserten auf, bei uns in 16 Proz.

„Eine wesentliche Differenz dagegen besteht in dem Verhältnis der Geheilten“ und Gebesserten; während die Hamburger Aufstellung einen überaus hohen Wert der geheilt Entlassenen erkennen läßt, der mit 82 Proz. noch über den sonst allgemeiner Zustimmung begegnenden von 70—75 Proz. (EWALD, v. LEUBE) hinausgeht, ist die Zahl der Gebesserten auffallend gering = $\frac{1}{8}$ der ersteren.

Demgegenüber bleibt die Zahl der Geheilten aus der Breslauer Statistik erheblich zurück, sie beträgt nur 44 Proz. und wird von derjenigen der Gebesserten übertroffen = 50 Proz.

Dieses Verhältnis ändert sich aber im Punkte der Dauererfolge nach der Behandlung: Während die Heilungsziffer bei uns konstant geblieben ist (39:38), sinkt sie in der Hamburger Zusammenstellung um etwa $\frac{1}{4}$ (von 58 auf 46); hingegen fällt die Zahl der Gebesserten bei uns um die Hälfte ab (von 48 auf 23) und läßt die Zahl der nicht Gebesserten unverhältnismäßig anwachsen, so daß wir zu einem Wert der Mißerfolge von 36 Proz. kommen, welcher in der Hamburger Statistik, in welcher sich im übrigen die Verhältnisse gegenüber den Daten bei der Entlassung nicht nennenswert verschoben haben, nur

13 Proz. beträgt. Es liegt nahe zu fragen, ob denn in allen Fällen die von v. LEUBE für eine planmäßige Behandlung geforderte Zeit von 4 Wochen innegehalten wurde. Daraufhin müssen wir wohl zugeben, daß bei uns in einer Reihe von Fällen die Patienten schon vor Ablauf der genannten Zeit entlassen worden sind, teils weil sie schon vorher ganz beschwerdefrei waren und auf Entlassung drängten, teils weil sich diese aus äußeren Gründen nicht vermeiden ließ. Jedoch ist dies unmöglich festzuhalten, da für Hamburg die gleichen Verhältnisse in Betracht kommen. Ob Verschiedenheiten in der Ernährungsweise der schlesischen und Hamburger Bevölkerung heranzuziehen sind, die auf den allgemeinen Kräftezustand von Einfluß sind, wäre weiterhin zu bedenken. Nicht zum wenigsten käme auch der Grad von Verständnis in Frage, welchen die Patienten ihrem Leiden und den daraus folgenden Anforderungen an ihre Selbstzucht entgegenbringen. In dieser Hinsicht aber müssen wir wieder und wieder eine recht geringe Veranlagung bei unseren Kranken konstatieren. Mag vielleicht die Hamburger Bevölkerung hierin zuverlässiger sein, — es genüge, dies angedeutet zu haben; eine strikte Antwort nach dem Grunde der auffallenden Differenz läßt sich aus Obigem nicht geben.

Es erübrigt sich noch mit einigen Worten auf die Patienten einzugehen, welche zur Zeit der Umfrage mit „vielen Beschwerden“ als Folgen des Ulcus angetroffen wurden. Hier zeigt sich der Nachteil unserer Nachforschungen, daß wir über den Zustand dieser Kranken nicht durch ärztliche genauere Mitteilungen unterrichtet sind, sondern mit unvollkommenen Nachrichten, die nur bedingte Schlüsse zulassen, uns begnügen müssen. Sind hier doch sicher die üblen Folgezustände des Ulcus ventriculi zu finden, welche jeder inneren Therapie trotzen und nur durch chirurgische Eingriffe geheilt werden können, neben einer kleineren Anzahl hartnäckiger Formen unkomplizierter Ulcera, welche sicherlich durch eine wiederholte und dritte interne Kur der Heilung oder wesentlichen Besserung entgegengeführt werden können. Nehmen wir deren Zahl etwa auf ein Drittel an, womit ich sicher glaube, nicht zu hoch gegriffen zu haben, so blieben in der Gesamtstatistik 10,4 Proz. an nicht Gebesserten übrig, in denen also die interne Therapie unbedingt versagt hat, welchen die erwähnten 5 Proz., weil eben höchst wahrscheinlich besserungsfähig, als „nur bedingt ungeheilt“ gegenüberzustellen wären. Ihnen möchte ich die 13 Proz. an Rezidiven an die Spitze stellen, welche ja gleichfalls als temporär ungeheilt gelten mußten, sich später jedoch als der Besserung fähig erwiesen haben. Nach Abzug dieser 13 Proz. von den 77 Proz. der Geheilten plus Gebesserten gelangen wir somit zu folgendem Ergebnis:

Die interne Behandlung des Ulcus ventriculi nach den ZIEMSEN-LEUBE'schen Grundsätzen hat sich in 64 Proz. aller einer Erkundigung zugänglich gewesenen Kranken

von nachhaltiger zweifelloser Wirkung gezeigt. In weiteren 18 Proz. vermochte sie die Wiederkehr des Leidens nicht zu verhüten, doch war schließlich der größte Teil dieser Patienten zur Heilung gelangt, und von dem übrigen ließ sich annehmen, daß er durch erneute sachgemäße Behandlung wesentlicher Besserung würde zugeführt werden können. In den übrigen 18 Proz. trat ein Mißerfolg ein, und zwar führten 10,4 Proz. eine Existenz mit erheblichen Magenbeschwerden, während 7,6 Proz. an ihrem Magengeschwür zu Grunde gegangen waren. — Wollte jemand meine obigen Ausführungen jedoch nicht gelten lassen, so würde sich neben den 64 Proz. sicherer positiver Erfolge die Zahl der temporären Mißerfolge oder Recidive auf 13 Proz., die der endgültigen Mißerfolge auf 23 Proz. bemessen.

Wir können demnach feststellen, daß sich die nachhaltigen Erfolge der internen Therapie erheblich ungünstiger gestalten gegenüber den Resultaten, wie sie sich am Ende der Behandlungsweise darstellen. Und zwar gilt dies sowohl von denjenigen Ergebnissen, welche die Betrachtung aller behandelten Ulcusfälle liefert, wie von denen — und das ist wohl zweifellos das Maßgebendere — welche die uns Antwort sendenden Patienten einst bei ihrer Entlassung aufzuweisen hatten. Um den wichtigsten Punkt voraufzunehmen, so steigt die Zahl der Ungeheilten auf das Dreifache, diejenige der gebessert Entlassenen sinkt um $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$, während die Heilerfolge, welche in der reichlichen Hälfte aller Fälle erzielt wurden, in verhältnismäßig geringem Grade Einbuße erleiden. Die Mortalitätsziffer endlich ist nicht erheblich gesteigert (von 5,5 Proz. auf 7,6 Proz.). —

Werfen wir nach diesen Bedingungen einen Blick auf die bisher aufgestellten Statistiken, so ordnen sie sich, nach der Mortalität ansteigend in folgender Reihe: v. LEUBE (5) 4 Proz., KÖHLER-GERHARDT (6) (1896) 6,4 Proz., RIEGEL (7) 8—10 Proz., WARREN (8) 10 Proz., WELCH (9) 15 Proz., STOLL (11) 22 Proz., GERHARDT (10) (1888) 26 Proz., DEBOVE und RÉMOND (12) 50 Proz. Hinter diese letzte darf man wohl mit Recht ein großes Fragezeichen setzen; auch BOAS nennt sie ungeheuerlich, schon allein wegen der Tatsache, daß in 20 Proz. Ulcus mit Lungentuberkulose verbunden gewesen sein und indirekt den tödlichen Ausgang herbeigeführt haben soll. Von den erwähnten Zusammenstellungen ist diejenige von WARREN die einzige, welche die Dauererfolge berücksichtigt; sie erstreckt sich auf 127 Kranke, deren spätere Schicksale zur Kenntnis kamen, und giebt folgende Resultate: 43 Fälle = 34 Proz. blieben dauernd frei von Beschwerden, 54mal = 43 Proz. traten Recidive ein, in 3 Proz. ließ sich der Uebergang in Carcinom und in 10 Proz. der Eintritt von Pylorus-

stenose feststellen, endlich in 10 Proz. war der Tod erfolgt, und zwar zu gleichen Teilen an Perforation und Blutung. Die Zahl der unbedingten Mißerfolge ist also die gleiche wie in unserer Statistik (23 Proz.), die auffallend hohe Zahl der Rezidive läßt sich wohl daraus erklären, daß der Begriff „Rezidiv“ nicht so präcis gefaßt ist wie bei uns, sondern daß die Exacerbationen der gebessert Entlassenen, ferner aber als ungeheilt zu bezeichnenden Patienten in dieser Rubrik untergebracht sind.

Die Hamburg-Breslauer Statistik lehrt uns also, 1) daß es nicht angängig ist, die unmittelbaren Erfolge der Behandlung als Grundlage für die Bewertung der internen Therapie des Ulcus ventriculi zu nehmen; 2) daß die im Heilerfolg unsicheren, nur gebessert entlassenen Fälle zu einem beträchtlichen Teil wesentlicher Verschlimmerung anheimfallen; 3) daß in einer Reihe von Fällen trotz mäßigen Erfolges der Behandlung und trotz Recidiven Heilung nach wiederholter interner Behandlung und auch ohne diese eintreten kann; 4) daß die Mortalität beim Ulcus ventriculi keine hohe genannt werden kann, daß aber die interne Therapie einen erheblichen Prozentsatz von Mißerfolgen aufzuweisen hat. Der Quotient der Mortalität läßt es dringend wünschenswert erscheinen, andere Wege zur Heilung zu suchen.

Für das ärztliche Handeln ergeben sich demnach zwei Mahnungen: 1) unbedingt dahin zu streben, daß bei günstig sich anlassendem Verlauf die Ulcus-Kranken nicht vor erzielter glatter Heilung aus der Behandlung austreten; 2) bei zögernder Besserung nachdrücklich die Möglichkeit einer Komplikation in Betracht zu ziehen und anderweitige therapeutische Maßnahmen ins Auge zu fassen.

Litteratur.

- 1) v. MIKULICZ, Die chirurgische Behandlung des Ulcus ventriculi. 74. Jahresber d. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur, 1896. — 2) —, ebenda, p. 132. — 3) Verhandlg. d. Chir.-Kongr. 1897. — 4) Ebenda, und Berl. klin. Wochenschr., 1897, No. 23. — 5) v. LEUBE, l. c. — 6) KÖHLER, Beitrag zur Symptomatologie des Ulcus ventriculi. Inaug.-Diss. Berlin, 1895. — 7) RIEGEL, Die Erkrankungen des Magens. NOTHNAGEL'S Handb. d. Path. u. Ther., 1896. — 8) Cit. nach dem Centralblatt f. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir., 1899. — 9) Cit. bei v. MIKULICZ, Berl. klin. Wochenschr., 1897, No. 23. — 10) GERHARDT, Deutsche med. Wochenschr., 1888, p. 349. — 11) STOLL, Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 53, 1894. — 12) DEBOVE et RÉMOND, Maladies de l'estomac, 1894.
-

III.

Herdsymptome bei Hydrocephalus acutus internus der Erwachsenen.

Von

Privatdozent Dr. **Jul. A. Grober**,
I. Assistent.

Die heutige Chirurgie befriedigt die Ansprüche, die bezüglich der Operationstechnik bei Hirntumoren an sie gestellt werden, sie verlangt aber auch andererseits eine sichere Lokaldiagnose und exacte Anzeigen zu dem operativen Eingriff. Die Frage nach dem Wo und manchmal auch nach dem Wo der Operation tritt oft zurück hinter, ob überhaupt operiert werden kann, ob ein chirurgischer Eingriff am Platze ist. Deshalb erscheint in manchen Fällen die Diagnose wichtig und verantwortungsvoll, weil dem Kranken vielleicht eine Möglichkeit der Heilung verschlossen wird. Wann ist man berechtigt, ein Gehirntumor von bestimmter Lokalisation zu diagnostizieren, und liegt die Grenze zwischen Tumor und allgemeinen Hirndruckerscheinungen?

Die im folgenden beschriebene Beobachtung auf unserer Klinik liefert die mannigfachen Erwägungen, die bei der Frage nach der Operabilität eines Gehirnleidens an den Arzt herantreten, besonders gewichtig und interessant hervortreten.

Frau L. K., 24 Jahre alt, stammt, wie aus genauen Angaben seitens der Verwandten hervorgeht, aus gesunder Familie. Von 14 Geschwister sind 4 an unbekanntem Krankheits in der Jugend gestorben. Abgesehen von Masern im 7. Lebensjahr will die Frau bis zu ihrer Ehe nie krank gewesen sein. Die Regel trat bei ihr im 12. Jahre ein, die Blutung war ausgiebig und erfolgte regelmäßig. Mit 21 Jahren hat sie sich verheiratet. Der Mann ist zwar im Augenblick gesund, steht aber im dringenden Verdacht, sichluetisch infiziert zu haben. In der letzten Zeit hat die Frau besonders viel unter Kummer und Sorge zu leiden gehabt.

Der behandelnde Arzt teilt mit, daß die Patientin im ersten Jahr ih

Ehe ein gesundes Kind geboren habe, das aber nach $\frac{1}{2}$ Jahr gestorben sei. Seit dieser Zeit leidet die Frau an chronischer Entzündung der Vaginalschleimhaut mit reichlicher Absonderung eines gelblichen, keine Gonokokken enthaltenden Ausflusses. Im 3. Jahre der Ehe, jetzt vor 10 Monaten, hat sie wieder geboren, das gesunde Kind lebt.

Seit 7 Wochen klagt sie nun darüber, daß sie sich den ganzen Tag über so matt fühle, nicht weit laufen könne und heftige Kopfschmerzen habe. Mit diesen Beschwerden hat sie zuerst ihrem Haushalt noch vorgestanden, seit etwa 3 Wochen liegt sie fast ständig im Bett: Das Genick schmerzt ihr heftig bei jeder Kopfbewegung, es schwindelt ihr, wenn sie sich aufrichtet, es verschwimmt ihr alles vor den Augen, wenn sie etwas genauer, z. B. um zu lesen, ansieht. Außerdem weiß sie noch anzugeben, daß in Abständen von Tagen, manchmal auch von Stunden, ein „Ziehen“ von der rechten Wange nach der rechten Schläfe eintrete, einige Minuten dauere und ihr den Mund nach der rechten Seite zöge, so daß sie nicht habe sprechen können. Auch hat sie öfter erbrochen.

Der behandelnde Arzt konstatierte eine doppelseitige Stauungspapille und schickte die Kranke mit der Diagnose: Tumor cerebri in die Klinik.

Bei der Aufnahme am 31. Mai wurde unter anderem notiert, daß es sich um eine grazil gebaute, außerordentlich zarte Frau handelte (Gewicht noch nicht 40 kg). An der Haut und an den Schleimhäuten fand sich nichts, was auf eine überstandene Lues hinweisen konnte. Die Lungen, das Herz und die Abdominalorgane boten ebenfalls keine Abweichungen vom normalen Befund.

Die Kranke befand sich in einem leichten Dämmerzustand; sie war zwar völlig orientiert, gab aber nur langsam und zögernd Antwort auf die gestellten Fragen: „Sie müssen sich so lange besinnen“. Sie klagt über heftige andauernde Kopfschmerzen im Hinterkopf, der hier auf Beklopfen empfindlich ist.

Die Bewegungen der einzelnen Körperteile sind aktiv und passiv in normaler Ausdehnung möglich, die aktiv vorgenommenen werden allerdings sehr langsam und mit wenig Kraftaufwendung ausgeführt. Die intendierten Bewegungen bieten keine Anzeichen von Ataxie dar. Der freie Gang der Kranken konnte nicht geprüft werden, da sie sich nur bei sehr fester Unterstützung bewegen konnte.

Auch die Sensibilität bot keine, oder nur eine, nicht ganz konstante Abweichung. Im Gebiete des rechten oberen Trigemini-Astes (Supraorbitalis) konnte für alle Gefühlsqualitäten eine geringe Herabsetzung der Empfindlichkeit gegenüber links, mehrfach, allerdings nicht immer beobachtet werden. Dabei ist zu beachten, daß die Prüfung der Sensibilität mit besonderen Schwierigkeiten zu rechnen hatte, weil die Kranke sehr leicht ermüdete, und die Antworten nicht mehr exakt zu geben vermochte. Die Berührungsempfindung für einfache Betastung, das Unterscheidungsvermögen von stumpf und spitz, von warm und kalt, die Lokalisierung von Hautreizen, das Belastungsgefühl und die Tastkreise erwiesen sich bei den wiederholt vorgenommenen Untersuchungen als normal; auch das Lagegefühl der Extremitäten war nicht gestört.

Die Reflexe waren nicht verändert, die Pupillen reagierten langsam auf Lichteinfall, normal auf Akkommodation. Die Knieschnenreflexe waren lebhaft, aber nicht gesteigert, Fußklonus und das BABINSKI'sche Phänomen waren nicht auszulösen.

Die Hirnnerven erschienen bei oberflächlicher Untersuchung als normal, indessen ließ sich einmal die oben bereits erwähnte Hypästhesie rechten oberen V. Astes nachweisen, ferner, ebenfalls nicht immer, geringe Parese des linken unteren Facialis und eine Abweichung Zungenspitze nach links beim Herausstrecken. Außerdem beobachteten wir häufig die von der Kranken selbst bemerkten Zuckungen rechten Mundwinkel, die denselben ganz nach außen unten zog sich auf die rechte Nasenseite und auf die Wange fortsetzten und kurze Zeit — kaum eine Minute — dauerten.

Die Augenbewegungen waren normal. Dagegen fand sich eine drohende, auf beiden Seiten gleiche, offenbar bereits einige Zeit bestehende Stauungspapille.

Die Kranke blieb andauernd fieberfrei, der Puls wechselte zwischen 112 und 60, hielt sich aber meist in der Nähe der letzteren Zahl.

Nachdem wir wegen der Fieberlosigkeit, des Fehlens der Nackensteifigkeit, der Pulsverlangsamung und wegen der Anamnese eine Meningitis ausgeschlossen hatten, wurde die Diagnose auf einen Hirntumor unbekannter Lokalisation gestellt, der wegen des Verdachtes auf spezifische Infektion des Ehemanns luetischer Natur sein konnte. wurde deshalb Jodkali gegeben, jedoch ohne den geringsten Erfolg.

Im Gegenteil verschlimmerte sich das Befinden; während in den ersten Tagen der klinischen Beobachtung nur die erwähnten Zuckungen im rechten Facialis auftraten, kamen allmählich andere Anfälle zur Wahrnehmung mehr epileptiformer Art: Die Kranke klagte über heftigeren Kopfschmerz sie meinte: „Nun kommts“, lehnte sich in die Kissen zurück (gewissmaßen die Aura des Anfalls), verlor das Bewußtsein, die oberen und unteren Gliedmaßen waren schlaff gelähmt, nirgends zeigten sich hypertonic oder spastische Erscheinungen, höchstens manchmal ein Zucken am rechten Mundwinkel; die Cornealreflexe waren während dieser Anfälle nicht auslösbar. Kam dann nach 10—20 Minuten die Kranke wieder zu sich, klagte sie über starke Müdigkeit und schlief mehrere Stunden hintereinander. Die Pulsfrequenz sank während des Anfalles bis auf 46, der Puls blieb aber kräftig und regelmäßig, die Atmung war nicht verändert.

Am 11. Tage ihres Aufenthaltes in der Klinik trat bei der Kranken die inzwischen sichtlich verfallene, anstatt der bisherigen Anfälle eine bedrohlichere Zustand von Koma auf, der im Beginn sich nicht von dem ersteren unterschied. Sie verlor das Bewußtsein, zeigte schlaffe Lähmung der willkürlichen Muskulatur, hatte keine Cornealreflexe, plötzlich hörte die Atmung auf, so daß nur durch künstliche Respiration, die $\frac{3}{4}$ Stunde fortgesetzt werden mußte, das Leben zu erhalten war. Dabei wurde keine Unterbrechung der Herztätigkeit bemerkt. Nachdem das Bewußtsein wiedergekehrt war, klagte die Kranke über heftige Kopfschmerzen, die seitdem nie mehr verließen. Außerdem blieben seitdem die Zuckungen im rechten Facialis aus, die früher nur zeitweise aufgetretene linksseitige Facialisparese wurde konstant beobachtet, die Zunge war beim Herausstrecken nun ständig nach links abgelenkt. Der rechte Patellarreflex blieb jetzt lebhafter als der linke. Die Kranke befand sich von nun ab in einem noch tieferen Dämmerzustand als vorher, in dem sie willenlos alles über sich ergehen ließ. Die elektrische Untersuchung des linken Facialis ergab keine E. A., auch keine partielle, sonder

Herabsetzung der Erregbarkeit. Jetzt stellte sich auch *Incontinentia alvi et urinae* ein, die Kopfschmerzen blieben dieselben, jedoch traten zunächst keine Anfälle von Bewußtlosigkeit mehr auf, bis etwa eine Woche nach dem ersten Anfall am 19. Tage der Beobachtung ein zweites plötzlich einsetzendes Koma beobachtet wurde. Langsam verlor die Kranke das Bewußtsein, die Glieder gingen ohne Spasmen aus dem normalen Tonus in eine schlaaffe Lähmung über, in der die Reflexe sämtlich erloschen waren. Der Corneal- und der Pupillarreflex fehlten ebenfalls. Die Atmung wurde allmählich langsamer, stand dann ganz still; trotz der hochgradigen Cyanose schlug das Herz in allerdings allmählich unregelmäßiger werdendem Rhythmus weiter, der Puls war klein, fliegend, und sehr frequent. Nachdem wieder $\frac{3}{4}$ Stunden lang künstlich respiriert worden war, daneben auch Herzmassage und Herzreizmittel angewendet waren, stellte sich zuerst der Cornealreflex, dann die Lichtreaktion der Pupillen, schließlich das Bewußtsein wieder ein.

Am folgenden Tage gesellte sich ohne Temperatursteigerung zu den alten ein neues Symptom, deutliche Nackensteifigkeit; der Kopf wurde in die Kissen gehohrt, und zwar anscheinend mehr nach rechts hinüber. Wir hatten, wie erwähnt, bisher an das Vorhandensein eines Hirntumors von unbestimmter Lokalisation gedacht, und von einer Lumbalpunktion wegen der Nutzlosigkeit derselben abgesehen. Jetzt aber schien Meningitis doch nicht völlig ausgeschlossen, die Punktion wurde deshalb am selben Tage ausgeführt: der Anfangsdruck betrug 430 mm Wasser, die klare Flüssigkeit floß leicht ab, die Kranke jedoch klagte, nachdem 2,5 ccm abgelassen waren, über heftiger werdende Kopfschmerzen, wurde sehr unruhig, warf sich hin und her, so daß bei einem Enddruck von 365 mm die Entleerung abgebrochen wurde. In der Flüssigkeit fanden sich nur wenige Leukocyten, keine Kokken, keine Bakterien, keine Tuberkelbacillen, keine Endothelien. Zur Verimpfung und zur Bestimmung des Eiweißgehaltes genügte die entleerte Menge nicht. Nach Beendigung der Punktion wurde die Patientin ruhiger, die Klagen über Kopfschmerzen wurden geringer, eine Veränderung im übrigen Befinden trat jedoch nicht ein.

Am 21. Tage der klinischen Beobachtung, nachdem die Kranke eine verhältnismäßig gute Nacht verbracht hatte, setzte morgens früh ein dritter komatöser Anfall ein, ähnlich den beiden beschriebenen. Nachdem wieder 25 Minuten künstlich respiriert worden war, stand das Herz still, trotz aller angewendeten Reizmittel.

Die Sektion (Geh.-Rat W. MÜLLER) ergab außer einer mäßig großen Verdichtung in der rechten Lunge — Schluckpneumonie? — nur am Gehirn einen anormalen Befund, namentlich waren an den anderen Organen weder Anzeichen von Lues noch von Tuberkulose aufzufinden. „In dem dünnwandigen Längsblutleiter etwas flüssiges Blut. Die Dura äußerst dünn, fast durchsichtig. Die Arachnoidea zart. Mäßig zahlreiche Pacchiones längs der Mitte. Die Pia zart, ihren Venen abgeplattet, schwach gefüllt; in den Maschen sehr wenig klare farblose Flüssigkeit. Die Hirnwindungen beiderseits mäßig abgeplattet; Sulci verengt. Hypophysis rötlichgrau, mäßig groß. Der Trichter in Form eines dünnwandigen, fluktuierenden Sackes vorgewölbt, der bei der Herausnahme des Gehirns einreißt und reichliche klare Flüssigkeit entleert. Dura basalis bleich und glatt. Beträchtliche Ausbildung der basalen Knochenleiste in beiden mittleren Schädelgruben, entsprechend den vorderen Enden der 3. u. 4. Stirnwindung. Chiasma verbleicht, weiß. Die Brücke abgeplattet, ebenso

die vordere Fläche des verlängerten Marks. Bulbi olfactivi und Riechnerven mäßig abgeplattet. Die Pia über dem Tumor wulstförmig vorgewölbt, verdünnt. Beide Hirnstiele bleich, weiß, die Hügel stark abgeplattet: 4. Kammer etwas weit; das Ependym hinter den Striae fein runzlig, vor den Striae fein granulös, zart, symmetrisch. Kleinhirn etwas weich weiße Substanz weiß, gelblichgrau. Gezählter Kern sehr deutlich. Epiphysis mittelgrau. Die Seitenkammern des Großhirns in sehr hohem Grade erweitert; das Ependym nach unten nach stark erweitert. Foramen Monroi granulös. Septum lucidum und Fornix verstreut. Deutliche Granulierung des Ependyms am Hornstreifen. Rechts Großhirn sehr bleich, etwas weich, die Pia bei Vorsicht von der Oberfläche der Windungen glatt abziehbar. Hinterhorn sehr erweitert. Vicq-d'Azyr-Streif deutlich. Plexus bläulichrot, zart. Stammganglion gut abgesetzt. Kapsel weiß, Unterhorn kurz hinter dem Vorderhorn umschrieben obliteriert, nach rückwärts sehr erweitert. Links Großhirn mäßig fest, Mark weiß, Rinde rötlichgrau. Hinterhorn auch hier sehr erweitert, sein Ependym fein granuliert. Stammganglien bleich, Kapseln weiß; Unterhorn sehr erweitert, Ependym fein granulös. Stammganglien, Ammonshorn, Mandel bleich, winnbare Flüssigkeit = 177 ccm.“

Es hatte sich somit um einen Fall von akutem innerem Hämorrhagischem Cerebrum mit Ependymitis granulosa gehandelt. Unsere klinische Diagnose hatten wir auf Hirntumor gestellt; sie war uns durch die vorgenommene Spinalpunktion nur bestätigt erschienen, und lediglich das Eine warlich gewesen, ob eine Operation vorgenommen werden sollte, die den Kranken, nachdem durch den Mißerfolg der Jodkalitherapie ein lokaler Tumor hatte so gut wie ausgeschlossen werden können, von einem Hirntumor hätte befreien können. Wichtig war deshalb insbesondere, möglichst sein würde, den Sitz des vermuteten Tumors zu diagnostizieren. Von lokalen Erscheinungen, sogenannten Herdsymptomen, wurden diejenigen im Verlaufe der klinischen Beobachtung notiert:

- 1) Spasmen im rechten Facialis, die später verschwanden;
- 2) eine fragliche, jedenfalls nicht konstante, Hypästhesie im rechten Supraorbitalis-Gebiet;
- 3) eine Parese des linken Facialis im unteren Gebiet;
- 4) eine Parese des linken Hypoglossus;
- 5) eine Steigerung des rechten Patellarsehnenreflexes.

Wenn wir nun die Stauungspapille und das Erbrechen — als allgemeine Erscheinungen des Hirndrucks, die Spasmen des rechten Facialis, die Quintusaffektion und die Steigerung des einen Patellarsehnenreflexes als minder wichtig beiseite lassen, so entsteht die Frage, ob die letzten Symptome, gleichseitig den Facialis und Hypoglossus betreffend, zur Lokalisierung des Sitzes des Herdes genügen. Zwar findet man auf den mit den motorischen Regionen bezeichneten Abbildungen der lateralen Großhirnkonvexität häufig unter dem Facialiscentrum das die größeren Zungenbewegungen eingetragene, indessen erschien

damit kein so sicherer Anhaltspunkt gegeben, den Tumor hierher zu verlegen, da die anderen Erscheinungen lokaler Art alle auf andere Regionen hinwiesen, insonderheit ließen sich die vorher beobachteten Krämpfe im rechten Facialis auf keine Weise mit dem vermuteten Sitz des Tumors auf der rechten Seite der Konvexität vereinigen. MATTHES (1) beschreibt einen Fall von tuberkulöser Meningitis, in dem eine einseitige Hypoglossuslähmung an einen cortical gelegenen Tumor denken ließ; wahrscheinlich war dieselbe durch lokal stärkere Tuberkulose der Pia bedingt.

Anders stand es, wenn man versuchte, die Erscheinungen als Symptome des Druckes auf die in der Oblongata gelegenen Kerne zu beziehen. Hier konnte, weil dieselben sich nahe bei einander befinden, im Verlauf einer allmählichen Drucksteigerung bei einem in der Nachbarschaft wachsenden Tumor, nach Facialisspasmen wohl eine Parese des anderen Facialis, eine Hypoglossusparese, eine Quintusaffektion, und daneben die aufgeführten allgemeinen Hirndrucksymptome vorkommen. Bei der Unsicherheit der Lokalisierung sahen wir deshalb von einem operativen Eingriff ab, weil wir die Gefahren einer möglicherweise erfolglosen Trepanation bei dem ohnehin außerordentlich schweren Krankheitszustande der Patientin nicht verantworten zu können glaubten.

Bei der Sektion erwarteten wir einen Tumor vielleicht in der rechten Großhirnhemisphäre, in der Gegend der motorischen Facialisregion und darunter, oder aber ganz in der Nähe des 4. Ventrikels zu finden, wohin uns unsere Beobachtungen gewiesen hatten. Wir fanden eine Ependymitis granulosa mit konsekutivem Hydrops der Ventrikel, keine Zeichen von Meningitis, keinen Tumor cerebri; die Symptome waren also sämtlich, trotzdem sie sich teilweise auf einzelne isolierte Nervenstämme bezogen, Erscheinungen des allgemeinen durch die Flüssigkeitsansammlung außerordentlich erhöhten Hirndrucks gewesen, der offenbar die Kerne der betreffenden Nerven am Boden des erweiterten und prall gefüllten 4. Ventrikels auf der nahe gelegenen knöchernen Unterlage am kräftigsten betroffen hatte.

Aehnliche Fälle scheinen außerordentlich selten zu sein. Bei genauer Durchsicht der Litteratur habe ich wenigstens gefunden, daß zwar der gleiche Symptomenkomplex öfter beschrieben worden ist, daß es sich aber entweder um geheilte Fälle handelte [vergl. QUINCKE (2)], von denen also eine vollständige Diagnose nicht zu erhalten ist, oder, wenn die Autopsie stattfinden konnte, fast stets um Tumoren des Gehirns verschiedenen Ursprungs.

Am meisten gleicht unser Fall dem von ANNUSKE (3) beschriebenen, auch darin, daß solitäre Lähmungen einzelner Nerven und Anfälle von Koma auftraten, daß ferner der ganze zum Tode führende Krankheitsverlauf nur mehrere Monate in Anspruch nahm, während der von OPPENHEIM (4) beschriebene im ganzen während 8 Jahren verfolgt

werden konnte. EICHHORST (5) beobachtete einen jungen Mann, der — wie übrigens die anderen beiden auch — aus vollster Gesundheit heraus an meningitischen Symptomen erkrankte, während 3 Monate Remissionen und Steigerungen derselben durchmachte; bei der Sektion fand man ein dem unserigen durchaus gleiches Bild: hochgradiger Ventrikelhydrops mit leichter Verdickung des Ependyms, nur an der Dura und Pia spinalis Verwachsungen, an den Meningen des Gehirns keine Reste von Entzündung. Bei ANNUSKE und OPPENHEIM fand sich durchweg glattes Ependym. Die früheren Mitteilungen von COLBERG (6) und BILLROTH (7) entsprechen nicht ganz dem hier beobachteten Krankheitsbilde; die Fälle QUINCKE's beziehen sich auf die Meningitis serosa, sind zum großen Teil geheilt, in einem (dem 5. der 2. Veröffentlichung) wurde bei der Autopsie zwar eine ungewöhnliche Füllung der Ventrikel beobachtet, jedoch war eine Hirnvenenthrombose mit nachfolgendem Erweichungsherd die Todesursache, und es ist möglich, daß von dort aus ein Stauungshydrops der Ventrikel eingetreten war; keineswegs handelte es sich um ähnliche Fälle, wie die von ANNUSKE, OPPENHEIM, EICHHORST und mir beobachteten 4.

Im vorigen Jahre gab BODE (8) die Beschreibung eines Falles von Hydrocephalus internus, der sich durch seine ganz urplötzlich auftretenden Erscheinungen mit sofort nachfolgendem Tod auszeichnete. Hier war 4 Jahre zuvor eine meningitisartige Erkrankung aufgetreten; dieselbe war völlig geheilt, so daß auch bei der Sektion keine Reste davon mehr bemerkt wurden. Dagegen bestand eine enorme Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln [900 ccm (sic!)]. Das Ependym war an einzelnen Stellen rauh und warzig. BODE knüpft an die Darstellung seines Falles, dem leider die genauere klinische Beobachtung fehlt, Erörterungen über ähnliche Fälle; er unterscheidet den internen Hydrocephalus auf luetischer Basis (ELSNER, HAUSHALTER u. THIRY, LASCHKIEWITSCH), den rhachitischen und tuberkulösen, die nach Basalmeningitis (HUGUENIN, HANOT u. JOFFROY), die Fälle nach seröser Meningitis (QUINCKE) nach Alkoholismus der Eltern (TAGUEL, REHN, v. RANKE, KUPFERBERG), die von Mikroben oder von Toxinen hervorgerufenen (SEITZ, HAUSHALTER u. THIRY), schließlich die durch Stauung (Obliteration oder Verschuß der Abflußwege) herbeigeführten Fälle.

Es würde zu weit führen, die einzelnen sonst noch in der Litteratur verstreuten Fälle von Hydrocephalus internus bei Erwachsenen anzuführen. Nie sonst jedoch, außer bei ANNUSKE und EICHHORST, handelt es sich um ein ähnliches akutes Auftreten, die Erscheinungen des allgemeinen Hirndrucks, den tödlichen Ausgang und den, abgesehen von der Ependymitis granulosa negativen anatomischen Befund. Ich glaube vielmehr, daß diese beiden Schilderungen mit der meinigen ein eigenes Krankheitsbild darstellen, dem vielleicht trotz seiner langen Dauer der OPPENHEIM'sche Fall angeschlossen werden darf; es handelt sich um

den [seiner Zeit von SEITZ (9) angezweifelte] erworbenen akuten primären idiopathischen Hydrocephalus internus der Erwachsenen, wie ihn EICHHORST genannt hat. Ob derselbe eine auch ätiologisch abgegrenzte Krankheit darstellt, ist nach den wenigen vorliegenden Beobachtungen zweifelhaft; die Untersuchung der Flüssigkeit hat hierin nach keiner Seite einen Anhaltspunkt ergeben. Bei EICHHORST, ANNUSKE und mir fehlt leider die histologische Untersuchung des Ependyms, bei BODE findet sich angegeben, daß histologisch nichts Abnormes gefunden wurde, OPPENHEIM gibt von anormalen Befunden nur eine Verdickung der basalen Meningen an. Die Möglichkeit der Infektion oder Intoxikation muß zugegeben werden.

Die Diagnose des im vorhergehenden beschriebenen Krankheitsbildes wird am Krankenbett kaum je gestellt werden können; nur die Sektion kann erweisen, ob es sich in derartigen Fällen um Gehirntumoren oder um Hydrocephalus handelt. Immerhin wird er sich empfehlen, bevor man einen Kranken den Gefahren der Trepanation aussetzt, die Lokalisationsdiagnose noch einmal daraufhin zu prüfen, ob nicht die lokalen Symptome nur davon herrühren, daß der allgemein vorhandene Hirndruck sich nach bestimmten Gegenden des Gehirns hin besonders geltend macht. Die Therapie des Hydrocephalus internus freilich bietet keine erfreulichen Aussichten: auf jeden Fall ist zunächst eine antiluetische Kur in Anwendung zu ziehen. Auch hat hier die Spinalpunktion nicht nur diagnostischen, sondern vielleicht auch therapeutischen Wert, besonders bei chronischem Verlauf dürften häufigere Punktionen, mit denen ich bereits einmal an anderen Fällen augenfällige Besserungen erreicht habe, anzuwenden sein (10).

In den Fällen von ANNUSKE, EICHHORST und mir trat freilich trotz verschiedenster therapeutischer Versuche nach längstens monatelanger Frist der Tod ein.

Litteratur.

- 1) MATTHES, Ein seltenes (kortikales) Herdsymptom bei tuberkulöser Meningitis. Münch. med. Wochenschr., 1892, No. 49.
- 2) QUINCKE, Ueber Meningitis serosa. VOLKMANN'S Samml. klin. Vortr., N. F. 1893, No. 67.
—, Ueber Meningitis serosa und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. 9, p. 149.
- 3) ANNUSKE, Die Neuritis optica bei Tumor cerebri. Arch. f. Ophthalmol., Bd. 19, 1873, p. 165.
- 4) OPPENHEIM, Ueber einen Fall von erworbenem, idiopathischem Hydrocephalus internus. Charité-Annalen, Bd. 13, 1890, p. 307.

- 5) EICHHORST, Ueber den erworbenen idiopathischen Hydrocephalus internus der Erwachsenen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 19, Supplement, 1891, p. 181.
 - 6) COLBERG, Zur Kasuistik der Gehirn- und Herzkrankheiten. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 5, 1869.
 - 7) BILLROTH, Ueber akute Meningitis serosa und akutes Hirnödem nach chir. Operationen. Wiener med. Wochenschr., 1869.
 - 8) BODE, Beitrag zur Lehre vom Hydrocephalus internus. Jenaer Diss., 1901.
 - 9) SEITZ, Der Hydrocephalus acutus der Erwachsenen. Züricher Diss., 1872.
 - 10) GROBER, Ueber die Wirksamkeit der Spinalpunktion etc. Münch. med. Wochenschr., 1900. No. 8.
-

Nachdruck verboten.

IV. Ueber Volvulus des Coecum und Colon ascendens.

Von

Dr. med. **Oskar Wandel,**

Assistent an der medizinischen Klinik zu Kiel,
früher Assistent an der pathologisch-anatomischen Anstalt zu Basel.

(Hierzu 10 Abbildungen im Text.)

Die vorliegende Arbeit wurde angeregt durch einen Fall von Achsendrehung des Colon ascendens und des ganzen Dünndarms um 360° , wobei es zu einer Umschlingung des untersten Teiles des Duodenums durch das Colon transversum gekommen war. Derselbe kam im Mai 1899 in der pathologisch-anatomischen Anstalt zu Basel im Sektionskurs unter Leitung des Herrn Prof. KAUFMANN zur Sektion. Herrn Prof. KAUFMANN, welcher wegen des außergewöhnlichen Befundes am Situs des Darmes mich aufforderte, die Entstehung des Volvulus weiter zu untersuchen, bin ich für diese Anregung zu großem Danke verpflichtet. Der Fall gab Veranlassung, über die Häufigkeit abnormer Befestigungen des Anfangsteiles des Dickdarms Untersuchungen anzustellen; und so habe ich an 295 Sektionen des Baseler Institutes Notizen über Lage und Befestigung des Coecum und Colon ascendens gemacht. Eine Erweiterung des statistischen Materials war aus vielen Gründen geboten. Ich habe daher diese topographischen Studien am Material des Kieler pathologischen Institutes fortgesetzt, einesteils um über die Häufigkeit des frei beweglichen Coecum überhaupt zuverlässige Zahlen zu erhalten, andererseits, um an einer Anzahl von abnormen Lagen Material für die entwicklungsgeschichtliche Beurteilung zu gewinnen. Am Kieler pathologischen Institut wurden mit Rücksicht auf die interessierende Frage mehr als 345 Sektionen kontrolliert, und von Anfang dieses Jahres bis August (600 Sektionen) alle Fälle von auffälligen Abnormitäten genau registriert.

Herr Geheimrat HELLER, welchem ich für die Benutzung dieses

Materialen großen Dank schulde, machte mich dann weiter auf 3 Fälle von Achsendrehungen des Colon ascendens aufmerksam, welche er im pathologischen Institut zu Kiel beobachtet und in zwei Dissertationen von BOKELMANN (1889) und HELMSMÜLLER (1898) hatte beschreiben lassen. Da diese sehr interessanten Fälle in der Fachliteratur keinen Eingang gefunden zu haben scheinen, so folge ich der Aufforderung des Herrn Geheimrat HELLER an der Hand dieser Beschreibungen und der von Herrn Prof. HELLER entworfenen Skizzen auch über diese Fälle zu berichten und sie in ihrer entwicklungsgeschichtlichen Bedeutung kurz zu würdigen, da dies in den genannten Beschreibungen nicht geschehen ist.

Diesen 4 Fällen konnte ich einen weiteren hinzufügen, welcher im Jahre 1882 in der hiesigen medizinischen Klinik durch Herrn Prof. QUINCKE beobachtet worden war.

Die ursprüngliche, von Herrn Prof. KAUFMANN angeregte Arbeit konnte daher durch diese über mehrere Jahre sich erstreckenden topographischen Studien in Basel und Kiel, durch die Zunahme des Materials und die Berücksichtigung der einschlägigen entwicklungsgeschichtlichen Arbeiten bedeutend erweitert werden, so daß die Arbeit über den Rahmen eines ursprünglich beabsichtigten kasuistischen Beitrages hinauswuchs. Ich habe daher unter Heranziehung der mir zugänglichen Litteratur über den Volvulus des Coecum und Colon ascendens an der Hand dieser 5 Fälle, welche sich in mancher Hinsicht ergänzen, eine möglichst umfassende Darstellung dieses Themas, auch bezüglich Entstehung, Symptomatologie und den Verlauf dieser Achsendrehungen zu geben versucht.

Die praktische Bedeutung dieser Frage deckt sich mit allen den auf eine Verbesserung der Diagnose und Prognose der Fälle von Darmverschluß abzielenden Bestrebungen.

Die Prognose in Fällen von Darmverschluß bei Darmverlagerung ist im allgemeinen eine sehr ungünstige, weil wegen der Schwierigkeit der Diagnose überhaupt diese Fälle zu spät zur Operation kommen, andererseits auch bei rechtzeitig erfolgender Operation die Verhältnisse des Situs oft zu schwer entwirrbar sind. Bezüglich der Achsendrehungen der Flexura sigmoidea sind, was ihre Entstehung, Erkennung und rasche operative Behandlung anlangt, entschieden Fortschritte zu verzeichnen; anders bei den Darmverschließungen, welche auf Drehungen oder Knickungen im Anfangsteile des Dickdarmes zurückzuführen sind. Diese Fälle werden von der Mehrzahl der Forscher als große Seltenheiten aufgefaßt, ihr Vorkommen als Curiosa in vielen zusammenfassenden Arbeiten über Darmverschluß so eben erwähnt, und von denen, welche diese Art des Darmverschlusses häufiger sahen, wird nur auf die Regellosigkeit im Auftritt, Symptomenbild, Verlauf und Ausgang hingewiesen. Mehrfach wurde diese Art des Ileus selbst nach der zur Beseitigung

des Passagehindernisses gemachten Eröffnung der Leibeshöhle nicht erkannt; nur ein- oder zweimal im ganzen ist die Diagnose Volvulus coeci oder Col. ascendentis intra vitam gestellt worden und zwar einmal von v. ZOEGE-MANTEUFFEL, ein andermal von v. ERDBERG (s. unten). Nicht zu verwundern ist es daher auch, daß die therapeutischen Resultate die denkbar schlechtesten sind; im ganzen wird nur von 11 geheilten Fällen berichtet bei ca. 50 in der Litteratur erwähnten (28 davon wurden operativ behandelt, bei einem davon wurde nur ein Anus praeternaturalis angelegt). Also 22 Proz. Heilungen im Verhältnis zu ca. 40 Proz. Genesungen bei Ileusfällen überhaupt. Und wenn man annimmt, daß von den geheilten Fällen alle bekannt geworden, von den ungünstig verlaufenen aber viele nicht erwähnt, eine Anzahl gar nicht erkannt worden sind, so wird sich die Prozentzahl der Heilungen noch viel ungünstiger gestalten. Und doch ist bei Darmverschluß im Anfangsteil des Dickdarmes, wo in der Regel eine hochgradige Mobilisation des Darmes vorhanden ist, die Entwirrung des in Unordnung geratenen Darmsitus oft leichter als bei anderen Fällen von Darmverschluß, und die Aussichten der Therapie sollten sich günstiger gestalten, wenn man bedenkt, daß sehr viele Fälle gerade dieser Art von Volvulus einen ausgesprochen chronischen Verlauf haben. Die Mißerfolge scheinen mir darauf zu beruhen, daß einesteils diese Fälle von Volvulus nicht genügend bekannt sind, andererseits die eine Verlagerung gestattenden anatomischen Verhältnisse zu wenig gewürdigt werden, wie ja überhaupt die Kenntnis der Lage- und Gestaltsverhältnisse des Darmes in einem schlechten Verhältnis zu ihrer fundamentalen praktischen Bedeutung für die Lokaldiagnostik von Abdominalaffektionen steht (cf. CURSCHMANN, Topographisch-klinische Studien. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 53, 1894). Ja das Urteil eines Schülers CURSCHMANN'S, SCHULZE¹⁾, im Jahre 1897 geht dahin, daß die in den meisten modernen Lehrbüchern und Atlanten „wiedergegebenen Beschreibungen des Dickdarmverlaufes im wesentlichen nicht über die Darstellung VESAL'S hinausgingen, ja ihr teilweise noch nachstünden“, und SCHULZE greift von älteren Autoren MORGAGNI heraus, um aus Citaten aus dessen Werken nachzuweisen, daß dieser Autor bereits eine genaue Kenntnis gewisser typischer Lageveränderungen des Dickdarmes, die jetzt der Vergessenheit anheimgefallen seien, gehabt und deren praktische Bedeutung richtig aufgefaßt habe.

Die Gründe für diese Lücke in den topographischen Beschreibungen des Darmes sind wohl nicht so sehr darin zu suchen, daß MORGAGNI'S Beobachtungen gleichwertige Befunde heute nicht erhoben würden — daran fehlt es nicht, und hat es wohl auch nie gefehlt, man braucht nur

1) Geschichtliches zur Topographie des Darmes. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 59, 1897.

einen Blick in die diesbezügliche chirurgische Litteratur zu werfen — aber die Deutung der so überaus mannigfaltigen Befunde stand noch aus; es fehlten die maßgebenden einheitlichen Gesichtspunkte für die Erklärung der vielen Varianten im Verlaufe des Darmtractus.

Heute sind die Verhältnisse wesentlich besser geworden, hauptsächlich seit TOLDT¹⁾ mit Wiederaufnahme der Arbeiten MECKEL's und JOH. MÜLLER's in seinen Arbeiten über den Bau und die Wachstumsverhältnisse der menschlichen Gekröse eine ontogenetische Grundlage geschaffen, und vor allem KLAATSCH²⁾ durch die vergleichend-anatomische Behandlung desselben Stoffes eine Fülle neuer Gesichtspunkte zur Lösung des Problems des Situs peritonei beigebracht hat. Viele Fragen stehen freilich noch offen und sind von ihrer Lösung noch weit entfernt, und es wird, wie KOCH³⁾, dem wir die weitgehendste Anwendung der Ideen von KLAATSCH auf die praktisch wichtigen Fragen der Medizin verdanken, der Arbeit wenigstens eines Menschenalters bedürfen, ehe auch nur die Hauptfragen in ihrer Bedeutung erkannt, und genügend Material zu ihrer Erklärung herbeigeschafft sein wird.

Es ist von vornherein einleuchtend, daß Verlagerungen, Knickungen oder Achsendrehungen des Anfangsteiles des Dickdarmes nur dann vorkommen können, wenn demselben eine gewisse freie Beweglichkeit zukommt. Bei normalen anatomischen Verhältnissen, wo das Coecum und Colon ascendens an der rechten hinteren Bauchwand fixiert ist, wird eine Verlagerung dieser Darmteile nicht stattfinden können. Es wird daher zuerst die Frage zu erörtern sein, wie und wann die Anomalie in der Befestigung des Dickdarmes zustande kommt, welche demselben eine derartige Mobilisation giebt, daß obturierende Lageveränderungen stattfinden können.

Die Entwicklungsgeschichte giebt hier Aufschluß.

Als Urzustand der Anlage des Darmes und der Mesenterien, auf welche nach KLAATSCH⁴⁾ der Darm der Säugetiere und des Menschen zurückgeführt werden muß, haben wir uns einen Zustand zu denken, wie er sich bei manchen Fischen und Amphibien dauernd erhält: der Darm durchzieht als ein einfaches longitudinales, an einem median

1) Denkschriften der Kaiserl. Akad. der Wissenschaften, Wien, Bd. 41, ferner Bd. 56 und 60.

2) Zur Morphologie der Mesenterialbildungen am Darmkanale der Wirbeltiere. Morphol. Jahrbuch, Bd. 18.

3) Die angeborenen ungewöhnlichen Lagen und Gestaltungen des menschlichen Darmes. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 50, p. 5: „Es sind Probleme, welche eine Generation trotz besten Willens nicht wird lösen können“. Siehe auch WILH. KOCH, Arb. d. chir. Universit.-Klinik Dorpat, Heft 1—4.

4) Morphol. Jahrbuch, Bd. 18.

gestellten dorsalen und ebensolchen ventralen Mesenterium aufgehängtes Rohr die Leibeshöhle. Das ventrale, in welchem die Leber aufgehängt ist, wird bald ausgedehnt reduziert; als Rest desselben bleibt beim Erwachsenen noch das Lig. suspensorium hepatis und das durch die später dorsale Anheftung der Leber mehr quergestellte Lig. hepato-entericum bestehen. Die jüngsten beim Menschen beschriebenen Stadien zeigen bereits sehr vorgeschrittene Verhältnisse. Es sind bereits komplizierte Differenzierungen eingetreten. Der Magen (der distalste Teil des Vorderdarmes) sondert sich schon vom Duodenum, und am übrigen Darm hat sich schon eine große Schlinge gebildet, die sogenannte Nabelschleife,

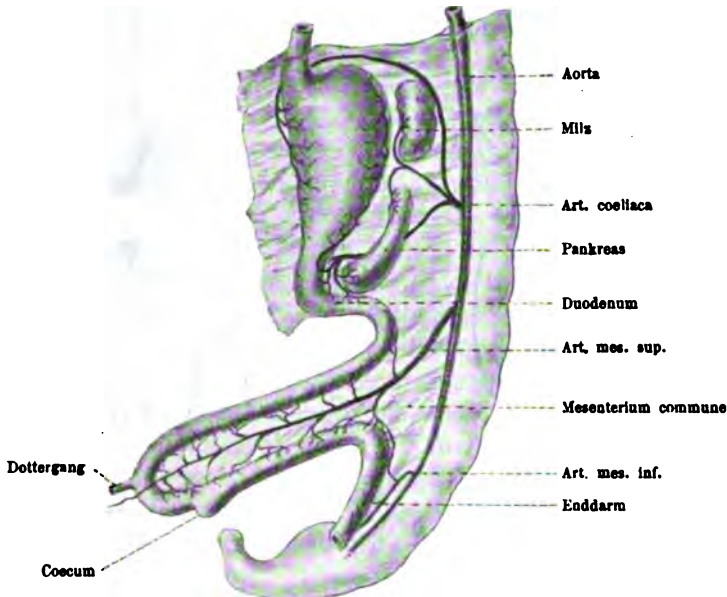


Fig. 1. Nabelschleife und ihre Befestigung an dem Mesenterium commune. Aus KOLLMANN, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Dort nach TOLDT.

so benannt, weil der Scheitel derselben in einer Ausbuchtung des Nabelstranges gelegen ist, oft noch bis in späte Stadien mit den Resten des Dottersackes durch den offen bleibenden Dottergang in Verbindung stehend (cf. offenes MÆCKEL'sches Divertikel). Unweit des Scheitels dieser Schleife liegt die Andeutung des Coecum in dem aufsteigenden Schenkel dieser Schlinge. Der distalste Punkt der Nabelschleife tritt bereits in Beziehung zu dem untersten Stück des Duodenums und liegt etwas höher als der Fußpunkt des aufsteigenden Schenkels der Schlinge und nach links davon. In der Mitte des Mesenteriums dieser Schlinge verläuft die Art. mesent. sup. In scharfer Knickung geht dann der Darm in den Enddarm über. Vergleichend anatomisch entspricht diesem Stadium der Darmaufriß der niedersten Säuger, z. B. der Echidna-

gruppe der **Monotremen** (KLAATSCH). Phase 1 [Koch¹⁾]. Der wichtigste Punkt dieses Stadiums ist nach KLAATSCH „die Festheftung der Pars postcoecalis an das Duodenum“. Diese ist bestimmend für die definitive Lage des Colons. Dasselbe wird dadurch über den absteigenden Schenkel der Schlinge nach rechts hinüber geschlagen (cf. Fig. 2). Dabei wird die bis dahin distale Fläche des Mesenteriums zur linken. Im weiteren schiebt sich die Pars postcoecalis coli, der linken Platte des Duodenums angeschlossen, immer weiter nach rechts: das Colon



Fig. 2.

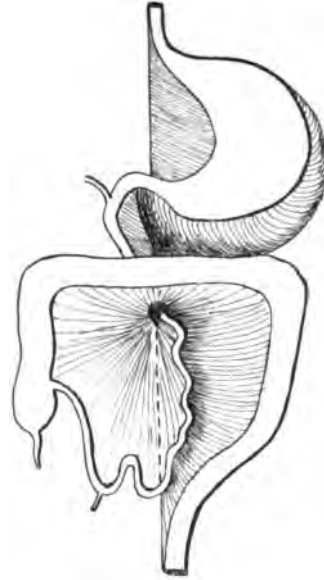


Fig. 3.

Schema der Entwicklung des menschlichen Darmkanales und seines Gekröses. Fig. 2 früheres, Fig. 3 späteres Stadium. Nach O. HERTWIG, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte.

überlagert, kreuzt den Dünndarm. In der phylogenetischen Reihe ähnelt diese Entwicklungsphase dem dauernden Zustande der Carnivoren, Beutler und Nager. Phase 2 [Koch¹⁾]. Erst vom Duodenum aus gewinnt das Kolon weiter nach links kontinuierlich Befestigung, so am Pylorus und weiter am Mesogastrium (Fig. 3).

Dieses Stadium wird beim 5 cm langen Embryo erreicht (phylogenetisch = dem der niederen Affen, Cebus). Phase 3 [Koch¹⁾].

Für die Zeitangabe der einzelnen Stadien ist die Angabe TOLDT's wichtig, daß die Anheftung des distalsten Teiles des Duodenums an die

1) Koch, Skizze über die Einordnung des menschlichen Darmes. Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin, 1900—1901. No. 3—5.

hintere Leibeswand mit der 6. Woche erfolgt ist. Es werden also alle Stadien, in welchen diese Anheftung nicht erfolgt ist, früher zu datieren sein. Das trifft für unseren später zu erwähnenden ersten Fall zu.

Hier besteht dann, einem Zustand der 4.—5. Woche entsprechend, nicht nur ein gemeinsames Mesenterium für Dünn- und Dickdarm, sondern es geht das Duodenum mit seinem Mesenterium noch in dieses über. Derartige chronologisch wichtige Bildungsanomalien am Duodenum sind außerdem von GRÖNROOS (Anat. Anz., Bd. 9), GRUBER¹⁾, SCHIEFFERDECKER²⁾, TOLDT³⁾ und BROESICKE⁴⁾ beschrieben und von letzterem kritisch verwertet worden. Ferner berichtet v. ZOEGE-MANTEUFFEL⁵⁾ über einen solchen Fall, in welchem es zur Abknickung des frei beweglichen Duodenums durch Drehung des Dünndarmgekröses und Abklemmung durch das nach oben geschlagene Coecum gekommen war (21-jähr. Mann). Ich sah sie außer in Fall I ein zweites Mal bei einer seitlichen Bauchspalte (siehe Fig. 4), wo das Mesenterium in der Form etwa der 4. Woche erhalten geblieben war. Am Duodenum war keine Pars horizontalis inf. zu erkennen, die Pars verticalis ging vielmehr ohne Grenze in das Jejunum über. Der Dünndarm bildete mehrere noch entsprechend dem frühen Stadium der Nabelschleife rechts gelagerte Schlingen, während das Coecum mit dem Colon ascendens links davon gelagert war. Die „primäre“ (KLAATSCH) Radix mesenterii stand absolut quer. Eine Drehung derselben ist unterblieben. — Aehnliche Verhältnisse sah ich in mehreren Fällen von angeborenem Zwerchfell- und Nabelbruch, welche ich in der Baseler pathologischen Sammlung vorfand, ferner in einem Fall von Atresia ani et urethrae, welchen ich im Kieler pathologischen Institute zu sehen Gelegenheit hatte.

Das Stadium der Nabelschleife ist die Grundlage für alle Mesenterialanomalien, welche ein sogenanntes Mesenterium commune für Dünn- und Dickdarm aufweisen. Dieses Mesenterium der Art. mesent. sup. bleibt mehr oder weniger ausgesprochen erhalten, obwohl das Längenwachstum des Darmes und dementsprechende Schlingenbildung weiter fortschreitet.

Gegen den 4. Embryonalmonat⁶⁾ verwächst das nach rechts über den Dünndarm herüber geschlagene Colon ascendens mit der dorsalen Leibeswand, so daß also jetzt durch die Anlegung und Verlötung der transversal gelagerten gemeinsamen Mesenterialplatte an die rechte hintere

1) Virch. Arch., Bd. 44. Nachträge zu den Bildungshemmungen der Mesenterien etc., dabei weitere Arbeiten von GRUBER citiert.

2) Beiträge zur Topographie des Darmes. Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abteilung., 1886, p. 338.

3) l. c.

4) BROESICKE, Ueber intraabdominale Hernien etc., Berlin 1891.

5) VOLKMANN's klin. Vortr., 1899, N. F. No. 260.

6) Nach KOLLMANN, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte.

Leibeswand die freie Beweglichkeit des Colon ascendens aufhört, zugleich auch damit die Radix mesenterii eine andere wird, indem nur noch der Dünndarm frei beweglich bleibt an der vom Duodenum nach der rechten Fossa iliaca hinziehenden Haftlinie: die sekundäre Radix mesenterii ist

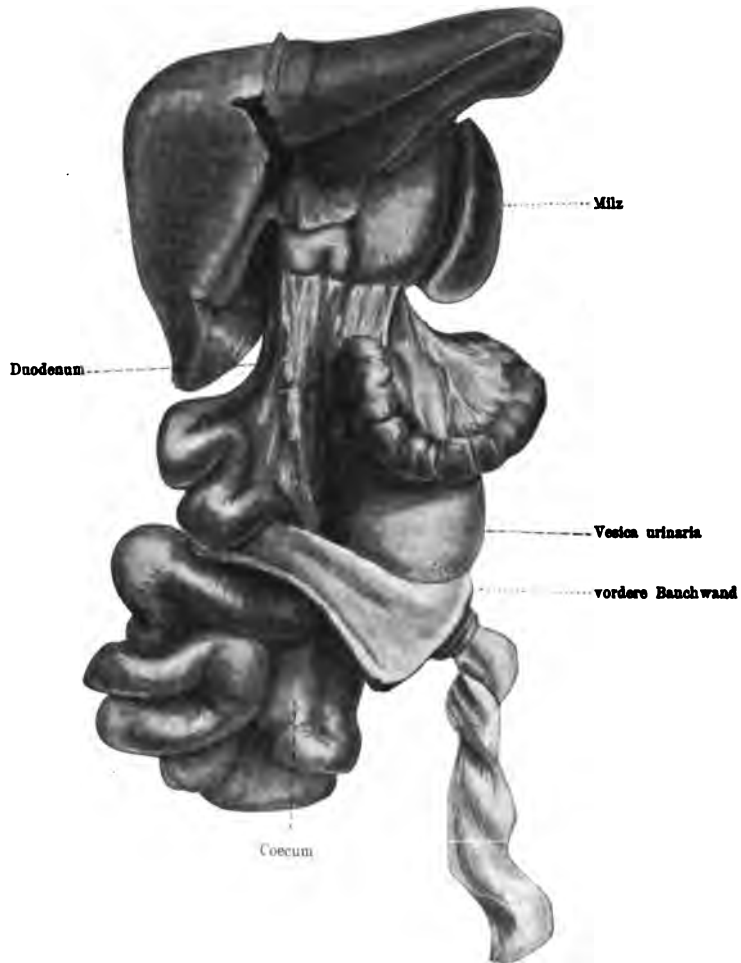


Fig. 4. Eventration der Därme infolge kongenitaler seitlicher Bauchspalte bei einem Neugeborenen. Mesenterium duodeno-ileo-coeci commune, quer gestellt, ca. der 4.—5. Embryonalwoche entsprechend, Coecum an diesem links hängend. Phimosis congenita. Hydronephrosis duplex, Cystennieren. Präparat der Basler pathologischen Sammlung.

geschaffen (phylogenetisch analog dem Dauerzustande bei *Hylobates*, wenn das Colon schräg vom Duodenum nach dem unteren Teil der rechten Niere hinüberzieht [Phase 4 nach KOCH], oder dem der Anthropomorphen bei deutlich ausgeprägter an der Leber stehender Flexura dextra [Phase 5 nach KOCH]).

In welcher Weise diese Verwachsung vor sich geht, darüber sind die Akten noch nicht geschlossen. Einige nehmen ein Herunterwachsen des Coecums von der Leber nach der rechten Fossa iliaca zu an, nach anderen scheint die Anlegung des Colon ascendens an die rechte hintere Leibeswand bereits in einer seiner späteren Lage entsprechenden Ausdehnung zu erfolgen. Bei allen wird aber wohl als Punkt der ersten Fixation bei diesem Prozeß die der Leber zunächst gelegene Partie angesehen. Je näher ein Punkt der rechten Darmbeingrube liegt, desto später erfolgt seine Fixation. So sehen wir auch, wenn überhaupt die Verwachsung unterblieben ist, am häufigsten das Coecum und den angrenzenden Teil des Colon ascendens frei beweglich. Die sekundäre Radix steht dementsprechend bei vollkommener Fixation am steilsten und nähert sich desto mehr der wagerechten, je größer der frei bewegliche untere Teil ist.

So weit die Ontogenese, welche eine Reihe der entwickelungsgeschichtlichen Probleme des Situs peritonei uns erklärt, aber, wie KLAATSCH hervorhebt, die Ursachen des wichtigsten Vorganges, die Ueberlagerung des Dickdarmes über den Dünndarm, in keiner Weise beleuchtet. Es ist nun das Verdienst KLAATSCH's an vergleichend-anatomischen Reihen, die bis auf die Amphibien und Reptilien zurückführen, nachgewiesen zu haben, daß die Fixation des Colon in der rechten Leibeshälfte stattfindet durch ein von der Berührungsstelle der Leber und der Hohlvene ausgehendes Band, das Lig. hepato-cavo-duodenale, welches den Rest des Leberhohlvenengekröses darstellt. Dieses Band findet sich in der Regel bei vollentwickeltem Situs peritonei nicht, weil sein Rand ausgenützt ist durch das Colon ascendens. Ausnahmsweise findet es sich in ähnlicher Form und Lage, wie es KLAATSCH für *Echidna* beschrieben hat, noch beim Menschen vor [cf. GRÖNROOS¹], welcher einen diesbezüglichen Fall beschreibt und KLAATSCH selbst (GEGENBAUR's morphol. Jahrbuch, Bd. 23)]. Dieses Band zerfällt in einen proximalen Teil für den Anschluß des Duodenum, und einen distalen, welcher an geeigneten Objekten als sich allmählich verjüngendes leistenartig vorspringendes Band an der Vorderseite der Vena cava bis ins kleine Becken hin verfolgbar sein soll. Dieser Teil bleibt eventuell bestehen, wenn der Anschluß des Colon ascendens an die rechte hintere Leibeswand nicht erfolgt ist, und KLAATSCH verlangt seinen Nachweis in derartigen Fällen (Morphol. Jahrbuch, Bd. 23).

Es dürfte nicht ohne Interesse sein, daß unter 7 Fällen von Mesenterium ileo-coeci commune, welche ich im ganzen unter ca. 600 daraufhin beobachteten Sektionen fand, 4mal ein Lig. hepato-cavo-duodenale persistens, resp. dessen distaler Schenkel zu konstatieren war.

1) Ueber einen Fall abnormer Lagerung des Darmkanals beim Erwachsenen. Anat. Anz., Bd. 9.

Einmal verdeckten sekundäre Verwachsungen, welche von der Gallenblase ausgingen, das Bild, ein andermal (erwachsener Mann, Kiel, 27. Juni 1902), war ein von dem in der Medianlinie frei beweglich liegenden Coecum ausgehendes, nach der rechten Vena iliaca zu verfolgbares Band vielleicht als Rest des Lig. hepato-cavo-duodenale anzusehen, während oben am Foramen hepato-entericum sich Verhältnisse fanden, welche ganz und gar denen bei normalem Situs peritonei entsprachen; einmal war der örtliche Befund nicht ganz eindeutig; 3mal war es in ganz äh-

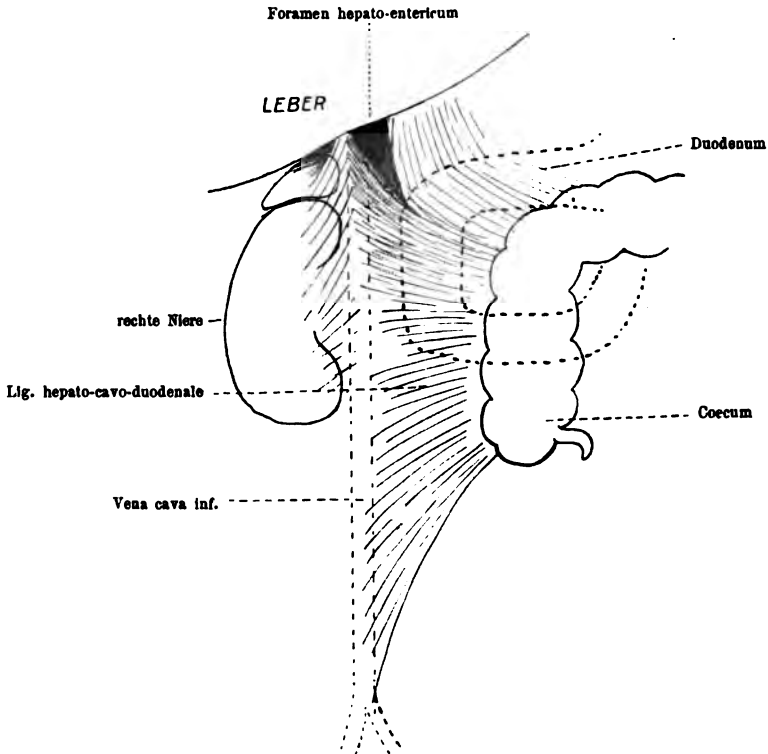


Fig. 5. Lig. hepato-cavo-duodenale persistens (Sekt. Kiel, März 1902).

licher Ausdehnung, wie es GRÖNROOS abbildet, ausgeprägt, ein viertes Mal endlich war es an der Vorderseite der Vena cava bis ins kleine Becken verfolgbar (14-monatl. Knabe, Tod an Lungentuberkulose. Sektion des pathol. Institutes zu Kiel, März 1902 [siehe Fig. 5]). In diesem Falle hatte es eine noch größere Ausdehnung wie in dem von GRÖNROOS abgebildeten Falle. Es war eine teilweise Verwachsung dieses longitudinalen leistenartigen, von der Leber bis ins kleine Becken hin verfolgbar Bandes mit dem nur 4 cm langen Colon ascendens eingetreten. Die Leiste überragte aber das Coecum weit nach unten zu, während sie oben die distale Begrenzung des durch tuberkulöse Lymphdrüsen sehr

verzerzten Foramen hepato-entericum bildete. Coecum und Colon ascend. hatten mit dem Dünndarm ein gemeinsames Mesenterium. Außerdem fand sich in diesem Falle ein sehr tiefer Recessus duodeno-jejunalis, eine weitere Bestätigung der Behauptung von KLAATSCH, „daß der Recessus um so ursprünglicher als eine tiefe Grube sich erhält, je primitiver das Lig. cavo-duodenale persistiert“, und ein sehr tiefer trichterförmig fast bis zum Duodenum hinreichender Recessus inter-sigmoideus, nach diesem gleichsam durch eine bandähnliche Verbindung hingezogen. Trotz der doppelten Bindung des Colon ascendens war dasselbe doch mit den Dünndärmen in großer Ausdehnung frei beweglich.

Dieses entwicklungsgeschichtlich sehr interessante Band wird man in vielen Fällen von Mesenterium ileo-coeci commune vermissen und zwar gerade in den pathologisch bedeutsamen, in denen ausgedehnte Lageveränderungen der frei beweglichen Därme vorgekommen und eventuell auch Passagestörungen des Darmes eingetreten sind, da es unbenutzt dem normalen aktiven Rückbildungsprozeß anheimfallen oder auch durch die Darmbewegungen passiv verstrichen und wie ausgedehnte Strecken der Peritonealserosa zu narbigem Gewebe umgebildet werden wird.

In jedem Falle von derartiger Bildungsanomalie der Mesenterien ist nach den Ursachen des abweichenden Darmaufrisses zu suchen. In den allermeisten Fällen wird derselbe in einer unterbliebenen, unvollkommenen oder atypischen Drehung des Mesenteriums der Nabelschleife (der primären Radix) seine Erklärung finden. Kommt dem Lig. hepato-cavo-duodenale ein direkter Einfluß auf diese Drehung zu, so wird der nicht erreichte oder fehlerhaft eingetretene Anschluß an dieses Band nicht zu dem Endeffekt dieser Drehung, der Ueberlagerung des Dünndarmes durch den Enddarm, führen. Es liegt nahe zu vermuten, daß auch äußere Einflüsse diese Drehung der Nabelschleife verhindern oder unterbrechen können, speziell zu einer Zeit, wo die Nabelschleife noch mit dem Nabelstrang in Verbindung steht. Einflüsse, welche diesen treffen, werden notwendigerweise auch die primäre Radix treffen. Vielleicht liegt in dieser Verbindung gerade das Bestimmende für den Typus der Drehung. In dieser Hinsicht wird die Kombination der unterbliebenen Drehung mit anderweitigen leichter zu erklärenden Hemmungsbildungen wertvolle Aufschlüsse geben. Jedenfalls ist nicht von der Hand zu weisen, daß entzündliche Prozesse am Amnion, welche eventuell den Verschuß der Leibeshöhle verhindern (cf. der oben erwähnte Fall von Bauchspalte) auch die Drehung der Nabelschleife beeinflussen werden. Aetiologisch verwertbar ist vielleicht auch die Koincidenz mit Atresie des Anus und der äußeren Harnröhrenöffnung, wie in den oben erwähnten Fällen.

In seltenen Fällen wird die Drehung der Nabelschleife in umgekehrtem Sinne erfolgen. Dann kommt es nicht zu einer Ueberlagerung

des Dünndarmes durch den Dickdarm, sondern der Dickdarm kommt unter resp. hinter den Dünndarm zu liegen. Das Colon transversum verläuft dann hinter dem Duodenum, resp. dem Pylorus. Der Anschluß an das Lig. hepato-cavo-duodenale erfolgt in solchen Fällen, wenn überhaupt, so von unten links her, während er sonst von oben rechts her vor sich geht. TOLDT erwähnt einen derartigen Fall. Auch zu Darmverschluß durch Darmverlagerung kann die dabei vorhandene freie Beweglichkeit des Darmes führen, wie Fälle von NIGHTINGALE und von HAUSMANN (siehe weiter unten) beweisen.

Zum Schluß hebe ich noch einmal hervor: Die freie Beweglichkeit des Dickdarmes, welche demselben obturierende Lageveränderungen gestattet, beruht auf einer Störung im Entwicklungsmechanismus der Nabelschleife. Dieselbe wird in eine um so frühere Periode zu versetzen sein, als auch ursprünglichere Verhältnisse am Duodenum gefunden werden.

Um über die Häufigkeit solcher Mesenterialanomalien, welche den Eintritt komplizierender Lageveränderungen des Darmes gestatten, einige Erfahrungen zu sammeln, wurden an 295 Sektionen des Basler und mehr als 500 Sektionen des Kieler pathologischen Institutes Aufzeichnungen über die Grade der Beweglichkeit des Colon ascendens gemacht.

Abnorme Mesenterial- und Lageverhältnisse des Darmes, d. h. insofern von der Norm abweichende, als der Aufriß des Darmes nicht den in den meisten modernen Lehrbüchern gegebenen Beschreibungen entsprach, wurden so zahlreich gefunden, daß man bei der Fülle der Varietäten nicht imstande ist, alle Einzelheiten anzuführen. Hervorgehoben muß zunächst werden, daß es nie den Eindruck machte, als ob pathologische Prozesse des postfötalen Lebens, wie Dehnungen oder Zerrungen der Mesenterien, imstande seien, eine Mobilisation der fraglichen Darmteile herbeizuführen. Diese kommen wohl in Frage für gewisse Lageveränderungen des Colon transversum, welches mit dem eventuell heruntergesunkenen Magen einen ganz anderen Spielraum der Beweglichkeit gewinnt, nie aber für das Colon ascendens. Hochgradige Enteroptosen zeigten auf diesen Darmteil nie einen Einfluß im Sinne einer Mobilisation.

Bald überzeugte ich mich, daß in kaum der Hälfte aller Sektionen eine deutliche Flexura hepatica vorhanden war, daß vielmehr das Colon ascendens schräg über die rechte Niere, meist über deren unteren Pol nach dem Duodenum zu verlief, um mit diesem direkt oder durch ein kurzes Mesenterium verbunden zu sein, analog dem Dauerzustande des anthropomorphen Hylobates (KOCH's 4. Phase). HARMS¹⁾, welcher auf

1) Ueber Lage und Gestalt des menschlichen Darmes und über Eingeweidebrüche. Arb. aus der chir. Universitätsklinik Dorpat. Herausgegeben von WILHELM KOCH. Heft 4, Berlin 1900.

KOCH's Anregung an 58 aufs genaueste bezüglich der Mesenterialverhältnisse beobachteten Sektionen das Verhalten der Flexura dextra kontrollierte, fand sie nur in 27 Fällen deutlich ausgeprägt.

In den Fällen mit deutlicher rechter Flexur war auch das Colon ascendens in ganzer Ausdehnung an der hinteren Bauchwand befestigt, hatte also kein eigentliches Mesenterium. Die Radix mesenterii verlief in diesen Fällen normal. Viermal hatte die Radix einen steileren Verlauf und zwar dadurch, daß die Radix lateral nicht am Coecum endigte, sondern noch eine etwa handbreite Partie des Ileum mit an der hinteren Bauchwand angelötet war (KÜTTNER's sogenannter retroperitonealer Verlauf des Ileumendes). Diese Fälle sollen nach EPPINGER ¹⁾ und KÜTTNER ²⁾ für Achsendrehungen des Dünndarmes prädisponieren.

Unter 295 Sektionen in Basel fand ich 28mal, und unter 345 Sektionen in Kiel 38mal das Coecum und Colon ascendens in seinem untersten Abschnitt frei beweglich und zwar in einer Ausdehnung, wie sie Knickungen, Torsionen oder Verlagerungen überhaupt gestatten, also in ca 10 Proz., und zwar in Basel 11mal bei Kindern und 17mal bei Erwachsenen und in Kiel 17mal bei Kindern und 21mal bei Erwachsenen; im ganzen bei 13 männlichen und 15 weiblichen Kindern und bei 22 Männern und 16 Frauen.

Auf die Zahl der Kindersektionen allein berechnet, findet sich, daß bei Kindern der frei bewegliche Dickdarmanfang sich relativ häufiger findet als bei Erwachsenen. Diese Fälle von leichter und mäßiger freier Beweglichkeit des Colon ascendens — dasselbe war meist zur Hälfte bis $\frac{2}{3}$ seiner Länge nicht fixiert — haben an sich keine große praktische Bedeutung, lag ja doch meist auch der mobile Darmteil an der ihm zukommenden Stelle.

8mal fanden sich jedoch Knickungen des frei beweglichen Darmteiles und Verlagerungen nach vorn und oben, so daß der Fundus coeci mit dem Wurmfortsatz an der Leber oder Gallenblase lag, und zwar 4mal bei Erwachsenen und ebenso oft bei Kindern; einmal war das Coecum an der Gallenblase verwachsen (Sektion 528.02, Kiel). Diese bei meinem Material also in wenig mehr als 1 Proz. aufgetretene Lageanomalie ist darum von besonderem praktischen Interesse, weil bei dieser Lageveränderung Perityphlitiden unter dem Bilde entzündlicher Prozesse in der Nähe der Gallenblase, Cholecystitis oder Cholelithiasis auftreten und zu dementsprechenden Verwechslungen Veranlassung geben können, wie vereinzelte Beobachtungen, so eine von CURSCHMANN ³⁾, lehren.

In einigen Fällen war dieser Grad der Dislokation noch nicht er-

1) Prag. Vierteljahrsschrift für Heilkunde, 1873.

2) VIRCHOW's Archiv, Bd. 43.

3) Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 53. 1894, p. 10 u. 11.

reicht, hier stand das frei bewegliche Stück nur sagittal, wenig entfernt von der hinteren Bauchwand. Nur wenige Male war das bewegliche Coecum medial nach der Nabelgegend zu disloziert, einmal lag es in der linken Fossa iliaca, mehrmals über dem kleinen Becken oder in dasselbe hineinreichend. Nie jedoch hatte die Dislokation intra vitam Erscheinungen gemacht, die auf eine Störung in der Darmpassage hätten bezogen werden können, mit einer Ausnahme bei einer 51-jährigen Frau, deren Angehörige angaben, daß sie im Leben oft anfallsweise Zustände von Kolikschmerzen, Geblätsein und Koprostase gehabt habe, welche ohne nachweislichen Grund aufgetreten und ebenso verschwunden seien. An der Knickungsstelle am Colon ascendens fand sich ausgedehnte narbige Umwandlung der Serosa. — In der Mehrzahl der Beobachtungen wurde festgestellt, daß der Darm, in die ihm zukommende Lage zurückgebracht, relativ zu lang war, meist bis ans POUPART'sche Band oder bis zur Symphyse, einige Male auch darüber hinausreichte.

Je ausgedehnter die freie Beweglichkeit des Darmes, desto günstiger natürlicherweise auch die Bedingungen für die Dislokation. 7mal war die freie Beweglichkeit eine sehr hochgradige, war also der ganze aufsteigende Dickdarm bis zur Leber hin nicht fixiert, und zwar lag 3mal die Stelle der ersten Fixation in unmittelbarster Nähe der Gallenblase, eventuell vermittelt durch Stränge des großen Netzes, alle übrigen Male lag sie am Duodenum und am Pylorus, in einem Falle sogar 2 cm nach links vom Pylorus. In diesen Fällen war natürlich eine rechte Flexur nicht nachweislich, sondern der Darm stieg schräg durch die Bauchhöhle ziehend hinauf bis zur Flexura lienalis; es fand sich also ein sogenannter „zweischenkliger“ Dickdarm.

Zweimal lag das Colon ascendens und Coecum links von der Mittellinie, beide Male teilweise fixiert durch Verwachsungen am Mesenterium, alle übrigen Male lag es in der rechten Leibeshöhle annähernd in normaler Lage; 3mal betraf diese beiläufig erhobene Mesenterialanomalie erwachsene Frauen, 2mal erwachsene Männer und 2mal Kinder. Wenn auch nicht ausgeschlossen ist, daß diese hochgradige Mobilisation, wie sie sich in diesen Fällen vorfand, im Leben Erscheinungen gemacht hat — sicher wird man dies ja in den Fällen annehmen müssen, wo Narben und Verwachsungen an dem Peritoneum vorhanden sind — so fand man doch nirgends Angaben darüber, daß auffällige Passagestörungen des Darmes im Leben die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hätten.

Während also mäßige und geringe freie Beweglichkeit des Coecum und Colon ascendens, also partielles Mesenterium ileo-coeci commune, relativ häufig (in ca. 10 Proz.) gefunden wurde, sah ich das ausgebildete unter 640 Sektionen nur 7mal, resp. 9mal unter 995 Sektionen, also in ca. 1 Proz. der Fälle, in welchen darauf geachtet wurde. In diesen Fällen waren also Verhältnisse vorhanden, wie wir sie in den weiter unten zu besprechenden Fällen von Volvulus finden werden.

TREVES fand bei 100 Fällen, welche er daraufhin untersuchte, 11mal das Coecum so frei beweglich, daß er es an die Gallenblase, über das kleine Becken und an den linken Leistenring bringen konnte. DREIKE, welcher auf Veranlassung von ZOEGER VON MANTEUFFEL¹⁾ dieselben Untersuchungen anstellte, hat sehr häufig Mesenterium commune des Dünn- und Dickdarmes gefunden (23 Proz. Anomalien, die „auf nicht ausgebildeter Verklebung“ [der Mesenterialplatte mit der hinteren Leibeswand] beruhten).

Die Bildungsanomalien am Duodenum sind noch seltener; unter dem mir zu Gebote stehenden Material fand ich außer dem unten zu erwähnenden Fall I und dem bereits citierten Fall von seitlicher Bauchspalte einmal noch frei bewegliches Duodenum in einem Falle von Mißbildung (Atresia ani, Kiel, Juli 1902). Mehrfach fand sich ein an embryonale Zustände erinnerndes sehr großes Duodenum, einmal auch ein sehr weiter, ohne scharfe Grenze ins Coecum übergelender Processus vermiformis.

Bin ich mir auch bewußt, daß die Beobachtungsreihen, über welche ich verfüge, noch viel zu klein sind, um über die Häufigkeit des Mesenterium ileo-coeci commune allgemeingültige Aufschlüsse zu geben, so lehren sie doch, daß die Mesenterien häufiger in diesem Zustande angetroffen werden, als man im allgemeinen annimmt, als selbst auch ältere Autoren, welche sich viel mit diesen Verhältnissen beschäftigt haben (cf. GRUBER), glaubten.

Sie beweisen ferner, daß so hochgradige Mobilisation des Darmes, eine so ungenügende Garantie für die ordnungsmäßige Lage sie auch zu bieten scheint, doch meist ohne jegliche Störung bis ins höhere Alter ertragen wird.

Daß jedoch Personen mit derartig loser Befestigung ihres Darmkanales mancherlei Gefahren ausgesetzt sind, und welcher Art die Störungen sind, welche auf dieser freien Beweglichkeit des Anfangsteiles des Dickdarmes beruhen, zeigen die folgenden Fälle. Da von den Sachkundigsten „die Lückenhaftigkeit der bestbeschriebenen Anomalien des Darms selbst in anatomischer Hinsicht“ (KOCHE) gerügt wird, so glaubte ich zu einer möglichst genauen Schilderung der anatomischen Verhältnisse verpflichtet zu sein. So dürfte auch nur eine entsprechende Verwertung für die Entwicklungsgeschichte möglich sein.

Fall I.

C. B., 7 J. alt. (Sekt. 169, 99. am 10. Mai 1899 im Sektionskurs im pathol. Institut der Universität Basel unter der Leitung des Herrn Prof. KAUFMANN).

1) VOLKMANN'S klin. Vortr., N. F. No. 260.

Der Fall betraf einen 7-jähr. Knaben, welcher 14 Tage vor dem Tode in die Baseler chirurgische Klinik eingeliefert worden war wegen einer Fraktur des l. Oberschenkels, die er sich beim Spielen zugezogen hatte, wobei ihm ein anderer Knabe auf das linke Bein fiel. Vom 6. Tage der klinischen Beobachtung an trat sehr häufiges kopfüßiges Erbrechen galliger Massen, Appetitmangel und Stuhlverhaltung ein; dazu gesellte sich bald zeitweilige Nackensteifigkeit und wachsende Unruhe, die sich gegen das Ende zu hochgradigen Konvulsionen steigerte. Das Abdomen war hart, eingezogen, spontan und auf Druck schmerzhaft. Durch Darreichung von Decoct. Chinae und mehrerer Dosen Kalomel wurde der Zustand eher verschlechtert. Der anfangs niedrige (74—90 in der Minute), weiche, stets aber etwas unregelmäßige Puls wurde frequenter und erreichte eine Frequenz von 126 am 10. Tage. Alle in den Magen eingeführten Medikamente und Flüssigkeiten wurden sofort wieder erbrochen. Am 8. Tage schwankte die Diagnose zwischen Prodromi einer Meningitis basilaris, worauf skrofulöse Drüsen am Halse hinwiesen, und Gastroenteritis acuta. Unter zunehmender Unruhe — den 20 Stunden vor dem Tode angelegten Beckengipsverband hatte Pat. eine Stunde später wieder verwüstet — trat am 10. Mai der Tod ein.

Temperatursteigerungen wurden nicht beobachtet.

Bei der Sektion fanden sich im Gehirn und in der Schädelhöhle keine Veränderungen. Die Brustorgane wiesen bis auf einzelne hämorrhagische bronchopneumonische Herde in beiden Lungen nichts Abnormes auf. Hingegen bot sich bei Eröffnung der Bauchhöhle folgendes Bild dar:

Es fällt zunächst der stark erweiterte, den größten Teil der Bauchhöhle ausfüllende Magen auf, welcher bis 2 Finger breit unter den Nabel reicht, mit dem Pylorusteil sich nach rechts gegen die Leber zu vordrängt und das ganze linke Hypochondrium, das Epigastrium und den größten Teil der Regio umbilicalis und lumbalis sin. ausfüllt. Die Erweiterung des Magens erstreckt sich auch auf den Pylorus, welcher jedoch als Einschnürung deutlich zu erkennen ist zwischen Magen und dem ebenfalls stark dilatierten, von dem geblähten Magen größtenteils verdeckten Duodenum. An der großen Kurvatur des Magens setzt sich das sehr zarte Netz an, welches bis zur Symphyse reicht und ein etwa faustgroßes Konvolut eingefallener Dünndarmschlingen durchschimmern läßt. Nach rechts davon sieht man das in der rechten Regio iliaca und lumbalis liegende 2 Finger breite und 12 cm lange Colon ascendens mit dem Coecum. Vom übrigen Darm bekommt man nur noch Teile der Flexura sigmoidea in der linken Iliacalgegend zu Gesicht. Leber und Milz finden sich am normalen Ort und weisen keine Gestalts- und Größenveränderung auf.

Sucht man nach der Ursache der starken Dilatation des Magens und des Duodenums, so findet man, daß das Duodenum in seinem untersten Teile durch einen quer verlaufenden Dickdarmteil, der Lage nach das Colon transversum, vollkommen umschlungen ist. Die rechte Hälfte dieses Quercolons ist vollständig frei beweglich, zusammen mit dem anstoßenden Colon ascendens, welches also nicht an der hinteren Bauchwand befestigt ist, sondern an einer Mesenterialplatte, die ohne Grenze in das Mesenterium der Dünndärme übergeht, scharnierartig bewegt werden kann. Der Fixationspunkt dieses gemeinsamen Mesenteriums, um welches die Bewegung erfolgt, liegt in der Mittellinie in der Höhe des obersten Teils des 2. Lendenwirbels dicht unterhalb des Pankreas, wo das gemeinschaftliche Gekröse mit einem kaum kleinfingerdicken Stiele an der hinteren Bauchwand hängt. Eine anderweitige Befestigung des Dünndarmgekröses an der hinteren

Bauchwand war nicht vorhanden. Wir vermischen also demgemäß die normale Haftlinie des Mesenteriums, die gewöhnlicherweise vom 1.—2. Lendenwirbel nach der rechten Fossa iliaca zu verläuft. Dieser Mesenterialstiel, in welchem am meisten rechts der unterste Teil des Duodenums, neben diesem ein Hauptast der Vena portae, die Vena ileo-colica, und am meisten

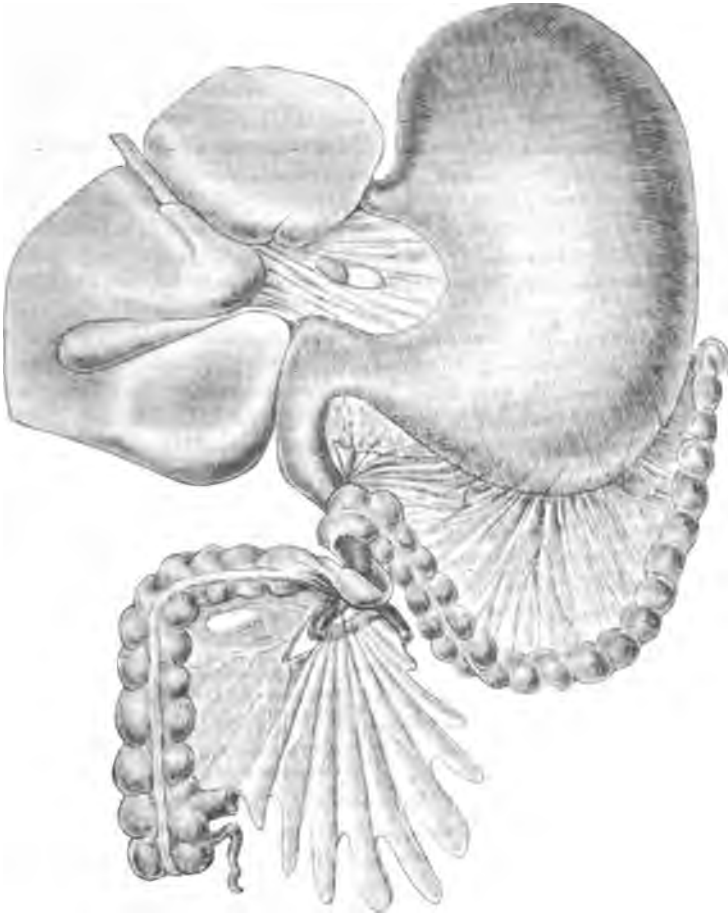


Fig. 6. Achsendrehung des Colon asc. und des ganzen Dünndarmes mit Mesenterium commune um 360° , dabei Umschlingung des Duodenum. Die Leber ist nach oben umgeschlagen, der stark gefüllte Magen etwas nach oben gezogen; das vordere Blatt des Netzbeutels und die Dünndärme sind abgetragen. Sekt. 169.99. Basel, pathol. Anstalt.

nach links die Art. mesenterica superior verläuft, ist kurz nach seiner Abgangsstelle von der hinteren Bauchwand zusammen mit dem Duodenum von dem Quercolon einmal umschlungen und stranguliert und erweitert sich unterhalb der Umschnürung zu einer in toto transversal gestellten Mesenterialplatte, an deren Peripherie die leeren Dünndärme hängen. Die rechte laterale und die obere Umrandung dieser von dem erwähnten

Fixationspunkt bewegten Platte bildet das Colon ascendens mit dem Uebergang in das Colon transversum.

Die das Dünndarmkonvolut bedeckende Netzplatte erweist sich als das vordere Blatt des nicht verklebten Netzbeutels, welcher nach rechts eine weit klaffende Oeffnung hat, durch welche das Dünndarmpaket hineingeschlüpft ist. Dadurch wird die Lage des Dünndarms und der an der gemeinsamen Mesenterialplatte hängenden Darmteile in etwa fixiert. Die Hinterwand dieses Netzbeutels wird von dem auf das Quercolon übergehenden Netzblatt und vom Quercolon selbst gebildet, welches letzteres links von der Mittellinie einen nach unten zu konvexen Bogen bildet, ehe es wieder nach links oben zu verläuft, um am unteren Rande der Milz in das normale Verhältnisse darbietende Colon descendens überzugehen. — Der Verschuß des untersten Teils des Duodenum ist ein absoluter. Die Impermeabilität dieses Darmteils hat ihren Grund in zweierlei Momenten, weil einmal die Umschnürung durch das Colon transversum fest zusammengezogen ist, außerdem das im Mesenterialstiel liegende strangulierte Duodenumstück mit dem Mesenterialstiel zusammen um seine Längsachse torquiert ist.

Der Volvulus kann dadurch aufgelöst werden, daß die Dünndärme aus dem Netzbeutel herausgenommen werden, und die jetzt frei bewegliche Mesenterialplatte so um 360 Grad gedreht wird, daß das Colon ascendens zunächst nach links und vorn um den Fixationspunkt an der Wirbelsäule bewegt, dann in diesem Sinne weiter hinter dem Mesenterialstiele herum bis wieder in die rechte Lumbalgegend geführt wird, bis es also eine Drehung um 360° in links gewundener Spirale gemacht hat (cf. Fig. 6).

Es bieten sich nun folgende Verhältnisse der einzelnen Darmabschnitte und ihrer Mesenterien dar, welche ich in extenso beschreiben will, weil sie einestheils über den Entstehungsmechanismus dieser interessanten Darmverschlingung, andererseits aber auch über die entwicklungsgeschichtliche Stellung der den Volvulus verschuldenden Anomalie in der Mesenterialbildung Aufschluß geben.

Das Mesogastrium zeigt, soweit es das Aufhängeband des Magens bildet, normale Verhältnisse. Das Omentum minus ist infolge der starken Magendilatation stark gespannt und wegen der Volumenzunahme des Magens auch in sagittaler Richtung stark nach vorn gezogen und enthält zwei kleine Resorptionslücken; durch die vordere ragt der Lobus Spigelii hepatis hindurch. An der großen Kurvatur setzt sich das große Netz an, welches nach links an der seitlichen Bauchwand mit einem bandförmigen Strange da adhärenz ist, wo das Zwerchfell inseriert, so eine Nische bildend, in welcher der untere Pol der Milz liegt. Von hier geht es auf die Flexura lienalis und den angrenzenden Teil des Colon transversum über. Die beiden Blätter des großen Netzes sind größtenteils nicht miteinander verlötet, mit Ausnahme des am meisten rechts gelegenen Drittels, wo eine vollständige Verlötung der Vorderwand des Omentum mit dem eigentlichen Mesocolon transversum stattgefunden hat. Der Uebergang dieses obliterierten Teiles in den nicht verklebten ist ein plötzlicher und liegt an der Stelle, wo sich in der Vorderwand des Netzbeutels der longitudinale Spalt findet, welcher das Hineinschlüpfen der Dünndärme ins Netz gestattet hatte. Nur die am meisten distal gelegenen Stellen des Netzbeutels sind außerdem noch in kurzer Ausdehnung verlötet, so daß der ursprüngliche Netzbeutel in großer Ausdehnung persistiert und so das Receptaculum für die Dünndärme werden konnte. Das hintere Blatt des Omentum schlägt sich auf das Colon transversum über und ist mit dessen

13 cm langem Mesocolon untrennbar verlötet, welches mit transversaler Haftlinie am Unterrand des Pankreas inseriert. Oberhalb des Kopfes des der hinteren Bauchwand vollkommen anliegenden Pankreas besteht durch das etwa frankstückgroße sekundäre Foramen Winslowi die Kommunikation mit dem kleinen Netzbeutel. Mit Colon ascendens und dessen Fortsetzung, dem Colon transversum bis zur Kreuzungsstelle des Duodenum, gewinnt das große Netz keine Beziehungen.

Die Pars horizontalis superior duodeni liegt infolge der starken Magenblähung und des Vordrängens dieses Organs gegen die Leber in annähernd sagittaler Richtung und mißt nach Entspannung der eigenen Wand und des Magens 4 cm. Die Pars verticalis ist an der hinteren Bauchwand kaum abhebbar verwachsen, stark dilatiert, mißt entspannt 5 cm, in geblähtem Zustande 7 cm Länge und aufgeschnitten 10—12 cm Umfang. Sie drängt sich gegen Leber und Gallenblase nach rechts an, mit diesen Organen verbunden durch das Lig. hepato-duodenale, welches sich dorsal in das mehr sagittal stehende kleine Netz fortsetzt. Die Vorderfläche der Pars verticalis duodeni ist vollkommen frei und steht in gar keiner Beziehung zu dem viel mehr caudal verlaufenden Colon transversum. Von Wichtigkeit ist noch ein kurzes Ligament, welches von Vorder- und rechter Seitenfläche des absteigenden Duodenum nach der Hinterseite des rechten Leberlappens zieht und daselbst an der Stelle der hinteren Bauchwand inseriert, wo die Vena cava inferior zwischen Leber und Bauchwand liegt. Dieses Ligament bildet so die distale Umrandung des Foramen hepato-entericum und dürfte wohl als der Rest des Ligament. hepato-cavo-duodenale anzusehen sein.

In dem Winkel zwischen Pars horizontalis und verticalis duodeni liegt der Kopf des Pankreas, dessen Ausführungsgang zusammen mit dem Ductus choledochus in der Papilla duodenalis ausmündet, welche hier im untersten Teil der Pars verticalis, an der Innen- und Hinterwand bereits im Uebergangsteil zum nächsten Abschnitt des Duodenum liegt. Das Duodenum wendet sich nun nach median und ein wenig nach unten und verläuft in dieser Richtung $5\frac{1}{2}$ cm weit, sich zugleich ein wenig von der hinteren Bauchwand entfernend, aber mit ihr noch direkt verbunden. Es wird hierbei die Mittellinie des Leibes noch nicht erreicht. Das Duodenum tritt nun nach vorn und unten und legt sich von hinten und rechts seitlich an die erwähnte Radix mesenterii an, welche in der Mittellinie unter dem Pankreas hervortritt und nach links verbunden ist mit dem Mesocolon transversum. In engster Verbindung mit der Radix mesenterii immer an der rechten Seite bleibend, verläuft das Duodenum $5\frac{1}{2}$ cm lang fast vertikal, median von ihm ein Ast der Pfortader und die Art. mesent. sup. Es fehlt also hier vollständig die Pars ascendens duodeni und mit ihr die Flexura duodeno-jejunalis im eigentlichen Sinne. Jetzt erst tritt das Duodenum in Beziehung zu dem Colon transversum, welches hier den Verlauf des Duodenum und des Mesenterialstieles kreuzt und schon durch sein Mesenterium mit letzterem verbunden ist, aber auch durch zwei strangförmige Ligamente, das eine von $3\frac{1}{2}$, das andere von $2\frac{1}{2}$ cm Länge, mit der Abgangsstelle des Duodenum von der hinteren Bauchwand in Beziehung steht. Diese beiden Ligamente fasern sich am Duodenum fächerförmig auf und scheinen in die distalen Fasern des Lig. hepato-cavo-duodenale überzugehen. Ihnen gesellt sich ein drittes, dieselbe Verlaufsrichtung und Faserung zeigendes, vom Duodenum auf den Mesenterialstiel übergehendes zartes Band zu.

Diese Art der Verbindung des Querdarmes mit dem dahinter gelegenen Duodenum brachte es mit sich, daß einmal der am meisten nach rechts gelegene Teil des Mesocolon mit in die Umschlingung hineinbezogen wurde, daß andererseits diese strangförmigen Ligamente den durch diese Art der Umschlingung um seine Längsachse torquierten Mesenterialstiel von hinten schräg umfassen und bei Zerrungen nach rechts hin sekundär strangulieren mußten. Je extensiver diese Torsion des Mesenterialstieles war, desto vollkommener mußte auch diese Strangulierung werden.

Auch die Hinterwand des Colon transversum selbst ist mit der Vorderwand des Duodenum an der Kreuzungsstelle verwachsen, aber nur der obere Teil der strangulierenden Partie, während der untere Teil derselben, der rechten Hälfte des Colon transversum angehörig, frei ist. Kurz nach der Kreuzung mit diesem frei beweglichen Teile des Colon transversum, also da, wo der Mesenterialstiel sich fächerförmig zu der Mesenterialplatte erweitert, biegt das bisher senkrecht verlaufene Duodenum scharf nach median und ein wenig nach oben um und tritt an die Hinterseite der Mesenterialplatte, überschreitet die Mittellinie und kommt links von derselben an der Mesenterialplatte wieder zum Vorschein (s. Fig. 6), hier zugleich die periphere Begrenzung derselben in Gestalt der ersten Jejunalschlinge bildend. Hier ist also erst das Ende des Duodenum, welches auch hier erst von der Radix mesenterii gekreuzt und überlagert wird, zu suchen.

Die im wesentlichen transversale Mesenterialplatte, welche das frei bewegliche Colon und die Dünndärme trägt, zeigt mehrere Resorptionslücken, zwei im Winkel der Flexura hepatica und eine radiär gestellte, in deren oberem Winkel das hier aus seiner vertikalen Verlaufsrichtung in die transversale übergehende Duodenum zum Vorschein kommt. Das transversale Endstück des Duodenum besitzt, dadurch daß es locker mit der Hinterseite der Gekröseplatte verbunden ist, eine gewisse Verschieblichkeit nach rechts, so daß man einen Teil der ersten Jejunumschlinge mit diesem Querstück durch die radiäre Resorptionslücke zurückschieben kann, wodurch dann dieser Darmteil auf die Vorderseite der Mesenterialplatte in den von der Flexura hepatica gebildeten Winkel zu liegen kommt. Es ist nicht unmöglich, daß auch intra vitam diese Verschiebung gelegentlich stattgefunden hat, wodurch dann die zeitweilig mit Speisemassen gefüllte Schlinge in ihrer Lage auf der Vorderseite der rechten Hälfte der beweglichen Mesenterialplatte nicht ohne Einfluß auf eine Drehung der Gekröseplatte geblieben wäre. Dieser Einfluß hätte sich nach Lage der besagten Schlinge zu dem Hypomochlion im Sinne einer Rechtsdrehung äußern müssen, eine Bewegung, die in ihrem Endeffekt den definitiven Verhältnissen entspricht, da das Colon ascendens auch in rechts gewundener Spirale um den Mesenterialstiel gedreht ist. Aber auch ohne die Annahme, daß dieser Darmstiel zeitweise auf der Vorderseite der Gekröseplatte gelegen hat, wird ein Einfluß der peristaltischen Bewegung dieses queren Duodenalstückes auf die Drehung der Mesenterialplatte in rechts gewundener Spirale verständlich. Dieser Einfluß wird bei der leichten Beweglichkeit der Platte

von um so größerer Wirkung sein, als die peristaltische tangential wirkende Zugwirkung der Dünndärme sich an der Mesenterialplatte in demselben Sinne geltend macht.

Um den Einfluß, welchen die Fortbewegung in das Duodenum eingeführter Flüssigkeitsmassen auf die Lageveränderung (Drehung) der Mesenterialplatte ausübt, zu beobachten, ließ ich unter mäßigem Druck Wasser in das Duodenum von obenher einfließen. Die Därme hingen bei Beginn des Versuches lotrecht an dem Mesenterialstiele und hatten nur der Wirkung ihrer eigenen Schwere überlassen eine den normalen Verhältnissen entsprechende Orientierung im Raume — Col. asc. rechts und die Mesenterialplatte im allgemeinen quer gestellt — angenommen. In dem Moment nun, wo das Wasser den untersten Duodenalteil durchfloß, trat eine deutliche Drehung der Mesenterialplatte im Sinne der rechts gewundenen Spirale ein. Dieselbe erfolgte bei jeder Wiederholung des Versuches regelmäßig und schien in ihrer Intensität abhängig von der Strömungsgeschwindigkeit des durchlaufenden Wassers, ging aber sofort wieder zurück, sobald sich in den Dünndarmschlingen eine gewisse Flüssigkeitsmenge angesammelt hatte. Die Schwere dieser Wassermasse brachte dann die Gekröseplatte sofort wieder in die Ausgangsstellung zurück, die der Gleichgewichtsstellung in der Pendellage entsprach. Um den Faktor der Zugwirkung des Eigengewichtes dieser zum Versuch nötigen Wassermenge auszuschalten, ließ ich die ganze Gekröseplatte mit den ihr anhaftenden Darmteilen im Wasser schwimmen, und es zeigte sich nun, daß nicht nur die Zurückdrehung der Gekröseplatte ausblieb, sondern auch die Drehung selbst viel ausgiebiger wurde. Der Ausschlag maß meist mehr als 90°. Ist es auch schwer zu beurteilen, inwieweit die bei dieser Versuchsanordnung wirksamen Kräfte mit den intra vitam thätigen (speciell der Peristaltik) zu vergleichen sind, so werden doch größere vom Magen aus durch das Duodenum durchgespritzte Flüssigkeitsmengen sich auch im Leben in demselben Sinne geäußert haben. Wenn man bedenkt, daß dieser Effekt an Därmen erzielt wurde, welche durch Konservierungsmethoden eine gewisse Rigidität erlangt hatten, so wird man die sich oft wiederholende Wirkung größerer vom Magen aus durch das Duodenum durchgespritzter Flüssigkeitsmengen ja wohl noch höher anschlagen dürfen. Zum mindesten wird dieses Moment für den Typus der Drehung bestimmend gewesen sein. War erst einmal die Passage der abführenden Darmteile durch die Lageveränderung beeinflusst, so treten für das Kompletwerden des Ileus dieselben Bedingungen ein wie bei jeder Achsendrehung; die zunehmende Stauung der Ingesta in dem rückwärtsliegenden Darmabschnitt komprimiert den abführenden Schenkel in dem Verhältnis immer mehr, als die Abfuhr der Ingesta der Zufuhr nicht standhält. Hier muß noch jede Erschwerung der Weiterbeförderung der Ingesta eine Weiterdrehung der beweglichen Mesenterial-

platte im Sinne der peristaltischen Welle und damit Zunahme der Strangulierung herbeigeführt haben. Daß die Darmperistaltik sich an der beweglichen Mesenterialplatte in demselben Sinne geäußert haben mag, wie in dem Durchströmungsversuch, glaube ich deswegen annehmen zu dürfen, weil die Peristaltik befördernde Mittel (mehrere Abführmittel) in diesem Falle, wie ich weiter unten zeigen werde, immer einen ileusähnlichen Zustand herbeiführten.

Es wäre ja wohl möglich, daß bei der leichten Beweglichkeit des Darmes unter gegebenen Verhältnissen mit einem Schlage der pathologische Situs geschaffen werden konnte, wie ja überhaupt alle Arten von Volvulus in der Regel plötzlich und durch irgend eine leicht nachweisliche äußere Einwirkung zu entstehen pflegen. Auch für die Achsendrehungen des frei beweglichen Colon ascendens pflegt eine gewisse typische äußere Einwirkung als Ursache angeschuldigt zu werden, wie Kontusion, Erschütterung oder plötzliche Spannung der Bauchmuskulatur, in Fällen von v. ZOEGE-MANTEUFFEL einmal aktive Ueberstreckung des Rumpfes nach hinten (Fehlen eines hochkommenden Lawn-Tennisballes) oder passive Ueberstreckung des Rumpfes durch längere Fahrt auf grubigem Wege, wobei der Oberkörper nach hinten geschleudert wurde, in 2 Fällen ferner das Heben einer schweren Last.

Auch in unserem Fall wurde ja Fall beim Spiel als unmittelbare Ursache des Ileus angegeben. Aber diese meist nur anamnestisch erhobenen Entstehungsmomente bedürfen einer vorsichtigen Beurteilung, weil sie vielfach Erklärungsversuche des Laien für den plötzlich einsetzenden Schmerz sind. Andererseits bedürfen diese Fälle von Volvulus im ausgedehntesten Maße der Individualisierung bei der Deutung. Dieselbe äußere Einwirkung wird sich natürlich anders äußern, je nachdem der dislozierbare Darmteil mehr oder minder frei beweglich ist, wo sich also das Hypomochlion für die Dislokation befindet, und je nachdem überhaupt verschiedenartige anatomische Verhältnisse zu Grunde liegen.

Für viele Fälle, wie auch für den unserigen, wird man eine allmähliche Entstehung oder eine Entstehung in verschiedenen Etappen annehmen müssen, wie z. B. auch für 3 Fälle von ZOEGE v. MANTEUFFEL und O. v. SCHIEMANN und auch den SCHREIBER'schen Fall.

In unserem Falle zeigen alle Serosateile, welche bei der Umschlingung in Mitleidenschaft gezogen werden, Spuren von chronischen Veränderungen, deren Anordnung und Ausdehnung dafür spricht, daß die pathologischen Lageveränderungen in gewisser Ausdehnung schon längere Zeit bestanden haben. So finden sich an den bei der Umschlingung sich berührenden Teilen Trübungen, weißliche Verfärbungen, zum Teil narbige Veränderungen der Serosa, so am Mesenterialstiel, an der Pars verticalis duodeni, am umschlingenden Teil des Transversum, und auch das parietale Blatt des Peritoneum der rechten hinteren Bauchwand zeigt die Zeichen einer öfters oder längere Zeit stattge-

habten Reizung. Auch der Anfangsteil des an die Hinterseite der Mesenterialplatte tretenden Duodenalteils weist eine Strecke weit in der Nähe der Durchtrittslücke Trübung (sehnige Umwandlung) der Serosa auf, was wohl die oben gemachte Annahme, daß dieser Darmteil gewissen regelmäßigen Verschiebungen im Mechanismus der Darmbewegung unterworfen war, bestätigt.

Ferner zeigte der strangulierende Teil des Transversum auch in frischem Zustande eine dem definitiven Situs angepaßte Verlängerung des Darmrohres und des dazugehörigen Mesenterialstückes, was man ebenfalls nur durch eine lange Dauer der Wirkung der dehnenden Kräfte erklären kann.

Spricht schon der Befund der bei der Strangulierung alterierten Teile dafür, daß die Umschlingung, wohl in unvollkommenem Grade schon lange, vielleicht seit den ersten Lebensjahren, bestanden hat, so wird diese Annahme zur Gewißheit durch die Krankheitserscheinungen, welche der Knabe seit seiner Kindheit geboten hat.

Nach Recherchen; welche ich bei den Eltern angestellt habe, litt der Knabe seit dieser Zeit an häufigem Erbrechen, welches stets in 2—8-tägigen Attacken auftrat. Gerade eine gewisse Gesetzmäßigkeit in der Zeitdauer und Art dieser Anfälle war den Eltern, welche das Kind ängstlich beobachteten, aufgefallen. Ein Zusammenhang derselben mit Diätfehlern konnte nur einmal festgestellt werden, und zwar im Anschluß an den Genuß größerer Mengen von Pflaumen. In den letzten 2 Jahren war eine gewisse Ruhe eingetreten; die während dieser Zeit selteneren Anfälle waren ähnlich wie die früheren und auch ebenso wie die Erscheinungen, welche der Knabe in den letzten 14 Tagen vor dem Tode geboten hatte, wie die Eltern ausdrücklich hervorhoben. Diese Attacken setzten plötzlich ein mit starkem Leibweh und reichlichem Erbrechen, welches die eben eingeführten Speisen und Flüssigkeiten in unverändertem Zustande zurückbrachte; dabei bestand stets Stuhlretention, nicht immer während des ganzen Anfalls, aber oft 3—5 Tage lang. Mit dem Eintritt der Defäkation besserte sich auch stets der Zustand.

Diese letztere Beobachtung veranlaßte anfänglich die Eltern, regelmäßig auch immer die konsultierten Aerzte, Abführmittel zu versuchen, und es waren die verschiedenartigsten angewendet worden, mit einer einzigen Ausnahme stets von sehr ungünstigem Erfolge. Nur einmal war Ricinusöl von durchschlagender Wirkung. Diese therapeutischen Mißerfolge bewirkten, daß bei jedem neuen Anfall der Knabe einem anderen Arzte zugeführt wurde, bis die Eltern in der Erkenntnis, daß das „Einnehmen“ nichts nützte, einen Versuch mit sehr heißen Heueinwickelungen des Bauches machten. Diese von dem Knaben am liebsten in sitzender Stellung gemachten Einpackungen brachten alle Erscheinungen sofort zum Stillstand. Das Vertrauen zu dieser Therapie sowohl der Eltern wie vor allem des Knaben war ein so festes, daß man seit mehreren Jahren weiter nichts anwendete. Ja die Eltern glaubten sogar, daß auch das letzte Krankenlager des Kindes einen günstigen Ausgang genommen haben würde, wenn man dieses erprobte Mittel angewendet hätte. Nur der vorhandene Beinbruch habe sie abgehalten, das Kind zur Einleitung dieser Therapie nach Hause zu nehmen.

Ich habe diese anamnestischen Daten deswegen genauer angeführt, weil sie sehr charakteristische Illustrationen für die Krankheitssymptome, sind, unter denen eine derartige freie Beweglichkeit des Darmes in Erscheinung treten kann. Zunächst demonstrieren sie das Rezidivieren der ileusartigen Zustände und die Verschlimmerung derselben durch Peristaltik befördernde Mittel, Vorkommnisse, welche bei allen Achsendrehungen des Darmes, nicht nur denen des Colon ascendens, getroffen werden. Die Leichtigkeit, mit welcher der Darmverschluß auftrat und wieder verschwand, wies auf große Beweglichkeit und möglichst unkomplizierte Verhältnisse an der sich drehenden Darmpartie hin. Die Art, Zeit des Erbrechens und die Beschaffenheit des Erbrochenen mußte einen Darmverschluß im obersten Teil des Dünndarms wahrscheinlich machen, während die gleichzeitig auftretende Stuhlverhaltung für eine Dickdarmocclusion sprach. Der Versuch, beide Erscheinungen, Dünn- und Dickdarmocclusion, auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen, verweist bei Fehlen jeglicher anderer Lokalsymptome am Abdomen auf die Kreuzungsstelle beider Digestionswege. Wäre ja auch eine einmalige Koincidenz beider Symptome nicht eindeutig gewesen, so konnte die Wiederholung derselben in Form der Attacken auf eine in der Darmfixation selbst begründete Neigung zu obturierenden Lageveränderungen hinweisen.

Das Trauma, welches bei unserem Patienten die zum Tode führenden Krankheitsercheinungen einleitete, der Fall beim Spiel, wobei Pat. das Bein brach, wird den Eintritt des Dünndarmkonvolutes in den Netzbeutel verursacht haben, so daß die bis dahin immer wieder korrektionsfähige Lageveränderung fixiert wurde.

Das Rezidivieren ileusartiger Zustände von der einfachen Koprostase bis zum perfekten Symptomenkomplex des kompletten Ileus scheint in gewisser Hinsicht typisch zu sein für die Fälle von Volvulus im Anfangsteil des Dickdarms, beruht es ja doch auf der mangelhaften Fixation des Darmes, die wir bei diesen Fällen antreffen. Natürlich geht die Aehnlichkeit im Verlauf nur so weit, als anatomisch ähnliche Verhältnisse zu Grunde liegen. Es fehlen jedoch auch nicht Fälle, in welchen ein bis dahin ganz Gesunder mit oder ohne nachweisliche äußere Ursache plötzlich an einer Achsendrehung des Colon ascendens zu Grunde geht.

Bei der Schwierigkeit der Beurteilung solcher Zustände von inkomplettem Darmverschluß werden die einzelnen Attaquen oft nicht erkannt, und die definitive Aufhebung der Darmpassage wird sich den anatomischen Verhältnissen entsprechend mehr subakut oder chronisch einleiten. Diese gar nicht alarmierenden Zustände sind natürlich einer Diagnose am wenigsten zugänglich.

Einen derartigen Fall beobachtete HELLER 1873¹⁾ (Sekt.-No. 41, 1873), den ich hier folgen lasse:

1) BOKELMANN, Inaug.-Diss. Kiel, 1889, Fall I.

Fall II.

Bei der Sektion eines 42-jähr. Arbeiters fand sich ein Verschuß des Dickdarmes durch Achsendrehung des Coecum und des aufsteigenden Colon. Der aufsteigende Dickdarm hatte an dem etwa handbreiten Mesocolon in der Art eine Achsendrehung gemacht, daß das Coecum mit Wurmfortsatz ins linke Hypochondrium zu liegen kam, während das Colon ascendens in einem nach unten konvexen Bogen spiralg in der Längsachse gedreht, den ganzen unteren Bauchraum ausfüllte. In der rechten Bauchhälfte lag die Flexura hepatica und der angrenzende Teil des Quercolon, sämtlich maximal dilatiert. Der übrige Dickdarm war eng. Der Dünn-

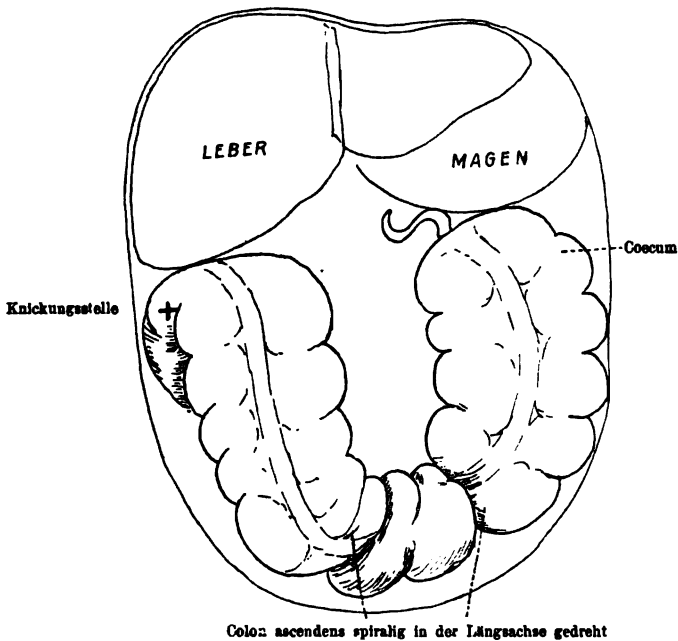


Fig. 7. Fall II (nach Abbildung aus Dissertation BOKELMANN).

darm lag unter dem Magen und der Leber, zog sich von da in der Mitte bis zur Symphyse hin und lag zum Teil im kleinen Becken. Teilweise war er ziemlich stark ausgedehnt. Tod an Peritonitis.

Die Vorgeschichte des Falles war nicht genau zu ermitteln, doch scheint ein längeres Krankenlager vorausgegangen zu sein, dem sich gegen Ende die Erscheinungen von Peritonitis, eventuell Incarceration hinzugesellten.

Fall III.

Einen akut verlaufenden Fall, bei welchem von früheren ileus-ähnlichen Attacken nichts bekannt geworden ist, seziierte HELLER¹⁾ im Jahre 1887 (Sekt.-No. 388, 1887). Derselbe wurde in der hiesigen medizinischen Klinik einen Tag lang beobachtet.

1) Cf. BOKELMANN, Inaug.-Diss. Kiel, 1889, Fall II.

Ein 18-jähr. Knecht war plötzlich mit Erbrechen und Hitzegefühl erkrankt und starb nach 3-tägiger Krankheit. 2 Tage vor der Erkrankung hatte Pat. schwer arbeiten müssen; außerdem hatte er mehrmals Durchfälle und seither keinen Stuhlgang mehr gehabt. Bei der Sektion fand sich der ganze vordere Abschnitt des Abdomens eingenommen durch den kolossal erweiterten Dickdarm (Coecum, Colon ascendens und die Hälfte des Colon transversum). Das Coecum liegt unter dem Pylorus unmittelbar neben der Wirbelsäule, seine Hinterfläche nach vorn gerichtet; von da steigt das

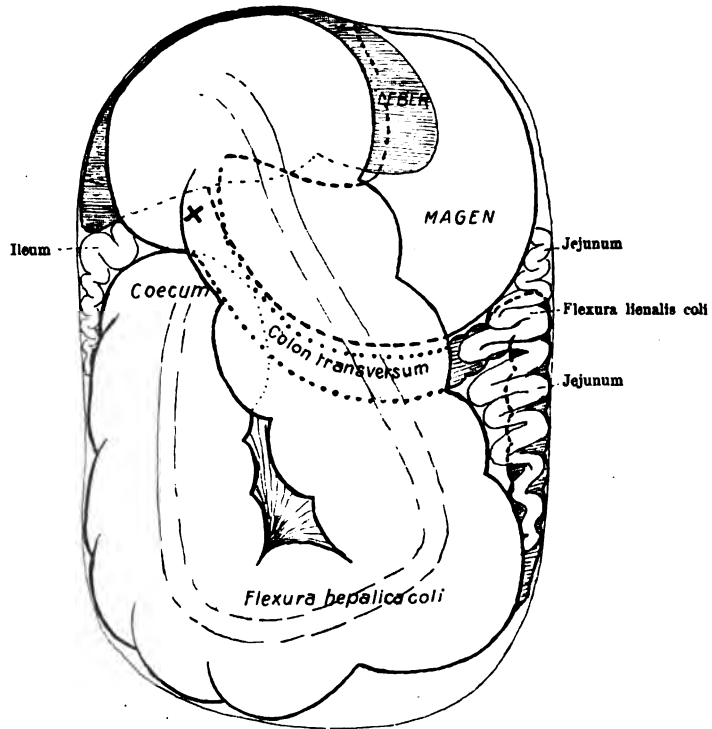


Fig. 8. Fall III (nach Abbildung aus Dissertation BOKELMANN). X Abknickungsstelle (an der Kreuzungsstelle des Duodenum), an welcher das bis dahin frei bewegliche stark geblähte Colon asc. in das zusammengefallene, der großen Kurvatur des Magens parallel verlaufende Colon transversum übergeht.

Colon ascendens senkrecht herab — seine Flexura hepatica liegt im großen Becken, dasselbe ganz ausfüllend — wendet sich dann wieder zurück nach rechts oben, um sich zwischen rechtem Leberlappen und Zwerchfell einzuschieben, so das Zwerchfell bis zum 4. Intercostalraum hinaufdrängend. Dann schlägt es sich nach hinten und links, um in der Pylorusgegend in das weiter ganz enge Quercolon überzugehen. Die Leber war dem Druck der geblähten Darmschlingen entsprechend modelliert.

Die Dislokation des Dickdarmes ist nur dadurch erklärlich, daß der ganze aufsteigende Dickdarm bis zur Kreuzung mit dem Duodenum nicht wie normal an der hinteren Bauchwand fixiert, sondern an einem Mesoliberum zusammen mit den Dünndärmen beweglich war. Die Flexura

hepatica war infolge dieser freien Beweglichkeit bei irgend einer Gelegenheit nach unten geschlagen worden, auf diese Weise war die Hinterseite des Colon ascendens nach vorn gekommen, schließlich der ganze aufsteigende Dickdarm umgeschlagen worden, so daß das Coecum unter die Leber zu liegen kam. Hier muß es schon lange gelegen haben, denn der Processus vermiformis war hier mit der letzten Ileumschlinge und dem oberen Duodenunteil durch festes Bindegewebe verwachsen. Reichliche Gasentwicklung in dem frei beweglichen Darmteil mag die an sich schon vorhandene Abknickung des Colon transversum zu einer vollständigen gemacht haben; sekundär wurde dann der abführende Darmteil (Colon transversum) noch durch das sich blähende Coecum auf der einen Seite und den in seiner Entleerung behinderten Magen andererseits abgeklammt. Auch der Anfang des Jejunum und das Ende des Ileum wurden so komprimiert.

Fall IV.

Im Jahre 1898 hatte Herr Prof. HELLER¹⁾ Gelegenheit, einen weiteren Fall von Achsendrehung des ganzen Dünndarms und aufsteigenden Dickdarms zu sezieren, ein Fall, welcher in seinen anatomischen Verhältnissen dem von mir zuerst beschriebenen (Fall I) am nächsten zu kommen scheint.

Der bis dahin ganz gesunde 20-jähr. Pat. wurde morgens in die medizinische Klinik eingeliefert, eben erkrankt mit heftigen Schmerzen im Unterleib und Erbrechen im Anschluß an einen Sprung von der Landungsbrücke auf den im Abfahren begriffenen Dampfer. In der Klinik fielen an dem vor Schmerzen stöhnenden Pat. die große Blässe, der kleine, kaum fühlbare, sehr frequente Puls, Kühle der Extremitäten und das mäßig aufgetriebene, in der Nabelgegend druckempfindliche Abdomen auf. Unter Zeichen des zunehmenden Kollapses, Stärkerwerden des Meteorismus, Auftreten von Dämpfungen in den abschüssigen Abdominalpartien erfolgt 5 Stunden nach Einlieferung in die Klinik der Tod.

Bei der Sektion findet sich in der Bauchhöhle reichlich trübes wie mit Milch gemischtes Blut. In der rechten Bauchhälfte liegt das sehr stark (bis zu 9 cm Durchmesser) aufgetriebene Colon ascendens, nach links davon der ganz enorm ausgedehnte, dunkelblaurote Dünndarm. Bei genauer Untersuchung findet sich, daß das ganze Colon ascendens und der ganze Dünndarm als gemeinsames Packet um einen etwa handbreiten, etwas rechts von der Wirbelsäule unter dem Pylorus ansetzenden Stiel einmal vollständig gedreht ist; um die Wurzel dieses Stieles schlingen sich dicht nebeneinander das erste Stückchen Jejunum und das Anfangsstück des Quercolon als enge blasse Wülste herum. Die sehr leicht zurückzubringende Drehung hat in der Richtung der Bewegung des Uhrzeigers stattgefunden.

Fall V.

Bei der Durchsicht der in der hiesigen medizinischen Klinik beobachteten Ileusfälle fand ich außer den 2 bereits erwähnten Fällen noch eine hierher gehörige interessante Beobachtung, deren Publikation mir Herr Prof. QUINCKE gütigst gestattete.

1) Cf. Beschreibung von HELMSMÜLLER. Inaug.-Diss. Kiel, 1898. Sekt.-No. 219, 1898.

Eine 44-jähr. Frau, welche seit ihrer Kindheit oft an Leibschmerzen gelitten hatte, erkrankte vor 4 Wochen plötzlich ohne äußere Ursache mit heftigen, von der Leber nach allen Seiten hin ausstrahlenden Leibschmerzen. Dieselben traten seitdem alle 1—2 Stunden tourenweise auf und dauerten jedesmal $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde. Die Schmerzen waren anfänglich so heftig, daß Pat. es nicht im Bett aushalten konnte. Der Stuhlgang war von vornherein angehalten und erfolgte nur auf Klystiere; die an Menge sehr geringen Entleerungen waren braun und enthielten häufig Schleim. Seit 5 Tagen soll gar kein Stuhl mehr erfolgt sein. Von Anfang an bestand auch Erbrechen, welches jedoch nie mit der Schmerzperiode zusammenfiel, sondern meist nach dem Essen auftrat; anfänglich trat es alle Stunden auf, später viel seltener. Das Erbrochene soll stets fäkulent ausgesehen und gerochen haben. Während der Schmerzperiode trat starke Tympanie auf. 6 Tage nach Aufnahme in die Klinik wurde die Pat. wegen Darmverschluß wahrscheinlich am unteren Ende des Dünndarmes zur Operation auf die chirurgische Klinik verlegt. Nach der von Herrn Prof. QUINCKE bei der Operation gemachten Skizze fand sich, daß das Colon ascendens mit dem Coecum an einem langen Mesenterium frei beweglich sich um eine annähernd senkrechte Achse gedreht hatte und nach der Mittellinie zu in das Hypogastrium verlagert war, so daß der Dickdarm in der Nähe der Flexura hepatica vollständig abgeknickt war. In dieser Lage war das Colon ascendens und die Mitte des herangezogenen Transversum durch die Verwachsung mit einer entzündeten Lymphdrüse fixiert. Dieser Zustand bestand wohl seit der diesmaligen Erkrankung vor 4 Wochen. „Das Coecum fühlte man von der Vagina aus, man sah und perkutierte es von außen, hielt es aber, eben der Lage wegen, irrtümlich für Dünndarm.“ Bei der 3 Stunden dauernden Operation riß beim Ablösen eines Adhäsionsstranges, der über den untersten Teil des Coecum verlief, der Darm ein. Das Coecum mußte mit den angrenzenden Teilen des Dünndarmes und Colon ascendens exstirpiert werden. Tod durch Kollaps und Blutung in die Bauchhöhle (aus dem Mesenterium).

Ich lasse jetzt eine Uebersicht der in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen über Darmverschluß im Anfangsteil des Dickdarms folgen. Eine Einteilung derselben in gewisse Unterarten oder Ordnung derselben nach Typen war wegen der Ungenauigkeit der meisten Beschreibungen unmöglich. Ich begnüge mich daher, dieselben chronologisch geordnet anzuführen und über jeden ein kurzes Referat zu geben.

Der älteste Fall stammt von KULJABZO-KOESKI¹⁾. Bei einem 22-jähr. Pat. hatte sich Coecum und unterster Teil des Colon ascendens und eine große Schlinge des Ileum um sein kongenital frei bewegliches Mesenterium gedreht (4 volle Umdrehungen); diphtheritische Entzündung des Dünndarmes, Gangrän des torquierten Darmes, Perforation, allgemeine Peritonitis. Pat. starb bald nach der am 5. Tage vorgenommenen Operation.

Seit seiner Kindheit hatte der Kranke heftige Anfälle von Erbrechen, Kolikschmerzen und Diarrhöen gehabt.

1) Ein seltener Fall von Achsendrehung des Darmes. Jeshenedelnik, 1847, No. 48, cit. nach Jahresbericht f. Chirurgie über das Jahr 1897, p. 644.

ROKITANSKY soll (1861) bereits einen derartigen Fall von Ileus erwähnen.

VON BAMBERGER¹⁾ teilt eine Beobachtung über einen Fall mit, in welchem 2 Jahre lang mehrmals Anfälle von Ileus und Achsendrehung des Dickdarmes bestanden und immer spontan zurückgingen, bis schließlich in einem erneuten Anfall der Tod eintrat.

HEDENIUS²⁾ berichtet über einen 19-jähr. Mann, welcher an ungewöhnlichen Symptomen von Ileus zu Grunde ging. Das Coecum und der unterste Teil des Colon ascendens hatten sich um das Mesenterium gedreht und lagen enorm erweitert in der Umbilicalregion, während die rechte Fossa iliaca von Dünndarmschlingen eingenommen war. Die dislocierten Darmteile waren diphtheritisch entzündet und gangränös geworden. H. betont schon als die prädisponierende Ursache des Volvulus die gehemmte Entwicklung des Mesenteriums, welches seine Lage dort hatte, wo es normal in der 4.—5. Woche des Fötallebens gefunden wird. Auch hebt er hervor, daß der Kranke seit seiner Kindheit häufig heftige Anfälle von Erbrechen, Kolikschmerzen und Diarrhöen gehabt habe.

EPPINGER³⁾ erwähnt 2 Fälle von Achsendrehung des ganzen Dünndarmes um die Mesenterialachse (4-täg. Mädchen, 77-jähr. Frau), wo Coecum und die untere Hälfte des Colon ascendens an einem freien Mesenterium hingen und gegen die Mittellinie gezerrt und leicht gespannt erschienen. Inwieweit und ob die Verlagerung des zur Hälfte frei beweglichen Colon ascendens zur Störung der Passage beigetragen hat, ist nicht ersichtlich.

AXEL KEY⁴⁾ beschreibt einen Fall von Achsendrehung des Dickdarmes bei einem Zimmermann, welcher 14 Tage nach Beginn der Erkrankung, während welcher sich immer stärker die Symptome einer Darmstrangulation entwickelt hatten, starb. Am letzten Tage war ein Anus praeternaturalis an der linken Seite angelegt worden. Bei der Sektion war der obere Teil der Bauchhöhle von dem bedeutend erweiterten Colon ascendens, dem Coecum und dem untersten Teile des Ileum eingenommen. Die Darmteile waren einmal um die Achse des großen und dicken Mesenterium gedreht. An der zusammengedrückten Stelle war die Schleimhaut des Colon ascendens cirkulär abgestoßen. Der peritoneale Ueberzug des maximal dilatierten Dickdarmes (38 cm Umfang) war an mehreren Stellen in großer Ausdehnung geborsten.

GRAWITZ⁵⁾ beschreibt 1876 einen Fall, wo das in einem Bruchsack befindliche Coecum mit Colon ascendens eine Achsendrehung eingegangen war. Perforation des Colon ascendens. Außerdem fand sich in der Mitte des Colon ascendens ein Divertikel.

LEICHTENSTERN sagt in seiner Arbeit über „Verengerungen, Verschlüßungen und Lageveränderungen des Darmes“ in ZIEMSEN'S Handbuch über die Achsendrehungen des Colon ascendens nach Besprechung der Achsendrehung des S romanum:

„In spärlichen Ausnahmefällen hat man auch andere Teile des Colon

1) Cit. nach EICHHORST, EULENBURG'S Realencyklopädie, Kap. Darmverschluß.

2) Cit. nach VIRCHOW-HIRSCH, 1871, Bd. 1, p. 160.

3) Vierteljahrsschr. für die prakt. Heilkunde, 1873, Bd. 1, 30. Jahrg.

4) Cit. nach VIRCHOW-HIRSCH'S Jahresbericht, 1874, II, p. 256, nach der „Hygieya“ von 1873.

5) VIRCH. Arch., Bd. 68.

Achsendrehungen um die Mesenterialachse bilden sehen, so z. B. eine abnorm lange, bis ins Mesogastrium oder Hypogastrium sich erstreckende Flexura dextra oder sinistra, oder das ungewöhnlich bewegliche, aufsteigende Colon mit dem Coecum. Die zur Achsendrehung erforderlichen anatomischen Bedingungen, sowie Vorgänge, welche den Darmverschluß unter den gegebenen Verhältnissen permanent machen, sind die gleichen, wie wir sie soeben ausführlich erörtert haben¹⁾.

An anderer Stelle (p. 455) erwähnt er Knotenbildungen zwischen dem „durch ein ungewöhnlich langes Mesenterium frei beweglichen Coecum und Colon ascendens“, welche mit einer gleichzeitigen Drehung um die Mesenterialachse bis ins linke Hypochondrium dislociert werden können, und einer Dünndarmpartie.

Später bespricht LEICHTENSTERN noch „seitliche Knickungen (infolge Dislokation)“ bei frei beweglichem Colon ascendens (p. 456) und führt als Beispiele Fälle von HABERSHON, FAGGE, ROKITANSKY, LIEUTAUD, CRUVELLIER, FROEIER u. v. A. an.

BRUHNS²⁾ erwähnt einen Fall von Drehung des ganzen Dünndarmes, Coecum und Colon ascendens um 360°; seit 10 Jahren dreimal Recidivieren ileusähnlicher Symptome, jetzt 9 Tage nach Erkrankung Kolik, Erbrechen, Kotbrechen, Kot- und Gassperre, Laparotomie. Exitus kurz danach.

ROSE³⁾ berichtet über einen Fall von akutem Ileus bei einem 30-jähr. Manne nach angestrengten Körperbewegungen beim Aufladen von Heu; Tod. Volvulus des Coecum mit den untersten Partien des Dünndarmes. Die freie Beweglichkeit war bedingt durch ein langes Mesocoecum.

TREVES⁴⁾ unterscheidet in seiner Monographie über Darmobstruktion 3 Arten des „Volvulus“ des Colon ascendens und Coecum:

a) Drehung des Colon ascendens um seine eigene Achse, ein Zustand, welcher sich in einem anatomisch völlig normalen Colon finden könne (s. auch weiter unten). (1 Fall.)

b) Drehung infolge einer abnormen, vom Colon ascendens und Coecum mit einem ungewöhnlich langen Mesocolon hervorgebrachten Schlinge;

c) Drehung des Coecum nach einwärts oder um seine eigene Achse;

b und c) hängen nach ihm von gewissen kongenitalen Anomalien des Darmes ab, und er erwähnt 6 derartige Fälle.

Auf seine Darstellung der entwicklungsgeschichtlichen Erklärung der hierzu nötigen Darmanomalie will ich im betreffenden Abschnitt zurückkommen.

Für b) erwähnt er ein Beispiel.

Unter c) unterscheidet er zwischen Einwärts-„Biegungen“ und „Drehungen“ des Coecum und Colon ascendens.

Er präcisirt im weiteren die Unterschiede dieser beiden Volvulusarten, indem er im wesentlichen unter der ersteren Art das unterordnet, was wir weiter unten als „Knickungen“ im Verlaufe des Colon ascendens verstehen, während seine „Drehungen“ von Coecum und Colon ascendens sich

1) Als Beispiele führt er an: AVERY, Lond. path. Soc., II, p. 222 und GOUPIL, Bull. de la Soc. anat. de Paris 1842, 336, Arbeiten, welche mir leider nicht zugänglich waren.

2) St. Petersburger med. Woch., 1883, p. 321.

3) Deutsche med. Wochenschr., 1886, p. 87.

4) Darmobstruktion, ihre Arten etc., deutsch von A. POLLAK, 2. Auflage, Leipzig 1888, p. 156—160.

mit unseren Drehungen um die Mesenterialachse decken. Letztere Art gehört nach ihm zu den seltensten Obstruktionsformen. „Ueber den Mechanismus ihrer Entstehung ist nichts bekannt, obwohl viele Forschungen darüber angestellt sind“.

Weiter geht TREVES dann auf die höchst variablen Symptome ein, welche, leider ohne Zusammenhang mit der anatomischen Charakterisierung der Fälle, nur die regellose Vielgestaltigkeit illustrieren, nicht aber Anhaltspunkte für gewisse Gesetzmäßigkeiten zwischen Dislokation und klinischer Erscheinungsform bieten. Nach ihm giebt es ganz plötzlich tödlich, ferner subakut und chronisch verlaufende Fälle. Bei seinen 5 Patienten, die er hier anführt, 4 Männer und 1 Frau, ging einmal dem tödlichen Anfall eine heftige Diarrhöe voraus, bei einem anderen Verstopfung; der Beginn war entweder plötzlich oder auch allmählich; bei einem subakuten Falle erwähnt er intermittierende Schmerzen, Nachlassen der Obstipation und dann Persistieren derselben, und Erbrechen, welches am 12. Tage fäkalent wurde; in seinem letzten Falle war 2-wöchige Obstipation das einzige Symptom, zu welchem sich erst am Tage vor dem Tode Erbrechen gesellte; ein anderer Kranker zeigte 4 Monate lang vor dem Tode als Hauptsymptom hartnäckiges Erbrechen.

CURSCHEMANN¹⁾ bezeichnet den Volvulus an einer vom Colon ascendens gebildeten Schlinge als zu den größten klinischen Raritäten gehörig, und er führt auch einen diesbezüglichen Fall an, 57-jähr. Frau, seit mehreren Tagen schwerste Ileuserscheinungen, Tod an Peritonitis. Nach ihm liegen diejenigen Fälle außer jeder Berechnung, wo das Mesenterium nicht von der gewöhnlichen Anheftungsstelle ausgeht, sondern entsprechend einer bestimmten Periode des embryonalen Zustandes an abnormen Stellen der hinteren Bauchwand sich inseriert. Dazu führt er einen Fall von Darmdislokation ohne entsprechende Störungen an.

OBALINSKI²⁾ führt unter seiner reichen Kasuistik über Ileus auch 4 kurz beschriebene und in ihrer anatomischen Eigenart nicht genau charakterisierte Fälle von Drehungen des Anfangsteiles des Dickdarmes an.

1) 19-jähr. Mann, der in den letzten 4 Jahren wiederholt ileusähnliche Attacken durchgemacht hat, seit 4 Tagen mit Kot- und Gassperre und öfterem Erbrechen erkrankt; rechts neben dem Nabel findet sich ein rundlicher Tumor mit queren Strichen. Bei der Laparotomie wird eine Torsion des Coecum und des ganzen Ileum festgestellt; Jejunum und Dickdarm eingefallen. Tod in 24 Stunden.

2) Torsio coeci um sein Mesenterium bei einer 48-jähr. Frau. Die Gestalt des Bauches war kugelförmig, Hervorwölbung und Widerstand in der Öcälgegend, vermehrte Darmbewegung, Erbrechen. Laparotomie, Detorsio, Heilung in 20 Tagen.

3) Torsio ilei cum coeco bei einem 37-jähr. Manne, welche am 4. Tage zur Operation und in 12 Tagen zur Heilung kam.

4) Torsio ilei et coeci bei einem 38-jähr. Manne, welcher 18 Stunden, nachdem er mit einer Last abgerutscht war, wegen Hervortreten einer irreponiblen Leistenhernie, äußerst heftigen Bauchschmerzen, gleichmäßiger Blähung des Abdomens und Kollaps, zuerst herniotomiert, dann laparotomiert wurde. Im Bruchsack fand man schwarze, aber freie Darmschlingen

1) Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 53.

2) LANGENBECK'S Arch., Bd. 48, 1894, p. 16 u. 17.

daher Laparotomie; Torsion des beinahe ganzen Ileum und Coecum. 365 cm reseziert. Tod in 22 Stunden.

ROMM¹⁾ sah bei einem 24-jähr. Soldaten, welcher schon früher an Schmerz- und Obstipationsanfällen gelitten hatte, eine Drehung des Coecum, welches ein sehr langes Mesocoecum hatte, um 360°. Am 16. Tage nach Eintritt des Volvulus Laparotomie. Glatte Heilung.

BUDBERG-BOENINGHAUSEN und KOCH²⁾ beschrieben einen Fall von spiralgiger Rechtsdrehung der Flexura coli hepatica und Verlagerung des divertikelartig erweiterten Coecum und Colon asc. nach der linken oberen Bauchgegend hin bei bestehendem Mesenterium ileo-coeci commune.

ZOEGE VON MANTEUFFEL³⁾ erwähnt einen Fall von Achsendrehung des Colon asc. um die Darmachse bei einem 30-jähr. Manne (Torsion und Stenose des Colon asc. mit Narbenbildung), wo der Pat. schon 5 oder 6mal ähnliche Zustände durchgemacht hatte, den letzten mit 10-tägiger Stuhlverstopfung, die jedoch schließlich durch Laxantien beseitigt wurde. Die Diagnose wurde dadurch gestört, daß das im linken Hypogastrium liegende Coecum die Flexura lienalis geknickt und somit einen Volvulus derselben vorgetäuscht hatte. Die Drehung hatte 180° betragen. Lähmung nach Rücklagerung. Anus praeternaturalis. Tod nach 4 Tagen an Peritonitis.

BROCA⁴⁾ beschreibt einen von LÉGUEU operierten Fall von Volvulus des Colon asc. Letzteres hatte ein hochhinaufgehendes freies Mesocolon. Der untere Teil des Colon und das Coecum hatten eine halbe Drehung von links nach rechts gemacht. Tod an peritonealer Sepsis.

NIGHTINGALE⁵⁾ beschreibt einen entwickelungsgeschichtlich sehr interessanten Fall. Eine 39-jähr. Frau, welche seit 6 Jahren an Verdauungsstörungen gelitten hatte, erkrankte an wiederholten Anfällen von Darmverlegung. Beim letzten Aufalle Laparotomie, wobei die Ursache nicht gefunden wurde. Bei der Sektion fand sich eine Drehung des Colon asc., Coecum und des Dünndarmes. Das Quercolon verlief hinter dem Pylorus, nachdem die Flexura hepatica den letzteren gekreuzt hatte. Der Anfangsteil des Duodenum war infolge des Tiefertretens des Pylorus verlängert und stieg senkrecht nach aufwärts.

Nachdem ZOEGE v. MANTEUFFEL im 57. Bande des Archivs für klinische Chirurgie kurz über 6 Fälle von Volvulus coeci berichtet, und v. SCHIEMANN⁶⁾ bald darauf dieselben Fälle bezüglich ihrer Diagnose, Symptome und der dabei eingeschlagenen Therapie behandelt hat, gab ZOEGE VON MANTEUFFEL 1899 eine große, zusammenfassende Darstellung über den „Volvulus coeci“⁷⁾. Ausgehend von der Förderung, welche die Diagnose des Ileus durch die WAHL'sche Lehre vom lokalen Meteorismus erfahren hat, welche bekanntlich durch die Schüler WAHL's, KADER und ZOEGE VON MANTEUFFEL,

1) Zur Kasuistik der Darmchirurgie. Russki chir. arch., 1895, No. 2, cit. nach Z. v. MANTEUFFEL l. c.

2) Dtsch. Arch. f. Chir., Bd. 42, 1896.

3) Arch. f. klin. Chir., Bd. 41, p. 597.

4) Traitement de l'occlusion intestinale. Gaz. des hôp., 1897, No. 130. Cit. nach Jahresber. f. Chir. über das Jahr 1897, Wiesbaden 1898, p. 644.

5) Case of intestinal obstruction complicated with malposition apparently congenital of the colon. The Lancet, 1897, July 3. — Jahresber. f. Chir. für das Jahr 1897, p. 644.

6) St. Petersburg. med. Wochenschr., Bd. 20.

7) VOLKMANNS Samml. klin. Vortr., N. F. 260.

weiter ausgebaut wurde, zeigt er, wie weit diese Lehre auch auf „diagnostisch so spröde Fälle wie Coecumdrehungen“ anzuwenden ist. Nach einer kurzen Darstellung der Ontogenese und Andeutungen über die Häufigkeit des Vorkommens des Mesenterium ileo-coeci commune geht er auf die beobachteten Fälle ein, welche er in Strangulations- und Obturationsileus einteilt.

Unter erstere Rubrik rechnet er 8 Fälle, außer den Fällen von WEINREICH¹⁾, v. ERDBERG¹⁾, OBALINSKI [Fall 1]¹⁾, ROMM¹⁾, KEY¹⁾, KULJABZO¹⁾ 2 selbst beobachtete:

Ein 19-jähr. Mann erkrankte nach einer vorübergehenden Attacke von Leibschmerzen am Morgen mit plötzlich auftretenden Schmerzen im Leibe, die von Erbrechen und späteren Kolikschmerzen gefolgt waren, als er beim Tennisspiel direkt nach dem Essen eine plötzliche angestrenzte Körperbewegung machte. Um nämlich einen hochkommenden Tennisball zu treffen, warf er mit hoch erhobenem rechten Arm seinen Rumpf nach hinten über; danach traten sofort die Erscheinungen von Kot- und Gassperre ein. Z. v. M., welcher den Pat. am 3. Tage sah, modifizierte seine ursprüngliche Diagnose „Volvulus coeci“ in „Dünndarmvolvulus“, fand dann bei der Operation das Coecum, welches eine rechtsspiralige Drehung von 180° um die Mesenterialachse gemacht hatte, nach oben geschlagen und platt gegen das Duodenum gedrückt. Das bis zur Flexura hepato-gangränöse Colon wurde reseziert. Heilung.

Der 2. Fall war bei einer 17-jähr. Frau durch Heben einer schweren Last akut entstanden. Das Coecum lag unter dem Nabel und war um 180° um die Mesenterialachse ebenfalls in rechtsgewundener Spirale gedreht. Retorsion und Zurücklagerung. Resektion des gangränösen Coecum. Heilung.

Unter Obturationsileus rubriziert er neben dem bereits erwähnten Falle (LANGENBECK's Arch., Bd. 41) 4 Fälle eigener Beobachtung und 2 Beobachtungen OBALINSKI's, und eine von ROUTIER (cf. Jahresbericht f. Chir., für 1897, p. 639).

In 3 dieser 4 noch nicht citierten Fälle waren früher schon Attacken ileusartiger Zustände aufgetreten, und zwar 1mal bei einem 15-jähr. Knaben, welcher früher schon 2mal „lebhaftere Rückenschmerzen“ gehabt, diesmal bei einer langen Schlittenfahrt auf grubigem Wege, wobei der Rumpf vor- und zurückgeschleudert wurde, erkrankt war. Bei der nach dem 4. Tage vorgenommenen Operation fand sich das Coecum quer über dem Nabel liegend, das Colon asc., welches eine Drehung um die Darmachse um 100° gemacht hatte, lose überlagert von 2 darüber hinweghängenden Dünndarmschlingen. Zurückdrehung. Heilung.

Der 2. tödlich ausgegangene Fall betraf einen 30-jähr. Mann, welcher vor 2 Monaten eine ähnliche Erkrankung des Magen-Darmkanales hatte, jetzt mit Obstipation erkrankte, welche auf Kalomel, Jalapa, Magnesia, Ol. Ricini und hohe Eingießungen nicht wich. Das Coecum lag links von dem Nabel; es hatte mit dem Colon asc., welches querlaufend von Dünndarmschlingen überlagert war, eine Drehung um die Darmachse in rechtsgewundener Spirale gemacht.

In dem 3. Falle handelte es sich um einen 26-jähr. Mann, welcher früher häufig an Darmstörungen gelitten hatte, die „meist in Auftreibung, Luftansammlung in der Ileocöcalgegend ihren Anfang nahmen, und dann unter plötz-

1) Siehe an entsprechender Stelle.

licher Entleerung von Gasen und Durchfällen vergingen“; in den letzten 2 Monaten auch gelegentlich Erbrechen. Seit 5 Tagen Kot- und Gassperre. In diesem Falle wurde von Z. v. MANTEUFFEL die richtige Diagnose gestellt. Infolge der häufigen Dislokation hatte sich an der Drehungsstelle im Colon asc. eine nur für einen Finger durchgängige Knickung und Einschnürung gebildet, welche erweitert wurde. Fixation des beweglichen Coecum durch Naht an normaler Stelle. Die narbige Stenose im Colon machte bis zur Erreichung normaler Darmfunktion noch eine längere Massage- und Spülbehandlung nötig.

Die beiden anderen Fälle von Drehung um die Darmachse waren akut entstanden, endigten beide tödlich; das eine Mal (35-jähr. Frau) lag das Coecum unter dem linken Rippenbogen, das andere Mal (21-jähr. Mann) lag es nach aufwärts geschlagen, mit seiner Kuppe in der rechten Parasternallinie (um 90° gedreht), und hatte das Duodenum durch Druck gegen die hintere Leibeswand abgeklemmt. Das Duodenum war im unteren Teile nicht normal fixiert, sondern hatte entsprechend einem sehr frühen Entwicklungsstadium mit dem Dünn- und Dickdarm ein gemeinsames Gekröse (bez. der Mesenterialverhältnisse siehe auch oben p. 35). — Der Volvulus war durch Heben einer schweren Last entstanden.

Außer diesen 17 Fällen von Volvulus coeci erwähnt der Autor noch 7, in denen es aus dem vorliegenden Referate nicht zu erkennen ist, ob Strangulation oder Obturation vorlag, ferner 14 Litteraturquellen, welche ihm nicht zugänglich waren. Auch ich habe dieser letzteren Arbeiten nicht habhaft werden können.

Auf einzelne Teile dieser sehr wertvollen Arbeit komme ich im weiteren noch zurück.

LABATZ [aus ZOEGE v. MANTEUFFEL, dort cit. nach EPSTEIN¹⁾].

21-jähr. Soldat, nach 2-tägiger Stuhlverstopfung, Abführmittel ohne Wirkung, Exitus. Coecum und Colon asc. besaßen ein gemeinsames 8 Zoll breites Mesenterium und waren mit 2 Fuß Ileum 2mal um ihre Achse gedreht, bis zum gänzlichen Verschluss des Lumens.

Durch die ersten Arbeiten ZOEGE v. MANTEUFFEL's angeregt, entschloß sich v. ERDBERG²⁾ in der Landpraxis zur Operation eines akut durch Heben eines schweren Gegenstandes vom Boden auf den Wagen entstandenen Volvulus, in der Erwartung eines Hindernisses im oberen Teile des Dickdarmes bei einem 34-jähr. Manne. Retorsion. Glatte Heilung.

Einen weiteren Fall, welcher das Recidivieren ileusartiger Zustände ähnlich wie in unserem Falle I illustriert, beschreibt SCHREIBER³⁾ bei einem 9-jähr. Knaben, bei welchem Attacken von Erbrechen und Stuhlverstopfung seit der Geburt beobachtet wurden. Es handelte sich hier um eine Umschlingung des in den untersten zwei Dritteln frei beweglichen Colon asc. um die in der Gegend des 3. Lendenwirbels inserierende Radix mesenterii, die hier dem Colon asc. nahe lag. Die Umschlingung war eine chronische, sie war durch Verdickung des Mesenterium und der Serosa fixiert. Dieser als einfache Achsendrehung an der Radix mesenterii aufzufassenden Drehung war eine zweite gleichsinnige gefolgt, die offenbar die letzten schweren Erscheinungen gemacht hatte.

WEINREICH⁴⁾ beschrieb 1898 einen Fall von Achsendrehung des frei

-
- 1) Inaug.-Diss., Dorpat 1895 (russisch).
 - 2) St. Peterb. med. Wochenschr., Bd. 29, No. 20.
 - 3) Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 38.
 - 4) Dtsch. med. Wochenschr., 1899, No. 7, V.-B.

beweglichen Coecum und Colon asc. um die Mesenterialachse um mehr als 360° in links gewundener Spirale bei einer 42-jähr. Frau, welche vor 10 Tagen akut mit Schmerzen im Leibe und Stuhlverstopfung erkrankt war. Bald traten intermittierende Krampfanfälle im Leibe (cf. Fall V) und galliges Erbrechen ein. Trotzdem erst am 11. Tage operiert wurde, trat noch Heilung ein.

PREINDLSBERGER¹⁾ berichtet über 2 Fälle von Achsendrehungen des frei beweglichen Colon asc. In dem einen Falle bestanden bei einem 45-jähr. Manne seit 5 Tagen die Erscheinungen von Darmverschluß. Bei der Operation „fand sich das Coecum an einem langen Mesocoecum so um 180° gedreht, daß der Processus vermiformis unter der Leber lag; nach der leicht ausführbaren Detorsion (die Drehung hatte von links nach rechts stattgefunden) ließ die Spannung des Darmes nach, und nur das Quercolon blähte sich“. 20 Stunden post operationem Exitus. Bei der Sektion fand sich eine partielle Nekrose am Colon asc. (offenbar an der Torsionsstelle) und allgemeine eiterige Peritonitis.

Der 2. geheilte Fall betraf einen 25-jähr. Bauer, welcher 7 Tage vor Aufnahme ins Spital mit heftigen Schmerzen in der r. Bauchgegend, Stuhlverhaltung und Erbrechen und Zunahme des Bauchumfanges erkrankt war. Bei der Operation fand sich „das Coecum und Colon asc. in entgegengesetzter Richtung eines Uhrzeigers um etwa 180° gedreht“, so daß Coecum und Proc. vermiformis in der Lebergegend gelagert waren. Reposition. Heilung.

PRUTZ²⁾ beschreibt einen Fall von Volvulus des Coecum bei einem 50-jähr. Arbeiter, welcher im Anschluß an das Heben einer schweren Last Schmerzen in der rechten unteren Bauchgegend bekam; zugleich war ein seit 20 Jahren bestehender rechtsseitiger Leistenbruch, jetzt nicht reponibel, herausgetreten. Bei der Operation wurde das Coecum in der Mittellinie gefunden und wegen des kollabierten Zustandes des Pat. rasch ein Anus coecalis gemacht. 2 Tage darauf Tod. Nach dem Sektionsberichte scheint es sich um Verlagerung und Torsion um die Darmachse des bis ca. zur Flexura hepatica frei beweglichen Colon asc. gehandelt zu haben. An dem Mesenterium ileo-coeci commune Stellen mit narbiger Schrumpfung.

HAUSMANN³⁾ sah bei einem 22-jähr. Soldaten, welcher bereits 4mal Erkrankungen mit Leibschmerzen, Erbrechen und Stuhlverstopfung durchgemacht hatte, eine Verlagerung des bis zur Flexura hepatica frei beweglichen Colon asc. nach median (zugleich vermutlich Torsion um die Darmachse). Außerdem waren die an dem Mesenterium commune mit dem Colon asc. frei beweglichen Dünndärme nach rechts hin vorn über das nach links geworfene Colon asc. gefallen, so daß also die ganze Situsänderung als eine Achsendrehung um die gemeinsame Mesenterialachse in einem dem Gange des Uhrzeigers entgegengesetzten Sinne gedacht werden kann. Der anatomisch sehr genau beschriebene Fall ist noch dadurch interessant, daß das Colon transversum hinter dem Duodenum verlief (cf. Fall von NIGHTINGALE).

KÖRTE demonstrierte auf dem 28. Chirurgenkongreß 1899 ein Präparat von Achsendrehung des Ileum und Coecum.

1) Wien. klin. Wochenschr., 1899, XII, 3.

2) Arch. f. klin. Chir., Bd. 60, p. 366.

3) Centralbl. f. Chir., Bd. 1, 1900.

MAYDL beschreibt einen hierher gehörigen Fall (Handbuch der spec. Chirurgie, Bd. 1).

FROELICH-Nancy¹⁾ erwähnt 2 Beobachtungen von Darmokklusion durch fehlerhafte Stellung des Darmes, die eine durch Torsion des ganzen Mesenterium um seine Wurzel, die andere durch Rotation des Coecum um seine vertikale Achse. Fall 1: 3-jähr. Knabe, Operation, Tod. Fall 2: Erwachsener, welcher 15 Tage nach der Operation das Spital geheilt verlassen konnte²⁾.

Welche Komplikationen das frei bewegliche Colon ascendens bei Austritt aus der Bauchhöhle in äußere Bruchsäcke herbeiführen kann, zeigt eine Beobachtung von KAISER³⁾ (Volvulus coeci mit Incarceration in einer Leistenhernie).

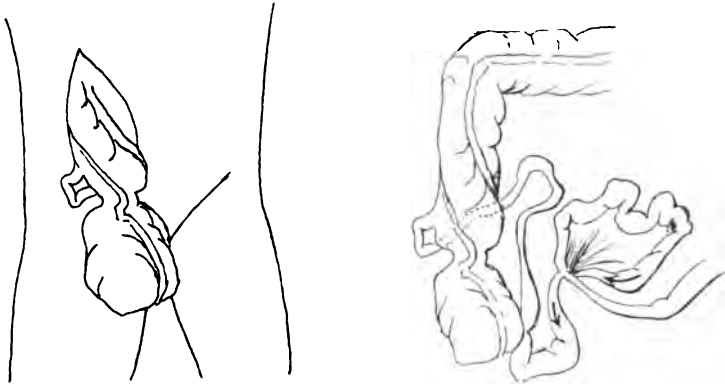


Fig. 9 und 10. Volvulus coeci (spirale Längsdrehung) mit Incarceration in einer Leistenhernie nach KAISER.

Bei einem 49-jähr. Arbeiter fand sich eine spirale Links-drehung des frei beweglichen Coecum und Colon ascendens in der Längsachse des Darmes um 180°, so daß der Dünndarm lateral ins Colon einmündete (cf. Fig. 9 und 10). Das lange Coecum lag so in einer Skrotalhernie incarceriert. Außerdem hatte die demnächste Ileumschlinge unabhängig davon intraabdominell eine rechtsgewundene Achsendrehung um die Mesenterialachse gemacht. Es fanden sich also außer der Incarceration zwei intraabdominale Passagehindernisse des Darmes. Exitus in der Nacht nach der Operation.

Einen ähnlichen Fall von gleichzeitiger äußerer und innerer Einklemmung beschreibt schon BILLROTH im 1. Bande des Archivs für

1) Ann. de méd. et chir. infant, 1. Oct. 1901, cit. nach Ref. d. Münch. med. Wochenschr., 1902.

2) Gegen Ende der Drucklegung der Arbeit wurde ich durch ein Referat der Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 42, p. 1769 auf eine Publikation von FALTIN: Beitrag zur Kenntnis des Volvulus coeci (Finska läkaresällskapets handlingar) aufmerksam, eine Arbeit, welche nicht mehr berücksichtigt werden konnte.

3) Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 55, p. 443—452.

Chirurgie. Nur scheint hier die Drehung umgekehrt wie im KAISER'schen Fall erfolgt zu sein. Erklärlich ist, daß bei einer solchen Komplikation selbst die erfolgreich ausgeführte Taxis die Darmpassage nicht wieder herstellt.

Ueberhaupt wird die freie Beweglichkeit des Colon ascendens und Coecum vielfach die Voraussetzung für Leistenhernien mit Coecum als Inhalt sein, so immer von derartigen linksseitigen. Es werden aber auch häufig spiralförmige Torsionen und Knickungen des im Bruchsack befindlichen Dickdarmes vorhanden sein; oft sind sie beschrieben, häufiger müssen sie vermutet werden¹⁾. Nach KOCH (l. c. p. 70) finden sich 6—8mal Angaben darüber, daß das im Bruchsack befindliche Coecum und Colon ascendens bis zur hepatischen Flexur hinauf frei (also an einem mit der hinteren Bauchwand nicht verlöteten Mesenterium befestigt) angetroffen wurde (unter diesen auch der BILLROTH'sche Fall). — Ebenso ist die freie Beweglichkeit des Coecum, resp. ein mehr oder weniger vollkommenes Mesenterium commune, Vorbedingung für die häufigste Form der Invagination, die Invaginatio ileo-coecalis, bei der die Valvula Bauhini sich an der Spitze des Invaginatums befindet (LEICHTENSTERN, ZOEGE v. MANTEUFFEL, D'ARCY POWER).

Alle diese Fälle haben das Gemeinsame, daß eine abnorme Beweglichkeit des Anfangsteiles des Dickdarmes vorhanden war, welche dem frei beweglichen Darmteil Lageveränderungen gestattete, die entweder die Passage im eigenen Lumen störte (Obturationsileus) oder aber durch Druck oder Strangulation (Strangulationsileus) die eigene oder diejenige anderer Darmteile störte. Eine genaue Rubrizierung der einzelnen Fälle ist vielfach nicht möglich, weil in vielen Beobachtungen nicht einmal der Grad der freien Beweglichkeit des Darmes festgestellt ist. Viele Autoren begnügen sich, „ein abnorm langes“ oder „gedehntes“ Mesenterium anzunehmen, ohne sich überhaupt dessen bewußt zu werden, daß ein Bildungsfehler der Mesenterien oder des Darmaufhanges die schuldige Ursache abgab. Genaue Angaben über den Anfriß des Darmes, über die Haftlinien oder Punkte der Gekröse, eventuell über feinere daneben angetroffene Bildungsanomalien an einzelnen Darmteilen, kurz über die entwicklungsgeschichtliche Charakterisierung des Befundes werden sehr häufig vermißt, so daß auch der Mechanismus der Verlagerung nicht immer klar ersichtlich ist, mitunter auch nicht vermutet werden kann.

1) Die sehr umfangreiche Litteratur siehe bei MÉRIGOT DE TREIGNY, *Étude sur les hernies du gros intestin* (Thèse de Paris 1886), HILDEBRAND, *Die Lageverhältnisse des Coecum und ihre Beziehung zur Entstehung von äußeren Cöcalbrüchen*, *Dtsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. 33 und KOCH, *Die Entwicklungsgeschichte der Dickdarmbrüche*, Leipzig 1899, bei Vogel.

ZOEGE VON MANTEUFFEL unterscheidet zwischen Drehung um die Darmachse und Drehung um die Mesenterialachse, erstere klinisch als Obturations-, letztere als Strangulationsileus in Erscheinung tretend. Sind auch damit die Haupterscheinungsformen, unter denen die hier in Frage kommenden Arten des Darmverschlusses auftreten, gekennzeichnet, so scheint mir doch der Vorschlag LEICHTENSTERN's, neben den Drehungen um die Mesenterialachse noch von „seitlichen Knickungen (infolge Dislokation)“ zu sprechen, nicht ganz von der Hand gewiesen werden zu dürfen, wenn auch dadurch nicht alle Eventualitäten erschöpft sind, welche nicht in den Rahmen der Drehungen um die Mesenterialachse fallen.

Es dürfte sich wohl am meisten empfehlen,

a) den Drehungen um die Mesenterialachse

b) 1. einfache Knickung des Colon ascendens (Knickung der Längsachse des Darmes),

2. Torsionen um die Längsachse des Colon (spiralige Drehung um die Längsachse des Darmes)

gegenüberzustellen.

Die Knickung des Colon ascendens ist der einfachste und wohl häufigste Modus; das Coecum wird dann nach vorn und oben oder nach links oben geschlagen sein und entweder unter die Leber oder in die Gegend des Nabels oder in die Gegend des linken Hypochondrium zu liegen kommen. Das Hypomochlion für die Drehung ist in der Regel der Punkt, wo der Dickdarm seine erste Fixation erhält, und also je nach dem Grade der freien Beweglichkeit jeder Punkt in der Führungslinie des Colon ascendens von der rechten Fossa iliaca bis zur Kreuzung des Duodenum. Oft werden sich diesen Knickungen Torsionen in der Längsachse des Darmes zugesellen, ohne daß dadurch die Verhältnisse wesentlich kompliziert werden.

Bei großer Länge des frei beweglichen Teiles können eventuell auch eine oder mehrere Schlingen gebildet werden. Die Schenkel der Schlinge werden wieder durch einfache Knickung der Darmachse dislociert oder aber um die Fußpunkte der Schlinge in der Mesenterialachse der Schlinge torquiert werden (Fall von CURSCHMANN). Im ganzen glaube ich, daß die Fälle, wo der Anfang des Colon ascendens fixiert und im weiteren Verlaufe desselben ein Teil schlingenförmig frei beweglich ist, zu den größten Seltenheiten gehören. Häufiger sah ich eine nach unten konvexe Schlinge nach Kreuzung des Duodenums, wo sie entwicklungsgeschichtlich vorgebildet ist.

Einfache Torsionen um die Längsachse dürften an sich auch nicht häufig zustande kommen, am ehesten und am reinsten noch (wie in den erwähnten Fällen von KAISER und BILLROTH) dann, wenn das periphere dislocierbare Darmende in einem äußeren Bruchsack steckt. TREVES sagt davon: „Dieser Zustand kann sich in einem anatomisch völlig nor-

malen Colon vorfinden, ist jedoch außerordentlich selten. Ich kenne nur einen Fall dieser Art, wo der Patient, ein 27-jähr. Mann, 8 Tage nach Eintritt der Darmobstruktion starb. Mehr als ein Autor hat diese Art von Volvulus erwähnt, aber kein Beispiel dafür erbracht.“

Meiner Ansicht nach ist auch diese Art von Darmdrehung nur möglich, wenn das Colon ascendens nicht anatomisch normal an der hinteren Bauchwand angelötet ist, sondern an einem Mesenterium commune mit dem Dünndarm hängt.

Geringe Grade von solcher spiraliger Drehung trifft man wohl mitunter auch an normal an der hinteren Bauchwand fixiertem Dickdarm. Ich sah wenigstens zweimal als zufälligen Nebenbefund an der Leiche das Colon ascendens so spiralig gewunden an der hinteren Bauchwand fixiert, daß das Ileum lateral in das Colon einmündete; das Ende des Ileum verlief dann hinter dem Colon nach medial. Aber auch hier muß man von einer anatomisch abnormen Fixation sprechen. Immerhin wird bei einem solchen kongenitalen Bildungsfehler durch die erfolgte Verlötung mit der hinteren Bauchwand wohl stets die Darmpassage garantiert, wohingegen eine gleich ausgedehnte spiralige Drehung (um 180°), welche bei einem am Mesoliberum frei beweglichen Darm *intra vitam* plötzlich entsteht, Obstruktionserscheinungen auslösen wird.

Unter die zweite Hauptgruppe der Darmobstruktionen bei frei beweglichem Colon ascendens fallen die Fälle, wo die Bewegung nicht mehr um oder in der Darmachse, sondern um die Mesenterialachse vor sich geht. Das Hypomochlion liegt dann dort, wo das betreffende Mesenterium seine Fixation an der hinteren Bauchwand erfährt. Lage und Ausdehnung desselben wird sich nach dem Punctum fixum des Gekröses richten. Ist eine „sekundäre“ Radix mehr oder weniger vollkommen ausgebildet, so gibt die Haftlinie dieses Mesenterium das Hypomochlion ab. Je breiter die Radix ist, desto ungeeigneter werden die Bedingungen für eine Dislokation sein. Bei der normal angenommenen Radix, welche vom 1. oder 2. Lendenwirbel nach der rechten Fossa iliaca verläuft, können Dislokationen schon darum selten sein, weil in dieser Annahme schon inbegriffen ist, daß der fixierte Anfangsteil des Colon ascendens in der rechten Fossa iliaca liegt, so daß, wenn überhaupt ein frei bewegliches Stück vorhanden ist, dieses nur sehr kurz sein kann. Günstiger werden die Verhältnisse für eine Strangulation, wenn dieser unterste Fixationspunkt höher rückt, also auch die Haftlinie des Mesenterium sich mehr der horizontalen nähert. Ein zweites strangulation-begünstigendes Moment liegt darin, daß das Colon ascendens der Mittellinie des Leibes möglichst nahe liegt, daß das Gekröse also möglichst schmal ist. Je mehr sich die Mesenterialplatte der Form eines Stieles nähert, desto eher werden Drehungen um das Mesenterium möglich sein.

Solange noch eine eigentliche Flexura coli hepatica ausgebildet ist, das Colon also ziemlich weit lateral unter der Leber fixiert ist, liegen

die Enden der Haftlinie des Mesenterium ziemlich weit auseinander, so daß, selbst wenn der ganze Dünndarm und das Colon ascendens (bis zur Leber hin) frei beweglich ist, das Mesenterium also an seiner Haftlinie wie eine Schürze herabhängt, doch immer noch eine gewisse Garantie für die Beibehaltung der normalen Lageverhältnisse gegeben ist. Es können aber dann schon Achsendrehungen vorkommen.

In der Regel pflegen aber bei derartig weit ausgebildetem Mesoliberum die Endpunkte der Haftlinie des Mesenterium auch sehr nahe aneinanderzurücken, da dann meist auch eine Flexura hepatica im eigentlichen Sinne fehlt. Einmal kann das Colon ascendens ohne rechte Flexur schräg nach dem Duodenum zu aufsteigen oder an sich median von der rechten Niere gelegen sein, andererseits der Punkt der ersten Fixation des Colon an der hinteren Leibeswand erst am Duodenum liegen, so daß also von einer Flexura hepatica und einer rechten Hälfte des Colon transversum nicht die Rede sein kann. Dann liegen die Fußpunkte der großen Schlinge Dünndarm—Colon ascendens so nahe aneinander, daß der oberste Teil des Mesenterium thatsächlich nur noch ein Stiel ist, um welchen als Achse das erwähnte Darmkonvolut beliebig seine Lage wechseln kann.

Je größer diese freie Beweglichkeit des Darmes ist, eine desto geringere äußere Ursache wird zur Verlagerung des Darmes nötig sein. Man wird sich bei Mobilisationen, wie in Fall I und IV, fragen, ob überhaupt äußere Ursachen nötig sind, um dem Darm obstruierende Lageveränderungen zu gestatten. Für viele der beobachteten Fälle scheint eine gewisse „typische“ äußere Gewalteinwirkung die Ursache für den Eintritt des Darmverschlusses abgegeben zu haben. Mehrmals wird das Heben einer schweren Last, Abrutschen mit einer Last als die auslösende Ursache angegeben, ferner wird einmal die Körperbewegung bei Aufladen von Heu, ein anderes Mal längere Fahrt auf holperigem Wege, wobei der Oberkörper hin und her geschleudert wurde, ein anderes Mal Sprung auf einen in der Abfahrt begriffenen Dampfer, endlich Ueberstreckung des Rumpfes bei Fehlen eines hochkommenden Tennisballes als Causa movens beschuldigt. Diese Bewegungen haben eine plötzliche, eventuell ruckweise Ueberstreckung des Rumpfes nach hinten gemeinsam, eine Bewegung, von welcher man sich wohl vorstellen kann, daß sie ein bewegliches, möglicherweise stark gefülltes Coecum nach oben oder nach der Seite zu schleudern kann.

In zweiter Linie fällt anamnestisch das Recidivieren der Occlusionssymptome, eventuell in großen Zwischenräumen, auf; es ist allein in 15 Fällen notiert. In einigen Fällen reichen die Attacken bis in die frühe Kindheit zurück. Dabei wird meist das Versagen von Abführmitteln, öfters sogar Verschlimmerung der Koliken durch dieselben angegeben. Nicht unwesentlich scheint es mir auch zu sein, daß bei diesen Koliken die Selbstbeobachtung den Kranken durch aufrechtes

oder leicht vornübergeneigtes Sitzen den Schmerzanfall zu mildern lehrt. Theoretische Erwägungen machen es auch wahrscheinlich, daß gerade diese Stellung am ehesten ein Zurückdrehen der strangulierten Därme ermöglicht.

Ein ähnliches Recidivieren, wohl meist in kleineren Intervallen, kommt ja auch sonst, z. B. bei Achsendrehungen des S romanum und auch häufig bei Strangulationen infolge von Darmadhäsionen vor¹⁾. Die Lokaldiagnostik des Sitzes des Verschlusses ist hier ausschlaggebend. Nach den erwähnten anatomischen Verhältnissen liegt das Hindernis im Darm meist im aufsteigenden Dickdarm (von der rechten Fossa iliaca bis zur Kreuzung mit dem Duodenum). Dahin wird auch gegebenen Falls die Spontan- und Druckschmerzhaftigkeit hinweisen. Der lokale Meteorismus entspricht meist der Lage des verlagerten Coecums; und wir finden ihn dann am häufigsten in der Nabelgegend, in der Gegend unterhalb der Leber, im Epigastrium, häufig auch in der Gegend unterhalb des linken Hypochondrium. Die rechte Fossa iliaca ist meist frei von geblähten Darmpartien. Die prinzipielle Bedeutung der vorhandenen, gesteigerten oder gelähmten Peristaltik in dem geblähten Darmteil für die Diagnose der Art des Verschlusses, Obturationsileus bei vorhandener, Strangulationsileus bei fehlender Peristaltik, verliert dem Volvulus coeci gegenüber an Wert, da einesteils Uebergänge zwischen beiden Ileusformen hier vorkommen, andererseits bei typischen Strangulationen durch das frei bewegliche Coecum oder Colon ascendens nach Lage der anatomischen Verhältnisse die Ernährung der strangulierten Darmteile selbst bei aufgehobener Darmpassage doch noch eine ausreichende ist, so daß noch lange Zeit Peristaltik beobachtet wird. Sehen wir ja doch auch selbst nach 10—14-tägiger Dauer der Occlusion noch keine Gangrän aufgetreten.

Wir haben somit in dem „Volvulus des Coecum und Colon ascendens“ bei der vorhandenen Vielseitigkeit der Erscheinungsformen, in denen er auftritt, doch insofern einen besonderen Typus einer Ileusform, als er, auf entwicklungsgeschichtlich einheitlicher Grundlage beruhend, auch im Mechanismus und äußerer Ursache seiner Entstehung, in seiner Symptomatologie und im Verlauf eine Reihe charakteristischer Momente aufweist, welche dieser Volvulusform eine besondere Stellung in der Pathologie des Ileus sichern, und vielleicht auch gegebenen Falls die vermutete Diagnose zur Gewißheit machen.

1) Cf. NAUNYN, Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. I.

Nachdruck verboten.

V. Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Elsass-Lothringen.

Von
A. Goellner.

In den letzten Jahrzehnten ist die geographische Verbreitung der Echinokokkenkrankheit beim Menschen der Gegenstand sorgfältiger Untersuchungen in vielen Ländern, ganz besonders aber in Deutschland, gewesen.

Für Elsass-Lothringen fehlt bis jetzt eine einschlägige Arbeit vollständig.

In der ganz vor kurzem erschienenen größeren Monographie POSSELT's¹⁾, die in anscheinend vollständiger Weise alles Bekanntgewordene zusammenstellt, findet sich nur die folgende Bemerkung:

„Zum Schlusse verdient noch angefügt zu werden, daß auch in Elsass-Lothringen ab und zu Krankheitsfälle vorkommen.“

Es soll im folgenden versucht werden, diese Lücke, soweit es zur Zeit möglich ist, auszufüllen. Ich gebe zuerst eine Zusammenstellung der Publikationen über Blasenwurmleiden, die in Elsass-Lothringen erschienen, aber auch solcher, die, anderswo veröffentlicht, von Krankheitsfällen erzählen, die hier im Lande entstanden sein können.

Dann werde ich mitteilen, was ich mittelst persönlicher Anfragen bei einer Anzahl von Aerzten, die in Elsass-Lothringen jetzt noch arbeiten, ferner bei Durchsicht der Krankenjournale und der Sektionsprotokolle des Straßburger Bürgerspitals, betreffend das Vorkommen von Echinokokkenkrankheit, feststellen konnte.

Ich bin mir wohl bewußt, daß ich auf diese Weise nur sehr Unvollständiges liefern konnte. Besonders betreffs der territorialen Verbreitung der Krankheit im Lande war mir nur wenig zu gewinnen möglich. Hier hätte nur eine ärztliche Sammelforschung, etwa von der

1) Die geographische Verbreitung des Blasenwurmleidens. Stuttgart 1900.

Art, wie sie von MADELUNG für Mecklenburg veranstaltet worden ist, einigermaßen Sicheres beschaffen können. Eine solche aber war für mich nicht ausführbar. Immerhin wird meine Arbeit einiges, was bisher unbekannt war, bringen.

Publikationen über Blasenwurmliden in Elsaß-Lothringen¹⁾.

1) FORGET schildert in der Gaz. méd. de Strasbourg (Jahrg. 1846, p. 136) einen Fall von Echinococcus des Gehirns. Ein 24-jähr. Schneider — sein Geburtsort ist nicht angegeben — der am 31. Aug. 1842 in die Straßburger Klinik aufgenommen wurde, war von Lyon zugewandert und im dortigen Hôtel Dieu schon 6 Monate wegen „Müdigkeit in den Gliedern“ behandelt worden. In Straßburg zeigte er Symptome einer Gehirnaffektion. Er starb am 28. Sept. Die Sektion ergab: Die Oberfläche der Varolsbrücke, des oberen Teiles der Medulla oblongata, und die untere Seite der Kleinhirnhemisphären sind von zahlreichen Hydatiden besetzt von Hanfkorn- bis Nußgröße.

2) Einen Echinococcusfall — die Diagnose ist sehr zweifelhaft — beschreibt DESIRÉE BRIONVAL in seiner Straßburger Inaugural-Dissertation vom Jahre 1864: Des tumeurs hydatides du foie et de quelques difficultés dans leur diagnostic.

Der 19-jähr. C. M. hatte 5 Jahre lang in einer Baumwollenspinnerei gearbeitet zu Brumath (Unter-Elsaß), war dann in den Dienst der Eisenbahngesellschaft getreten und wurde von ihr 6 Monate lang bei der Bohrung eines Tunnels verwendet, bis sein Leiden ihn zwang, die Arbeit niederzulegen. Am 17. Juni 1864 in die Clinique interne zu Straßburg aufgenommen, fand sich bei ihm eine seit 21 Monaten fühlbare, sich täglich vergrößernde, schmerzlose Geschwulst in der Regio hypochondriaca dextra. Der Mann war ausgesprochen ikterisch, kachektisch. Außer der Lebergeschwulst war auch eine beträchtliche Vergrößerung der Milz vorhanden. Die Diagnose wurde (Prof. MICHEL) per exclusionem auf verkalkten Echinococcus gestellt. Eine Probepunktion ergab keine Flüssigkeit; die Nadel stieß auf Widerstand.

3) Vielleicht dürfte der von HAYEM (Cirrhose du foie du à des echinococques probablement multiloculaires²⁾. — Bulletin de la Société anatomique de Paris, 44, 1869, novembre, p. 503) beschriebene Fall als dem Elsaß zugehörig zu rechnen sein. Pf. A., 36 J. alt, geboren in Straßburg, hatte diese Stadt im Jahre 1853 verlassen und war nach Paris übersiedelt. Auf Reisen ist er nie gewesen. Dezember 1868 erkrankte er

1) Die älteste elsässische Publikation über Echinokokkenkrankheit dürfte wohl von KUHN, einem Arzte in Niederbronn, herrühren: Recherches sur les Acephalocystes. Strasbourg 1832. Dieselbe behandelt jedoch nur die Naturgeschichte des Parasiten und bringt keine kasuistischen Beiträge.

2) Sollte diese Diagnose richtig gewesen sein, so wäre bei der bekannten langen Dauer dieser Krankheit möglich, daß Pat. das Leiden aus dem Elsaß mit nach Paris gebracht hat, um so mehr, als der Litteratur nach Frankreich sonst keinen durchaus sicheren Echinococcus multilocularis-Fall aufzuweisen hat. Denn DEMATHER's Fall muß wohl der geographischen Lage des Acquisitionsortes nach der Schweiz zugezählt werden, andererseits wäre aber HAYEM's Kranker auch der einzige bei einem im Elsaß lebenden Menschen beobachtete Fall von alveolärem Echinococcus.

und wurde am 13. Sept. 1869 in ein Spital aufgenommen, wo er am 2. Nov. starb. Die Obduktion ergab die Leber mit Tumoren durchsetzt, die man für multilokulären Echinococcus hielt.

4) In den Mémoires de la Société de médecine de Strasbourg (Jahrgang 1873) erzählt KOEBERLE von einem durch ihn diagnostizierten Milz-echinococcus. Die Pat. war 27 J. alt. Die Cyste füllte, wie auch die beigegefügte Figur beweist, den größten Teil des Bauches aus und reichte noch in den Thorax hinauf. Die Diagnose wurde durch die Punktion, welche Echinococcusmembranen ergab, festgestellt. Die 10 Wochen darauf vorgenommene Splenektomie überlebte die Pat. nur einige Stunden.

5) 1876 teilte M. TOURNERET in der Gazette médicale de Strasbourg (1876, No. 10, p. 117) einen Fall von Echinococcuscyste des Halses mit, den E. BOECKEL am 25. August 1875 operierte. Der 7-jähr. M. A., dessen Heimatsort nicht angegeben wird, litt seit 2 Jahren an einer wachsenden Geschwulst der rechten Halsseite. Die Diagnose wurde, nachdem die Punktion wasserklare Flüssigkeit entleert hatte, auf Hydatidencyste gestellt und die Excision ausgeführt.

6) Aus dem Jahre 1881 findet sich eine Straßburger Inaugural-Dissertation von CARL GÖTZ, in der ein in der Kinderklinik des Prof. KOHRS beobachteter, multipler Echinococcus des Unterleibs bei einem 12-jähr. Kinde beschrieben wird. Es fand sich gleichzeitig Obliteration der Vena cava inferior und Pyelonephritis vor, beides hervorgebracht auf dem Wege der Kompression. Tr. E., 12 J. alt, ist, wie ich nachträglich feststellte, gebürtig und wohnhaft gewesen in Straßburg. Sie wird am 10. Nov. 1880 in die Kinderklinik aufgenommen. Sie ist als Waise in einem Kloster aufgezogen worden. Schon als Kind von einem Jahre soll sie einen aufgetriebenen Leib gehabt haben, dabei sich jedoch bis vor einem Jahre der besten Gesundheit erfreut haben. In der chirurgischen Klinik wurde zwecks Erleichterung ihres Zustandes eine Incision von Prof. LÖCKE vorgenommen. Die Kranke starb am Tage nach der Operation und kam am 21. Febr. 1881 zur Autopsie.

7) W. A. FREUND beschreibt in seiner gynäkologischen Klinik (Straßburg 1885) im Abschnitte über das Beckenbindegewebe im weiblichen Becken und seine pathologischen Veränderungen. 19 von ihm selbst beobachtete Fälle von Echinococcuskrankheit. Von diesen 19 stammen 18 aus seiner Tätigkeit in Breslau, nur einer aus Straßburg (Fall 3). Es handelte sich bei dem letzteren um einen doppeltmannsfaustgroßen, multiplen Echinococcus des großen Netzes, Einwanderung mehrerer Blasen in eine geborstene Ovarialcyste. Die 41-jähr. Witwe M. W. stammte, wie ich selbst festgestellt habe, aus Rheinheim bei Saargemünd, wurde am 21. April 1879 in die Klinik aufgenommen, am 11. Mai operiert und am 5. Juli entlassen.

8) In einer 1887 erschienenen Arbeit: Etude sur les kystes hydatiques du rein au point de vue chirurgical (Paris, Alcan éd., auch Gaz. médic. de Strasbourg, 1887, No. 5 u. ff.) berichtet JULES BOECKEL über einen von ihm operierten Nierenechinococcus. Die Frau M. M., 38 J. alt, stammte aus Schiltigheim bei Straßburg. Am 16. März 1886 wurde bei ihr die transperitoneale Nephrektomie vorgenommen.

9) Eine Arbeit: Des kystes hydatiques supérieurs du foie publiziert EUGÈNE BOECKEL in der Gazette médic. de Strasbourg 1889, No. 3, auch Gaz. hebdom., 1889, No. 6. Bei der 48-jähr. Bäckersfrau H., wohnhaft in Bischheim bei Straßburg, wird März 1888 Hypertrophie der Leber dia-

gnostiziert. Am 15. Aug. 1888 operiert EUGÈNE BOECKEL bei ihr einen großen, vereiterten, subphrenischen Echinococcus der Leber.

10) Der Fall ROSCHER's (Inaug.-Diss. Freiburg, 1898, Ueber die Echinokokkencysten der Niere und des perirenaln Gewebes) muß wohl auch unter die elsässischen Fälle registriert werden. Derselbe betrifft einen 31-jähr. Schlosser W. J., wohnhaft und gebürtig zu Mülhausen i. Elsaß. Derselbe trat vor 12 Jahren in die französische Marine als Seesoldat ein. Während seiner Dienstzeit war er in Cherbourg an Schleimfieber (fièvre typhoïde) 2 Monate lang bettlägerig. Später gelangte er in die verschiedenen französischen Kolonien. Längere Zeit war er in Tonking (1886—1888). 1890 aus der Marine entlassen, hielt er sich als Mechaniker in Belfort, Lille und anderen Plätzen Frankreichs auf und kehrte 1897 in seine Geburtsstadt Mülhausen i. Elsaß zurück. In Belfort hat er vor 3 Jahren einen Hund besessen und 2—3 Monate, nachdem er das Tier abgegeben hatte, in der rechten Bauchseite eine Geschwulst von der Größe eines Taubeneies bemerkt. Der Pat. wurde am 5. Juni 1897 durch KRASKE operiert.

11) Ueber einen in jüngster Zeit beobachteten Fall findet sich im Archiv für öffentliche Gesundheitspflege in Elsaß-Lothringen (Bd. 22, Heft 1, p. 16, vom 1. Juli 1902) folgende Mitteilung:

In der Sitzung vom 3. April 1902 des Metzzer Aerztereins stellt Herr FRANTZ einen Fall von operiertem Leberechinococcus vor. Der Pat., ein 35-jähr. Mann, hat nie Lothringen verlassen. Ende November 1901 wird er von Gallenkolik befallen. Unter dem rechten Rippenbogen wird eine kindskopfgroße, prallelastische Geschwulst festgestellt und als Echinococcus diagnostiziert; seitliche Laparotomie, Anheftung der Geschwulst an das Bauchfell und Eröffnung. Die Ausschälung der Blase gelang sehr leicht ohne Blutung und Gallenfluß. Capitonnage nach DELBET unmöglich, deshalb Drainage. Nach 6 Wochen Heilung.

In der anschließenden Diskussion bemerkt Herr SCHRICK, er habe in seiner 30-jähr. Praxis nur 2 Fälle von Leberechinococcus beobachtet, wovon einer mit Elektropunktur geheilt wurde, der andere unoperiert blieb und an Tuberkulose zu Grunde ging.

Das wären, soweit ich die Litteratur übersehen kann, die elsässischen resp. auf elsässische Fälle sich beziehenden Publikationen über Echinokokkenkrankheit.

Sektionsprotokolle des Straßburger Bürgerspitals.

Mit der gütigen Erlaubnis des Herrn Prof. VON RECKLINGHAUSEN konnte ich die „Diagnosen“ der vom 1. Jan. 1879 bis zum 1. Nov. 1901 im Straßburger Bürgerspital (zu demselben gehören auch die Universitätskliniken) vorgenommenen Sektionen auf das Vorkommen von Echinokokken hin durchsehen. Die Protokolle selbst zu kontrollieren, war mir nicht möglich; doch dürfte bei der großen Seltenheit der Krankheit ein betreffender Befund wohl kaum jemals in der Diagnose unangeführt geblieben sein.

In dem Zeitraume von fast 23 Jahren fanden sich unter 16038 Sektionen 23 Fälle von Echinococcus hydatidosus. Dieselben seien hier

kurz angeführt. Die Angaben betreffend Geburts- und Wohnort habe ich selbst mittels der Aufzeichnungen des Spitalbureaus festgestellt.

12) 1879. J., Elisabeth, geboren und wohnhaft in Straßburg. Schuhmachersgattin, 80 J. alt. Echinococcus der Leber. Gestorben den 1. Aug. 1879.

Abteilung des Dr. STROHL.

1881. Fr., Eugenie aus Straßburg, 12 J. alt. Multipler Echinococcus des Unterleibes, infolge von Kompression entstandene Obliteration der Vena cava inferior. Pyelonephritis. Gestorben den 21. Febr. 1881.

Chirurgische Klinik (Prof. LÜCKE) resp. Kinderklinik (Prof. KOHRS), GORTZ, Inaug.-Diss. 1881.

13) F., Marie, 24 J. alt, puella publica, geboren und wohnhaft zu Straßburg. Echinococcus der Leber. Perforation in das Duodenum. Gestorben den 18. Aug. 1881.

Abteilung des Dr. LEVY.

14) 1883. Frau B., 67 J. alt, geboren in Hochatzenheim (Unter-Elsaß), wohnhaft zu Straßburg. Endocarditis mitralis. Leberechinococcus. Gestorben den 2. Jan. 1883.

Abteilung des Dr. REIBEL.

15) W., Georg, 74 J. alt, geboren in Straßburg, wohnhaft in Illkirch bei Straßburg, Fabrikarbeiter. Emphysem, faustgroßer verkalkter Echinococcus der Milz. Gestorben den 9. Sept. 1883.

Abteilung des Prof. E. BOECKEL.

16) H., Katharine, 57 J. alt, geboren zu Griesbach (Unter-Elsaß), Köchin, wohnhaft zu Straßburg. Embolie der Arteria vertebralis. Alter Echinococcus in der Leber. Gestorben den 9. Okt. 1883.

Medizinische Klinik (Prof. KUSSMAUL).

17) 1884. E., Konst., 42 J. alt, gebürtig aus Naßweiler, Krankenwärter in der Anstalt St. Carl, Schiltigheim. Echinococcus hepatis. Gestorben den 17. Sept. 1884.

Medizinische Klinik (Prof. KUSSMAUL).

18) 1886. H., Jeannette, 43 J. alt, geboren zu Wertheim (Baden), wohnhaft zu Straßburg, Schuhmachersgattin. Phthisis pulmonum. Echinococcus der Leber. Gestorben den 19. Juli 1886.

Abteilung des Dr. LEVY.

19) A., Ladislaus, 37 J. alt, Grenzaufseher, geboren zu Brochnovo (Posen), wohnhaft zu Chambrey (Lothringen). Echinococcus der Milz. Gestorben den 30. April 1886.

Medizinische Klinik (Prof. KUSSMAUL).

20) 1888. F., Amélie, 50 J. alt, geboren und wohnhaft in Straßburg, Tagnergattin. Apoplexie, gestielter Echinococcus der Leber. Gestorben den 18. Juli 1888.

Medizinische Klinik (Prof. NAUNYN).

21) 1890. H., Magdalena, 59 J. alt, geboren zu Ingweiler (Unter-Elsaß), wohnhaft zu Straßburg, Schlosserswitwe. Peritonitis, Echinococcuszyste im linken Leberlappen. Gestorben am 1. Juli 1890.

Abteilung des Prof. E. BOECKEL.

22) B., Friedrich, 74 J. alt, geboren und wohnhaft zu Straßburg. Alte Hypertrophie des Herzens. Myocarditis chronica. Prostatahypertrophie. Phthisis pulmonum. Echinococcus der Leber. Gestorben den 16. Juli 1890.

Abteilung des Dr. MÜNCH.

23) 1892. M., Josephine, 54 J. alt, gebürtig aus Rappoltsweiler, wohn-

haft zu Neudorf. Leberechinococcus. Echinococcus der Beckenhöhle. Gestorben den 21. März 1892.

Medizinische Klinik (Prof. NAUNYN) und chirurg. Klinik (Prof. LÜCKE).

24) F., Barbara, 23 J. alt, gebürtig aus Oberhofen bei Bischweiler (Unter-Elsaß), wohnhaft zu Straßburg-Elsau, Bürstenbindersgattin. Phthisis pulmonum et laryngis, Echinococcus der Leber. Gestorben den 31. März 1892.

Medizinische Klinik (Prof. NAUNYN).

25) M., Philipp, 70 J. alt, geboren und wohnhaft zu Straßburg, Schuster. Chronische Tuberkulose. Echinococcus der Leber. Gestorben den 8. April 1892.

Abteilung des Dr. KIEN.

26) 1893. Sch., Alfons, 16 J. alt, geboren und wohnhaft zu Straßburg, Steindruckerehrling. Tuberculosis pulmonum. Echinococcus des Netzes. Gestorben den 5. April 1893.

Abteilung des Dr. LEVY.

27) 1894. Kl., Karl, 20 J. alt, Tagner, geboren und wohnhaft zu Straßburg. Bronchopneumonie. Echinococcus der Leber. Gestorben den 28. Aug. 1894.

Abteilung des Dr. LEVY.

28) 1895. F., Felix, 79 J. alt, geboren und wohnhaft zu Straßburg. Magenkrebs, Pneumonie, Echinococcus der Leber. Gestorben den 16. März 1895.

Abteilung des Dr. KIEN.

29) 1896. Br., Sophie, 47 J. alt, geboren und wohnhaft zu Schiltigheim, Schuhmachersgattin. Mitralstenose, allgemeine Stauung, Leberechinococcus. Gestorben den 18. Aug. 1896.

Medizinische Klinik (Prof. NAUNYN).

30) 1898. H., Jakob, 60 J. alt, Maurer aus Fer Aitorf (Schweiz), zur Zeit wohnhaft in Straßburg. Echinococcus der Leber, starker Ikterus, Tuberkulose der Leber. Chronische Induration der Lungenspitzen. Bronchopneumonie, chronische interstitielle Nephritis. Gestorben den 24. April 1898.

Medizinische Klinik (Prof. NAUNYN).

31) 1899. B., Sophie, 53 J. alt, Bildhauersgattin, geboren und wohnhaft zu Straßburg. Leptomeningitis chronica. Periencephalitis chronica. Echinococcus der Leber. Hirsekorngroße Knoten im Lobus Spigelii. Gestorben den 13. Mai 1899.

Psychiatrische Klinik (Prof. FÜRSTNER).

32) B., Genoveva, 26 J. alt, geboren und wohnhaft zu Maursmünster, Dienstmagd. Echinococcus im Peritoneum. Cholelithiasis. Gestorben den 30. Nov. 1899.

Medizinische Klinik (Prof. NAUNYN).

33) 1900. M., Eduard, 35 J. alt, Handelsmann, geboren und wohnhaft zu Quatzenheim (Unter-Elsaß). Lepros. Echinococcus der Leber. Gestorben den 14. Mai 1900.

Dermatologische Klinik (Prof. WOLFF).

Sehen wir nun weiter zu, wie es sich mit dem Vorkommen des Blasenwurmlidens in den **klinischen Instituten** der Straßburger Universität verhält.

Betreffend das Material der medizinischen Klinik bis zum Jahre 1888, konnte ich leider genauere Feststellungen nicht machen. Von den in der obigen Sektionsstatistik angeführten Fällen gehörten 3

(16, 17, 19) der medizinischen Klinik aus der Zeit, als dieselbe von Prof. KUSSMAUL geleitet wurde. Von einem weiteren, in der Klinik KUSSMAULS, November 1887, behandelten Falle habe ich durch Herrn Dr. ECK (Sulz im Ober-Elsaß) Kenntnis erhalten.

34) Die im Jahre 1887 30-jähr. Tr., Rosalie, war geboren und wohnhaft zu Sulz (Ober-Elsaß). Sie war Arbeiterin in einer Spinnerei. Die Pat. klagte schon seit 3—4 Jahren über Schmerzen in der Magengegend, die in den Rücken ausstrahlten. Man konstatiert einen Tumor im Epigastrium und Prof. KUSSMAUL stellte die Diagnose auf verkalkten Echinococcus durch Exklusion anderer hier in Betracht kommender Affektionen. Eine Probepunktion soll nicht vorgenommen worden sein.

Ich habe die Frau am 12. Nov. 1901 aufgesucht; sie arbeitet jetzt als Tagelöhnerin auf dem Felde. Der Tumor besteht unverändert fort, die Beschwerden jedoch, die er früher verursachte, sind seit der Entlassung nicht mehr aufgetreten. Die Frau ist nie aus Sulz herausgekommen.

Von 1888—1901 sind in der medizinischen Klinik, zu der Zeit, wo dieselbe unter der Leitung von Prof. NAUNYN stand, 3 Fälle klinisch beobachtet worden. Sämtliche kamen zur Autopsie und sind in der Sektionsstatistik schon angeführt (Fall 23, 30, 32).

Die Durchsicht der klinischen Krankengeschichten dieser 3 Patienten ergab, was die Acquisitionsmöglichkeiten anbelangt, keine Anhaltspunkte.

In weiteren 3 Fällen (No. 20, 24, 29) der Sektionsstatistik, die noch aus der medizinischen Klinik (Prof. NAUNYN) stammen, haben während des Lebens Symptome von Echinokokkenkrankheit nicht bestanden.

In der chirurgischen Klinik wurden vom April 1872 bis zum Jahre 1894 (Direktor: Prof. LÜCKE) im ganzen 16477 Patienten aufgenommen, von denen 9 an Echinokokken litten. Ueber diese Kranken LÜCKE's sollen hier nur kurze Notizen mitgeteilt werden.

35) S., 37 J. alt, wohnhaft zu Straßburg, wurde am 19. Febr. 1879 in die Klinik aufgenommen. Er hatte seit 2 Jahren beobachtet, wie nach und nach sich im linken Hypochondrium eine Geschwulst entwickelte. Die Operation ergibt eine Echinococcuscyste der vorderen Bauchwand.

36) H., Michael, 37 J. alt, Ziegler aus Lingolsheim (Kreis Erstein), wird aufgenommen am 27. April 1880. Geschwulst im rechten Hypochondrium. Die mit der Bauchwand verwachsene Leberechinococcuscyste wird incidiert und drainiert. Später Ausspülungen mit Jodtinktur. Heilung nach einem halben Jahre.

37) U., Dorothea, Ehefrau, aus Freistett (Baden), 58 J. alt, aufgenommen am 5. Nov. 1880. Echinococcus der Leber. Punktion am 7. Nov. 1882. Incision der Cyste.

38) V., Maria, 49 J. alt, Ehefrau, aus Tannenkirch bei Rappoltsweiler am 4. Febr. 1881 eingetreten. Echinococcus hepatis. Incision. Heilung. Aus der Anamnese sei bemerkt, daß die Pat. auf das bestimmteste angegeben hatte, nie mit Hunden Umgang gehabt zu haben.

Fr., Eugenie, 12 J. alt, cf. Fall 6.

39) Pf., Maria, Ehefrau, 35 J. alt, aus Kalhausen (Lothringen), eingetreten am 20. Juli 1882. Echinococcus hepatis. Incision. Heilung.

40) H., Bernhard, Bäcker aus Straßburg, Alter unbekannt. Am 12. März 1890 eingetreten. Echinococcus der Leber.

41) H., Hermann, aus Ley (Braunschweig), 21 J. alt, Maurer, aufgenommen am 19. Nov. 1890. Echinococcus hepatis et pleurae dextrae. Incision. Mit einer Fistel entlassen.

M., Josephine, cf. Fall 23.

Seit Prof. MADELUNG der chirurgischen Klinik vorsteht, fanden (vom Oktober 1894 bis Ende März 1902) 15013 Kranke in der Klinik Aufnahme; 46837 wurden ambulatorisch behandelt. Unter ihnen waren nur 2 Echinokokkenkranke; diese konnte ich mit beobachten.

42) E., Jakob, 31 J. alt, Tagner aus Straßburg. Eintritt in die Klinik den 16. Nov. 1900. Pat. hat vor 2 Monaten eine Geschwulst über der rechten Hüfte zufällig bemerkt. Seit 8 Tagen treten Schmerzen im Kreuz auf, die nach vorn rings um den Leib ausstrahlen. Im rechten Hypochondrium ist ein beweglicher, auf Druck nicht schmerzhafter Tumor von etwa Mannsfaustgröße mit glatter Oberfläche zu fühlen, er läßt sich anscheinend von der Leber abgrenzen, von der Lumbalgegend her kann er mit der einen Hand der von vorn palpierenden entgegen gedrückt werden. Es wird zunächst durch einen Schrägschnitt, anfangend vom Ende der 12. Rippe gegen die Spina iliaca anterior superior zu, die rechte Niere freigelegt. Dieselbe ist normal, der Tumor liegt im Peritonealraum. Darauf Laparotomie. Längsschnitt in der rechten Mamillarlinie. In dem unteren Pole des rechten Leberlappens findet sich ein Tumor von der Größe einer Männerfaust. Die Punktion ergibt eine wasserklare Flüssigkeit, die beim Kochen gerinnt, mikroskopisch jedoch Scolices zeigt. Der Tumor wird in die vordere Bauchwand eingenäht. In einem zweiten Operationsakte wird die Eröffnung der Cyste durch Schnitt und Entleerung massenhafter Echinococcusblasen vorgenommen. Heilung.

43) Kl., Henriette, 31 J. alt, ledig, aus Barr (Unter-Elsaß). Eintritt in die Klinik am 14. Mai 1901, Austritt den 9. Juli 1901. Seit 2 Jahren treten anfallsweise Schmerzen in der rechten Seite ein. Man findet das rechte Hypochondrium hervorgewölbt. Der untere Leberrand ist sehr hart und steht dicht oberhalb des Nabels. Dicht unterhalb des Rippenbogens, etwas nach rechts von der Mittellinie, wölbt sich aus der Leber eine ca. apfelgroße, fluktierende Partie vor. Vermittelt eines Schnittes parallel dem Rippenbogen wird die Cyste freigelegt. Zweizeitige Operation. Heilung.

Herr Prof. W. A. FREUND, der, wie oben erwähnt, unter seinem Krankenmaterial in Breslau 18 Fälle von Echinococcus zu beobachten Gelegenheit gehabt hatte, teilte mir mit (Brief vom 12. Nov. 1901), daß er hier in Straßburg in den Jahren 1879—1901, während welcher Zeit er die gynäkologisch-geburtshilfliche Klinik leitete, nur den einen Fall zu Gesicht bekam, den ich oben schon erwähnt habe.

In der ophthalmiatischen Klinik hat Herr Prof. LAQUEUR während 29 Jahren keinen einzigen Fall von Echinococcus (der Orbita) beobachtet.

Herr Prof. KOHNS, Direktor der Kinderklinik und der medizinischen Poliklinik, hat unter seinem Material nur den einen, 1881 von GOETZ veröffentlichten Fall gesehen.

Auf der nicht-klinischen chirurgischen Abteilung des Bürgerspitals kamen, solange dieselbe unter Leitung des verstorbenen Prof. EUGÈNE BOECKEL stand, wie mir Herr Dr. JULES BOECKEL mitteilte, seit 1872 4 Echinokokkenfälle in Behandlung. 3 derselben, die veröffentlicht worden sind, habe ich oben angeführt. Von dem vierten (44.), einer Echinokokkencyste der Bauchwand, waren genauere Daten nicht mehr beizubringen.

Einen weiteren Straßburger Fall hatte Herr Dr. RIFF-Straßburg in jüngster Zeit zu beobachten Gelegenheit.

45) Der Pat., Krämer von Beruf, erkrankte im Jahre 1900 unter Fieber und Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Die Diagnose wurde auf Perityphlitis gestellt. Doch fiel Herrn Dr. RIFF damals schon auf, daß der Fall in mancher Beziehung unregelmäßig verlief. Am 2. Sept. 1901 Recidiv. Temp. 38,5. Der Bauch ist im allgemeinen aufgetrieben, die rechte Seite, namentlich in der Gegend des Coecums, schmerzhaft. Am 5. Sept. geht mit dem Stuhlgange eine graue Blase von der Größe eines kleinen Hühnersies ab, die beim Einstich platzte. Am 9. Sept. Abgang einer zweiten Blase von ungefähr derselben Größe, die jedoch bereits geplatzt war.

Herr Prof. VON RECKLINGHAUSEN, dem dieselbe vorgelegt wurde, bestätigte die Diagnose Echinococcus. Ein umgrenzter Tumor im Abdomen konnte nicht konstatiert werden.

46) Herr Oberstabsarzt EICHEL, zur Zeit in Breslau, teilte mir mit, daß er im Jahre 1900 einen Leberechinococcus im Straßburger Garnisonlazarett operierte.

Der Pat., ein Ulan, diente seit 2 Jahren in Saarbürg und stammte aus Brandenburg, war früher Landwirt.

Uebrigens sind im Straßburger Garnisonlazarett in den letzten 6 Jahren andere Fälle nicht beobachtet worden.

Ueber Beobachtungen von Echinococcusfällen in Elsaß-Lothringen exkl. Straßburg habe ich folgendes in Erfahrung gebracht.

I. Unter-Elsaß.

Herr Geh. Med.-Rat Prof. BIEDERT zu Hagenau hatte die Güte, mir, auf meine briefliche Anfrage, unter dem 11. Jan. 1901 folgendes mitzuteilen:

Wir haben hier in Hagenau Journalnotizen ausführlicher Natur über 10837 stationierte und 11984 ambulante Kranke. Darunter erinnere ich mich, daß einzelne auch mit Probepunktion auf Echinokokken untersucht, aber bei keinem eine Diagnose darauf gestellt werden konnte. Auch bei keinem unserer seziierten Todesfälle fand sich Echinococcus. Dagegen kann ich aus privater Kenntnis mitteilen, daß die Frau eines Oberstleutnants im Anfange der 70er Jahre an Lungenblasenwürmern litt und unter Behandlung der Prof. LÜCKE und KUSSMAUL durch Expektoration der Blasen geheilt ist. Ich selbst habe sie 1877 schon geheilt kennen gelernt.

Dieselbe soll mit einem Schoßhündchen sich sehr intim abgegeben, es auch geküßt haben (47).

Herr Dr. WAGNER-BARR hat 2 Fälle beobachtet (Brief vom 15. Dez. 1901):

„Der erste Pat., der vor ca. 6 Jahren in meine Behandlung kam (48), ein Zahntechniker H., wohnhaft in Barr, hatte das Leiden aus Rußland mitgebracht. Der Pat. wurde in Straßburg — ich glaube von Dr. BOECKEL — operiert, starb aber kurze Zeit darauf“.

Im zweiten Falle des Dr. WAGNER, der der Straßburger chirurgischen Klinik zur Operation überwiesen wurde, handelt es sich um die im Mai 1901 von Prof. MADLUNG operierte H. Kl.

In der Bezirksirrenanstalt Stephansfeld wurden, wie Herr Direktor Dr. VORSTER mir mitteilt, im Laufe der letzten Jahre 2 Echinokokkenfälle beobachtet, und zwar:

49) Frau Schn., Fr., Weichenstellersfrau aus Dornach (Ober-Elsaß), aufgenommen den 14. Juni 1896, gestorben den 30. Jan. 1901. Leberechinococcus.

50) B., Georg, 39 J. alt, Bäckermeister aus Langensulzbach bei Wörth, aufgenommen den 13. Nov. 1899, gestorben den 16. Okt. 1901. Hirnechinococcus. (Brief vom 18. Dez. 1901.)

II. Ober-Elsaß.

51) Herr Dr. SCHLUMBERGER, der seit 1877 in Mülhausen thätig ist (auch als Spitalarzt), hat nur einen Fall bis jetzt behandelt, der im Jahre 1880 zur Operation kam. Es war ein Leberechinococcus.

Herr Dr. KLEINKNECHT, Spitalarzt in Mülhausen, sah im Mülhausener städtischen Spital am Hasenrain 2mal Echinococcus.

52) Das erste Mal als zufälligen Obduktionsbefund Leberechinococcus bei einem Manne, der geborener Elsässer war, sich jedoch längere Zeit in den französischen Kolonien aufgehalten hatte.

53) Bei dem zweiten Falle handelte es sich um einen Gießereiarbeiter W., 54 J. alt, gebürtig aus St. Peterholz (Unter-Elsaß), seit seinem 6. Lebensjahre jedoch wohnhaft in Mülhausen im Elsaß. Derselbe ist in seiner Jugend nach der Schweiz, dem südlichen Tirol und Italien gekommen. Soldat war er in Montpellier; er machte den Krieg von 1870 mit und kam in die Gefangenschaft nach Schwäbisch Gmünd. Seit ca. 30 Jahren will er diesen Tumor bemerkt haben. Die Operation zeigte einen in die Bauchhöhle geborstenen Leberechinococcus.

Andere Hospitalärzte in Mülhausen, die Herren JAEGER und FREY, haben Echinokokkenfälle nicht zu Gesicht bekommen.

54, 55) Herr Spitalarzt Dr. MOLK sah Echinokokken in Kolmar seit 1868 nur 2mal. Genauere Angaben ließen sich nicht mehr beibringen.

III. Lothringen.

Herr Dr. LENTZ, Chirurg am Bürgerspitale zu Metz, schreibt mir am 10. Nov. 1901:

Ich habe in meiner 20-jähr. Praxis in Metz nur 2mal Gelegenheit gehabt, Echinococcus zu beobachten. Es handelte sich jedesmal um Leberechinococcus.

56) Der erste Fall betrifft einen Kaufmann aus Westfalen. Der betreffende Herr ist vor ca. 12 Jahren an Leberechinococcus erkrankt. Er gab per Stuhl Blasen ab und heilte spontan, ist auch bis jetzt geheilt geblieben.

57) Im zweiten Falle handelte es sich um den Tischlermeister Ch. aus Metz, 45 J. alt, der an einer vereiterten Echinokokkencyste der Leber litt, und von Herrn Prof. GROSS in Nancy operiert wurde. Derselbe ist ebenfalls geheilt. Die Krankheit spielte sich in den Jahren 1900/1901 ab. Ich selbst habe den Fall nur im Vorübergehen gesehen. Behandelnder Arzt war Dr. MARET.

58) In der Bezirksirrenanstalt für Lothringen zu Saargemünd wurde, seit Herr Sanitätsrat Dr. DITTMAR die Anstalt leitet, Echinokokkenkrankheit nur in einem einzigen Falle und zwar als zufälliger Obduktionsbefund konstatiert.

Wenn ich alles, was ich im Vorstehenden zusammengesucht habe, benütze, so würde seit dem Jahre 1873 — die wenigen aus der vorhergehenden Zeit stammenden, größtenteils auch sehr unsicheren Fälle, lasse ich unberücksichtigt — also während knapp gerechnet 30 Jahren — Echinokokkenkrankheit 54mal in Elsaß-Lothringen und außerdem 1mal in einem Nachbarlande bei einem aus dem Elsaß stammenden Menschen beobachtet worden sein.

Von diesen 55 Kranken ist nur bei 48 der Geburts- oder Wohnort, oder beides angegeben. Unter diesen sind 4, von denen man als sichergestellt ansehen kann, daß sie im Ausland, resp. außerhalb Elsaß-Lothringens die Krankheit erworben haben, 7 bei denen es mindestens zweifelhaft ist, ob sie in Elsaß-Lothringen erkrankt sind. Als einigermaßen sichergestellte Fälle bleiben also nur 37.

Es ist klar, daß nach der Art der Gewinnung dieser Zahlen ein irgendwie sicheres Urteil über die Häufigkeit des Vorkommens der Echinokokken in Elsaß-Lothringen nicht gebildet werden kann. Etwas zuverlässiger in dieser Hinsicht wäre nur die Zahl der Kranken, die im letzten Jahrzehnt 1890—1901 behandelt wurden. Es sind 27 und unter ihnen finden sich 20, bei denen man als ziemlich gesichert annehmen darf, daß sie in Elsaß-Lothringen selbst infiziert worden sind.

Freilich kann ich mich hierbei nur stützen auf die Berichte von Aerzten, die in größeren Krankenhäusern arbeiten und auf die Mitteilungen einiger, allerdings sehr beschäftigter praktischer Aerzte.

Aber es ist wohl erlaubt, anzunehmen, daß bei einer Krankheit, die nach allgemein geltenden Anschauungen nur operativ mit Erfolg behandelt werden kann, in den meisten Fällen, sobald die Diagnose gestellt ist, die Patienten einem Krankenhause überwiesen werden ¹⁾.

Daß in meiner Zusammenstellung Straßburg und damit der Bezirk Unter-Elsaß in erster Reihe kommt, was die Häufigkeit der Fälle anbelangt, ist zum Teil, aber nicht vollständig, durch die Art, wie ich meine Nachforschungen anstellte, erklärt.

Für wichtig halte ich festzustellen, daß alle Elsaß-Lothringen betreffenden Fälle der cystösen Form angehören, daß multilokulärer Echinococcus in unserem Lande bisher nicht beobachtet worden ist.

Wenn man hiernach ein Urteil über die relative Häufigkeit der Echinokokken in Elsaß-Lothringen abzugeben versuchen will, so ist es klar, daß nur ein Vergleich mit den angrenzenden Ländern von Interesse sein kann. Denn daß gegenüber dem Nordosten von Deutschland (Mecklenburg und Vorpommern) und Schlesien hierzulande Echinococcus selten ist, ist längst bekannt.

Es soll daher im folgenden dasjenige zusammengestellt werden, was ich mittels Durchsuchens der Litteratur über das Vorkommen dieses Leidens in den an Elsaß-Lothringen angrenzenden Gebieten auffinden konnte.

In erster Reihe kommt hier das an die westliche Grenze von Elsaß-Lothringen anstoßende Frankreich in Betracht.

In Nancy ist die Echinokokkenkrankheit anscheinend recht selten. Dies ist für uns besonders wichtig, da wenigstens in den ersten Jahrzehnten nach 1870 ein großer Teil der chirurgisch Kranken aus der Metzger Gegend den Nanziger Krankenhäusern zuzuging.

In den Sitzungen der Société de médecine de Nancy vom 27. Nov. und vom 11. Dez. 1895 (Revue médicale de l'est 1896, p. 87) wurden mehrere in den dortigen Kliniken beobachtete Fälle besprochen. Hierbei wurden auch einige auf die Verbreitung des Leidens in jener Gegend bezügliche allgemeine Bemerkungen gemacht, die ich hier wörtlich anführen will:

1) Was das Geschlecht anbelangt, so sind fast ebensoviele Frauen wie Männer befallen gewesen (bei 5 Pat. ist dasselbe nicht festzustellen). Von unseren 45 Kranken, bei denen das Alter angegeben ist, standen

im 0.—10. Lebensj.	1 Pat.	im 40.—50. Lebensj.	8 Pat.
„ 10.—20.	4 „	„ 50.—60.	7 „
„ 20.—30.	7 „	„ 60.—70.	2 „
„ 30.—40.	12 „	„ 70.—80.	4 „

Von den Organen ist die Leber in 38 Fällen befallen gewesen (darunter ein subphrenischer Echinococcus); bei zweien derselben war die Becken- resp. Pleurahöhle noch Sitz von Blasen, demnächst kommt die Milz 3mal, die Nieren 2mal, desgleichen Gehirn, Bauchwand und Netz; 1mal fand sich die Krankheit im Peritoneum, oberflächlichen Organen, Lunge und multipel im Unterleibe. Bei 5 Fällen finden sich keine näheren Angaben.

FROELICH constate d'abord la rareté des kystes hydatiques dans nos régions. Pendant un séjour de sept années à la clinique de M. HEYDENREICH il n'a trouvé en consultant ses notes que quatre observations de cette affection: Trois cas de kystes hydatiques du foie et un kyste de la paroi abdominale. Deux cas de kystes se présentèrent presque simultanément dans le service pendant le mois d'août dernier:

- 1) Kystes multiples du péritoine,
- 2) Kyste unique intrasplénique.

Letztere Beobachtung betrifft einen Pat., der sich das Leiden in Algerien zugezogen hatte. Daran anschließend, erwähnt VAUTRIN einen 1893 operierten Milzschinococcus, ROHMER berichtet über eine Hydatidengeschwulst der Orbita bei einem aus dem Departement des Vosges stammenden Mädchen. GROSS beschreibt 5 von ihm operierte Fälle. Von diesen betrifft einer einen Soldaten der Fremdenlegion, ein anderer einen aus dem Süden Frankreichs stammenden Kutscher, beide haben das Leiden von auswärts mitgebracht. Bei den übrigen 3 fanden sich leider keine diesbezüglichen Angaben.

Aus diesen Mitteilungen geht hervor, daß in der That die Echinokokkenkrankheit in der Nanziger Gegend nicht verbreitet sein kann.

Sehr spärlich sind die Litteraturangaben über das Vorkommen von Echinococcus in dem östlich an Elsaß-Lothringen grenzenden Baden.

Ich konnte nur folgendes auffinden:

Unter No. 893 seiner Kasuistik führt NEISSER einen von KUSSMAUL in der Berliner klinischen Wochenschrift beschriebenen Fall von vereitertem Leberechinococcus an.

Derselbe kann für Baden aber deswegen nicht in Anspruch genommen werden, weil der 31-jähr. Schlosser B. zwar aus Waldkirch gebürtig war, jedoch von 1860—1867 sich auf der Wanderschaft befunden hatte. Er kam nach den preussischen Rheinlanden, Nassau, Preussisch Sachsen, Bayern, der Schweiz und nach Frankreich. Zum erstenmal fühlte er sich unwohl 1866, als er sich gerade in Uri aufhielt. Seine schwere Krankheit trieb ihn nach Hause, und so kam er 1867 in Freiburg i. Br. zur Beobachtung.

Weiter giebt NEISSER bei der Zusammenstellung der Echinokokken der oberflächlichen Organe (l. c. S. 183) in einer Anmerkung an, daß 4 derartige noch nicht publizierte Fälle von MAAS in Freiburg behandelt worden seien; wie viele davon wirklich badischer Herkunft waren, bleibt dahingestellt.

Einen weiteren in Baden 1870 beobachteten Echinococcus der Leber teilt OFFINGER in den ärztlichen Mitteilungen aus Baden 1873 (27. Jahrg. p. 70) mit. Der Wohnort des Pat. ist aber nicht angegeben.

LIPPSTEIN publizierte einen 1898 in der Heidelberger Klinik operierten Fall von Leberechinococcus (Zeitschr. f. Chirurgie, 1899, Bd. 52, p. 182). Auch hier findet sich keine Notiz über den Heimatsort des Kranken. LIPPSTEIN bemerkt nebenbei, daß die Krankheit in Baden äußerst selten vorkomme.

Den zwei Freiburger Dissertationen von ROBERTSON¹⁾ und ROSCHER²⁾

1) ROBERTSON, Ueber den Leberechinococcus, mit besonderer Berücksichtigung seines abnormen Verlaufs und seiner Therapie. Es werden 4 aus der Klinik des Prof. PELS zu Amsterdam stammende Fälle publiziert.

2) ROSCHER, Ueber Echinococcuscysten der Niere, 1899, beschreibt

über den cystösen Echinococcus liegen keine badischen Fälle zu Grunde.

Im pathologisch-anatomischen Institut der Universität Freiburg kamen, wie POSSELT berichten kann, vom 1. April 1889 bis zum 6. Dez. 1899 auf 3899 Sektionen 5 Fälle von Echinococcus hydatidosus. Die Herkunft derselben ist nicht angegeben.

Ich will schließlich auch noch daran erinnern, daß unter den in Straßburg behandelten Echinokokkenkranken sich ein Badener befunden hat.

Der multilokuläre Echinococcus ist in Baden bis jetzt anscheinend nur 3mal beobachtet worden.

Der erste Fall betrifft einen Pferde knecht, 39 J. alt, aus Bühl (Baden). Er wurde in der Heidelberger Klinik behandelt (FRIEDRICH, VIRCHOW'S Archiv, Bd. 33, 1865). Weiter wurde die Krankheit bei einem 29 J. alten Küfer aus Hubmühle konstatiert und von TSCHMORKE in seiner Dissertation: Ein Beitrag zur Histologie des Echinococcus multilocularis, 1891, beschrieben.

Endlich bemerkt BERNET in seiner Dissertation: „Zur Kasuistik des Echinococcus multilocularis, 1893“, daß sich, nach Mitteilungen von Prof. BOSTRÖM, in der Freiburger pathologisch-anatomischen Sammlung noch ein weiteres aus Baden stammendes Präparat findet¹⁾.

VIERORDT hat in seiner Abhandlung über das Vorkommen des cystösen Echinococcus in **Württemberg** (Medizinisches Korrespondenzblatt des württembergischen ärztlichen Landesvereins vom 4. Juni 1891) 17 Fälle aufgezählt, die in den Jahren 1836—1890 beobachtet wurden. Von diesen 17 waren jedoch nur 15 für die württembergische Statistik brauchbar.

Die Zahl hat sich, wenigstens soweit nach Publikationen zu urteilen ist, nicht besonders vermehrt.

POSSELT bemerkt l. c. p. 166 in einer Anmerkung, daß er noch auf einen 1852 im 22. Jahrgange des genannten Blattes von SPÄTH publizierten Fall gestoßen sei, den VIERORDT in seiner Zusammenstellung nicht erwähnt habe.

In der NEISSER'schen Kasuistik fand ich unter No. 792 einen weiteren württembergischen Fall, den VIERORDT nicht mit angeführt hatte. SCHÜSLER beschreibt Echinococcuscysten des Kehlkopfes bei einem 1¹/₂-jähr. Mädchen aus Dornstetten (Oberamt Freudenstadt).

1891 berichtet KÄEFER in seiner Inauguraldissertation über einen 1885/86 in der Tübinger Klinik behandelten Kutscher, aus Reutlingen gebürtig, bei dem sich eine Echinococcuscyste zwischen Magen und Milz vorfand.

Einer weiteren Tübinger Dissertation vom Jahre 1893 wird von KUTSCHE ein Fall von multiplem Echinococcus des Gehirns zu Grunde gelegt. Die 20-jähr. Pat. war aus Brohweiler gebürtig und im Krankenhaus zu Heilbronn beobachtet und obduziert worden.

Die jüngste mir bekannt gewordene Mitteilung auf diesem Gebiete

eine in Freiburg operierte Hydatidencyste der Niere. Der Pat. war Elsässer Herkunft. Cf. oben Fall 10.

1) CHARLES ZINN (Beitrag zur Kenntnis der Verbreitungsweise des Echinococcus multilocularis, Inaug.-Diss., Heidelberg 1899) beschreibt einen aus St. Gallen stammenden Fall, der weiter unten bei der Besprechung der Schweizer Verhältnisse berücksichtigt werden soll.

rührt von HOCHSTETTER her, der im Jahre 1899 über weitere 5 in der Tübinger medizinischen Klinik (mittels Punktion) behandelte Fälle von cystösem Echinococcus referiert. Sämtliche Pat. stammten aus Württemberg. [Tübingen, Renquishausen (Oberamt Tuttlingen), Rexingen (Oberamt Horb), Kirchheim a. d. Tauber und Balingen werden als Heimat resp. Wohnorte genannt.] Bei 4 dieser Fälle ist die Echinokokkennatur der Tumoren mikroskopisch festgestellt, oder durch Abgang von Blasen mit dem Stuhl unzweifelhaft nachgewiesen, bei Fall IV war dies nicht möglich, doch sprach das ganze Krankheitsbild für Echinococcus.

Es kämen somit auf Württemberg 24 Fälle von Echinococcus hydatidosus bei einer Statistik, die bis zum Jahre 1836 zurückreicht.

Ganz anders verhält es sich mit dem Vorkommen des multilokulären Echinococcus in Württemberg. Von der relativ geringen Zahl von Fällen dieser Krankheit, die überhaupt in der medizinischen Litteratur sich vorfinden, kommt ein großer Bruchteil auf Württemberg.

VIERORDT rechnet 1886 in seiner ausführlichen Monographie über den multilokulären Echinococcus auf dieses Land 16 Fälle; außerdem dürften noch 2 Beobachtungen (ein aus dem Oberamt Leutkirch zugesandtes Präparat, No. 8 seiner Kasuistik, und No. 2 aus Ulm) mit größter Wahrscheinlichkeit für Württemberg in Anspruch genommen werden, so daß sich also die Gesamtzahl der bis 1886 im Königreiche beobachteten Fälle auf 18 belaufen würde. Hierbei ist auch ein Pat. mit eingerechnet (No. 16 der VIERORDT'schen Kasuistik), der schließlich in Zürich zur Obduktion kam, da sich aus der Anamnese ganz bestimmte Anhaltspunkte dafür ergaben, daß der Kranke sich sein Leiden in Württemberg zugezogen hat. Das Gleiche gilt für Fall No. 55, der in Heidelberg behandelt wurde.

Nach dem Abschluß der VIERORDT'schen Arbeit sind in Württemberg noch einige weitere Fälle von multilokulärem Echinococcus beobachtet worden¹⁾, so bei einer 34-jähr. Frau aus Kayh (Oberamt Herrenberg) und im Jahre 1888 bei einem 41-jähr. Schreiner, wohnhaft in Pfullingen. Beide wurden 1890 von REINIGER zu einer Dissertation verwertet.

POSSELT weiß noch über weitere 4 Beobachtungen zu berichten.

1) Ein Präparat, das 1862 an die Tübinger Klinik übersandt worden ist, und das NIEMEYER in seinem Lehrbuche der speciellen Pathologie und Therapie erwähnt.

2) 50-jähr. Frau aus Hebertingen (Donaukreis), 1892 in der medizinischen Klinik zu Tübingen beobachtet. (Privatmitteilung VIERORDT's.)

3, 4) 2 Beobachtungen von LANDENBERGER aus dem Katharinenhospital zu Stuttgart, über die nichts Näheres mitgeteilt werden kann.

1) 1892 veröffentlichte MANGOLD einen Fall (37-jähr. Frau aus Heudorf, Oberamt Riedlingen, gestorben am 25. Jan. 1891). Diese Kranke dürfte aber, trotz kleiner Differenzen in den Angaben, identisch sein mit der von VIERORDT im Württembergischen Korrespondenzblatt vom 4. Juni bereits kurz erwähnten Frau Rosine Sch., 38 J. alt, aus Göffingen, Oberamt Riedlingen.

Wir hätten also im ganzen 22 resp. (mit Einrechnung der 2 LANDENBERGERSCHEN und des NIEMEYERSCHEN) 25 Fälle von multilokulärem Echinococcus württembergischer Provenienz. Es kämen demnach auf 24 unilokuläre 25 multilokuläre.

Betrachten wir die Verteilung der einzelnen Fälle von multilokulärem Echinococcus in Württemberg näher, so stellt sich ein bedeutender Unterschied für die einzelnen Kreise heraus. Von den 20, deren Wohnsitz genau angegeben ist, kommen auf

den Schwarzwaldkreis 12	den Neckarkreis 1
den Donaukreis 6	den Jagstkreis 1

Aehnliche Verhältnisse wie in Württemberg finden wir in der Schweiz. Die Zahl der dort beobachteten multilokulären Echinokokken ist eine ziemlich beträchtliche.

VIERORDT rechnete in seiner Zusammenstellung 21 Fälle auf dieses Gebiet. Von diesen 21 sind 14 ihrer Herkunft nach genau bekannt und verteilen sich folgendermaßen auf die einzelnen Kantone:

Thurgau 4	Bern 3	Genf 1
Zürich 4	St. Gallen 1	Neuenburg 1

Von den übrigen sind 3 in Basel, in Zürich und einer in Genf beobachtet worden.

Seither wurden, soweit ich sehen kann, in der Litteratur noch weitere 7 Schweizer Fälle veröffentlicht.

BIDER (Basler Inaug.-Diss., 1895) beschreibt ein an Prof. ROTH in Basel übersandtes Präparat von multilokulärem Echinococcus des Gehirns, welches der Leiche eines 53-jähr. Metzgers aus Landschlachten (Kanton Thurgau) entnommen war. Derselbe erwähnt auch in einer Notiz über das Vorkommen des Echinococcus in Basel eine daselbst bei der Obduktion eines 51-jähr. Knechtes aus Baden gefundene walnußgroße multilokuläre Echinococcusgeschwulst der Leber. Fraglich bleibt jedoch, ob hiermit Baden in der Schweiz oder das an Basel angrenzende Großherzogtum Baden gemeint ist.

Hierher gehört auch der oben erwähnte Fall ZINN's.

SILVIO DEMATTEI (Inaug.-Diss. Genf, 1890) beschreibt einen bei einem Landmanne aus dem an die Schweiz anstoßenden Thonon (Dép. de la Haute-Savoie Frankreich) beobachteten multilokulären Leberechinococcus.

POSSELT teilt 3 weitere durch Privatmitteilungen v. NEUDACH's zu seiner Kenntnis gelangten Fälle mit. Zwei Männer aus Schaffhausen und eine Frau aus Neukirch (Kanton Schaffhausen).

Es kommen demnach auf die Schweiz bei Mitrechnung des DEMATTEI'schen und des einen BIDER'schen Kranken im ganzen 28 multilokuläre Echinokokken.

Was den cystösen Blasenwurm anbetrifft, so finden wir zahlreiche Angaben in der Litteratur, die beweisen, daß auch in der Schweiz die Krankheit anzutreffen ist, jedoch keineswegs häufig.

ZÄSLEIN (Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1881, No. 29) giebt genauere statistische Angaben über die einschlägigen Verhältnisse.

Er schreibt:

In der Schweiz kommen beide Formen, der multilokuläre und der unilokuläre vor, letzterer im Vergleich zu anderen Ländern selten, ersterer

häufiger. Wie selten dieser Parasit in der unilokulären Form in der Schweiz getroffen wird, geht aus folgender Zusammenstellung hervor.

Zürich	(LEBERT)	bei	800	Sektionen	0	Echinokokken
"	(BRENNER)	"	768	"	2	"
"	(EBERTH)	"	2500	"	2	"
Basel	(HOFFMANN)	"	1100	"	4	"
"	(ROTH)	"	1914	"	1	"
Bern	(KLEBS)	"	900	"	2	"

In der Sammlung zu Bern sind 6, in der zu Basel 4 Präparate. Einzelne Fälle wurden beobachtet von Dr. LICHTENHAHN in Basel, Dr. REIFFER in Frauenfeld, Dr. DEUTZ in Graubünden, Dr. SIEDLER in Zug.

Weitere Angaben für Basel macht BIDER (l. c.). Dieselben sind für meine Zwecke besonders wichtig.

Im Zeitraume von 1881—1893 kamen im Baseler pathologischen Institut auf 4311 Sektionen (mit Ausnahme der Foetus und der Neugeborenen) 7 Echinokokken, sämtlich der Leber angehörig, = 0,16 Proz., ein Verhältnis, das mit den ZÄSLEIN'schen Zahlen (ebenfalls 0,16 Proz.) sich in überraschender Weise deckt. Unter diesen 7 befindet sich jedoch auch der schon besprochene multilokuläre Echinococcus.

In der Schweizer Zeitschrift für Medizin und Chirurgie, 1852, thut HEUSER des Vorkommens von hydatiden Geschwülsten in der Thyreoidea Erwähnung.

DE QUERVAIN (Chaux-de-Fonds) teilt im Centralblatt für Chirurgie, 1897, einen Fall von geplatzttem Leberechinococcus mit. Der Kranke hat jedoch von seinem 5.—15. Lebensjahre sich in Bulgarien aufgehalten und dort ist bei ihm schon einmal 3 Tage andauernder Ikterus aufgetreten.

Diese Angaben lassen sich noch vervollständigen durch die Berichte über das Vorkommen resp. Fehlen von Echinokokken in einigen Schweizer Kliniken.

Nach LÜCKES Bericht über die chirurgische Klinik zu Bern (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 2, 1873) kam in den Jahren 1865—1872 kein einziger Fall dort vor.

Die Genfer Verhältnisse beleuchten folgende Auslassungen REVILLIOD's (Rev. méd. de la Suisse Romande, 1890) gelegentlich der Vorstellung eines Lungenechinococcus: „Depuis quelques vingt ans nous avons eu l'occasion d'observer a Genève cinq cas d'affection echinocoque du foie, mais jusqu'à celui que nous venons de rapporter aucun cas de cette affection dans le poumon. Si ce cas est le premier, il n'est pas le dernier, car par une singulière coincidence nous avons été appelé à en découvrir un second dans la pratique civile.“

Von diesen 5 Leberechinokokken, von denen hier die Rede ist, gehören 3 der multilokulären Form an und sind in die obige Berechnung schon mit einbezogen (Fall DUCCELLIER 1868, Fall PRÉVOST 1875, und Fall DEMATTEIS 1890). Nur 2 Kranke haben an Echinococcus hydatidosus gelitten; diese aber stammten aus Piemont und Savoyen (REVILLIOD, Rev. méd. de la Suisse Romande, 1882, p. 233).

THOMAS (Jahrg. 1895 ders. Rev., p. 337) ist der einzige, der von einem nicht allzu seltenen Vorkommen des Blasenwurmes in der Schweiz spricht. Wir finden in seiner Abhandlung folgende Bemerkung:

„Les observations de kystes hydatiques du poumon sans être précisément très rares dans notre pays offrent quand même quelque intérêt par la diversité de leurs symptômes.“ Auch im Jahrgang 1886,

p. 103, der schon mehrmals citierten Zeitschrift wird von WARTMANN ein Leberechinococcus beschrieben.

Für Zürich giebt EICHHORST genauere Daten (Zur Diagnose der durchbrechenden Leberechinokokken. (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 17, Suppl., 1890).

Der Blasenwurm gehört nach ihm in Zürich zu den ungewöhnlich seltenen Vorkommnissen. Unter mehr als 5000 Privatkranken fand er keinen einzigen Echinococcus. Vom 1. Jan. 1884 bis zum 1. Jan. 1889 kamen in der Züricher medizinischen Klinik unter 6770 Kranken nur 2 sicher konstatierte Fälle vor; bei einer dritten Pat. konnte die Diagnose mit Gewisheit nicht gestellt werden. Der Echinococcus kommt also nur in 0,03 Proz. aller Krankheiten vor. Unter 836 Verstorbenen der medizinischen Klinik fand KLÄBS bei der Autopsie nur ein einziges Mal Leberechinococcus. Von 1870—1883 kamen auf 20056 in der Klinik behandelte Kranke nur 5 Personen, die an cystösem Echinococcus der Leber litten; demnach stellt sich für diesen Zeitraum ein noch geringeres prozentalisches Verhältnis = 0,02 heraus.

Endlich sei noch ein von WÜTHRICH beschriebener Nierenechinococcus erwähnt (Züricher Dissertation, 1894). Der Kranke, ein Weber aus Langnau, entstammte der Gegend von Augsburg.

Für die Schweiz gilt somit der gleiche Satz, wie für die übrigen zum Verbreitungsgebiete des multilokulären Echinococcus gehörigen Länder. daß da, wo der multilokuläre Echinococcus vorkommt, die cystische Form nur äußerst spärlich anzutreffen ist.

Dies wären die Verhältnisse, wie wir sie in den Elsaß-Lothringen benachbarten Ländern vorfinden. Wie man aus dem Vorstehenden ersehen wird, ist das über die Verbreitung der Echinokokken in denselben Bekannte ziemlich dürftig und zu einem Vergleiche mit dem, was ich für Elsaß-Lothringen festgestellt habe, recht wenig zu benutzen.

Einigen Wert hat in dieser Beziehung wohl nur die Vergleichung der durch die Sektionen in größeren Hospitälern gewonnenen Zahlen, wenn man auch PEIPER recht geben wird, der in seiner Arbeit über die „Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Vorpommern“ hervorhebt, daß „es Bedenken hat, aus den Sektionsresultaten größerer Krankenhäuser auf die Häufigkeit der Krankheit in einem Lande schließen zu wollen“. Da sich jedoch etwaige Fehler allerorts wiederholen, so wird doch diesen statistischen Ergebnissen einige Bedeutung nicht abzuspochen sein.

Es stellt sich für Straßburg der Prozentsatz auf 0,143. Vergleichen wir damit die Sektionsstatistik einiger Städte, der an Elsaß-Lothringen angrenzenden Länder¹⁾, so finden wir in Freiburg (1. April

1) Nur des Vergleiches wegen seien hier noch Zahlen aus einigen anderen Städten angeführt:

Wien (1860)	1229	Sekt.	3	Fälle = 0,24	Proz.
Berlin (1859—1868)	4770	„	33	„ = 0,69	„
Breslau (1866—1876)	5128	„	39	„ = 0,761	„
Rostock (1861—1883)	1026	„	25	„ = 2,43	„

1889 bis 6. Dez. 1899) unter 3899 Sektionen 5 Fälle = 0,128; in Zürich, Basel, Bern zusammen unter 7892 Sektionen 11 Fälle = 0,13 Proz.

Wie es in den meisten neueren Arbeiten über die geographische Verbreitung der Echinokokkenkrankheit geschehen ist, habe auch ich mich mit der Frage nach den Ursachen der Echinokokkenkrankheit in Elsaß-Lothringen beschäftigt.

Worauf läßt sich das seltene Vorkommen der Krankheit in unserem Lande zurückführen? Existieren etwa die Momente, welche die Autoren als Ursache für die Verseuchung der einzelnen Gebiete beschuldigen, in unserem Lande nicht?

Es steht fest, daß der Hund, wenn auch nicht der einzige, so doch jedenfalls der wichtigste der uns bekannten Träger der Taenia Echinococcus ist, da er mit Mensch und Haustier in eine nähere Verbindung tritt (LEUCKART, NAUNYN).

Für das Studium der Aetiologie der Echinokokkenkrankheit hat es deshalb als wichtig sich herausgestellt, die Zahl der in den einzelnen Ländern gehaltenen Hunde festzustellen.

Durch die gütige Vermittelung des Herrn Landestierarztes Reg.-Rat FEIST erhielt ich folgende Zahlen, die die im Jahre 1899 in Elsaß-Lothringen besteuerten Hunde betreffen.

Im ganzen Lande wurden 100 679 Hunde besteuert. Dieselben verteilen sich folgendermaßen:

Auf den Bezirk	Unter-Elsaß	40 997.
" "	Ober-Elsaß	31 244.
" "	Lothringen	28 438.

Die höchsten Ziffern entfallen auf den

Kreis	Mülhausen	10 019
"	Straßburg (Land)	7 211
"	" (Stadt)	7 149
"	Colmar	6 095
"	Hagenau	5 425
"	Metz (Land)	5 449

Auf Kreis Metz (Stadt) entfallen nur 1584 Hunde.

Herr FEIST teilt mir ferner mit, daß nach seiner Schätzung sich ungefähr 5 Proz. der Hunde der Versteuerung entziehen. Es wäre demnach die wirkliche Zahl der Hunde in Elsaß-Lothringen auf 105 000 zu schätzen.

Nach der Volkszählung vom 1. Dez. 1900 zählt Elsaß-Lothringen 1 717 451 Einwohner. Es käme demnach 1 Hund auf 16,3 Einwohner.

Im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin kamen 1883/1884 1 Hund auf 18,4, in Mecklenburg-Strelitz 1 Hund auf 17,9 (MADELUNG), in Vorpommern 1 Hund auf 27,8 Einwohner (PEIPER).

Unser Land übertrifft also im Hundereichtum noch die durch die Echinokokkenkrankheit am meisten heimgesuchten Teile Deutschlands.

Es liegt kein Grund vor, anzunehmen, daß der Elsaß-Lothringer vorsichtiger im Verkehre mit Hunden ist, als der Mecklenburger oder Pommer. Wie anderwärts sieht man hier die Leute der verschiedensten Gesellschaftsklassen mit Hunden intim verkehren.

MADELUNG stellte 1885 den Satz auf: „Es ist ein Irrtum, wenn immer und immer wieder auf die Häufigkeit der Hunde in einem Lande zur Erklärung der Verbreitung der Echinokokkenkrankheit vorwiegend Gewicht gelegt wird.

Die elsäß-lothringischen Verhältnisse liefern dafür einen weiteren Beweis¹⁾.

„Die Zahl der Möglichkeiten für die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in einem Lande wird abhängen von der Menge der daselbst gehaltenen Haustiere.“
(MADELUNG.)

In Elsaß-Lothringen waren nach der Zählung vom 1. Dez. 1892 vorhanden 487 243 Stück Rindvieh, 97 303 Schafe (davon 1100 Merinos), 370 405 Schweine und 62 098 Ziegen.

Auf 100 Einwohner berechnet, ergeben sich folgende Zahlen: Rinder 30,3, Schafe 6,0, Schweine 23,0, Ziegen 3,9.

Davon entfallen auf den Bezirk Unter-Elsaß: Rindvieh 204 195, Schafe 24 742 (30 Merinos), Schweine 114 433, Ziegen 18 200.

Bezirk Ober-Elsaß: Rindvieh 122 130, Schafe 10 964 (366 Merinos), Schweine 64 350, Ziegen 19 228.

Bezirk Lothringen: Rindvieh 160 918, Schafe 61 597 (704 Merinos), Schweine 191 622, Ziegen 24 670.

Nach der Zählung vom 1. Dez. 1900, deren Einzelheiten jedoch noch nicht bekannt sind, ist die Zahl der Rinder nur um ein geringes gestiegen, sie beträgt 501 804, während die der Schafe relativ bedeutend abgenommen hat: 83 085 wurden gezählt.

Vergleichen wir diese Ziffern mit denen der durch Echinokokkenkrankheit heimgesuchten Provinzen.

1) Nur nebenbei will ich noch folgendes über die Berufsarten der von mir zusammengestellten Fälle anreihen: Dem Berufe nach finden sich unter denselben 2 Schneider, 3 Spinner (resp. Spinnerin), 3 Bäcker (resp. Bäckerfrau), 2 Schlosser (resp. Schlossergattin), 1 puella publica, 2 Fabrikarbeiter, 1 Köchin, 1 Krankenwärter, 1 Grenzaufseher, 4 Tagger, 3 Maurer, 1 Bürstenbindersgattin, 1 Tischlermeister, 1 Steindruckerlehrling, 1 Bildhauersgattin, 1 Dienstmagd, 1 Handelsmann, 1 Ziegler, 1 Krämer, 1 Zahntechniker, 1 Kaufmann und 1 Weichenstellersfrau.

Es sind somit alle möglichen Berufsklassen vertreten, nur gerade die nicht, die am meisten mit Hunden Umgang haben: Förster, Hirten, Schlächter; auch unter unseren Pat. finden sich mehrere, die jeden innigeren Verkehr mit Hunden energisch in Abrede stellen.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
LIBRARY

In Mecklenburg-Schwerin kamen 1883 auf 100 Einwohner 46,8 Rinder, 162,7 Schafe, ferner 39,1 Schweine.

Für Mecklenburg-Strelitz kommen auf 100 Menschen 41,4 Rinder, 187,6 Schafe, 35,6 Schweine.

In Neuvorpommern zählte man zu derselben Zeit auf 100 Einwohner 42,5 Rinder, 185 Schafe, 38 Schweine. In Altvorpommern, mit Einschluß von Anklam und Demmin, fanden sich auf 100 Seelen 34 Rinder, 83 Schafe, 43 Schweine.

Wir sehen hiernach, daß die Zahl der Rinder in Elsaß-Lothringen geringer ist als in Mecklenburg und Vorpommern (30,3 : 41,4—42,5—34), jedoch ist der Unterschied nicht beträchtlich.

Ins Auge fällt aber der gewaltige Unterschied in Bezug auf die Schafe; stellen sich doch die Zahlen, auf 100 Einwohner berechnet, in Elsaß-Lothringen 6 (Unter-Elsaß 4, Ober-Elsaß 2, Lothringen 12), in den beiden Großherzogtümern Mecklenburg und Vorpommern 162,7—187,6—185—83.

Gewiß ist der Satz erlaubt: Daß Elsaß-Lothringen von der Echinokokkenkrankheit wenig heimgesucht wird, verdankt es vor allem seiner Armut an Schafen.

Wie steht es nun mit der Blasenwurmkrankheit bei den Haustieren in unserem Lande?

Auch hier verdanke ich Herrn Landestierarzt FRIEST einige Mitteilungen. Nach seinen Erfahrungen dürfte das Leiden überall vorkommen, jedoch nirgends häufig.

In seinem früheren Tätigkeitsorte in Lothringen waren es besonders Schafe, bei welchen die Krankheit konstatiert wurde, hauptsächlich bei solchen, die feuchte Weideplätze benutzten.

Weitere Anhaltspunkte suchte ich aus den Berichten über die Fleischschau in den größeren Schlachthäusern des Landes zu gewinnen. Dieselben sind jedoch nur unter gewissem Vorbehalt zu verwenden, wie mir Herr Dr. KOPP, Schlachthausinspektor in Metz, mitteilt, dem ich für seine ausführliche Darlegung der einschlägigen Verhältnisse zu großem Danke verpflichtet bin.

„Sämtliche Statistiken und Fleischbeschauberichte elsäß-lothringischer Schlachthäuser geben nur die Zahl der Organe an, die infolge von starker Durchsetzung mit Echinokokken in toto beanstandet wurden, resp. der Tiere, bei denen ganze Organe befallen waren. Der Echinococcus tritt aber öfters in einem oder mehreren Organen nur in geringer Zahl auf. Diese wenigen Blasen werden dann herausgeschnitten und der Rest des Organes unbeschadet für die menschliche Gesundheit dem Konsum übergeben. Verwechselungen der Blasenwürmer mit verkalkten oder verkästen tuberkulösen Herden dürften auch manchmal vorkommen. Nur unter diesen Kautelen sind die folgenden Zahlen zu benutzen.“

Aus den im Archiv des Bürgermeisteramtes der Stadt Straßburg befindlichen Akten über den Betrieb des städtischen Schlachthauses in Straßburg konnte ich folgende Tabelle zusammenstellen:

Jahr	Rinder	Schafe	Schweine
1883	46,8	162,7	39,1
1884	41,4	187,6	35,6
1885	42,5	185	38
1886	34	83	43

Zahl der Abschlachtungen.

	1900	1899	1898	1897	1896	1895	1894
Ochsen	5 983	6 968	6 530	5 665	2 556	5 332	4 865
Kühe	6 037	5 383	6 027	6 173	4 999	3 692	2 733
Stiere	2 747	2 923	2 772	2 854	2 833	2 266	1 903
Kälber	33 060	2 903	29 527	29 799	28 260	23 750	20 861
Schafe	10 357	10 113	11 469	10 609	8 815	9 475	9 024
Schweine	44 368	40 594	36 646	37 248	38 795	35 875	30 551
Ziegen	44	20	22	19	15	17	10
Summa	102 596	98 904	92 993	92 367	86 273	80 407	69 947

Zahl der wegen Echinokokken beanstandeten Tiere.

Ochsen	18	17	8	15	7	15	14
Kühe	73	61	46	49	47	49	26
Stiere	13	11	14	12	6	4	4
Kälber	—	—	—	—	—	—	1
Schafe	—	—	9	—	—	1	1
Schweine	4	8	—	3	2	3	2
Ziegen	—	—	—	—	—	—	—
Summa	108	97	77	79	62	72	48

Im städtischen Schlachthause zu Mülhausen (Mitteilung des Herrn Schlachthausinspektors HELFER) wurden im Betriebsjahre 1900/1901 geschlachtet: 1937 Ochsen, 286 Stiere, 5652 Kühe, ferner 30 047 Schweine.

Beanstandet wurden während dieser Zeit wegen Echinokokken 142 Rinderlungen und 91 Rinderlebern, 11 Schweinelebern und 4 Schweinelebern.

Vom 1. April 1901 bis zum 1. Dez. 1901 betrug die Schlachtung 1597 Ochsen, 231 Stiere, 5355 Kühe, beanstandet wurden 17 Lungen und 53 Lebern.

Von 26 405 in dieser Periode geschlachteten Schweinen 9 Lebern und 1 Lunge.

Herr Schlachthausinspektor Dr. KOPP-Metz giebt folgende Zahlen für das Schlachthaus zu Metz an:

Schlachtungsziffer 1899/1900: 2880 Ochsen, 2514 Kühe, 542 Stiere, 9678 Kälber, 17 070 Schafe, 28 405 Schweine, 2348 Ferkel. Davon wurden beanstandet wegen Echinokokken:

Schweine 280 Lebern und 184 Lungen, Großvieh 21 Lebern und 35 Lungen.

Schlachtungsziffer 1900/1901: 2296 Ochsen, 2979 Kühe, 651 Stiere, 10 716 Kälber, 18 000 Schafe, 31 264 Schweine, 3755 Ferkel.

Davon beanstandet: Schweine 394 Lebern und 150 Lungen, Großvieh 23 Lebern und 49 Lungen. „Bei Schafen geben“, wie Herr KOPP bemerkt, „die Echinokokken höchst selten Anlaß zur Beanstandung eines ganzen Organes.“

Bemerkenswert ist bei diesen Zahlen die große Differenz zwischen den zu Straßburg und zu Metz beanstandeten Organen, besonders was die Schweine anbelangt. Leider geben diese Zahlen, wie gesagt, keinen Aufschluß über das Vorkommen des Echinococcus bei den Schlachttieren

überhaupt. Derartige Angaben finden sich bei PEIPER in seiner schon erwähnten Schrift für 52 verschiedene Schlachthäuser. Vergleichen wir die in Greifswald erhaltenen Resultate mit den meinigen, so stellt sich ein ganz gewaltiger Unterschied heraus, der auch bestehen bleibt, selbst wenn man annimmt, daß die bei uns nicht zu kontrollierende Zahl der nur wenige Blasen enthaltenden Organe eine relativ große ist.

In Greifswald wurden vom 1. Juli bis zum 10. Dezember 1893 geschlachtet 689 Rinder, 3884 Schafe und 2309 Schweine, davon waren echinokokkenkrank 477 Rinder, 1982 Schafe, 115 Schweine, somit ein Prozentsatz von 64,58 Proz. Rinder, 51,52 Proz. Schafe, 4,93 Proz. Schweine.

Der Unterschied zwischen der Verbreitung der Krankheit bei den Schlachttieren in Süddeutschland und Pommern wird klar, wenn man die in München und Karlsruhe erhaltenen Ziffern den obigen gegenüberstellt.

In München waren vom 1. Juli 1892 bis zum 31. Dez. 1892 an Rindern 0,09 Proz., an Schweinen 0,01 Proz. Echinokokkenkrank befunden worden. Um ein geringes sind die Karlsruher Zahlen höher; im Jahre 1893 wurden 2,90 Proz. Rinder, 2,24 Proz. Schafe und 0,66 Proz. Schweine als mit dem Blasenwurm behaftet gefunden.

Wenn ich die Resultate meiner Arbeit zusammenfasse, so komme ich zu folgenden Schlüssen:

Die Echinokokkenkrankheit kommt bei den Bewohnern Elsaß-Lothringens selten vor, anscheinend aber doch häufiger als in den direkt angrenzenden Ländern (Ostfrankreich und Baden)¹⁾.

Die Zahl der Hunde in Elsaß-Lothringen ist eine sehr große; sie ist verhältnismäßig größer als in Mecklenburg und Vorpommern.

Elsaß-Lothringen ist im ganzen sehr viel ärmer an Haustieren als die Gebiete Deutschlands, in denen Echinokokken häufig vorkommen, ganz besonders gilt das von der Zahl der Schafe.

Das Blasenwurmlleiden scheint auch unter den Haustieren Elsaß-Lothringens nicht in besonderem Maße verbreitet zu sein.

1) Ist vielleicht ein Grund hierfür darin zu sehen, daß seit 1870 die Einwanderung nach Elsaß-Lothringen aus Altdeutschland eine sehr große gewesen ist? Sehr groß ist auch die Einwanderung von nichtdeutschen Ländern her gewesen. Beherbergt doch unser Land nach der Volkszählung vom 1. Dez. 1900 nahezu 65 000 Ausländer und kommt somit nach Berlin-Charlottenburg an zweiter Stelle, was den Reichtum an Fremden anbetrifft.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Prof. MADELUNG für die Ueberweisung des Themas und die gütige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit, sowie sämtlichen Herren, die mir auf meine Anfragen bereitwilligst Auskunft erteilt haben, meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Litteratur,

soweit dieselbe nicht im Text besonders erwähnt ist.

MADELUNG, Beiträge mecklenburgischer Aerzte zur Echinokokkenkrankheit. Stuttgart 1885.

VIERORDT, Abhandlung über den multilokulären Echinococcus. Freiburg i. Br. 1886.

LANGENBUCH, Dtsch. Chir., Lfrg. 45.

VI. Die Behandlung der akuten Perforationsperitonitis im Typhus mittels Laparotomie und Ileostomie¹⁾.

Von

Dr. **Theodor Escher,**

Primararzt am städtischen Krankenhause in Triest.

Ogleich die Statistik der Laparotomie bei typhöser Perforationsperitonitis sich langsam bessert, indem **GESELLEWICH** und **WANNACH** ²⁾ 1897 in 63 Fällen 12 Heilungen (17 Proz.), **KEEN** 1898 in 83 Fällen 16 Heilungen (19,3 Proz.), **HERBERT** und **WATKINS** 1899 auf 105 Fälle 22 Heilungen (21 Proz.) zusammenstellen, wird doch noch immer die Frage, ob die Perforationsperitonitis beim Typhus operativ zu behandeln sei oder nicht, von manchen Internisten in negativem Sinne beantwortet. So sprach sich beispielsweise in der am 8. Febr. 1901 abgehaltenen Sitzung der Pariser Société médicale des Hôpitaux ³⁾, in welcher **FERRIER** über 3 von ihm operierte Fälle mit einem Heilerfolge berichtete, **MERKLEN** entschied für die interne Behandlung aus, während **RENDU** unter Hinweis auf die weniger gefährliche „Peritonite de Propagation“ in zweifelhaften Fällen die Operation für nicht indiziert hielt, eine Auffassung, welcher sich auch **LE GENDRE** anschloß. Offenbar sind es zunächst die noch immer zu zahlreichen Mißerfolge der Laparotomie an sich, welche sich ihrer allgemeinen Anerkennung entgegensetzen, dann aber mag auch das Mißtrauen der Internisten, selbst wenn sie die

1) Die Veröffentlichung dieser Mitteilungen unterblieb aus äußeren Gründen länger, als mir selbst lieb war. Die von **HEIDENHAIN** am 31. Kongr. d. dtsh. Gesellsch. f. Chir. gegebene Anregung zur Revision der operativen Therapie der akuten Peritonitiden veranlaßt mich, nicht weiter zu zögern, da ich den Anschauungen **HEIDENHAIN**'s durchaus beistimme und dieselben dadurch auch meinerseits zu fördern und zu unterstützen wünsche. — In abgekürzter Form erscheinen diese Mitteilungen auch in den Sitzungsberichten der Triester ärztlichen Gesellschaft, welche von der „Rivista Veneta di Scienze mediche“ gebracht werden.

2) Diese Zeitschrift, Bd. 2.

3) Le Sem. méd., 1901, No. 7.

Laparotomie als „ultimum refugium“ anerkennen, dadurch genährt werden, daß die Chirurgen in manchen wichtigen Fragen noch zu keiner Uebereinstimmung gekommen sind; so in der Bestimmung des richtigen Zeitpunktes, in der Wahl des operativen Verfahrens und der Nachbehandlung, ganz besonders aber in der Beurteilung der die Prognose in günstigem Sinne beeinflussenden Momente. Dieser Unsicherheit der Anhaltspunkte, nach welchen sich der Chirurg in solchen Fällen zu richten hat, geben auch GESELLEWICH und WANNACH in ihren epikritischen Betrachtungen Ausdruck: sie sind nicht in der Lage, zu erkennen, wovon der Ausgang der Operation abhängig ist; weder das Geschlecht oder das Alter der Patienten, noch die Schwere der Typhuserkrankung; weder der Zeitpunkt der Perforation, noch der der Operation, auch nicht die Art des Befundes, die Lage und Zugänglichkeit der Perforationsstelle, endlich auch nicht die Versorgung der Perforationsöffnung oder die Toilette des Bauchfelles — „keines dieser Momente hat einen sichtbaren Einfluß auf den weiteren Verlauf“; — „die Heilung ist ein nicht seltener glücklicher Zufall beim Zusammentreffen günstiger Umstände“.

Die Schwierigkeit des Nachweises, worin diese günstigen Umstände bestehen, und inwieweit der Chirurg sich dieselben zu nutze machen kann, hat wohl auch MAUGER¹⁾ gefühlt, welcher in seiner These über 13 bisher noch nicht publizierte Fälle französischer Operateure berichtet, und außerdem aus der Litteratur 94 Fälle zusammenstellt, von denen sehr viele schon bei GESELLEWICH und WANNACH citiert sind. Im ganzen bringt also MAUGER 107 Fälle mit 25 Heilungen (23,3 Proz.). Als Internist aber benützt er dieses Material vorwiegend zur Beleuchtung der pathologisch-klinischen Seiten des Gegenstandes und befeißigt sich bei der epikritischen Erörterung der Umstände, welche bei den geheilten oder nach anfänglich günstigem Verlauf nachträglich gestorbenen Kranken von günstigem Einflusse gewesen sein konnten, der größten Zurückhaltung. In der Zusammenfassung der bei der Operation in Betracht kommenden Momente ist beachtenswert, daß MAUGER den Standpunkt PLATT's und KEEN's, den Ablauf des Shocks abzuwarten, nicht acceptiert, sondern mit LEJARS auf möglichst frühes Eingreifen dringt, und mit dem Hinweis auf die Zeit, die ohnehin mit den Vorbereitungen vergeht, die Internisten davor warnt, weitere kostbare Zeit mit dem Versuche einer internen Behandlung zu verlieren. Ferner hält es MAUGER für wichtig, daß die Dauer der Operation möglichst kurz sei, womöglich unter 30 Minuten, sowie daß die Narkose mit Vorsicht und minimalem Chloroformverbrauch gehandhabt werde. Die Wahl des Ortes der Incision der Bauchwand scheint MAUGER von

1) MAUGER, N., La perforation typhique de l'intestin. Paris (Steinheil) 1900.

untergeordneter Bedeutung und abhängig von dem wichtigen Erfordernis einer ausgiebigen Drainage. Bei der Aufsuchung soll man sofort auf das Coecum gehen und dann von da aus den Dünndarm absuchen. Sitzt die Perforation am Wurmfortsatz oder am MECKEL'schen Divertikel, so sind diese zu reseziieren; doch ist hervorgehoben, daß HEURTEAUX die Perforation im Divertikel nähte und den Patienten durchbrachte. Sitzt die Perforation im Darne, so soll genäht werden, je nach Bedarf 2—3-reihige LEMBERT'sche Naht, ohne Rücksicht auf allfällige Stenose; die Fixation des perforierten Darmes an der Bauchwand wird sehr selten nötig sein; die Resektion des Darmes ist geübt worden, doch ohne bessere Erfolge. MAUGER spricht sich prinzipiell gegen die Resektion aus und begründet dies mit der großen Gefahr, die aus diesem lange dauernden und eingreifenden Verfahren resultiert. Wo bei der Untersuchung weitere der Perforation nahe Stellen gefunden werden, mag man sie übernähen, soll aber nicht viel Zeit damit und mit dem Herumsuchen verlieren.

Aus den Schlußfolgerungen ist endlich noch anzuführen, daß MAUGER ohne Zahlenangaben darauf hinweist, daß bei Kindern die Perforation häufiger sich findet, als man gewöhnlich annimmt; ob aber die Kinder im Typhus die Perforationsperitonitis leichter überstehen als Erwachsene, darüber macht er keine Angabe.

LOISON¹⁾, der über einen eigenen geheilten Fall berichtet, behandelt ausschließlich die Fälle von Perforation des Dünndarmes unter Weglassung der Perforationen der Appendix und des Kolon; er entnimmt der Statistik MAUGER's unter Ausschließung von zweifelhaften und wegen ungenügenden Angaben nicht zu benutzenden Fällen 66 negative und 12 positive Fälle, und erhält durch Hinzurechnung von 12 neuen, zum Teil nicht veröffentlichten Fällen, wovon 4 geheilt, die Summe von 71 negativen und 16 positiven, also 21,3 Proz. Heilerfolge. Er untersucht die geheilten Fälle auf die Umstände, welche auf den Ausgang Einfluß haben konnten, und findet, daß ein solcher Einfluß dem Verlaufsstadium der Typhuserkrankung, in welcher die Perforation stattfand, nicht zukomme. Eher läßt sich ein solcher für die zeitliche Entfernung der Laparotomie vom Augenblick der Perforation nachweisen:

So hatte die Operation bei 6—12 Stunden 6mal Heilung zur Folge

„ 12—24	„ 4	„	„	„	„
„ 26	„ 1	„	„	„	„
„ 60	„ 1	„	„	„	„

Daraus schließt LOISON, was von vornherein plausibel erscheint, daß der Erfolg der Operation in den ersten 24 Stunden der größte ist;

1) LOISON, Du traitement chirurgical de la peritonite etc. Revue de Chirurgie, 10. Febr. 1901.

immerhin sei teils aus diagnostischen Gründen, teils wegen des Shocks ein Eingriff vor Ablauf von 6 Stunden kaum tunlich.

Von ganz wesentlichem Einfluß auf den Ausgang ist nach LOISON der mehr oder weniger schwere Zustand des Typhuskranken als solcher, daher soll man die erschöpften, adynamischen Fälle von der Operation ausschließen, andererseits aber sich möglichst rasch entschließen, damit die Komplikation nicht Zeit habe, den Organismus zu schwer zu schädigen.

Interessant ist LOISON's Urteil über die Auffindung der Perforation: . . . il nous semble que la crainte émise par certains auteurs, de ne pas trouver la perforation, est, sinon illusoire, du moins très exagérée.“

Nach MAUGER wurde in 8 Fällen die Perforation nicht gefunden und die Bauchhöhle drainiert; davon starben 4 und 4 kamen durch! In einem weiteren, nicht publizierten Falle von NIMIER fand man die Perforation auch bei der Sektion nicht, die freilich erst nach 5 Tagen gemacht wurde.

In der Regel wurde die Naht gemacht, nach LOISON das Normalverfahren, dessen lokaler Erfolg durch zahlreiche Obduktionen erhärtet wird. Nur in 2 Fällen (ALLINGHAM und WEIR) war die Perforation zur Naht nicht geeignet und wurde an die äußere Wunde angenäht: beide Patienten starben.

Der Einwand gegen die Operation, daß multiple Perforationen gefunden oder auch während der Operation gemacht werden könnten, ist nach LOISON nicht stichhaltig; man kann alle nähen, und solche Fälle sind auch unter den geheilten; schlimmsten Falles kann man resezieren, doch verschlechtert dies die Prognose beträchtlich. Successive Perforation kann successive Relaparotomie erfordern, übrigens ist eine neue Perforation weniger gefährlich, da der Kot durch den weit geöffneten und drainierten Peritonealsack den Weg nach außen finden kann. Nach KEEN ist in 82,6 Proz. der Fälle die Perforation eine einzige; unter MAUGER's 107 Fällen war nur 5mal eine neue Perforation die Todesursache, und zwar nach mehr oder weniger langer Zeit.

Die weiteren Bemerkungen LOISON's über Indikation und Technik der Operation enthalten wenig Besonderes; er empfiehlt die Operation auf jeden Fall, auch wo der perforative Ursprung der Peritonitis zweifelhaft sein könnte, hält den Medianschnitt unter dem Nabel für den passendsten, ist gegen seitliche Gegenöffnungen, befürwortet die Absuchung des Darmes vom Coecum an zu beginnen, die Spülung des Peritoneums mit warmer, physiologischer Lösung, Tamponade mit Drainage verbunden u. s. w.

Weder MAUGER noch LOISON haben die Fälle, welche in Bezug auf das Verlaufsstadium des Typhus und auf die zwischen Perforation und Laparotomie verstrichene Zeit einigermaßen brauchbare Daten enthielten, zu einer statistischen Verwertung in dieser Richtung benutzt.

Ich habe diesen Versuch gemacht und zu 73 Fällen MAUGER's den von LOISON sowie 3 von meinen Fällen (2 geheilt) hinzugenommen. So erhalte ich 77 Fälle, die sich wie folgt verteilen:

Operiert

Dauer der Krankheit	in den ersten 24 Stunden			nach 24 Stunden			Summa			Proz. Heilung
	ge- heilt	†	Sa.	ge- heilt	†	Sa.	ge- heilt	†	Sa.	
im Verlaufe der 2. Woche	3	13	16	—	5	5	3	18	21	14,3
" " " 3. "	2	19	21	3	10	13	5	29	34	14,7
" " " 4. "	3	3	6	—	2	2	3	5	8	37,5
" " " 5. " und später	6	3	9	2	3	5	8	6	14	57,1
Summa	14	38	52	5	20	25	19	58	77	
Proz. Heilungen	26,9			20			24,7			

Diese Tabelle zeigt, daß die Laparotomie, in den ersten 24 Stunden ausgeführt, ein etwas besseres Heilungsprozent giebt, als wenn 24 Stunden verstrichen sind. Außerdem aber zeigt sie, daß von den in der 2. und 3. Woche Operierten nur etwas über 14 Proz., also nur der siebente Teil, durchkommen, während das Heilungsprozent der in der 4. Woche Operierten auf 37,5 und nach der 4. Woche sogar auf 57,1 steigt.

CURSCHMANN¹⁾ hat also Recht, wenn er sagt: „Interessant scheint es mir, daß eine große Anzahl von Heilungen Fälle betrafen, wo die Perforation nicht während der Fieberzeit, sondern später während der Konvalescenz erfolgte. Daß solche Patienten bereits wieder ein größeres Maß von Widerstandsfähigkeit gegen operative Eingriffe erlangt haben, ist ein naheliegender Gedanke.“ Ebenso naheliegend scheint es mir, auch an eine geringere Virulenz der Infektion, besonders aber an eine vermehrte Resistenz der Konvaleszenten gegen die Wirkung der Toxine zu denken. Jedenfalls aber ist es von Wichtigkeit, zu wissen, daß es im Gegensatz zu GESELLEWITSCH's und WANNACH's Angaben unzweifelhaft zwei Momente giebt, welche von günstiger Wirkung auf die Prognose sind, und zwar 1) daß möglichst frühzeitig operiert wird, 2) daß die Perforation im Spätstadium, resp. in der Konvalescenz stattfindet.

Leider fehlt es mir an Zeit und Gelegenheit, durch genauere Untersuchung der in der Litteratur zerstreuten Fälle verlässliche Angaben zu sammeln, um noch andere, die Prognose der Operation begünstigende Momente nachzuweisen. Doch glaube ich aus MAUGER's und LOISON's Arbeiten sowie aus meinen eigenen Beobachtungen auf ein drittes Moment hinweisen zu können. Diese beiden Autoren halten daran fest, daß es als Normalverfahren zu gelten habe, den perforierten Darm,

1) CURSCHMANN, Unterleibstypus. Wien 1898, p. 445.

wenn irgend möglich, wieder zu verschließen, andererseits aber weisen sie selbst darauf hin, daß die Unterlassung des Verschlusses, resp. das Auftreten einer sekundären Perforation denn doch nicht von so schlimmen Folgen sei. LOISON¹⁾ sagt von diesen nachträglichen Perforationen: „Cette fuite intestinale recidivée présenterait en tout cas moins de danger, que si l'irruption des matières avait lieu en cavité close; en outre, elles auraient peut-être la chance de pouvoir s'écouler au dehors, et l'anus contre nature constitué serait traité a une époque ultérieure“. — Es ist auch wirklich wenig einzuwenden gegen die Annahme, daß die nachträgliche Besudelung des bereits entzündeten Peritoneums mit Kot, komme derselbe aus der ersten oder aus einer später entstandenen Oeffnung, wenig auf sich habe, da ja die entzündete Serosa zur Resorption wenig geeignet ist, namentlich wenn die Sekrete freien Abfluß nach außen haben. Es hätten also in MAUGER wohl Zweifel an der Richtigkeit des Lehrsatzes von der Notwendigkeit des Darmverschlusses aufsteigen können, noch mehr aber in LOISON, der p. 192 aus MAUGER'S Statistik 8 Fälle citiert, wo die Perforation nicht verschlossen wurde, weil sie nicht aufgefunden wurde. Von diesen heilten 4 Fälle, also 50 Proz., oder wenn wir die 2 oben citierten Fälle hinzurechnen, wo aus äußeren Gründen auf die Naht verzichtet und die Oeffnung an die Haut angenäht wurde, so haben wir immer noch unter 10 Fällen vier Heilungen = 40 Proz.

Diese 50, resp. 40 Proz. Heilungen bei unvernähtem Darne stehen in auffallendem Kontrast zum Prozentsatz der Geheilten aller Gesamtstatistiken, welcher sich zwischen 20 und 23 Proz. bewegt, und sind wohl geeignet, die Zweifel an der Notwendigkeit der Darmnaht zu bestärken, ja sogar die Frage zu rechtfertigen, ob nicht vielleicht in der Unterlassung der Darmnaht geradezu ein für einen günstigen Verlauf der mit Laparotomie behandelten Perforationsperitonitis bedeutungsvolles Moment liege.

A priori kann diese Frage wohl bejaht werden. Zunächst besteht ein Gewinn in der Abkürzung der Operation, dann aber ist es, die Unschädlichkeit des kontinuierlichen Kontaktes der bereits entzündeten Serosa mit Kot vorausgesetzt, zweifellos, daß der nachträglich fort-dauernde Abgang von Darminhalt auf das Aufhören der Ileussymptome, auf die Erholung des schwer erkrankten Darmes und auf die Wiederherstellung der Peristaltik nur in günstigem Sinne einwirken kann. Es bliebe nur mit KÖRTE²⁾ einzuwenden, daß eine aus der unverschlossenen Perforation hervorgegangene Darmfistel eine nicht zu unterschätzende

1) LOISON, l. c., p. 189.

2) KÖRTE, Erfahrungen über d. chir. Behandl. d. allg. eitrigen Bauchfellentzündung. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir., 1892.

Gefahr für das Leben des mit so vieler Mühe von der Peritonitis geheilten Patienten bildet. Wie dem auch sei, die Frage, ob bei der typhösen Perforationsperitonitis der Darm genäht werden soll oder nicht, ist, nach meiner Ansicht, durchaus noch nicht geklärt und bedarf zu ihrer Entscheidung neuer kasuistischer und statistischer Belege, da das bisherige Material die Beantwortung der Frage noch nicht ermöglicht.

Darum halte ich es auch angesichts der durch HEIDENHAIN und DOYEN im 31. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie angeregten Revision der Behandlungsmethoden der akuten eitrigen Peritonitis für angezeigt, meine Erfahrungen in der operativen Therapie der Typhusperitonitis zu veröffentlichen. Ich habe in 4 Fällen, einem mittelschweren und drei sehr schweren, den Darm offen gehalten und von diesen Fällen 3 geheilt und nur 1 verloren.

Es sind die folgenden:

1) Pericles S., 13 $\frac{1}{2}$ J., von Triest, Sohn eines Arztes, erkrankt gleichzeitig mit seinem um 2 Jahre älteren Bruder Anfang April 1898 an Typhus; am 4. April wird die erste Temperatursteigerung mit 38° beobachtet, nach 5 Tagen erreicht sie 39° und erhält sich dann mit Remissionen beiläufig auf dieser Höhe. Mäßiger Milztumor. Am 25. April, zu Beginn der 4. Woche, diffuser intensiver Schmerz über den ganzen Unterleib, Temperaturabfall unter die Norm. 26. April. Alle Anzeichen einer Peritonitis, Meteorismus, Erbrechen, frequenter Puls, Stuhlverhaltung. 27. April. Dämpfung auf der ganzen rechten Seite des Abdomens, zunehmender Meteorismus, Erbrechen.

Am 28. April sehe ich den Pat. zum erstenmal und konstatiere folgenden Status: Kräftiger, stark abgemagerter Knabe, mit dem typischen Gesichtsausdrucke der Peritonitis, doch nicht im ausgesprochensten Grade; Pat. ist ziemlich unruhig, bei ruhig gehaltenem Abdomen. Sensorium nicht benommen. Singutus, trockene Lippen und Zunge. Abdomen mäßig meteoristisch, Leberdämpfung vermindert, über den ganzen Unterleib gedämpfter tympanitischer Schall, rechts ist die Dämpfung viel stärker ausgesprochen, in der Ileocöcalgegend fast leerer Schall. Keine Peristaltik wahrzunehmen. Bei Palpation ist eine Flüssigkeitsansammlung an keiner Stelle des Abdomens nachweisbar, auch nicht in der Ileocöcalgegend, wo der Schall fast leer ist. Auf Druck reagiert das ganze Abdomen gleichmäßig schmerzhaft, nirgends eine besonders empfindliche Stelle. Puls frequent, gegen 150, doch nicht sehr schwach.

Nachmittag 5 Uhr, etwa 80 Stunden nach den ersten Anzeichen der Perforation, Laparotomie im Hause des Pat. mit lokaler Anästhesie nach SCHLEICH. Mit Rücksicht auf die Unsicherheit der Lokalisation der Perforationsstelle und des angenommenen Exsudates wird der Schnitt in der Linea alba gemacht. Nach Durchtrennung des Peritoneum parietale stößt man auf totale Adhäsion der nächstliegenden Därme unter sich und mit dem Peritoneum parietale vermittelt eines gelatinösen gelbgrünen Exsudates, welches in den Lücken zwischen den Darmschlingen massig, auf der Fläche der Schlingen aber so dünn aufliegt, daß es kaum zu sehen ist. Flüssiges Exsudat fehlt hier vollständig. Die Verklebungen sind schon ziemlich fest, so daß nur mit Vorsicht deren Lösung behufs Aufsuchung des tiefer liegenden flüssigen Exsudates vor-

genommen werden kann, um womöglich die Stelle der größten Dämpfung zu erreichen. Die Straffheit der Recti macht eine Verlängerung des Schnittes gegen den Nabel nötig, dabei wird eine dem Peritoneum parietale fest anliegende Ileumschlinge angeschnitten, und es ergießt sich eine reichliche Menge dünnen Kotes über die Wunde. Nach Abspülung desselben wird das weitere Aufsuchen des flüssigen Exsudates aufgegeben, teils wegen der bei einbrechender Dämmerung ungenügenden Beleuchtung, teils auf Bitte des unruhig gewordenen Patienten und auf Wunsch des Vaters, und es wird beschlossen, bis morgen zu warten, und falls keine Besserung eintreten sollte, das flüssige Exsudat aufzusuchen. Unterdessen tamponiere ich die Umgebung des Anus praeternaturalis mit Jodoformgaze und verkleinere die Wunde der Bauchwand durch wenige in die beiden Winkel gelegte Nähte. Verband mit Holzwolle zur Aufsaugung des Darminhalts.

29. April. Pat. ist schmerzfrei, fühlt sich viel besser; Puls kräftiger, Temperatur noch fieberhaft, doch nicht viel über 38°. Kein Erbrechen mehr. Pat. nimmt gerne und behält flüssige Nahrung; infolge davon reichlicher Dünndarmanfluß.

30. April. Zunehmende Besserung. Abnahme des Fiebers.

1. Mai. Temperaturabfall zur Norm. In der Nacht vom 30. April auf den 1. Mai erfolgte reichlicher Abfluß einer blutig-serösen Flüssigkeit aus der Wunde, ohne daß festzustellen war, ob aus dem Darm oder aus der Bauchhöhle; gleichzeitig ging kotiger Stuhl mit reichlichen Mengen blutigen Serums auf natürlichem Wege ab. Außerdem reichliche Urinentleerung.

2. Mai. Stuhlgang auf natürlichem Wege nach einem Klystier.

7. Mai. Fortschreitende Besserung, normale Funktion des Darmes, kein Fieber mehr. Geringer Kotabfluß aus der Wunde.

14. Mai. Wunde granuliert gut, fast kein Kotabgang daselbst, besonders wenn die Wundränder durch Pflasterstreifen aneinander gehalten werden. Pat. steht auf.

19. Mai. Heftige Leibscherzen, Erbrechen, offenbar verursacht durch Stauung des Darminhaltes. Klystier.

20. Mai. Bei strenger Diät Besserung.

25. Mai. Wunde ist geheilt.

20. Juni. Neuer Anfall von heftigen Kolikschmerzen, verbunden mit Verstopfung. Strenge Diät.

26. Juni. Der Kolikanfall ist abgelaufen.

20. Dez. 1900. Pat., der sonst gewöhnlich Maß hält beim Essen, hat im Laufe des Sommers wieder einen heftigen Kolikanfall mit Fieber und Erbrechen gehabt, der auf einen Diätfehler zurückzuführen ist. Die Untersuchung der Bauchnarbe ergibt, daß das straffe Narbengewebe, das rechts von der Mittellinie etwas weicher als links sich anfühlt, völlig widerstandsfähig ist, so daß sich seither keine Hernie gebildet hat.

2) Srebot, Josefa, 19 J., ledig, Triest. Hospitaleintritt 7. Juni 1898.

Die Pat. war früher stets gesund, mit 14 Jahren menstruiert. Seit 3 Wochen krank mit Fieber, Kopfschmerz, Diarrhöe. Am 6. Juni 1898 früh fühlt sie bei der Defäkation einen heftigen Schmerz in der Ileocöcalgegend, welcher sich rasch über das ganze Abdomen verbreitet, dann stellt sich Erbrechen ein, die Stuhlentleerungen sistieren, schweres Krankheitsgefühl. 7. Juni wird Pat. ins Hospital gebracht.

Status: Graciles, abgemagertes Mädchen, drohender Collaps bei freiem Sensorium. Puls filiform; Abdomen aufgetrieben und gespannt, sehr

schmerzhaft bei der mindesten Berührung; Dämpfung in der Ileocöcalgegend, weniger im übrigen Abdomen.

7. Juni. 11 Uhr Vormittag, etwa 28 Stunden nach dem Auftreten der Perforationssymptome, Laparotomie mit SCHLEICH'scher Lokalanästhesie. Mit Rücksicht auf die Dämpfung wird der Schnitt am lateralen Rande des rechten M. rectus abd. gemacht, von etwa 20 cm Länge. Es entleert sich über $\frac{1}{2}$ Liter eitrig-seröses Exsudat mit fäkalem Geruch; ausgebreitete, nicht abgesackte Peritonitis mit geringen fibrinösen Ablagerungen auf den Darmschlingen ohne Verklebungen derselben. Eine der untersten Pleumschlingen hat eine erbsengroße Perforationsöffnung in einem ziemlich großen Geschwür. Diese und die benachbarten Schlingen weisen noch andere Ulcera auf; um weitere Perforationen des meteoristischen Darmes zu vermeiden und um mit der Naht des Geschwüres nicht kostbare Zeit zu verlieren, wird die Oeffnung etwas erweitert und dann die Darmschlinge an die Haut angenäht. Die Bauchhöhle wird teils durch Wischen mit Kompressen — was aber von dieser lateralen Wunde aus weniger leicht gelingt — teils durch Spülen mit warmer physiologischer Lösung soviel als möglich gereinigt, ein langes dickes Drain in den Douglas gelegt und im übrigen die Wunde tamponiert. Coffein- und Kampferinjektionen.

8. Juli. Geringe Besserung, Puls 130, unregelmäßig, das Erbrechen hält an.

9. Juli. Keine Besserung, Puls 126, regelmäßiger, aber klein.

10. Juli. Das Erbrechen hat aufgehört, flüssige Nahrung wird behalten; Abdomen weniger empfindlich, Puls 120—128, Verbandwechsel; aus der vorgelagerten Oeffnung im Darne entleert sich reichlich halbflüssiger Kot.

11. Juli. Status idem. Verbandwechsel, Kürzung des Drainrohres. Abends Erbrechen, vermehrter Meteorismus. 12. Juni. Puls klein, fadenförmig, sehr wenig Urin, die Kräfte sinken. 13. Juli. Abends Exitus.

Leichenbefund. In der Ileocöcalgegend eine Laparotomiewunde mit Vorragung einer geöffneten Darmschlinge. In der Bauchhöhle ist fibrinöses Exsudat, das besonders reichlich im Becken und am Colon descendens angesammelt ist. Zwischen den einzelnen dilatirten Darmschlingen finden sich hier und da Spuren eines membranösen Exsudates, das dünne, leicht zerreißliche Adhärenzen bildet. Die letzte Pleumschlinge, an der Bauchwunde befestigt, zeigt, etwa 10 cm von der Ileocöcalklappe entfernt, ein großes in der Mitte perforirtes Typhusgeschwür; ein anderes ähnliches ebenfalls perforirtes Geschwür findet sich höher oben, während zahlreiche andere von verschiedener Größe über den ganzen unteren Teil des Pleums zerstreut sind; der übrige Darm und das Colon sind frei davon. — Mesenterialdrüsen geschwellt, rot und succulent, Milz groß und weich, Nieren etwas hyperämisch, Leber ziemlich verdickt; in den Lungen und im Herzen nichts Abnormes. Anatomische Diagnose: Typhus abdominalis cum peritonitide diffusa e perforatione.

3) Filiputti, Guiseppe, 17 J., Matrose, in Triest, wird wegen Typhus abdom. am 6. Okt. 1898 ins Epidemiohospital aufgenommen. Vom 15. bis 20. Okt. 3mal Enterorrhagien; vom 27.—30. Okt. ist Pat. apyretisch; am 30. Okt. hat er wieder etwas Fieber im Laufe des Vormittags, steht zu Mittag auf, worauf er einen heftigen stechenden Schmerz im Unterleib fühlt, der fort dauert, nachdem Pat. zu Bette gelegt worden ist. 30 Tropfen Tinct. Op. simpl. und warme Umschläge.

31. Okt. früh hat Pat. Erbrechen, Meteorismus, fadenförmigen Puls.

Facies hippocratica; da an einer perforativen Peritonitis nicht zu zweifeln ist, wird er im Laufe des Vormittags ins städtische Hospital transportiert.

Status: 31. Okt. Vormittag. Abgemagerter Körper, leidender Gesichtsausdruck, große Prostration, Puls klein und frequent; Singultus. An den Thoraxorganen nichts Abnormes. Abdomen etwas meteoristisch und gespannt, empfindlich gegen Druck, besonders unterhalb des Nabels. Dieser Gegend entsprechend ist der Perkussionsschall etwas gedämpft; die hypogastrische Gegend giebt tympanitischen Schall. Keine peristaltischen Bewegungen des Darmes zu sehen.

31. Okt. Vormittag 11 Uhr. Laparotomie mit SCHLEICH's Lokal-anästhesie. Schnitt in der Linea alba unterhalb des Nabels; bei Eröffnung des Abdomens entleert sich eine reichliche Menge fäculent riechenden, eitrig-fibrinösen, dünnflüssigen Exsudates; keine Adhärenzen, das flüssige Exsudat erfüllt das kleine Becken sowie die seitlichen Teile des Abdomens. Die bohnen große Perforationsöffnung im Dünndarme liegt in geringer Tiefe etwas unterhalb und nach rechts vom Nabel. Die Schlinge wird vorgezogen, die Perforationsstelle am Wandrande mit einer Naht fixiert. Auswischung alles erreichbaren Exsudates mit trockenen Kompressen, Einlegung eines kurzen Drainrohres neben der Perforationsöffnung, eines langen Drainrohres in den Douglas, beide Drainrohre sind in breite Streifen trockener Gaze gewickelt; Verkleinerung der Wunde durch wenige Nähte der Wundwinkel, so daß etwa eine 10 cm lange Oeffnung frei bleibt. Injektionen von Coffein und Kampfer, wegen des allgemeinen Schwächezustandes und kleinen Pulses.

1. Nov. In der Nacht hat Pat. noch erbrochen, hat sehr schwachen und frequenten Puls. Temperatur 37,6. Allgemeinbefinden etwas besser. Erhält Analeptica und Champagner. Abends Temperatur 37,9.

2. Nov. Nur die äußeren Schichten des Verbandes werden gewechselt, da sie serös-eitrig durchtränkt sind; eine mäßige Menge Dünndarminhalt macht sich durch Farbe und Geruch bemerkbar. Der Zustand des Pat. hat sich etwas gebessert; Temperatur übersteigt nicht 38°. Pat. behält flüssige Nahrung.

3. Nov. Zustand und Befinden etwas besser, die Zunge ziemlich feucht, Puls kräftiger. Wechsel der Tampons: die Drains bleiben liegen; Sekretion immer noch fäculent-serös-eitrig mit mäßiger Menge flüssigen Kotes gemischt. Erste spontane Stuhlentleerung per anum.

8. Nov. Fortschreitende Besserung, Pat. beginnt feste Speisen zu genießen, Temperaturen schwanken zwischen 36,5° und 38°. Täglicher Verbandwechsel.

10. Nov. Unter dem mehr eiterigen Sekret mehrere halb feste Kotbröckel. Das Drainrohr im Douglas wird gekürzt.

15. Nov. Abnahme des eiterigen Sekrets, Zunahme des Kotausflusses.

20. Nov. Entfernung der Drains und der Tampons aus der lebhaft granulierenden Wunde, die beginnt sich zusammenzuziehen. Pat. genießt mehr feste als flüssige Speisen.

1. Dez. Fortschreitende Besserung, die Wunde ist fast nur auf eine Kotfistel reduziert, welche wenig secerniert. Die Darmöffnung hat sich der äußeren Wunde genähert.

17. Dez. Anfrischung der Wundränder, separate Naht der Darmfistel und der Hautränder.

22. Dez. Die Naht hat nicht gehalten.

15. Jan. 1899. Die Darmfistel sehr verkleinert, abermaliger Verschluss vermittelt Naht der Bauchdecken.

1. Febr. Diesmal hat die Naht gehalten. Pat. kann heute das Spital vollständig geheilt mit normaler Darmsekretion und in gutem Kräftezustande verlassen.

Mai 1901. Pat. hat sich einige Male vorgestellt mit der Klage über Kolikschmerzen, die ihn etwas an der Arbeit hindern. Bei strenger Regelung des Stuhlganges pflegen die Schmerzen auszubleiben. Die Bauchschnittnarbe ist solid, kein Bruch.

4) Bisiak, Giuseppe, 8 J., Triest, wird am 12. Jan. 1899 in die I. (medizinische) Abteilung aufgenommen mit typhösen Symptomen. Seit etwa 20 Tagen ist er krank; bei der Aufnahme konstatiert man einen diffusen Bronchialkatarrh, kleinen frequenten Puls (112), das Abdomen kontrahiert und sehr empfindlich gegen Druck. 12. Jan. Temperatur 39,6°. 13. Jan. Temperatur früh 38°, abends 39,2°. 14. Jan. Temperatur früh 37,8°, abends ? 15. Jan. Vormittag. Plötzlicher Abfall der Temperatur unter peritonitischen Erscheinungen — Erbrechen, Anschwellung des Unterleibs, beginnender Collaps. Infolge davon wird Pat. auf die chirurgische Abteilung behufs Laparotomie transportiert.

Status praes.: 15. Jan. Vormittag. Normal entwickelter Knabe, äußerst abgemagert, mit leidendem ängstlichen Gesichtsausdruck, eingefallenen Augen, spitze Nase. Unterleib mäßig meteoristisch, bei der leisesten Berührung äußerst empfindlich, ohne bestimmte Lokalisierung der Dämpfung und des Druckschmerzes, Puls klein und sehr frequent, Temp. subnormal.

10 Uhr Vormittag. Laparotomie in Chloroformnarkose (15 g). 10 cm langer Schnitt in der Linea alba unterhalb des Nabels. Nach Eröffnung der Peritonealhöhle findet sich eine diffuse eiterige Peritonitis mit geringer Menge trüben, flüssigen, wenig fäkulenten Exsudates: keine Verklebungen, keine festen, nur dünne, lockere Exsudatauflagerungen. Im unteren Teil des Ileums finden sich zwei Perforationen unmittelbar nebeneinander, deren größere etwa $\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser hält; man extrahiert aus denselben zwei Ascariden und ein kleines Stückchen Orange. — Keine Ausspülung der Bauchhöhle, das Exsudat wird mit trockenen Kompressen möglichst sorgfältig ausgewischt, die perforierte Schlinge vorgezogen, die Brücke zwischen den Perforationen durchgeschnitten, die Schlinge an den Hautrand angenäht; in die Bauchhöhle werden vom oberen und unteren Wundwinkel aus zwei breite Gazetampons behufs Drainierung eingeführt, die Bauchwunde offen gehalten. Während der Narkose wurde 40 cg Coffein. Natr. salicyl. injiziert, um die sehr geschwächte Herzaktion zu heben.

Abends war Pat. noch sehr schwach, Puls sehr frequent.

16. Jan. Temperatur früh und abends 36°. Verbandwechsel früh und abends. Aus der Darmöffnung entleeren sich flüssige Fäkalien sowie 2 Spulwürmer. Puls sehr schwach. Abdomen empfindlich, nicht meteoristisch. — Nährklystiere, per os ein wenig Champagner.

17. Jan. Temperatur früh und abends 37,6°. Hatte nachts reichlichen Stuhlgang; Allgemeinzustand etwas besser, kein Meteorismus, Zunge feucht, Brechreiz. Die Tampons werden einmal täglich gewechselt.

18. Jan. Temperatur früh 36,8°, abends 39°. Reichlicher Kot aus der Wunde: Unterleib weniger empfindlich, Sensorium frei, kein Erbrechen.

19. Jan. Temperatur früh 36,8°, abends 39,6°.

23. Jan. Temperatur bewegt sich zwischen 36,8° und 38,8°, fortschreitende Besserung, Wunde granuliert; die Gazetampons werden durch dicke Drainröhren ersetzt.

25. Jan. Stuhlgang per vias naturales.

31. Jan. Eintritt der Defervescenz. Wunde granuliert und verkleinert sich, Befinden besser, Pat. genießt reichlich flüssige Nahrung, hat an Fülle zugenommen, trotz ziemlich reichlichem Kotverlust aus der Darmperforation, hat fast täglich normalen Stuhlgang.

12. Febr. Nach vorübergehender Steigerung bis 39° definitiver Abfall des Fiebers. Die Darmfistel verkleinert sich, ebenso die Bauchwunde; die dicken Drains sind durch kürzere, dünnere ersetzt; Sekretion viel geringer, mehr serös als eiterig. Pat. steht auf.

3. März. Nach spontanem Verschuß der Drainkanäle aus der Bauchhöhle wird die Darmfistel durch Naht der aufgefrischten Hautränder verschlossen.

10. März. Trotz etwas Eiterung der Stichkanäle hält der Darmverschluß vollständig, der Darm funktioniert normal.

14. März. Pat. wird geheilt entlassen.

Der auffallend günstige Erfolg von nur einem tödlichen Ausgange unter meinen 4 Fällen, welcher von der Mortalität der bisherigen Statistiken von etwa 78 Proz. so sehr abweicht, drängt uns die Frage auf, welches die Ursache desselben sei.

Zunächst unterscheiden sich meine Fälle von denen der MAUGERSchen Statistik durch das jugendliche Alter. Das 19-jähr. Mädchen, welches starb, müssen wir als erwachsen betrachten; die übrigen hatten 8, 13¹/₂ und 17 Jahre, und können ohne weiteres als Kinder gezählt werden. Es ist ja möglich, daß hierin der Grund für den günstigen Verlauf liegt, obgleich die Typhusmortalität überhaupt einen wesentlichen Unterschied zwischen Kindern und Erwachsenen nicht aufweist. Aber vielleicht ertragen Kinder die Operation besser als die Erwachsenen. Ich habe daher zum Vergleiche unter MAUGERS Fällen alle jene zusammengestellt, bei welchen das Alter von weniger als 18 Jahren angegeben ist: es sind deren 22, von denen 16 starben, also 27,3 Proz. Heilungen; von den 6 geheilten starb später einer an Typhusrecidiv, einer wurde in 15 Tagen 2mal relaparotomiert (CUSHING), einer nach 4 Tagen wegen Adhäsionsknickung des Darmes relaparotomiert (HEURTEAUX); einer machte eine aus einer Bauchdeckenphlegmone hervorgegangene schwere metastatische Pyämie durch. Keinesfalls geht aus dieser Zusammenstellung hervor, daß die Kinder wesentlich bessere Chancen für die Heilung bieten, als die Erwachsenen: Das jugendliche Alter meiner 3 geheilten Fälle hat also auf die Heilung keinen Einfluß gehabt.

Bezüglich des Krankheitsstadiums sowie des Zeitpunktes nach erfolgter Perforation, in welchem meine Fälle operiert wurden, unterscheiden sie sich von denen der Statistiken in keiner als besonders vorteilhaft zu deutenden Weise: Alle wurden zu Ende der 3. und Anfang der 4. Woche operiert, also zu einer Zeit, wo die Chancen für die Heilung sich zwischen 14 und 37 Proz. bewegen. Ferner waren im ersten Falle 80, im zweiten 28, im dritten 22 Stunden

seit dem Auftreten der peritonitischen Erscheinungen verstrichen; beim letzten Falle waren nach 3-tägigen verdächtigen Prodromen etwa 10 Stunden vor der Operation die akuten Symptome aufgetreten. Ich glaube nicht, daß in diesen Verhältnissen die Ursache des günstigen Erfolges zu suchen sei. Wir kommen also schließlich dahin, diese Ursache in der Therapie zu suchen.

Hier sind allerdings zwei Momente, die in Betracht kommen: die Abkürzung der Operation durch den Verzicht auf die Naht des Darmes, und die Offenhaltung eines Kunstafters zum Zwecke der Bekämpfung der Occlusionserscheinungen.

Was die Abkürzung der Operation betrifft, so ist folgendes zu sagen: Wenn bei der Laparotomie einer typhösen Perforationsperitonitis die Darmschlingen, in welchen die dem Durchbruche nahen oder schon durchgebrochenen Geschwüre sitzen, der äußeren Wunde genähert und die Perforationsöffnungen mit 1—2 Nähten an der Haut befestigt werden, und diese Fixation der kranken Darmteile nach Erledigung der Peritonealtoilette durch passende Lage der Drains und Tampons gesichert wird, so bedeutet dies gegen eine einfache, einreihige LEMBERT'sche Naht einer kleinen Perforationsöffnung, allerdings noch keine sehr große Zeitersparnis. Immerhin wird man mir aber zugeben, daß die Annäherung des Loches an die Haut rascher besorgt ist, als die doch eine gewisse Sorgfalt erheischende Anlegung mehrerer LEMBERT'scher Nähte von hinreichender Verlässlichkeit. Viel beträchtlicher freilich erscheint dieser Zeitgewinn in den Fällen mit mehrfacher, schon erfolgter oder drohender Perforation, denn es ist ja klar, daß eine verlässliche Naht mehrerer Stellen, oder gar die Resektion eines kranken Darmstückes unverhältnismäßig viel mehr Zeit erfordert, als die Fixierung einer oder zweier Darmschlingen am äußeren Wundrande.

Uebrigens lege ich bei meinen Fällen auf diesen Zeitgewinn kein besonderes Gewicht; ich bin nicht einmal in der Lage, genaue Angaben über die Zeitdauer meiner Operationen zu machen; ich kann nur sagen, daß sie eine halbe Stunde nicht überschritt.

Von weitaus größerem Einfluß auf den günstigen Verlauf der Peritonitis war in meinen Fällen die Anlegung der Ileostomie, und ich stehe nicht an, diese Maßregel als eine sehr wichtige Ergänzung der Laparotomie zu betrachten. Den Nachweis für diese Ansicht habe ich in den epikritischen Erörterungen meiner Fälle zu leisten; vorher aber mögen mir, eben um Argumente für diesen Nachweis zu gewinnen, einige Betrachtungen über die akute, infektiöse Peritonitis überhaupt, sowie über die im Verlaufe derselben auftretenden Erscheinungen des Darmverschlusses gestattet sein.

Die typhöse Perforationsperitonitis unterscheidet sich in der Art ihrer Entstehung und in den Formen ihres Verlaufes durchaus nicht

von den übrigen mehr oder weniger akuten Peritonitiden. Wir sehen auch beim Typhus mitunter die akute sogenannte diffuse septische Peritonitis mit raschem deletärem Verlauf, bei der es meist nicht zur Bildung von Exsudat und zur Entwicklung von Meteorismus und Ileus kommt. Weitaus häufiger und als Typus für die typhöse Peritonitis zu betrachten sind die beiden akut progredienten Formen, die serös-eiterige und die fibrinös-eiterige, die sich im wesentlichen dadurch unterscheiden, daß es bei der letzteren meist zur Bildung abgrenzender, Abscesse bildender, fibrinöser Exsudate kommt, während bei der serös-eiterigen Form solche fixe Exsudate sich nicht bilden, oder, wenn sie sich bilden, bald eiterig schmelzen; darum pflegt diese Form rasch diffus zu werden, während die andere meist abgesackte, ein- oder mehrfache Eiterherde bildet.

Endlich kommt auch eine seltenere akut-progrediente, serös-fibrinöse Form vor, die dank ihrer geringeren Virulenz zwar milder verläuft, aber doch durch die ausgedehnten fibrinösen Verklebungen zu Oclusionsileus führen kann. Ein solcher ist der erste meiner Fälle; die übrigen gehören der serös-eiterigen Form an.

Die Allgemeinerscheinungen, welche alle diese akuten Formen bei ihrem Auftreten und in den ersten Stunden zeigen, kann ich übergehen, da sie bei der Beurteilung der lokalen Symptome und des Verlaufes der Peritonitis zur Begründung meiner Ansicht nicht in Betracht kommen. Dagegen ist es wichtig, sich die Entwicklung der lokalen Symptome vor Augen zu halten, und in dieser Hinsicht ist die Typhusperitonitis jedenfalls zur klaren Uebersicht des Verlaufes und der Reihenfolge der Erscheinungen besser geeignet, als die epityphlitische oder aus bestehenden Eiterherden sich entwickelnde Peritonitis, und zwar aus dem Grunde, daß der Typhus in der Regel ohne Meteorismus verläuft. Besonders bei Epityphlitis enthält der Darm zumeist Kot und Gase, welche den Unterleib schon vor dem Einsetzen der akuten Peritonitis mehr oder weniger in geblähtem Zustande erhalten; beim Typhus dagegen ist der Darm durch den Krankheitsprozeß und durch die knappe Diät ziemlich leer und nicht gebläht, das Abdomen daher nicht meteoristisch aufgetrieben. Setzt nun die akute Peritonitis ein, so kennzeichnet sich dieselbe lokal durch intensiven Schmerz in der Gegend, wo die Perforation stattfand, und wir können in der Regel eine reflektorische Kontraktur der Bauchmuskeln, besonders des Rectus der befallenen Seite, nachweisen. Der Schmerz breitet sich dann aus, die reflektorische Kontraktur nimmt an Intensität und Ausdehnung zu, der Bauch ist durch die Spannung der Muskeln abgeflacht, keinesfalls aber vorgewölbt.

Leider sieht der Chirurg dieses Stadium aus naheliegenden Gründen selten; aber in allen Fällen von Typhusperitonitis, welche früh zur Operation kommen, ist von einer Aufblähung des Abdomens, von Meteorismus

nicht die Rede. Ich bin nicht in der Lage, genau anzugeben, wie lange es dauert, bis die durch die Kotstauung bedingte Gasentwicklung im Darne die Spannung der Bauchmuskeln überwindet und die Bauchwand meteoristisch vorwölbt. Es mag auch das deutliche Auftreten dieses Phänomens unter der mehr oder minder intensiven Einwirkung der Darm- und Eitertoxine eine Beschleunigung oder eine Verzögerung erleiden; sicher ist aber, daß in den ersten 12, ja selbst 24 Stunden ein einigermaßen erheblicher Meteorismus nicht besteht, und daß sich ein solcher in beträchtlicherem Maße erst im weiteren Verlaufe entwickelt. Der Meteorismus also gehört nicht zu den Symptomen der Peritonitis als solcher, sondern ist eine Teilerscheinung der durch die Peritonitis erzeugten Funktionsbehinderung des Darmes, die wir als Occlusionsileus zu bezeichnen pflegen, gleichviel, ob dieselbe durch partielle Darmlähmung oder durch Adhäsionsknickung bedingt ist.

Wenn sich dies so verhält, so gewinnt neben den übrigen Ileus-symptomen der Meteorismus eine ganz besondere Bedeutung. Nicht allein, daß sein Auftreten und Anwachsen nach althergebrachter Erfahrung für die akute Peritonitis als *Malum omen* gilt, ist der Meteorismus vielmehr die Hauptursache, weshalb die peritonitische Störung der Darmfunktion, welche ja anfangs nur durch Darmlähmung erzeugt ist, fortschreitend zunimmt. Denn je mehr der meteoristische Druck im Abdomen steigt, um so schwerer wird die Peristaltik des noch funktionierenden Darmes das Hindernis überwinden, und je mehr sich der Ileus entwickelt, desto rascher werden die resorbierten Darmtoxine die Darmlähmung weiterfördern.

Es ist also in prognostischer und therapeutischer Hinsicht von Wichtigkeit, die primäre Wirkung der Peritonitis und die sekundäre Wirkung der Occlusion und ihres Hauptsymptomes, des Meteorismus, auseinander zu halten.

Vielfache Erfahrung belehrt uns, daß beim Typhus auch bei akut einsetzender aber beschränkt bleibender Peritonitis die Darmlähmung spontan schwinden kann, ohne daß es zu Ileus und Meteorismus zu kommen braucht. Ebenso wissen wir, daß die Laparotomie, namentlich die sehr frühzeitige, durch Druckentlastung und Beseitigung des Infektionsherdes imstande ist, dem paretischen Darmabschnitte zu rascherer Erholung zu verhelfen, und so das baldige Wiedererscheinen der Peristaltik zu fördern.

Andererseits aber können wir uns der Erkenntnis nicht verschließen, daß unter den vielen erfolglos laparotomierten Fällen nur die Minderzahl den direkten Folgen der Peritonitis (Shock, Kollaps, Herzschwäche) bald nach der Operation erlag, die große Mehrzahl aber dem unaufhaltsam fortschreitenden Ileus zum Opfer fiel. Daran schließt sich die

weitere Erkenntnis, daß die Laparotomie, wie sie bisher geübt wurde, an sich ungenügend ist, um neben der durch die Peritonitis gegebenen Indikation auch der durch ihre Folgezustände bedingten Indikation zu entsprechen und dem Occlusionsileus in wirksamer Weise vorzubeugen. Wir werden dadurch zur Frage gedrängt, ob nicht die Prognose solcher Fälle eine bessere würde, wenn es möglich wäre, dem Weiterschreiten des paralytischen Ileus und der Entwicklung des Meteorismus vorzubeugen, und die zum Ablauf der initialen Darmlähmung nötige Zeit zu gewinnen, und ferner, durch welches Mittel dies zu erzielen wäre. Die Antwort auf die erste Frage kann nur eine affirmative sein, und das Mittel zu diesem Zwecke nur darin bestehen, daß der Laparotomie die Anlegung eines künstlichen Afters hinzugefügt wird. Nur wenn der oberhalb der gelähmten Strecke, resp. der geknickt fixierten Stelle gelegene Darmabschnitt sich seines flüssigen und gasigen Inhaltes durch einen künstlichen After entleeren kann, nur dann dürfen wir hoffen, daß auch dessen normale Funktion — immer in der Voraussetzung der durch die Laparotomie sicher erzielten Sistierung des peritonitischen Prozesses — erhalten bleiben werde, so lange, bis das Hindernis behoben ist.

Beim Typhus ist außerdem die Ableitung des Darminhaltes vom kranken Darmabschnitte gewiß das beste Mittel, nicht allein, um die Heilung der Geschwüre zu fördern, sondern auch, um dem Entstehen und den möglichen üblen Folgen weiterer Perforationen vorzubeugen.

Zu dieser Einsicht führte mich nun allerdings nicht diese Ueberlegung, sondern die Erfahrung, welche ich im Falle Perikles S. gemacht habe; ich kann es daher nicht unterlassen, denselben hier etwas eingehender zu behandeln.

Es war eine zu Beginn der 4. Typhuswoche akut einsetzende Perforationsperitonitis mit dem ausgesprochenen Charakter mäßiger Virulenz und daher auch weniger intensiver Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes durch Toxine; der Verlauf zog sich durch 3 Tage hin unter Bildung einer fast absoluten Dämpfung in der Ileocöcalgegend, welche nach links und aufwärts weniger ausgesprochen war, aber über das ganze Abdomen sich ausbreitete; bei andauerndem Erbrechen war etwas Nahrungsaufnahme möglich, der Meteorismus war mäßig. Die Peritonitis als solche machte keine nachweisbaren Fortschritte, aber am 4. Tage begann das Bild sich zu ändern; das Erbrechen wurde fäkulent, die Zunge und die Lippen wurden trocken, zur Stuhl- und Windverhaltung gesellte sich Blasenparese, der Meteorismus nahm zu. Es war also nicht mehr die akute Peritonitis an sich, welche das Leben bedrohte, sondern das Ausbleiben der spontanen Wiederherstellung der normalen Darmfunktionen und das deutliche Anwachsen der Ileus-symptome und des Meteorismus. Die Indikation zur Laparotomie war also durch die bedrohliche Fortentwicklung des Ileus bei sistierter Peritonitis gegeben. Der Zustand hatte sich so sehr verschlimmert.

daß die *Indicatio vitalis* zweifellos bestand. Der Befund bei der Operation war ein sehr eigentümlicher: Ausgedehnte, frische, dünne, aber schon sehr resistente, fibrinöse Verklebungen der Dünndarmschlingen unter sich und mit der Bauchwand, welche den Zugang zum offenbar tief in der rechten Fossa iliaca liegenden flüssigen Exsudat verhinderten. Bei der Verlängerung des Bauchschnittes wurde eine am Peritoneum parietale fest adhärenente Dünndarmschlinge angeschnitten, und darauf die Operation aus äußeren Gründen abgebrochen, mit dem Entschlusse, sie am nächsten Tage zu Ende zu bringen, falls nicht die unbeabsichtigte Ileostomie dem Kranken Besserung bringen sollte. Diese trat aber in einer alle Erwartungen übersteigenden Weise ein: Schon nach 12 Stunden hörte das Erbrechen auf, Patient genoß und behielt Nahrung, Zunge und Lippen waren nicht mehr trocken, der Meteorismus war viel geringer, das Allgemeinbefinden ganz bedeutend gehoben. Infolge davon wurde weiteres Abwarten beschlossen, mit Rücksicht auf die Wahrscheinlichkeit einer spontanen Resorption des flüssigen Exsudates. Aber etwa 60 Stunden nach der Operation trat ein unerwartetes, höchst günstiges Ereignis ein: das seröse Exsudat entleerte sich spontan durch den künstlichen und durch den natürlichen After! Die geringe blutige Färbung gibt der Vermutung Raum, daß der Einbruch des Exsudates in den Darm durch eine zweite Perforationsöffnung erfolgt sei, nicht durch die primäre, von der wir allen Grund haben anzunehmen, daß sie sehr bald nach ihrer Entstehung durch das fibrinöse Exsudat verschlossen worden sei; diese Annahme giebt auch die plausibelste Erklärung für die trotz des akuten Einsetzens ihrer Initialsymptome geringe Virulenz und für das spontane Stehenbleiben der Peritonitis: es trat eben im Moment der Perforation wenig Kot aus, die rasche Verklebung erlaubte kein weiteres Nachfließen, und so konnte sich die Virulenz bald erschöpfen.

Wie dem auch sei, ich glaube kaum, daß am Kausalnexus zwischen der Ileostomie und der auffallend raschen, günstigen Wendung des bedrohlichen Verlaufes zu zweifeln sei; jedenfalls wurde ich durch diese Erfahrung bestimmt, mir vorzunehmen, in Zukunft bei Typhusperitonitis die Perforationsöffnung nicht zu verschließen, sondern sie zur Anlegung des Kunstafters zu benutzen.

Der zweite Fall erfüllte allerdings meine Erwartungen nicht ganz; nach vorübergehender Besserung aller Symptome trat nach dem 4. Tage eine Verschlimmerung ein, die in 2 Tagen zum Tode führte. Die Ursache des Mißerfolges ist entschieden in der unrichtigen Anlegung des Bauchschnittes in der Ileocöcalgegend und in der dadurch bedingten ungenügenden Drainierung des, wie die Sektion zeigte, diffus erkrankten Peritonealraumes zu suchen. Ob die zweite Perforation zum tödlichen Ausgange beigetragen habe oder nicht, lasse ich dahingestellt; jedenfalls hat die ungenügende Drainage sie nicht unwirksam gemacht; der Tod

erfolgte unter septischen Erscheinungen, ohne das Auftreten eines stärkeren Meteorismus, den wir als das einzige sichere Zeichen eines Occlusionsileus hätten auffassen müssen.

Der dritte und vierte Fall zeigten die schwerste, akut progrediente, eiterig-fibrinöse Form, bei welcher die dünnen Exsudate der eiterigen Schmelzung so geringe Resistenz boten, daß, wenn die Fälle auf dem Sezientische geendet hätten, sie eher als serös-eiterige Fälle erklärt worden wären. Keinesfalls waren die fibrinösen Schwarten so mäßig, resistent und adhärent, wie man sie oft bei der epityphlitischen Peritonitis findet und deshalb als Kriterium einer zwar räumlich ausgedehnten, aber doch abgesackten partiellen Erkrankung annimmt. Wir können daher diese Fälle als akut progrediente, eiterig-fibrinöse betrachten, mit ausgesprochener Neigung zur eiterigen Schmelzung der fibrinösen Exsudate und zu universaler Peritonitis. In diesen Fällen legte ich einen großen Schnitt in der Linea alba unter dem Bauchnabel an, und war so imstande, nach Fixierung des perforierten Darmes an der äußeren Wunde die Bauchhöhle ausgiebig zu tamponieren und zu drainieren. Entsprechend der Schwere der Peritonitis, dauerte es auch nach der Operation 2—3 Tage, bis der Kotausfluß per perforationem in Gang kam; wir dürfen dabei nicht vergessen, daß der Anus praeternaturalis nicht oberhalb, sondern mitten in der perforierten, also auch von der Peritonitis zumeist betroffenen und paretischen Darm-schlinge sich befand. Und trotzdem heilten sie alle beide!

Ich glaube mit diesen Erfolgen hinlänglich gezeigt zu haben, daß, wenn es bei der Typhusperitonitis zur Laparotomie kommt, der Verschuß des perforierten Darmes zu mindest unnötig sei, ja sogar nachteilig wirken könne, indem er 1) die Dauer der Operation unnötigerweise verlängert, und 2) das natürliche Präventivmittel gegen die Folgen und das Fortschreiten des paralytischen Ileus, nämlich die als Anus praeternaturalis wirkende Perforationsöffnung, wiederum unwirksam macht.

Ich schmeichle mir, daß diese Fälle die Anregung zur Revision der bisherigen Lehre von der Behandlung der Perforationsperitonitis bei Typhus geben werden, und daß die Naht der Oeffnung in Zukunft auf die seltenen Fälle beschränkt bleiben werde, wo im Spätstadium oder in der Konvalescenz des Typhus bei gutem Allgemeinzustande eine Peritonitis von mäßiger Ausdehnung gefunden wird, und Anzeichen von einer vorgeschrittenen Darmparalyse, besonders Meteorismus, nicht bestehen. In solchen Fällen kann die Darmnaht nicht allein angezeigt sein, sondern man kann erfahrungsgemäß auch auf das Gelingen des unmittelbaren totalen Nahtverschlusses per primam oder doch auf einen sicheren und raschen Heilungsverlauf per secundam rechnen.

Alle übrigen, bei weitem zahlreicheren, Fälle, aber besonders diejenigen, die spät zur Operation kommen, oder deren Allgemeinzustand

ein sehr bedenklicher ist, oder wo stärkerer Meteorismus besteht, eignen sich nicht zum Nahtverschluß, sondern bedürfen vielmehr des Sicherheitsventiles eines Anus praeternaturalis zur Begünstigung der Wiederherstellung der Darmfunktion.

Ich gebe natürlich zu, daß die Perforationsöffnung nicht gerade die günstigste Stelle für die Anlegung dieses Sicherheitsventiles für den gelähmten Darm ist; wenn wir aber die schon bestehende Oeffnung — und diese können wir beliebig vergrößern, wie ich dies in meinen Fällen ohne weiteres gethan habe — zu diesem Zwecke benützen, so haben wir damit, gegenüber der Anlegung einer besonderen Ileostomie am Orte der Wahl, eine in dieser schweren Lebensgefahr nicht genug zu schätzende Abkürzung der Operation erzielt.

Sollte übrigens einmal die Wirkung der Ileostomie an der Perforationsstelle sich nach 1—2 Tagen als ungenügend zur Sistierung des Occlusionsileus erweisen, so steht der nachträglichen Anlegung einer Ileostomie am Orte der Wahl ja nichts im Wege.

Die Schwierigkeiten des Verschlusses einer nach der Ileostomie zurückbleibenden Darmfistel, die von mancher Seite (z. B. KÖRTE) hervorgehoben werden, dürften wohl niemanden ernstlich von Versuchen der Anlegung der Ileostomie in sonst verlorenen Fällen abhalten. In meinen Fällen waren diese Schwierigkeiten nicht erheblich; auch anderweitige Erfahrungen bei Darmfisteln lassen mich mit Grund annehmen, daß die unheilbaren Dünndarmfisteln, die nach solchen Fällen zurückbleiben können, weder häufig vorkommen, noch besonders lebensgefährlich seien. Es müßte denn sein, daß nicht das Ileum, sondern das Jejunum geöffnet würde; dann freilich ist der Tod an unzureichender Ernährung möglich, und der Patient, der dem Tode ohnehin geweiht war, verfällt eben seinem Schicksal. Keinesfalls wird man aber daraus eine Kontraindikation gegen die Ileostomie ableiten wollen, besonders nicht bei Typhus, wo die Geschwüre in der Regel nicht bis ins Jejunum reichen.

Zum Schlusse möchte ich meine Ausführungen in folgendem zusammenfassen:

I. Die Gefahren, welche bei der im Typhus auftretenden akuten Perforationsperitonitis das Leben bedrohen, sind zweierlei Art: 1) die primären, von der akuten Peritonitis als solcher herrührenden, insbesondere die septisch-eiterige Infektion, 2) die sekundären, von der entzündlichen Lähmung des Darmes ausgehenden Symptome des Occlusionsileus.

II. Die Peritonitis an sich indiziert die Laparotomie; diese Operation genügt zwar völlig dieser ersten Indikation, erfüllt aber zumeist nicht die zweite durch den fortschreitenden paralytischen Ileus gegebene Indikation; auf diesen, durch rasch wachsenden Meteorismus gekennzeichneten Occlusionsileus hat die Laparotomie allein meist nur eine geringe präventive Wirkung.

III. Dieser zweiten Indikation entspricht nur die Bildung eines künstlichen Afters als Ergänzung der Laparotomie. Die Ileostomie soll zum Zeitgewinne aus der am Wundrande zu fixierenden Perforationsöffnung gebildet werden, und zwar in der Weise, daß sie die drainierende Bauchfelltamponade in keiner Weise beeinträchtigt. Nur in dem Falle, daß sich diese „Ileostomia necessitatis“ als ungenügend erweisen sollte, ist die Ileostomie am Orte der Wahl auszuführen.

IV. Die Anlegung eines solchen künstlichen Notafters ist, verbunden mit der Annäherung der erkrankten Darmschlingen an die Bauchwunde und der Tamponade des Peritoneums, die sicherste Prophylaxe gegen die Gefahr weiterer Perforationen; sie ist auch geeignet, durch temporäre Ableitung des Kotes von den Darmgeschwüren, deren Heilung zu begünstigen.

V. Die Darmnaht an der Stelle der erfolgten oder drohenden Perforation eines typhösen Geschwüres ist in der Regel zu unterlassen, weil sie zeitraubend ist, namentlich aber, weil sie die Weiterentwicklung des paralytischen Ileus begünstigt, statt ihr vorzubeugen. Dasselbe gilt in noch höherem Maße von der Darmresektion.

VI. Nur unter seltenen, in jeder Hinsicht besonders günstigen Bedingungen — Spätstadium des Typhus, guter Kräftezustand, mäßige Virulenz, sehr frühe Operation, noch nicht oder wenig entwickelte Darmlähmung — ist die primäre Darmnaht gerechtfertigt.

VII. Die Ileostomie als Komplement der Laparotomie bei typhöser Peritonitis findet eine Kontraindikation weder in der Gefahr der Inanition durch ungenügende Ernährung infolge reichlichen Kotalausflusses, noch in der Möglichkeit der Bildung einer permanenten Darmfistel.

VII. Ueber Fremdkörper in den Luftwegen.

Von
Dr. L. Kredel,
dirigierendem Arzt.

Die Kasuistik der Fremdkörper in den Luftwegen ist fast unübersehbar angewachsen. Hunderte von solchen Mitteilungen bilden in unerschöpflichen Variationen und Kuriositäten eine Art Feuilleton unserer Litteratur. Viele derselben sind in ausgezeichneten zusammenfassenden Bearbeitungen [RIEGEL¹⁾, SCHÜLLER²⁾, HOFFMANN³⁾, TRENDELENBURG⁴⁾, HOFMEISTER⁵⁾] kritisch gesichtet. Und doch kommt HOFFMANN noch vor wenigen Jahren zu dem Ausspruche: „Trotz der großen Zahl von beobachteten Fällen sieht man doch, wie sehr viel noch zu wünschen übrig bleibt, wie groß namentlich der Mangel an genauen, guten Beobachtungen ist. Man lasse sich nicht von Schriftstellern irre führen, welche behaupten, es sei wertlos, weitere Fälle zu sammeln.“ Ich habe kürzlich die von mir beobachteten Fälle in der Dissertation eines meiner Assistenten⁶⁾ zusammenstellen lassen und dadurch Veranlassung gehabt, mich mit der Litteratur näher zu befassen. Es findet sich dabei in der Tat, daß dieses Kapitel noch keineswegs abgeschlossen ist, und gerade die Ausführungen HOFFMANN's geben mir Anlaß, einiges aus meinen Fällen herauszugreifen. Hauptsächlich handelt es sich um eine praktisch wichtige Frage, in welcher ich mit seinen Ansichten nicht übereinstimmen kann, die Frage:

-
- 1) v. ZIEMSEN's Handbuch, Bd. 4, 2. Hälfte, 1875.
 - 2) Dtsch. Chir., Lief. 37, 1880.
 - 3) NOTHNAGEL's specielle Pathologie und Therapie, Bd. 13, 1896.
 - 4) GERHARDT's Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. 6, 2.
 - 5) Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. 2.
 - 6) BRETTEL, A., Inaug.-Diss. Gießen, 1902.

I. Wie sollen wir uns verhalten, wenn ein Fremdkörper im Bronchus eingekeilt feststeckt?

Daß wir unverzüglich tracheotomieren sollen, wenn ein Fremdkörper im Kehlkopfe steckt, oder wenn er in der Luftröhre beweglich oder unbeweglich nachzuweisen ist und vom Munde aus nicht entfernt werden kann, darüber werden wohl kaum noch Meinungsverschiedenheiten bestehen. Hier erstreckt sich die Diskussion höchstens darauf, wieviel sich mit endolaryngealen und endotrachealen Eingriffen erreichen läßt (KILLIAN), und auch dabei bietet das Kindesalter, welches zu diesen Vorkommnissen das größte Kontingent stellt, besondere Schwierigkeiten.

Ganz anders bei Einklemmung des Fremdkörpers im Bronchus! Am Schlusse einer vortrefflich klaren, vor nicht allzulanger Zeit an sehr maßgebender Stelle veröffentlichten Arbeit nimmt HOFFMANN (a. a. O.) hierzu einen Standpunkt ein, welchen ich zunächst ziemlich ausführlich werde citieren müssen. Er stellt bei der Besprechung der Therapie die Tracheotomie an erste Stelle und erklärt sie für unbedingt indiziert für alle Fälle, wo der Fremdkörper beweglich ist, wenn man auch zunächst einige Versuche mit Lagerung und Brechmitteln anstellen mag, bis die Operation ausgeführt werden kann. „Wenn aber der Fremdkörper festsetzt, sei es in der Tiefe eines Stammbronchus oder in noch weiteren Verzweigungen, so ist allerdings von der Tracheotomie viel weniger zu erwarten, denn mit Zangen und anderen Instrumenten in die Tiefe zu greifen, dahin, wo man nicht mehr sehen kann, ist nicht erlaubt. Allerdings hat LANDGRAF dargetan, daß man sogar mit einem passenden Katheter den Bronchus vom Munde aus sondieren kann, und es giebt eine ganze Reihe von Fällen, in denen, um einen Fremdkörper zu lockern oder hervorzuziehen, von der Trachealwunde aus mit Instrumenten eingegangen worden ist. Doch bin ich der Ansicht, daß man stets versuchen solle, von der Trachealwunde aus mit dem Spiegel den Fremdkörper zu sehen, und nur, wenn man ihn sehen kann, mit Zangen eingehen darf, während man, wenn man ihn nicht sehen kann, im Dunkeln nicht gewaltsam verfahren soll und dann nur noch das Eingehen mit einem geölten Federbarte gestattet ist, in der Hoffnung, den Körper beweglich zu machen und seine Expektoration hervorzurufen, oder ihn sichtbar zu bekommen. Ist damit nichts zu erreichen, so überlasse man nicht zu spät die Sache der Natur“ „Ich habe die Operation an die erste Stelle gesetzt, weil sie ein äußerst erfolgreicher und nützlicher Eingriff ist, welchen man in der großen Mehrzahl der Fälle machen muß. Ich bemerke aber ausdrücklich, daß er nicht unter allen Umständen gemacht werden muß. Es gibt wohl fanatische Operateure, welche dies behaupten, aber sie gehen zu weit. Ueberhaupt braucht man bei dieser Gelegenheit durchaus ruhige, bedachtsame, überlegene Chirurgen. Wer sich in die Operation verbeißt, nicht aufhören, nicht abwarten kann, der opfert eben alles dem einen

Zwecke: „den Fremdkörper herausholen“, und opfert diesem bei Gelegenheit das Leben des Kranken“. H. zählt nun die bekannten, von jeher üblichen Maßnahmen auf: Passende Lagerung; Kinder könne man direkt an den Beinen in die Höhe heben und durch Schläge mit der flachen Hand zwischen die Schulterblätter den Fremdkörper erschüttern. Die Furcht, daß der Körper auf dem Rückwege die Glottis verlegen und Erstickung verursachen könne, sei doch nur für wenige ungünstig gestaltete Körper und bei sehr schwächlichen Individuen (Greisen besonders) ins Auge zu fassen. Erwachsene lege man quer über ein Bett und lasse sie bei herabhängendem Oberkörper, die Hände auf die Erde stützend, husten und Würgbewegungen machen; die Bauchlage sei dabei vorzuziehen, die Inspiration müsse langsam, Expiration plötzlich und heftig geschehen. Zu Brechmitteln wird ebenfalls geraten; selbst die Atmung am WALDENBURG'schen Apparate wird nicht verworfen.

H. hat eine, auch von anderen Autoren (ADELMANN u. a.) ähnlich aufgestellte Gruppierung der verschiedenen Arten von Fremdkörpern vorgenommen und danach die Resultate der verschiedenen Behandlungsarten verglichen. Die erste Gruppe, in welcher Körper vereinigt sind, die durch Schwere und Glätte zum Aushusten geeignet erscheinen, enthält 10 Fälle, davon starb ein unbehandelter, 9 sind geheilt, von diesen waren 6 tracheotomiert, aber die Operation war in 3 Fällen ohne Bedeutung für den Erfolg. Die zweite Gruppe enthält harte und unregelmäßig gestaltete Körper; in den Fällen, in denen kein Eingriff stattfand, stehen 17 Heilungen gegenüber 21 Todesfällen; operiert wurden 13 mit 3 Todesfällen. Die Gruppe der Aehren enthält keinen operativen Fall; in 16 Fällen wurde nur 4mal der Fremdkörper nach längerer Zeit ausgehustet, tödlich verliefen 4, 8 wurden durch Bildung von Abscessen, welche die Thoraxwand durchbrachen, geheilt. In der Gruppe der Fruchtkerne stehen 22 Todesfälle gegenüber 15 Heilungen, unter letzteren 7 mit, 8 ohne Tracheotomie, unter den Gestorbenen sind 6 operiert, 16 nicht operiert, mit anderen Worten, von den Operierten starben weniger als die Hälfte, von den nicht Operierten zwei Drittel. Unter diesen werden die quellbaren Körper noch besonders beobachtet; von 30 Fällen sind 17 gestorben, 13 geheilt, operiert waren 11, davon 3 gestorben, 8 geheilt; nicht operiert 17, gestorben 12, geheilt 5. Es wäre also für Fruchtkerne überhaupt und für die quellbaren ganz besonders die Operation entschiedener zu raten. „Es ist aber hierbei jedenfalls große Vorsicht anzuwenden; kann man den Körper nicht sehen, so darf man nicht mit harten Instrumenten in die Bronchien hineinwirtschaften, wenn man nicht den Vorwurf eines rohen und unvorsichtigen Verfahrens auf sich laden will.“

Soweit HOFFMANN, den ich so ausführlich zu Worte kommen lassen mußte, weil ich auf seine Ausführungen am meisten einzugehen haben werde. Aehnlich zurückhaltend mit der Indikation für die

Tracheotomie ist WEIST¹⁾, der die größte Statistik (1000 Fälle) gesammelt hat. Dagegen befindet er sich, wohl mit Recht, insofern mit HOFFMANN im Widerspruche, als er die Inversion und Schütteln des Körpers für gefährlich und nur nach vorheriger Eröffnung der Luft-röhre erlaubt hält. HOFMEISTER (l. c.), als der jüngste chirurgische Autor, kommt zu dem Schlusse, daß die Tracheotomie das Normalverfahren in der Fremdkörperbehandlung bleiben werde. Er führt noch folgende statistische Zahlen an:

OPITZ:	Operiert	96,	gestorben	23,0	Proz.,	nicht operiert	24,	gestorben	48,0	Proz.
GROSS:	"	98,	"	15,3	"	"	"	78,	"	37,2
KÜHN:	"	59,	"	32,2	"	"	"	89,	"	51,3
DURHAM:	"	268,	"	24,8	"	"	"	271,	"	42,4
BEHRENS:	"	99,	"	24,2	"	"	"	130,	"	40,8
WEIST:	"	338,	"	27,4	"	"	"	599,	"	23,2

Allzuviel Bedeutung kann einer solchen allgemeinen Statistik nicht zuerkannt werden. Die Statistik der nicht operierten Fälle wird in Wirklichkeit jedenfalls ungünstiger liegen, als sie in diesen Zahlen angegeben ist, denn viele dieser Fälle gehen noch nach Jahren an chronischen Lungenaffektionen zu Grunde. Auch tragen diese Zahlen der verschiedenen Art der Fremdkörper keine Rechnung; eine Gruppierung derselben, wie die oben geschilderte (HOFFMANN u. a.), wird der Wahrheit schon näher kommen.

Wenn man die Zahlen der großen Statistiken vergleicht, so ist das Resultat insofern merkwürdig, als die Mortalität der operierten Fälle in ziemlich beschränkten Grenzen (15—27 Proz.) schwankt, während die der nicht operierten sich zwischen 23—51 Proz. bewegt. Man sollte eigentlich das Umgekehrte erwarten, denn die nicht operierten Fälle, die alle Arten enthalten und in ihrem Ablaufe zu keiner Zeit beeinflußt wurden, sind in ihrer großen Masse gleichwertiger, die Resultate der Operationen dagegen können und müssen ungeheuer schwanken, je nach Art des Fremdkörpers, Art und Zeit des Eingriffes. Gerade für sie hat meines Erachtens eine Statistik am wenigsten Wert. Es kommt für die Erfolge der operativen Behandlung außerordentlich viel darauf an, wie früh oder spät die Extraktion des Fremdkörpers erzwungen wurde; Fälle, die sofort operiert wurden, und solche, die erst nach so und so viel Tagen bei schon bestehendem Fieber u. s. w. zur Tracheotomie kamen, dürfen nicht in einen Topf geworfen werden. Ich habe das, wie ich berichten werde, an eigenen Fällen erfahren. Will man die reinen Ergebnisse der Operationen und ihre Gefahren statistisch klarlegen, so dürften nur solche Fälle verwendet werden, die vor oder wenigstens sofort nach Beginn einer nachweisbar einsetzenden Lungenaffektion (Fieber, Dämpfung u. s. w.) operiert wurden.

1) Transact. of the Americ. surg. Assoc., 1883, Vol. 3 (citiert nach HOFMEISTER).

Jeder steht am meisten unter dem Einflusse der Eindrücke, die er selbst erlebt hat, und wenn auch die Erfahrungen des Einzelnen nur beschränkte sein können, so sprechen sie doch eine zu lebendige Sprache, daß sie, wie HOFMEISTER richtig bemerkt, den toten Zahlen der Statistik nicht untergeordnet zu werden brauchen. Ich möchte daher einige von unseren Fällen auswählen, die im einzelnen nichts Neues bieten, deren Nebeneinanderstellung aber für mich sehr lehrreich war. Dies sind zunächst 3 Fälle; 2 weitere sollen im Anschlusse daran mitgeteilt werden, weil sie sich durch seltene Besonderheiten auszeichnen. Die übrigen von mir operierten, im ganzen 8, Fälle finden sich in der Dissertation von BRETTEL (l. c.); sie enthalten noch einige Kuriosa, z. B. einen Häringsschwanz im Kehlkopfe eines 1 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kindes, eine Grasähre im Kehlkopfe eines 8 Monate alten Säuglings u. s. w.

1. Heinrich B., 4 J. alt, aus Hannover; aufgenommen 29. Nov. 1890, entlassen 13. Dez. 1890.

Das Kind kommt wegen einer gestern in die Luftröhre aspirierten Bohne zur Aufnahme; auswärts ist bereits die Tracheotomie vorgenommen worden, weil im Laufe der Nacht heftige Erstickungsanfälle auftraten.

Stat. praes. Das Kind atmet augenblicklich ruhig, der Fremdkörper sitzt im rechten Bronchus fest, Atemgeräusch über der r. Lunge, besonders dem Mittel- und Unterlappen, stark abgeschwächt, keine Dämpfung.

Narkose. Die Kanüle wird entfernt, die Trachea beiderseits mit Seidenfäden angeschlungen und damit vorgezogen. Nun wird mit Federn vorsichtig eingegangen, um Hustenreiz auszulösen. Alsbald gelangt dabei die Bohne 2mal bis an die Wunde, fliegt aber so rapide und heftig zurück, daß sie sich nicht fassen läßt und von neuem festkeilt. Es wird daher auf weitere Reiz- oder Extraktionsversuche einstweilen verzichtet; die Fadenschlingen bleiben in der Trachea liegen und die überwachende Schwester wird angewiesen, sobald ein neuer Erstickungsanfall auftritt, die Kanüle zu entfernen und mit Hilfe der Fadenschlingen die Trachealwunde weit auseinander zu ziehen. Nach der Narkose schläft das Kind einige Stunden ruhig. Abends 8 Uhr tritt plötzlich wieder Atemnot ein, man hört den Fremdkörper wieder auf- und abfliegen. Sofort wird die Kanüle entfernt, und unmittelbar hinterher fliegt die Bohne in großem Bogen aus der Wunde heraus. Die Kanüle wird nicht wieder eingelegt, Wunde tamponiert.

30. Nov. Ziemlich viel Hustenreiz und Schmerzen in der Luftröhre. Temp. morgens 38,3, abends 39,3. Keine Dämpfung. Inhalationen.

2. Dez. Temp. morgens 38,0, abends 38,5. Husten geringer, Wunde gut.

4. Dez. Fieberfrei.

13. Dez. Bis zum 10. Dez. noch verschiedene unregelmäßige Temperatursteigerungen, seitdem fieberfrei, Wunde granuliert, Luftröhre geschlossen, Husten noch nicht völlig verschwunden, Lungenbefund normal. Auf Wunsch der Eltern wird das Kind entlassen und poliklinisch bis zur völligen Heilung verbunden.

2. Ernst N., 9 J. alt, aus Rössing; aufgenommen 1. Febr. 1891, gestorben 7. Febr. 1891.

Der Junge hat Tags zuvor beim Spielen eine Bohne aspiriert und seitdem an schwerer Atemnot gelitten.

Stat. praes. Der Knabe zeigt bei der Aufnahme hochgradige Dyspnoë, ohne daß der Fremdkörper mobilisiert wäre; die ganze rechte Lunge läßt fast gar kein Atemgeräusch hören, keine Dämpfung.

Narkose, hohe Tracheotomie, Kitzeln der Luftröhre mit Federn, es erfolgen zwar starke Hustenstöße, aber die Bohne erscheint nicht. Die Trachea wird mit 2 Fadenschlingen versehen und die Kanüle eingelegt. Temp. abends 37,0.

2. Febr. Temp. morgens 38,3, abends 39,9. Pat. hat leidlich gut geschlafen, morgens 4 Uhr soll die Bohne sich einige Male in der Trachea auf und ab bewegt haben, hat sich aber gleich wieder festgesetzt. Es werden nochmals einige Versuche gemacht, um durch Reize der Schleimhaut Husten zu erregen, aber die Bohne bleibt fest sitzen. Eine eingeführte Sonde stößt dicht unterhalb der Bifurkation auf einen glatten, runden Körper. Perkussion ergibt heute bereits eine Schallabschwächung über der ganzen rechten Lunge. Die Atmung erfolgt ausschließlich mit der linken Brusthälfte.

Im Laufe des Tages mehrfach Atemnot durch Schleimansammlungen. Schmerzen in der Luftröhre. Unruhe.

3. Febr. Temp. morgens 39,6, abends 40,1. Keine Aenderung. Wunde in Ordnung.

4. Febr. Temp. morgens 40,8, abends 40,9. Morgens 8 $\frac{1}{2}$ Uhr sehr heftige Atemnot, Cyanose, Dämpfung über der ganzen rechten Lunge intensiv. Wegen der direkt bedrohlichen Dyspnoë wird ohne Narkose die Trachealwunde unter Durchschneidung des Isthmus der Schilddrüse soweit wie möglich nach unten vergrößert. Währenddessen hört Pat. auf zu atmen. Künstliche Atmung. Nach einigen Minuten beginnt die Atmung wieder. Es gelingt nun, mit der Roser'schen biegsamen Oese an der Bohne vorbei zu kommen und sie nach einigen Versuchen herauszubefördern. Sie ist sehr stark gequollen, 1 cm dick, 2,3 cm lang, 1,2 cm breit. Große Schleimmassen werden sofort entleert. Die Dämpfung über der rechten Brusthälfte vorn hellt sich sogleich auf. Kanüle wird nicht wieder eingelegt.

5. Febr. Temp. morgens 39,8, abends 40,6. Die Kanüle muß wieder eingelegt werden, weil Pat. durch Ansammlung zähen Schleimes Erstickungsanfälle bekommt; Allgemeinbefinden sehr elend, Dämpfung und Bronchialatmen über dem rechten Unterlappen. Wunde reaktionslos.

6. Febr. Temp. morgens 40,5, abends 40,3. Der Junge wird immer hinfalliger, viel Schleim und Atemnot. Dämpfung wie gestern.

7. Febr. Früh Exitus.

Die Sektion ergab Pneumonie des rechten Unterlappens; beginnende Pneumonie des linken Unterlappens, eiterige Bronchitis. Im rechten Hauptbronchus etwa 2 cm unterhalb der Bifurkation war die Stelle, wo die Bohne festgesessen hatte, deutlich zu erkennen; sie wies 3 linsengroße Schleimhautdefekte und fibrinöse Beläge auf, welche sich nach oben in die Trachea fortsetzten.

3. Alfred L., 1 $\frac{1}{2}$ J. alt, aus Hannover, aufgenommen 4. Dez. 1901, entlassen 20. Dez. 1901.

Das Kind war bisher gesund, habe nur leicht gehustet. Vor 2 Stunden habe es einen 2—3 cm langen Stahlnagel verschluckt; seitdem habe es etwas mehr gehustet.

Stat. praes.: Gut genährtes Kind, ohne jede Atemnot. Im Munde und Halse nichts zu fühlen. Stimme rein. Oesophagus für Sonde frei

passierbar. Ab und zu etwas Husten, kurz anstoßend. Die genaue Untersuchung der Lunge ergibt nichts Abnormes, speziell ist rechts auch im Unterlappen das Atemgeräusch ebenso laut und rein, wie links.

Ein RÖNTGEN-Bild ergibt deutlich, daß der Nagel im rechten Bronchus etwa in der Höhe der 5.—7. Rippe steckt; man kann erkennen, daß er mit dem Kopfe nach unten, Spitze nach oben liegt. Eine Kontrollaufnahme, bei welcher ein Metallbougie in den Oesophagus eingeführt war, ergibt die Sicherheit, daß der Fremdkörper nicht in der Speiseröhre, sondern in der Lunge befindlich ist.

Da keine dringende Indikation für sofortige Operation vorlag und die Einwilligung der Eltern dazu erst eingeholt werden sollte, wird zunächst abgewartet. Temp. abends 38,8; am 5. Dez. morgens 38,0, mittags 12 Uhr 39,6. Es findet sich nunmehr eine sehr deutliche Dämpfung dem rechten Unterlappen entsprechend; Atemgeräusch ist im Bereiche der Dämpfung völlig aufgehoben. Viel Hustenreiz; eine Beweglichkeit des Fremdkörpers ist in der Zeit der Beobachtung nicht eingetreten.

Narkose. Tracheotomia infer., wobei die Trachea möglichst weit heraufgezogen und so tief wie möglich nach dem Mediastinum zu gespalten wird. Mit der Sonde fühlt man unterhalb der Bifurkation im rechten Bronchus den metallischen Körper, allerdings in großer Tiefe. Versuche, ihn mit dünnen Korn- oder Polypenzangen zu fassen, scheitern an dem außerordentlich engen Lumen der Luftwege (das Kind ist noch nicht ganz 1 $\frac{1}{2}$ J. alt); man vermag die eingeführten Zangen in der Tiefe nicht genügend zu öffnen. Endlich gelingt es, die ROSEN'sche Drahtöse so weit einzuführen, daß bei einem Ruck nach oben der Fremdkörper sich etwas aus seiner Lage bewegt. Sofort entleeren sich beträchtliche Schleimmassen. Jetzt gelingt es, mit feiner Kornzange die Spitze des Nagels zu fassen und ihn zu entfernen. Es wird eine Kanüle eingelegt und die Wunde bis tief ins Mediastinum sorgfältig tamponiert.

Gleich nach der Operation ist die Dämpfung über der rechten Lunge verschwunden, wenn auch der Perkussionsschall noch nicht ganz so voll klingt, wie links.

6. Dez. Geringes Hautemphysem der rechten Brustseite. Atmung etwas beschleunigt, wenig Schleimsekretion aus der Kanüle. Noch ganz leichte Dämpfung r. h. u. und abgeschwächtes Atemgeräusch, keine Rasselgeräusche; Temp. morgens 38,9, abends 38,2.

7. Dez. Temp. morgens 37,7, abends 37,6. Normaler Lungenbefund. Hautemphysem hat sich auf die Bauchhaut verbreitet. Wunde gut aussehend. Kanüle wird entfernt; Tamponade.

8. Dez. Temp. morgens 37,4, abends 37,5. Emphysem geht zurück; gutes Allgemeinbefinden.

11. Dez. Temperaturen stets normal; noch immer etwas Hautemphysem; Trachealöffnung noch nicht ganz geschlossen; geringe Retention im unteren Wundwinkel; Drain.

14. Dez. Drain entfernt, Wunde gut aussehend, verkleinert sich.

20. Dez. Nahezu geheilt in poliklinische Behandlung entlassen.

Fall 1 ist einer von den vielen, bei welchen der Fremdkörper sich zeitweise aus seiner Einklemmung lockert und in der Luftröhre auf und ab fliegt. Der Fall zeigt den Nutzen der Tracheotomie, denn daß die Bohne spontan die Glottis rückwärts passiert haben würde, war ziemlich ausgeschlossen. Es sind das ja die bekannten Verhältnisse,

welche mein verstorbener Lehrer v. VOLKMANN mit dem Mechanismus der Sparbüchse zu vergleichen pflegte, und zumal diese quellenden Fremdkörper, deren Umfang alsbald beträchtlich zunimmt, haben am wenigsten die Chance der Expektoration. - Wäre hier die Tracheotomie unterlassen worden, so würde mit Zunahme der Quellung der Bohne entweder das eingetreten sein, wie in Fall 2, oder eine Katastrophe, wie ich sie unten in einem vierten Falle berichten werde, plötzliche Erstickung durch Verstopfung der Luftröhre. Ich bin daher überzeugt, daß die Tracheotomie hier lebensrettend gewirkt hat, obwohl sie nicht unmittelbar zur Entfernung des Fremdkörpers geführt hat.

Sehr lehrreich erscheint mir der zweite Fall. Hier ist bei der ersten Operation genau das geschehen, was HOFFMANN vorschreibt; leider nur das! Die Entfernung der Bohne wäre zu erzwingen gewesen, wie die zweite Operation bewies, sie wäre am Tage der ersten Operation noch rechtzeitig erfolgt, sie kam nach 4 Tagen zu spät. Nun könnte man allerdings gerade diesen Fall umdrehen und als Beweis benutzen, daß die erste Operation geschadet habe, denn das Fieber setzte erst nach derselben ein. Ich habe mir diese Frage natürlich selbst vorgelegt, aber ich glaube, daß sie sich bestimmt verneinen läßt. Wäre bei der ersten Operation mehr geschehen, wäre mit Zangen u. dergl. in den Bronchus eingegangen worden, so würden berechnete Zweifel vorliegen. Aber es ist in der That nur mit Federn gereizt worden und nicht in übertriebenem Grade. Ich hatte ja vorher die günstige Erfahrung in Fall 1 gemacht und hoffte auch hier wieder auf so glückliche Lösung; deshalb schienen mir bei der ersten Operation Extraktionsversuche nicht so bedeutungsvoll. Die Krankengeschichte ergibt übrigens bei näherer Betrachtung, daß dieser Fall von Anfang an mit viel schwereren Erscheinungen einsetzte, als der erste; die Atemnot vor der Operation war auffallend schwer, es war also wohl der Luftabschluß für die ganze r. Lunge durch die hermetische Einklemmung der gequollenen Bohne ein absoluter und würde wohl auch ohne operatives Zutun die Entwicklung einer fieberhaften Lungenaffektion nicht ausgeblieben sein.

Den Beweis, daß eine solche auch ohne Operation rasch eintreten kann, liefert in prompter Weise unser Fall 3, der eine vortreffliche Parallele zu Fall 2 abgibt. Hier habe ich die Konsequenzen gezogen, welche der vorige Fall gelehrt hatte. Die Extraktion des Nagels war recht schwierig; da der Kopf zu unterst steckte, und wie das RÖNTGEN-Bild und die physikalische Untersuchung lehrten, erst im Bronchus des Unterlappens zu finden war, so erforderte seine Lockerung viel Geduld und Vorsicht. Die Enge der Luftwege bei dem 1 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kinde war bedeutend; selbst die dünnste Zange, die mir zur Verfügung stand, ließ sich im Hauptbronchus kaum noch öffnen. Für den Operateur ist es ein höchst peinliches Gefühl, einen an so lebenswichtiger Stelle

steckenden metallischen Körper deutlich zu fühlen, eine ganze Strecke weit an ihm entlang zu gleiten und doch ihn mit Instrumenten absolut nicht fassen zu können. Dabei war es ziemlich klar, daß gerade dieser Fremdkörper, der mit seinem scharfrandigen platten Nagelkopf unten festgekeilt war, sehr wenig geeignet war für spontane Expektoration. Ferner war klar aus dem raschen Ansteigen der Temperatur, daß eine schwere Lungenaffektion im Entstehen war; in der Tat entleerten sich sofort, nachdem die Lüftung des Nagelkopfes gelungen war, beträchtliche retinierte Schleimmassen. Kann einem solchen Falle gegenüber noch die Behauptung aufrecht erhalten werden, daß es nicht erlaubt sei, nach der Tracheotomie mit harten Instrumenten tief in die Bronchien einzugehen? Hätte es hier überhaupt Sinn gehabt, nur mit geölter Feder zu manipulieren?

HOFFMANN legt großen Wert darauf, daß nach Eröffnung der Luft-röhre versucht werden soll, mit dem Spiegel den Fremdkörper zu sehen, und hält nur, wenn man ihn sehen kann, für erlaubt, mit Zangen einzugehen. Ich muß gestehen, daß mir die Spiegeluntersuchung nicht so wichtig erscheint. Man muß bei kleinen Kindern tracheotomiert und die Enge der Luftwege gesehen haben, um sich zu sagen, wie wenig hier von Spiegelversuchen zu erwarten sein wird, während sie unter allen Umständen Zeit kosten und die Wunde selbst dadurch mehr maltrahiert und gefährdet werden muß, als im Interesse der Asepsis wünschenswert ist. Schließlich wird im günstigen Falle der Spiegel nicht mehr zeigen, als die Anwesenheit des Fremdkörpers überhaupt, und das wird ein Operateur mit geübtem Tastgefühl leichter mit Instrumenten fühlen als im Spiegel sehen. Daß die Extraktion unter Leitung des Spiegels leichter sein wird, steht sehr dahin; die Technik wird nicht gerade vereinfacht, wenn man gleichzeitig Spiegel und Extraktionsinstrument handhaben soll. Die Technik der Tracheo- und Bronchoskopie ist durch die Verdienste KILLIAN's in den letzten Jahren sehr vervollkommnet worden. Seine Erfolge sind sehr beachtenswert. Nach seiner letzten Mitteilung ¹⁾ ist die Bronchoskopie bis jetzt 20mal zur Anwendung gelangt, wovon er selbst 11 Fälle beobachtet hat. Die Hälfte betraf Kinder (6 im Alter von 2—6, 4 von 8—12 Jahren). Hierbei führte die obere Bronchoskopie in 9 von 11 Fällen zu einer sicheren Diagnose. Die untere Bronchoskopie (von der Tracheotomiewunde aus) führte in 9 Fällen stets zur Diagnose. Die Extraktion wurde in 15 Fällen versucht und gelang 5mal mit der oberen und 8mal mit der unteren Bronchoskopie.

So aner kennenswert diese Erfolge sind, so werden sie doch kaum Allgemeingut der Aerzte werden; sie erfordern zu viel spezielle Übung,

1) Dtsch. med. Wochenschr. 1902, p. 638. S. dort auch die Litteraturangaben.

Instrumentarium u. s. w., und ob ihre Ausführung mit und ohne Tracheotomie wirklich ungefährlicher ist als unser bisheriges Verfahren, bleibt vorläufig dahingestellt. Läßt sich nach ausgeführter Tracheotomie der Fremdkörper mit Instrumenten fühlen, so scheint mir die Bronchoskopie entbehrlich. Läßt aber die Sondierung im Zweifel, so wird natürlich der Spiegelversuch sehr wertvoll sein. Ebenso ist es immer ein sehr schöner Erfolg, wenn durch diese Methoden in geübter Hand gelegentlich eine Tracheotomie vermieden werden kann. Andererseits wird aber gewiß zugegeben werden müssen, daß alle Gefahren, welche **HOFFMANN** beim Eingehen mit harten Instrumenten von der Tracheotomiewunde aus fürchtet, in gleichem, ja höherem Maße für diesen viel weiteren Weg und die damit verbundene schwierigere Technik vorhanden sind.

Fremdkörperoperationen werden von praktischen Aerzten wohl nur bei beweglichen Fremdkörpern gemacht. Fälle mit Einklemmung der Fremdkörper im Bronchus werden in der Regel in Krankenhäuser verbracht und kommen in die Hände geübter Operateure, welche ähnliche Manipulationen bei vielen anderen Gelegenheiten — ich erinnere z. B. an die Gallensteinoperationen — zu machen gewohnt sind. Die Befürchtung, daß häufig roh in die Bronchien hineingewirtschaftet werde, scheint mir daher nicht allzu nahe zu liegen; auch ist von chirurgischer Seite (**TRENDELENBURG**) darin zur Vorsicht gemahnt worden. Wohl aber ist hier die Gegenfrage am Platze, welches wohl der rohere Vorgang ist, ob ein in den Luftwegen befindlicher Fremdkörper sich zeitweise mobilisiert und nun Dutzende von Malen blindlings auf- und abfliegt, bis er wieder festsetzt oder ausnahmsweise herausfliegt, oder ob ein mit solchen Technicismen vertrauter Arzt mit glatten sterilisierten Instrumenten entlang der Wand der Bronchien an den Fremdkörper herangeht. Ich weiß mir wirklich nicht zu denken, was dabei so viel geschadet werden soll, und ich suche auch vergebens in den Ausführungen **HOFFMANN'S** nach Gründen und Beweisen, weshalb er diesen Eingriff so sehr fürchtet und mit so scharfen Ausdrücken perhorresziert. Was die Federn betrifft, so wird man gut thun, daran zu denken, daß diese nicht nur geölt, sondern auch sterilisiert sein müssen, sonst möchte leicht damit mehr Unheil angerichtet werden als mit Zangen und anderen harten Instrumenten. Das Einfließenlassen einiger Tropfen Oel kann nur nützen; am besten geschieht es wohl mit Hilfe eines in den Bronchus eingeführten weichen Gummischlauches. Namentlich in Fällen, wo nach der Tracheotomie die Extraktion des Fremdkörpers unmöglich war, wird eine häufige Wiederholung dieser Versuche zu empfehlen sein.

Das Instrument, welches sich mir zweimal bei schwierigen Extraktionen am besten bewährt hat, ist eine biegsame Drahtöse, welche, wenn ich nicht irre, seiner Zeit von **ROSER** zur Entfernung diphthe-

ritischer Membranen nach Tracheotomien angegeben wurde. KÖNIG erwähnt in seinem Lehrbuche ein ähnliches Instrument. Es hat Aehnlichkeit mit dem RIEDEL'schen Gallensteinfänger, ist nur dünner und, wie gesagt, biegsam. Kleine stumpfe Haken werden für manche Fremdkörper noch besser geeignet sein. Mit Zangen ist bei Kindern in dem engen Bronchus nicht viel zu machen, sie lassen sich nicht ganz öffnen; quellbare und glatte Körper sind ohnehin mit Zangen schlecht zu fassen.

Die Größe des Fremdkörpers ist meines Erachtens für unser Handeln noch maßgebender als seine Form und Beschaffenheit. Wir werden nur darauf rechnen können, solche Körper zu erreichen, welche im Hauptbronchus oder allenfalls im Bronchus des Unterlappens stecken; weiter werden wir nicht gelangen können, auch wird die Chance für spontane Expektoration besser sein, je kleiner der Fremdkörper ist, ebenso wie auch der verstopfte Lungenabschnitt entsprechend kleiner und damit die unmittelbare Lebensgefahr etwas geringer sein wird. Die Grenzen der operativen Extraktion von der Tracheotomiewunde¹⁾ aus sind also keine weiten; innerhalb dieser Grenzen aber sollten wir ebenso bedacht, wie energisch und namentlich geduldig handeln. Wir sollen allerdings alles Erlaubte daran setzen, um den Zweck, „den Fremdkörper herausholen“, zu erreichen, und es steht niemandem das Recht zu, uns deshalb für fanatische Operateure zu erklären. Man täusche sich doch nicht darüber, daß nicht nur der Operateur diesem Zwecke Opfer bringt, sondern daß der Arzt, der in solchen Fällen die Hände in den Schoß legt, auch sehr große Opfer bringt. Er opfert die beste Chance im günstigsten Augenblicke, und er kann in seinem Einzelfalle gar nicht vorher wissen, ob nicht auf operativem Wege die Heilung eines Menschen spielend leicht gelingt, welchen er einem blinden Schicksale überläßt. Was wird denn aus den Leuten, die ihre Fremdkörper in den Bronchien behalten? HOFMEISTER gibt an, daß spontane Expektoration in 26 Proz. aller Fälle zustande komme; wir kennen aber auch noch Fälle, bei welchen diese Expektoration zwar erfolgte, der Kranke aber nachher doch noch an den Folgen einer Lungen-erkrankung gestorben ist. HELLER²⁾ gibt die Mortalität der Fremdkörper in den Bronchien auf $61\frac{2}{3}$ Proz. an — eine erschreckend hohe Zahl! Gewiß gibt es auch Fälle genug, in welchen ein Fremdkörper lange Zeit in der Lunge verweilt, ohne erhebliche Beschwerden zu machen, bis er schließlich zufällig ausgehustet wurde. Aber das ist die Minderzahl. Bei den meisten anderen, soweit sie nicht durch schwere Pneumonien oder plötzliche Erstickung rasch zu Grunde gehen,

1) Auf andere Operationsversuche, durch große Eingriffe an der Lunge selbst, gehe ich hier nicht ein, zumal sie nur unter besonderen Verhältnissen Erfolg versprechen dürften.

2) Inaug.-Diss. Göttingen, 1890.

entwickeln sich chronische Lungenerkrankungen, eiterige Bronchitis, Bronchiektasien, Lungenabscesse, Pleuritiden, die Kranken sind zwar in der Statistik als lebend verzeichnet, aber sie verfallen chronischem Siechtum, und viele werden daran vorzeitig zu Grunde gehen. Das sind Tatsachen, welche es uns zur gebieterischen Pflicht machen, im frischen Falle alles daran zu setzen, um das Corpus delicti zu entfernen, und wer dabei nur nach der Vorschrift HOFFMANN'S handelt, der hat nach meinem Dafürhalten eben nicht alles getan. Mag es richtig sein, daß übereifriges Vorgehen des Operators eine Klippe für das Lebensschifflein des Kranken bildet, so befindet sich dieses Schifflein unter allen Umständen zwischen Scylla und Charybdis, scheidet es nicht an der Scylla, so treibt es steuerlos in die Charybdis. Erstere aber wird repräsentiert durch spärliche Exemplare von Operateuren, letztere wohl durch eine größere Schar zu allzu vorsichtigem Abwarten neigender Aerzte.

Läßt sich ein Fremdkörper in einem Bronchus ersten oder zweiten Grades durch physikalische Symptome, eventuell auch durch RÖNTGEN-Bild nachweisen, so ist meines Erachtens die Tracheotomie unbedingt indiziert. Vorversuche sind nicht zu raten, denn sie können Erstickungsgefahr bringen, welche nach der Tracheotomie wegfällt. Die Bedeutung einer Tracheotomiewunde fällt heute nicht mehr ins Gewicht, höchstens könnte in der Narkose eine Gefahr erblickt werden, und diese ließe sich durch Lokalanästhesie vermeiden. Aber ich möchte nicht einmal auf die Narkose verzichten, denn oft sieht man bei den ersten heftigen Atemzügen und dem Schreien der Kinder, daß der Fremdkörper sich lockert und beweglich wird. Vielleicht wäre es geradezu zweckmäßig, nicht Chloroform, sondern Aethernarkose anzuwenden, um durch die rasch eintretende Sekretion die Bronchialschleimhaut schlüpfriger zu machen. Ich habe das nicht versucht und lasse dahingestellt, ob dieser Nutzen die Bedenken überwiegt, die hier gegen die Aethernarkose sprechen. Bei unbeweglichen Fremdkörpern sind nun — nach der Tracheotomie — Versuche mit Inversion des Körpers, Klopfen und Schütteln, Oeleinträufelung in den Bronchus durchaus zu raten, aber nicht zu lang auszudehnen. Auf Spiegelversuche lege ich bei positivem Ergebnis der Sondierung wenig Wert. Unter allen Umständen aber muß man, wenn diese Maßnahmen versagen, dazu übergehen, je nach Art des Fremdkörpers, mit Instrumenten, Zangen, Drahtösen, stumpfen Häkchen u. dgl. den Versuch zu machen, den Körper zu umgehen und zu lockern; hierbei ist natürlich zarte Führung des Instrumentes und große Geduld nötig; man tue nicht zu viel, man höre aber auch nicht zu früh auf! Eine tunlichst weite und tief ins Mediastinum hinabreichende Eröffnung der Luftröhre erleichtert schwierige Extraktionen sehr, wie mir mein zweiter Fall gezeigt hat; den Isthmus der Schilddrüse wird man ohne Bedenken spalten, wenn es zweckmäßig erscheint, denn bei

der Enge des Raumes, zumal bei kleinen Kindern, kann jeder Millimeter die Entscheidung bringen. Ganz besonders dringlich wird unsere Aufgabe, wenn bereits Fieber besteht.

II. Ventilverschluß der Luftröhre durch einen gequollenen Fremdkörper, rein expiratorische Dyspnoë und extreme akute Lungenlähmung.

4) Karl S., 9 J. alt, aus Hannover, aufgenommen 2. Dez. 1899, gestorben 6. Dez. 1899.

Der Knabe wird von der Mutter mit folgenden Angaben zur Aufnahme gebracht: Vor 4 Monaten hatte er Masern, sonst war er immer gesund. Seit 14 Tagen habe er trocknen Husten, vor 2 Tagen sei plötzlich morgens ein Schüttelfrost und Stiche in der r. Seite aufgetreten. Vor 3 Tagen habe er eine Bohne verschluckt; besondere Beschwerden, speziell Atemnot, seien danach nicht aufgetreten. (Diese letztere Angabe, das „Verschlucken“ der Bohne, wurde leider von dem Assistenzarzt, welcher die Aufnahme besorgt hatte, für unwesentlich gehalten und mir nicht mitgeteilt.)

Stat. praes.: Etwas magerer Knabe mit leicht cyanotischer Gesichtsfarbe, Zunge grau belegt, viel trockner Husten. Atmung 40 p. Min., flach, r. Thoraxhälfte bleibt bei der Inspiration zurück; es findet sich perkutorisch rechts vorn eine ziemlich intensive Dämpfung vom oberen Rande der 5. Rippe an, hinten ebenfalls etwa handhohe Dämpfung; in ihrem Bereich fast gar kein Atemgeräusch hörbar, Pectoralfremitus abgeschwächt. Der übrige Lungenbefund normal, ebenso Herz und Leber. Temperatur 38,3.

Bei der Aufnahme war von dem Assistenzarzte eine Probepunktion r. h. u. vorgenommen und eine Spritze voll rein seröser Flüssigkeit aspiriert worden.

Therapie: Prießnitz, Natr. salicyl. (innere Abteilung).

3. Dez. Temperatur 37,2, abends 38,1.

4. Dez. Temperatur 37,2, abends 36,9. Husten geringer, kein Auswurf, Schall in der gedämpften Zone etwas aufgehellt, tympanitisch; Atemgeräusch fehlt noch.

5. Dez. Temperatur 36,0, abends 37,3.

6. Dez. Temperatur 37,0. Morgens fand sich normaler Schall rechts unten, auch schwaches Vesikuläratmen hörbar. Wieder etwas mehr Husten und Seitenstechen; Pat. liegt meist auf der linken Seite.

Mittags $\frac{1}{2}$ 12 Uhr plötzlich hochgradige Atemnot; Cyanose, äußerste Unruhe. Außerordentlich auffällig ist der Charakter der Dyspnoë; dieselbe ist rein expiratorisch, auf kurze schnappende Inspirationen folgen langgedehnte pfeifende Expirationen. Keine Einziehung im Jugulum und Epigastrium. Ausgehustet wird nichts. Perkussion ergibt sehr hochgradige Lungenblähung beiderseits, Herzdämpfung total verschwunden, rechts beginnt die Leberdämpfung vorn in der Mammillarlinie an der 8. Rippe, allmählich rückt sie noch weiter herab bis zum Rippenbogen. Nirgends mehr Dämpfung über der r. Lunge nachweisbar. Atemgeräusche allenthalben durch lautes Pfeifen verdeckt. Puls verlangsamt, 48 p. Min.

Unter Zunahme der Orthopnoë Exitus nach einer knappen Stunde.

Die Sektion ergab, daß eine stark gequollene Bohne dicht unterhalb der Glottis förmlich eingeklemmt in der Luftröhre lag. Beide Pleurahöhlen leer, die stark geblähten Lungen kollabieren bei Eröffnung des

Thorax nicht; ihre Ränder überragen sich in der Mittellinie; starkes subpleurales Emphysem. Erst nach Eröffnung der Trachea sinken die Lungen zusammen. Im r. Unterlappen ein hühnereigroßer bronchopneumonischer Herd, an einzelnen Stellen Atelektasen. Pleura der r. Lungenspitze mit frischen Fibrinauflagerungen bedeckt.

Die Tragik dieses Falles ist ergreifend; sie ist und bleibt insbesondere für mich ein schwerer Kummer. Es wäre ein Leichtes gewesen, dieses Leben in wenigen Minuten zu retten, hätte nicht eine unglückselige Verkettung von Umständen mich davon abgehalten, die Tracheotomie zu machen, welche ich natürlich sehr in Erwägung gezogen und am Bette erörtert, dann aber wieder fallen gelassen hatte. Mir fehlte vor allem die Anamnese, die mit ihren sonstigen Angaben direkt irreführte; hätte ich von der „verschluckten Bohne“ auch nur ein Wort erfahren, so würde ich unverzüglich tracheotomiert haben. Ein Unglück war entschieden auch die bei der Aufnahme gemachte Probepunktion; sie war bei der geringen Ausdehnung der Dämpfung überhaupt überflüssig, aber sie war hier geradezu verhängnisvoll für die Deutung, denn nachdem mir die Spritze mit dem serösen Inhalte vorgezeigt war, war ich in der Diagnose so festgelegt, daß ich später im kritischen Momente mich nicht davon frei machen konnte und zu sehr voreingenommen war, um unbefangen zu urteilen. Aber die Hauptsache blieb doch der höchst seltsame Charakter der Dyspnoë, und sie ist es, die mich zu der Mitteilung des Falles überhaupt veranlaßt, denn plötzliche Erstickungen durch Lageveränderung eines Fremdkörpers sind auch sonst oft genug beobachtet. Ich konnte mir nicht vorstellen, was ich mit der Tracheotomie nutzen sollte, weil die Inspiration sichtlich frei war, keine Einziehungen vorhanden waren und es sich um eine Behinderung der Expiration ausschließlich handelte. Mir war — und es wird vielen so gehen — unbekannt, daß ein Fremdkörper auch expiratorische Dyspnoë machen kann; es ist mir auch zweifelhaft, ob eine solche ausschließlich expiratorische Atemnot und Lungenblähung bei solchen Ursachen je beobachtet wurde. Immerhin geben aber sowohl GERHARDT als HOFFMANN an, daß bei Fremdkörpern in den Luftwegen sowohl inspiratorische als expiratorische Dyspnoë vorkommen, und GERHARDT gebraucht den treffenden Ausdruck Ventilverschluß. Gerade der Sitz dicht unter der Glottis scheint — auch bei Trachealstenosen — besonders für expiratorische Dyspnoë geeignet zu sein, und derartige Fälle lehren somit, daß die Indikation für die Tracheotomie auch bei expiratorischer Atemnot, ohne Einziehungen u. dgl., gegeben sein kann.

Man wird, wenn man alle die erwähnten Umstände zusammenhält, vielleicht verstehen, daß ich mich in den kritischen Augenblicken geradezu vor einem Rätsel sah. Das klinische Bild war genau so, wie das eines schweren Anfalles von Bronchialasthma; Lungenblähung und expira-

torische Dyspnoë sind ja die charakteristischen Begleiterscheinungen derselben (BIERMER, RIEGEL). Ich habe während einer 2-jährigen Assistentenzeit bei meinem verehrten Lehrer RIEGEL vielfach Gelegenheit gehabt, mich mit diesen Fragen zu befassen, und auch meine eigene Dissertation¹⁾ beschäftigt sich zum Teile damit. Aber wenn man den um sein Leben ringenden Knaben betrachtete, mußte man sich sagen, daß diese Atemnot denn doch zu hochgradig für einen Asthmaanfall war. Auch war damit wieder das Resultat der Pleurapunktion nicht in Einklang zu bringen. Nun kommen bei — großen — Pleuraexsudaten, im Anschluß an Punktionen, plötzlich und oft tödlich verlaufende Formen von Erstickung vor unter dem Bilde eines akuten Lungenödems mit Auswurf enormer Mengen wässerig-schaumiger Flüssigkeit, ein Bild, welches von französischen Autoren als Expectoration albumineuse bezeichnet wird. Auch hiervon habe ich einen prägnanten tödlichen Fall in der RIEGELschen Klinik beobachtet und beschrieben²⁾. Aber auch damit stimmte unser Fall nicht überein. Viel Zeit zur Lösung des Rätsels blieb mir nicht vergönnt, und so bin ich um eine sehr bittere Erfahrung reicher, welche ich gerade aus diesem Grunde mitteilen wollte, um vielleicht anderen ähnliche Erlebnisse zu ersparen.

III. Einspießung eines Stahlnagels zwischen Zungenbein und Epiglottis, plötzliche Suffokation durch Druck auf die Epiglottis.

5. Friedr. B., 3 J. alt, aus Wunstorf, aufgenommen 2. Juni 1898, entlassen 12. Juni 1898.

Pat. hat gestern einen Stahlnagel verschluckt; klagt über Schluckbeschwerden. Eine eingeführte Schlundsonde gleitet leicht in den Magen; nach dem Sondieren leichte Dyspnoë, Stimme rein. Bei der Digitaluntersuchung des Rachens fühlt man dicht oberhalb der Epiglottis den ziemlich großen, platten Knopf des Nagels, welcher sich zwischen Epiglottis und Zunge eingespießt zu haben scheint. Beim Versuche, den Nagel mit einer Kornzange zu fassen, gleitet infolge einer heftigen Würgebewegung die Zange ab. In demselben Augenblicke entsteht eine absolute Asphyxie, der Knabe schnappt vergeblich nach Luft und wird dunkelblau.

Sofort Hautschnitt zur Tracheotomie ohne Narkose. Gleich nach Spaltung der Haut, noch ehe man die Trachea erreicht, stößt das Messer auf die Spitze des zwischen den Musc. hyo-thyreoidei schräg nach unten steckenden Nagels. Derselbe wird nach dem Rachen zu zurückgeschoben und sogleich ist die Atmung wieder frei. Offenbar hatte der Nagel den Kehildeckel zgedrückt. Nach geringer Erweiterung der Perforationsstelle ist es nun leicht, den Nagel mit einer gebogenen Zange vom Munde aus zu extrahieren.

1) Zur Lehre von den Vagusneurosen. Dtsch Arch. f. klin. Med., Bd. 30.

2) Berl. klin. Wochenschr., 1882, No. 44.

Der Verlauf war ungestört, obwohl der Hautschnitt ohne jede Desinfektion hatte gemacht werden müssen; am 12. Juni wurde das Kind mit granulierender Wunde nach Hause entlassen und ist bald nachher völlig geheilt.

Der Fall hat lediglich die Bedeutung einer Kuriosität; ich habe nirgends, auch nicht in laryngologischen Lehrbüchern, etwas Aehnliches erwähnt gefunden. An und für sich ist es leicht begreiflich, daß ein spitzer Fremdkörper sich gelegentlich einmal in den tiefen Taschen oberhalb des Kehldeckels einspießen kann. Wenn er sich dann nachträglich weiter so einspießt oder dreht, daß der Kehldeckel zgedrückt wird, so ist das natürlich ein besonderer Zufall. Der Fall mahnt zur Vorsicht bei Extraktion von Fremdkörpern an dieser Stelle; ich würde mir künftig alles zur Incision von außen bereit legen, bevor ich mit der Zange in den Hals einginge.

Aus der chirurgischen Klinik (Direktor Prof. MADELUNG) und dem
Institut für Bakteriologie und Hygiene an der Universität Straßburg
(Direktor Prof. FORSTER).

Nachdruck verboten.

VIII.

Ueber die pyogene Wirkung des Pneumococcus.

Von

Dr. Ernst Meyer,

ehem. Volontärarzt der chirurgischen Klinik
und Assistent am Institut für Bakteriologie und Hygiene.

ALBERT FRAENKEL, der Entdecker des *Pneumococcus lanceolatus*, hat gleich betont, daß der Pn.K.¹⁾ nicht allein die Pneumonie verursacht, sondern daß er auch normalerweise bei vielen Menschen im Munde vorkommt, daß er der Erreger der sogenannten Sputumseptikämie ist. Die weiteren bakteriologischen Forschungen haben dann ergeben, daß, wenn wir auch von den rein metapneumonischen Abscessen, Empyem, Otitis media und der Meningitis cerebrospinalis absehen, noch eine ganze Reihe von eiterigen, entzündlichen Prozessen übrig bleibt, die auf Rechnung des Pn.K. zu setzen und die chirurgisch und operativ von der größten Wichtigkeit sind.

Bereits WEICHSELBAUM, NETTER und andere Autoren haben darauf hingewiesen, daß an allen möglichen Organen des menschlichen Körpers sich die Pn.K. einnisten können.

Eine verhältnismäßig seltene Lokalisation ist die in der *Glandula thyroidea*. MARCHANT (1) beschrieb im Jahre 1891 einen Fall von Thyreoiditis, die bei einer 43-jährigen Frau 3 Wochen nach einer Pneumonie einsetzte, wo er im Eiter sowohl mikroskopisch wie kulturell und durch Tierversuch Pn.K. nachweisen konnte. Auch TAVEL (2) berichtet über 2 Fälle von Strumitis, aus deren Eiter er Pn.K. züchtete. In dem einen Falle schloß sich die Strumitis an eine akute Gastritis, im anderen an eine Pneumonie an. LANZ (3) publiziert ebenfalls 3 Fälle von metapneumonischer Strumitis, in deren Eiter sich Pn.K. vorfanden. Anders liegen die Verhältnisse in einem von HEDDAEUS (4) beschriebenen Falle von akuter Strumitis. Hier wurde Probepunktion einer

1) = *Pneumococcus*.

Strumacyste gemacht, und nach 8 Tagen folgte die E nukleation. Aus dem dünnflüssigen, hämorrhagischen Exsudate züchtete der Autor FRAENKEL-WEICHSELBAUM'sche Diplokokken. Die Ursache der Vereiterung sucht HEDDAEUS in der Probepunktion. Bemerkenswert ist bei diesem Falle, daß sich 2 Tage post operationem bei dem Patienten eine Pneumonie entwickelte, die im Sputum ebenfalls Pn.K. in Reinkultur erkennen ließ, so daß also die Pneumonie als Sekundärinfektion anzusehen wäre, bei welcher die Entzündungserreger auf embolischem Wege in die Lungen gelangten.

Im Anschlusse hieran möchte ich über 2 Fälle von Pn.K.-Strumitis berichten, die in der hiesigen chirurgischen Klinik beobachtet wurden, und deren Eiter dem bakteriologischen Institute zur mikrobiologischen Diagnose überwiesen wurde.

Fall 1. Frau M. B. Eintritt in die Klinik 8. Febr. 1902. Bisher stets gesund, nie Zeichen von Kropf. 9 normale Geburten. Vor 9 Wochen soll beim Holzbrechen ein dünnes Reis die linke Halsseite gestreift haben, ohne daß unmittelbar darauf Schmerzen oder sichtbare Veränderungen an der Haut aufgetreten wären. Bald aber entstand Spannungsgefühl, am 4. Tage stärkere Schmerzhaftigkeit und zunehmende Schwellung der linken Halsseite, dann wachsende Atemnot. Seit ca. 10 Tagen Hautrötung über der Geschwulst. Nie Fieber, nie Frost.

Status am 8. Febr. Magere, etwas dyspnoische Frau mit großer, cystischer Geschwulst an der linken Halsseite, die mit der Schilddrüse zusammenhängt. Haut über der Geschwulst gerötet, an einer Stelle dem Durchbruche nahe. Temperatur 38°. 10. Febr. Operation. Zunächst Eröffnung einer oberflächlichen Absceßhöhle, dann Spaltung einer derben, offenbar verdickten Schilddrüsenzystenkapsel. Die Schilddrüse wird teilweise reseziert; in ihr ist Eiter und bröckelige gerüstähnliche Masse. Excochleation. Am 28. Febr. wird Pat. geheilt entlassen. — Im Eiter wurden Pn.K. kulturell und durch Tierversuch nachgewiesen.

Fall 2. Frau R. G., 43 J. alt. Eintritt in die Klinik am 17. Mai 1898. Pat. hatte 13 Geburten, letzte vor 4 Jahren; seitdem Menses unregelmäßig. Vor 7 Wochen fieberhafte Erkrankung, die längere Bettruhe nötig machte; während dieser Zeit Genitalblutungen. Seitdem fühlt sich Pat. matt und elend. Angeblich erst seit 10 Tagen bemerkt Pat. eine Anschwellung am Halse, die ihr zuerst dadurch auffiel, daß sich beim Schlucken die Haut über derselben spannte. Zuweilen auch Schmerzen in der geschwollenen Partie.

Status am 17. Mai. Blasse, grazile Frau mit gesunden Lungen. Zähne fast alle kariös. In der Mitte des Halses unterhalb des Kehlkopfes ist eine große Geschwulst, dieselbe ist schmerzhaft, ziemlich hart, am linken Sternoclaviculargelenke längs der Incisura jugularis sich bis zum rechten Sternocleidomastoideus erstreckend. Die scheinbar aus mehreren derben Knoten bestehende Geschwulst fühlt sich über der Trachea weicher an. Die Haut ist gerötet, teilweise mit der Geschwulst verwachsen. — Am 20. Mai 5 cm lange Incision über der Incisura jugularis. — Aus der Schilddrüse entleert sich ziemlich viel Eiter, in dem Pn.K. nachgewiesen werden. — Nach glatter Heilung wird Pat. am 29. Mai entlassen.

Auch in Eiterherden anderer drüsiger Organe außer der Schilddrüse sind häufig Pn.K. nachweisbar gewesen. Ich erinnere nur an einen von CHEATHAM (5) beschriebenen Fall, wo aus dem dicken, käseartigen Sekrete einer vergrößerten Tonsille Pn.K. gewonnen wurden, weiter an einen von GABBI (6) untersuchten Fall, bei dem aber die Tonsillitis als isolierte Krankheitserscheinung auftrat. Auch von Pn.K.-Parotitiden sind eine größere Anzahl bekannt. So giebt TESTI (7—8) die Beschreibung zweier Fälle von doppelseitiger Parotitis mit Pn.K. Fraenkel-Weichselbaum, die sich im Anschluß an kroupöse Pneumonie entwickelten. Ueber einen weiteren Fall von linksseitiger eiteriger Parotitis mit Pn.K., die am Abend nach der regelrechten Krise einer linksseitigen Pneumonie bei einem 47-jährigen Arbeiter zum Ausbruch kam, berichtet DUPLAY (9), der für diesen Fall eine Einwanderung der Pn.K. in die Drüse vom Munde her annimmt. Auch SILBERSTEIN (10) berichtet über einen Fall von eiteriger Parotitis im Anschlusse an Pneumonie; doch ist es hier wegen der mangelhaften bakteriologischen Beschreibung etwas zweifelhaft, ob die gefundenen Diplokokken wirklich mit dem Pn.K. FRAENKEL-WEICHSELBAUM identisch sind.

Wir haben in den letzten Jahren in den Straßburger Krankenhäusern keine Parotitis und Tonsillitis pneumococcica zu konstatieren Gelegenheit gehabt, wohl aber Pn.K.-Eiterung an anderen Drüsen.

So sind z. B. folgende Fälle von *Bubo inguinalis* und *axillaris* aus der chirurgischen Klinik auch ätiologisch interessant.

Fall 3. Frau K. K., 45 J. alt. Eintritt in die Klinik am 9. Aug. 1898. Pat. trat am 14. Juni bei der Heuernte in einen harten Gegenstand (?). Keine Blutung. Allmähliches Anschwellen des Fußes. An der verletzten Stelle heftig schmerzende Eiterpustel, die Pat. mit einer Nähnadel öffnet. Nachlassen der Schmerzen, Abschwollen des Unterschenkels und Fußes, aber Anschwellen der Drüsen in der Kniekehle und der Inguinaldrüsen, die schmerzhaft werden. Vom 6. Tage ab wurden Katalpasmen angewandt. Während der nächsten Wochen Zunahme der Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Temperatur abends bis 39°.

Status am 9. Aug. Etwas heruntergekommene Frau mit etwas verkürztem Perkussionsschall über der rechten Lunge, wo auch Knacken und kleinblasiges Rasseln hörbar ist. In der Kniekehle sind die Lymphdrüsen nicht besonders geschwollen, schmerzlos. Die Bewegungen im Kniegelenk sind frei. Der Oberschenkel wird wegen starker Schmerzen in leichter, nicht ausgleichbarer Flexion gehalten. Die Haut über und unter dem POUPART'schen Bande und über der vorderen und inneren Seite des Oberschenkels ist braun gefärbt, teilweise abschilfernd. Gegen die Vulva hin Rötung. Inguinaldrüsen erheblich vergrößert, besonders unter dem Lig. Poupartii. Größte Schwellung und Schmerzhaftigkeit rechts von der Vulva. Puls 104. Morgentemperatur 38,7°. — Am 10. Aug. Incision unterhalb des POUPART'schen Bandes. Entleerung von über 400 ccm grünlichen Eiters. Sicher hat auch Vereiterung der retroperitonealen Lymphdrüsen stattgefunden. Im Eiter Pn.K. — Am 23. Aug. wird Pat. geheilt entlassen.

Fall 4. Schlosser C. S., 18 J. alt. Aufnahme in die Klinik am

1. Juli 1901. Früher stets gesund. Seit 14 Tagen Anschwellung der rechten Achselhöhle; langsame Vergrößerung. Seit 8 Tagen ist Pat. arbeitsunfähig. Kein Fieber; keine vorübergehende Entzündung oder Verletzung an den Fingern der rechten Hand.

Status am 1. Juli. In der rechten Achselhöhle ist eine etwa faustgroße Schwellung, die derb infiltriert ist. Ihre Umgebung ist phlegmonös entzündet, dunkelbraun gefärbt. — Am 3. Juli 10 cm lange Incision; Excision der Drüsenpakete. Im Eiter Pn.K. in Reinkultur. Am 21. Juli wird Pat. geheilt entlassen.

Diese beiden Fälle beweisen, daß der Pn.K. auf dem Wege der Lymphbahnen sich verbreitend an der Lymphdrüsenbarriere einen Halt finden kann, hier Eiterungen hervorrufend. Im ersten Falle haben wir die Eingangspforte in der Fußverletzung zu suchen, im letzteren Falle war eine Läsion nicht zur Erkenntnis des Patienten gekommen.

Daß die im Munde vorkommenden Abscesse häufig Pn.K. bergen, darf weiter nicht Wunder nehmen. Wissen wir doch, daß dies Mikrobion bei einem sehr großen Teile aller Menschen einen ständigen Bewohner der Mundhöhle bildet.

In der deutschen Litteratur war es mir allerdings nicht möglich, Publikationen über Pn.K.-Entzündungen im Munde zu finden. Dagegen beschreibt BONARDI (11) eine epidemische entzündliche Anschwellung des Zahnfleisches ohne Eiterung mit Fieber, bei welcher er mit aus dem Zahnfleische gezogenem Saft Pn.K. nachgewiesen haben will. E. SCHEIER (12) hat 20 Fälle von Periostitis dentalis und Pulpitis untersucht und dabei den *Diplococcus pneumoniae* 8mal in Reinkultur und 7mal mit *Staphylococcus pyogenes albus* zusammen gefunden. — Uns war es in mehreren Fällen von Parulis und sonstigen Munderkrankungen, die in der chirurgischen Klinik beobachtet wurden, möglich, Pn.K. im Eiter nachzuweisen, und gebe ich im folgenden einige der betreffenden Krankengeschichten.

Fall 5. Konditor E. R., 26 J. alt. Aufnahme in die Klinik am 23. Jan. 1900. Vor 4 Wochen Zahnabsceß, der sich nach 4 Tagen spontan öffnete. Wange nachher noch geschwollen; Zurückbleiben einer gewissen Härte am Unterkiefer. Seit 14 Tagen Zunahme und Weichwerden der Schwellung unter starken Schmerzen. Bei Incision vor 8 Tagen starke Eiterentleerung, darauf wieder Zunehmen der Geschwulst. Beginnende Hautrötung.

Status am 23. Jan. Am linken Unterkiefer gegen den Kieferwinkel zu ungefähr apfelgroße, stark fluktuierende Geschwulst, die sehr schmerzhaft ist. Der I. Molarzahn links ist stark kariös. Rechts an korrespondierender Stelle ist eine mäßige Periostverdickung fühlbar. Submaxillardrüsen links etwas geschwollen. 24. Jan. Incision, Excochleation. Im Eiter Pn.K. Geimpftes Kaninchen starb an Pn.K.-Sepsis. Am 31. Jan. wird Pat. entlassen.

Fall 6. Karoline W., 27 J. alt. Aufnahme in die Klinik 18. Nov. 1899. Vor 14 Jahren Lungenentzündung. Schlechte Zähne, öfter ge-

geschwollenes Gesicht, zuletzt vor 4 Wochen angeblich infolge von Erkältung. Seitdem Zunahme der Geschwulst.

Status. Linke Backe in toto geschwollen; vom Unterkiefer ab, der sich teigig anfühlt, bis zur Haargrenze ist die Haut gerötet, glänzend, gespannt, leicht ödematös. Fluktuation. Mund kann nicht geöffnet werden. Am 18. Nov. Incision. Entleerung von etwa 50 g sehr fötidem, jauchigem Eiter. Extractio dent. molar II et III sin. inf. Post operationem Nachlassen der vorher hohen Temperaturen. Im Eiter Pn.K. und nicht zu isolierende influenzabacillenartige Stäbchen. Durch Kulturen werden nur Pn.K. in Reinkultur gewonnen. Am 2. Febr. wird Pat. in poliklinische Behandlung entlassen.

Fall 7. Paul K., 9 J. alt. Aufnahme in die Klinik 26. Juni 1901. Vor 8 Tagen heftige linksseitige Zahnschmerzen, tags darauf schnell zunehmende Schwellung des Unterkiefers, welche die Oeffnung des Mundes hinderte. Kataplasmenbehandlung.

Am 26. Juni in Narkose Spaltung; Entleerung von Eiter, in dem Pn.K. gefunden wurden. Extraktion des letzten linken unteren kariösen Backzahnes. Am 29. Juni wird Pat. gebessert entlassen.

Fall 8. Josef K., 10 J. alt. Aufnahme in die Klinik 21. Febr. 1900. Vor 6 Tagen trat bei dem Knaben zuerst Anschwellung der linken, dann der rechten Backe auf. Nach 2 Tagen spontanes Zurückgehen der linksseitigen Schwellung, Vergrößerung der rechtsseitigen; Schmerzen beim Schlucken.

Status am 21. Febr. Rechte Wange und Halsseite stark geschwollen, Haut darüber gerötet, unverschieblich; Tumor fest am Unterkiefer, von teigiger Konsistenz, nach unten bis zur Mitte des Sternocleidomastoideus, nach hinten bis zum Musc. trapezius, nach vorn bis zum Os hyoid., nach oben bis zum Jochbein. Am 24. Febr. Fluktuation auf der Höhe der Schwellung unter dem Kieferrande. Incision am hinteren unteren Tumorphil; stinkender Eiter, in dem sich Pn.K. und B. coli ähnliche Stäbchen fanden. Extraktion des kariösen II. unteren rechten Molarzahnes. Am 1. März wird Pat. entlassen.

Im Anschluß hieran möchte ich noch mitteilen, daß wir auch in einigen Fällen von Alveolarpyorrhöen, die uns von Herrn Privatdozent Dr. RÖMER zur bakteriologischen Untersuchung überwiesen wurden, Pn.K. aus dem Eiter züchten konnten.

Die erste Publikation über pneumokokkische Knochen-eiterung rührt von NETTER und MARIAGE (13) her. Diese züchteten bei einer Fraktur des Darmbeines, zu der sich eine Pneumonie hinzugesellte, aus dem Knocheneiter Pn.K. in Reinkultur. F. FISCHER und E. LEVY (14) waren die ersten deutschen Autoren, die über Osteomyelitis mit Pn.K.-Befund berichteten. Sie verfügten über 2 Fälle bei einem 7 Monate und einem 1¹/₄ Jahre alten Kinde, wo sie den Pn.K. in Reinkultur fanden. Auch bei zwei von LANNELONGUE (15) beschriebenen Fällen von Osteomyelitis femoris handelte es sich um Kinder im Alter von 17 bzw. 4 Monaten; während aber LANNELONGUE die pneumokokkische Form für eine leichtere hält, als die durch andere pyogene Kokken verursachte, stehen E. LEVY und F. FISCHER auf

Grund ihrer Erfahrungen auf dem entgegengesetzten Standpunkte. Ein weiterer Fall von Pn.K.-Osteomyelitis ist von PERUTZ (16) beobachtet bei einem 11 Monate alten Knaben am linken Humerus im Anschluß an eine rezidivierende Pneumonie der linken Lunge. PERUTZ gibt in seiner Arbeit noch eine Reihe von Pn.K.-Osteomyelitisfällen an, die er in der Litteratur gefunden hat. 1) Eine vom Knochen ausgehende Eiterung, publiziert von MÜLLER (17); 2) einen Fall von LEXER (18) aus der v. BERGMANN'schen Klinik bei einem 9-monatlichen Knaben; 3) einen von ULLMANN (19) publizierten Fall metapneumonischen Knochenabscesses bei einem 34-jährigen Manne; 4) eine von HAUSEN (20) veröffentlichte metapneumonische Osteomyelitis des Humeruskopfes. Bei diesen letzten 3 Fällen ist besonders bemerkenswert, daß es sich um ältere Individuen handelt, während sonst immer nur Kinder in den ersten Lebensjahren in Betracht kamen.

Wir fügen diesen folgende 4 Fälle der chirurgischen Klinik zu, die ebenfalls sämtlich jüngere Kinder betreffen.

Fall 9. Sophie E., 6 Mon. alt. Aufnahme in die Klinik am 23. Mai 1900. Am 14. Mai bemerkte man bei dem bisher gesunden Kinde, daß es bei Berührung der linken Achselgegend heftig schrie.

Status am 23. Mai. Ziemlich hohes Fieber, leichte Bronchitis. Kind kräftig, gut genährt. Die ganze linke Schultergegend bis zur Mitte des Oberarmes ist in eine ziemlich derbe, sich heiß anfühlende Geschwulst gebettet; die Haut darüber ist mattglänzend, nicht gerötet; die Venen sind erweitert. Der Arm kann nur bis etwa 50° abduziert werden. Berührung desselben scheint dem Kinde Schmerz zu bereiten, besonders aber Bewegung des linken Armes. Die Achseldrüsen sind geschwollen. Am 26. Mai Oeffnung des Abscesses. Blutiger Eiter mit Pn.K. in Reinkultur. Schultergelenkscapsel ist intakt. Der Knochen ist nirgends von Periost entblößt; die Höhle führt nach innen an die Innenseite des Humerus. 6. Juni wenig Fieber, mäßige Sekretion. 11. Juni Temperatur 41,2°. Die Wunde sieht gut aus. Ueberall kleinblasiges Rasseln, Giemen und Pfeifen.

Am 16. Juni wird Pat. auf Wunsch der Mutter ungeheilt entlassen.

Fall 10. Emma S., 1³/₄ J. alt. Aufnahme in die Klinik 8. Juni 1901. Vor 2 Monaten Pneumonie; erst seit 3 Wochen etwas Besserung; Husten und Atemnot noch andauernd. Seit 3 Wochen Schmerzen im rechten Beine; dasselbe ist sehr schmerzhaft und schwillt allmählich bis vor 14 Tagen angeblich ohne Fieber.

Status am 8. Juni. 1901. Links hinten Dämpfung von der Mitte der Spina scapulae nach abwärts, auch den TRAUBE'schen Raum noch ganz ausfüllend. Darüber Kompressionsatmen. Das Kind ist abgemagert, hat starke Dyspnoë. Probepunktion im VII. Intercostalraum in der Axillarlinie ergibt dicken, grünen Eiter. Die ganze obere Hälfte des rechten Oberschenkels ist durch einen über faustgroßen schwappenden Absceß unförmig gestaltet, der vorn medial liegt und über das POUPART'sche Band hinaufreicht. Empyempunktion liefert 100 ccm Eiter. Nach der Punktion ist die Dämpfung kleiner.

Am 11. Juni. Punktion des Beinabscesses ergibt ca. 500 ccm grünen, jauchigen Eiter und Punktion der linken Pleura ca. 50 ccm. In

beiden Eitern wurden sowohl mikroskopisch wie kulturell Pn.K. nachgewiesen.

Am 19. Juni wird bei Incision des Beinabscesses wieder sehr viel brauner, übelriechender Eiter entleert. Der Femurkopf ist sequestriert. Am 28. Juni Empyempunktion. Am 29. Juni wird Pat. auf Wunsch der Eltern in sehr elendem Zustande entlassen.

Fall 11. Marie K., 6 Mon. alt. Aufnahme in die Klinik 16. Nov. 1901. Seit 4 Wochen heftiger Schmerz in der rechten Hüftgegend, Fieber. Schwellung am rechten Oberschenkel, die seit 8 Tagen zunimmt. Katalplasmenbehandlung.

Status am 16. Nov. 1901. Kräftiges Kind. Am rechten Oberschenkel hinten von oben herab bis zur Mitte eine intensiv druckempfindliche, fluktuierende Schwellung, welche die ganze Circumferenz einnimmt. Hüftgelenksbewegungen sind passiv frei, abgesehen von etwas beschränkter Abduktion. Kein Fieber. Am 18. Nov. Incision. Es entleert sich viel Pus, der Pn.K. in Reinkultur enthält. Knochen intakt. Am 23. Nov. wird Pat. auf Wunsch der Mutter gebessert entlassen.

Fall 12. Johann E., 2 $\frac{1}{2}$ J. alt. Aufnahme in die Klinik 24. Juli 1902. Im vorigen Winter hatte Pat. Lungenentzündung, von der er sich gut erholte. Seit dem 20. Juli hat er Fieber und ist appetitlos, seit dem 20. Aug. wegen Anschwellens und Schmerzhaftigkeit von rechtem Fuß und Unterschenkel bettlägerig.

Status. Blasses, mageres Kind. Temperatur 39°. Rechter Unterschenkel vom Knie bis zum Fußgelenke stark geschwollen, gerötet. Keine Fluktuation. Am 25. Juli Incision in der ganzen Länge der Diaphyse. Periost ringsum vom Knochen abgehoben, wenig Eiter. Gewebe mehr schmierig imbibiert. Aufmeißelung der Markhöhle. Das Mark ist ebenfalls serös-eiterig infiltriert. In dem Eiter mikroskopisch, kulturell und durch Tierversuch Pn.K. in Reinkultur nachgewiesen. Am 26. Juli Temperatur normal. Am 21. Aug. wird Pat. mit reiner, gut granulierter Wunde in poliklinische Behandlung entlassen.

Im Anschluß hieran komme ich zu den Fällen von Periostitis und Arthritis, die den Pn.K. zum Erreger hatten, und die in sehr großer Zahl von deutschen und ausländischen Autoren beschrieben sind.

MONTI (21) wies in dem Exsudat einer auf ein Handgelenk beschränkten Arthritis, die zu gleicher Zeit mit Pneumonie, Pleuropericarditis und Endocarditis bestand, Pn.K. nach. Ein ganz analoger Fall wurde von BELFANTI (22) beobachtet. GABBI und PURITZ (23) züchteten aus einem periartikulären Absceß, der bei einer schließlich letal endigenden Pneumonie auftrat, Pn.K. in Reinkultur. Auch ORTMANN und SAMTER (24) beobachteten einen Fall von metapneumonischer Arthritis im Schultergelenk, der Pn.K. enthielt. Einen Fall von eiteriger Kniegelenksentzündung mit Pn.K. bei einer 60-jährigen Frau am 4. Tage einer Pneumonie publizierten MACAIGNE und CHIPAULT (25), die in der gleichen Arbeit einen von CHANTEMESSE mitgeteilten Fall von metapneumonischer Entzündung des Ellenbogen- und Kniegelenkes besprechen. BOULLOCHE (26) teilte einen interessanten Fall von Poly-

arthritis bei einem 5-jährigen Knaben mit, bei dem auch die Muskeln erkrankten, und bei dem erst einige Tage später eine lobäre Pneumonie einsetzte. Eine Beobachtung eines metapneumonischen Abscesses bei einem 35-jährigen Manne rührt von SCHWARZ (27) her. Auch PICQUÉ und VEILLON (28) konstatierten bei einer metapneumonischen eiterigen Kniegelenksentzündung Pn.K. BRUNNER (29) beschrieb ebenfalls einen Fall von kroupöser Pneumonie bei einem 52-jährigen Manne, bei dem sich am zweiten Tage eine Arthritis des Handgelenkes mit Pn.K.-Eiter einstellte. Zwei weitere Fälle von metapneumonischer suppurativer Arthritis [Fall (a) im rechten Sternoclaviculargelenke, (b) Coxitis] rühren von F. VOGELIUS (30) her. Weiterhin wurden metapneumonische Gelenkaffektionen mit Pn.K.-Nachweis veröffentlicht von MARCANTONIO (31) 1 Fall, CH. VOGELIUS (32) 2 Fälle, von FERNET und LORRAIN (33) 1 Fall, von DUFLOCQ (34) bei einem 32-jährigen Manne, TOURNIER und COURMONT (35), OSLER (36) (Meningococcus), UCKMAR (37), WIDAL und LESNÉ (38), RENDU (39) u. A. Eine der neuesten Publikationen ist die von PFISTERER (40), der die pneumokokkischen Gelenk- und Knocheiterungen als Metastasen anderer durch Pn.K. hervorgerufener Hauptkrankheiten betrachtet und 8 Fälle zur Kasuistik angibt.

Von einer größeren Reihe in der Straßburger chirurgischen Klinik beobachteter Pn. K.-Arthritiden stehen mir folgende Krankenberichte zur Verfügung.

Fall 13. Lina L., 16 Mon. alt. Aufnahme in die Klinik 27. März 1900. Das stets kränkliche Kind schreit seit 8 Tagen beim Heben an den Armen. Seit 3 Tagen Schwellung der rechten Schulter, welche jetzt verdickt und sehr schmerzhaft ist. Kein Fieber. Fixationsverband.

9. April. Das rechte Schultergelenk ist hochgradig geschwollen. In demselben ist deutliche Fluktuation. Die Haut ist gespannt und gerötet, mit weiten Venen. Kein Reiben im Gelenk. Am 11. April wird bei Punktion gelber, dicker, rahmiger Eiter entleert, in dem sich Pn.K. in Reinkultur fanden.

Fall 14. Julius S., 1 $\frac{3}{4}$ J. alt. Aufnahme in die Klinik 5. Nov. 1901. Vor 14 Tagen Schmerzhaftigkeit des linken Fußgelenkes, unmittelbar darauf Varicellen und Schwellung am ganzen Körper inkl. der Augenlider, die Pat. nicht heben konnte.

Jetzt ist Pat. noch fieberhaft. Im Urin kein Albumen. Akute Arthritis des linken Sprunggelenkes mit Fistelbildung auf dem äußeren Malleolus. Zahlreiche kleine, oberflächliche Narben auf Bauch, Brust und Gesicht. Am 8. Nov. Schwellung und Rötung am Fußgelenk. Spaltung der auf der Medianseite des Gelenkes gelegenen Fistel. Es werden viel Eiter und käsige Granulationen entleert. Der Knochen ist rau. Kleine Incision auf der lateralen, ebenfalls hochroten, fluktuierenden und geschwollenen Gelenkseite. Es entleert sich reiner Eiter, der Pn.K. in Reinkultur enthält. Am 12. Nov. ist Pat. fieberfrei und wird am 15. Nov. gebessert entlassen.

Fall 15. Frau Henriette S., 36 J. alt. Aufnahme in die Klinik am 28. Sept. 1901. Am 21. Sept. plötzlich hohes Fieber und Schmerzen in

der linken Achselgegend. Am 25. Sept. talergroße, phlegmonöse Rötung und Schmerzhaftigkeit auf der linken Glutäalgegend, die sich rasch nach oben und unten ausbreitet.

Status. Hoch fieberhaft. Sensorium frei. Puls klein, sehr frequent. Das linke Schultergelenk stark geschwollen, schmerzhaft; deutlich intra-artikulärer Erguß. Auf der Außenseite der linken Hüftgelenksgegend starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit, deutliche handtellergröße Hautrötung. Zweifelhafte Fluktuation. Auf der Kuppe der Rötung in Gruppen angeordnete bullöse Erhebungen. Am Thorax h. r. u. beginnende Dämpfung. Ueber allen Herzostien laute systolische Geräusche, speziell laut über der Pulmonalis. Atemgeräusche r. h. u. abgeschwächt mit einzelnen Rhonchi. Milz etwas vergrößert.

30. Sept. Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit ist bis in die linke Kniekehle vorgeschritten. Dauernd hohe Temperaturen. Diarrhöen.

Am 1. Oktober Incision des Hüftgelenksabscesses. Im Eiter Pn.K. nachgewiesen durch Kultur und Tierversuch (Maus † nach 40 Stunden). Fieberabfall.

7. Okt. seit 2 Tagen wieder Temperatursteigerung. Schwellung und Schmerzhaftigkeit des linken Schultergelenkes. 11. Okt. dauernd hohe Temperaturen, starke Dyspnoë. R. h. u. Krepitieren; diffuse Bronchitis. Wiederholtes Erbrechen; profuse Durchfälle. Trotzdem auf Wunsch des Mannes entlassen. Da das hohe Fieber andauert, wird Pat. am 30. Okt. wieder in die Klinik aufgenommen. Seit 4 Tagen in der linken Kniekehle und längs der Hinterseite des linken Oberschenkels phlegmonöse Rötung. 31. Okt. Incision des Kniegelenksabscesses, der nach oben bis handbreit unterhalb des Sitzknorrens und bis handbreit unter die Kniegelenkspalte führt. Bei Druck auf die Glutäalgegend starke Eiterentleerung. Haut weit unterminiert (Mäuse † nach 24 Stunden an Pn.K.-Sepsis). Nach der Operation läßt das Fieber nach. Am 1. Dez. wird Pat. bei vorzüglichem Allgemeinbefinden entlassen. Es besteht keine Funktionsbehinderung in der linken Schulter oder im linken Kniegelenk.

Sehr groß ist auch die Zahl von Peritonitisfällen (71), deren Eiter Pn.K. birgt. Hier ist ganz besonders zu unterscheiden zwischen einer primären, spontan auftretenden, und zwischen einer sekundären, nachweislich metapneumonischen Form.

Als erster berichtete WEICHSELBAUM (41) über 2 Fälle von primärer Peritonitis, bei welchen er im Bauchhöhleneiter sowie im Eiter der gleichzeitig bestehenden Pleuritis Pn.K. nachweisen konnte. Ein diesen Fällen völlig analoger wurde auch von BANTI (42) publiziert. Ein weiterer Fall, in dem man Pn.K. im Peritonealeiter nachweisen konnte, ist der auf der DEBOVE'schen Klinik beobachtete und von BOULAY und COURTOIS-SUFFIT (43) mitgeteilte Fall eines 54-jährigen Absynthalkoholikers, der unter den Erscheinungen von Delirium tremens aufgenommen wurde und nach 3 Tagen im Coma zu Grunde ging. Außer noch in den Meningen fanden sich sonst nirgends krankhafte Stellen. In der im Anschluß an die Publikation dieses Falles in der Sitzung der „Société méd. des hôpitaux de Paris“ sich entspinneenden Diskussion erwähnte SÉVESTRE einen von GALLIARD (44) veröffentlichten

Fall von circumskripter eiteriger Peritonitis bei einem 11 $\frac{1}{2}$ -jährigen Mädchen, deren Aetiologie auch bei der Sektion nicht ermittelt wurde, und zu der sich im weiteren Verlaufe der Erkrankung noch seröse Pericarditis, doppelseitige seröse Pleuritis, und, was besonders bemerkenswert ist, noch eine Bronchopneumonie hinzugesellte. Im Anschlusse hieran wurde auch eine von NETTER beobachtete, mit Meningitis komplizierte Peritonitis eines Neugeborenen erwähnt. Auch BARBACCI (45) beobachtete bei 2 Kindern von etwa 7 Jahren Peritonitis gleichzeitig mit Meningitis. CHARRIN und VEILLON (46) beschrieben 1893 einen Fall von Lebercirrhose, bei welchem eine eiterige Peritonitis zum Tode führte, wobei die Autoren 1^h post exitum durch Punktion Eiter aus dem Peritoneum entnahmen, der Pn.K. in Reinkultur führte, während 26 Stunden später aus dem bei der Sektion entnommenen Eiter nur noch Bact. coli commune gezüchtet werden konnte. Außerdem finden sich in der Litteratur noch Fälle von Pn.K.-Peritonitis beschrieben durch ARNOZAN und CASSAET (47) bei einem 18-jährigen Mädchen; durch BRAULT (48) bei einem 35-jährigen Manne (dieser Fall glich klinisch einer Appendicitis und offenbarte sich bei der Laparotomie als abgesackte Peritonitis. Ausgang in Genesung); durch KIRMISSON (49) bei einem 10-jährigen Knaben, der ebenfalls post laparotomiam genaß; durch FLEXNER (50) 2 Fälle, bei denen in einem die Diagnose auf chronische diphtherische Dysenterie lautete und Pn.K. sowohl im Peritonealexsudate, wie in Milz, Leber und Niere gefunden wurden, während im zweiten Falle mit der Diagnose diphtheritische Enterocolitis mit akuter, eiterig-fibrinöser Peritonitis die Pn.K. im Peritoneal-, im fibrinösen Darm- und im pleuritischen Exsudat waren. In einer größeren Arbeit bespricht CASSAET (51) eine Reihe von Peritonitiden, mit Pn.K.-Befund. — Er führt 4 Fälle von Peritonitis, kompliziert mit Pleuritis, an [2 beschrieben von WEICHELBAUM (41), und je einer von BANTI und GORIATSKINE], 2 Fälle von Peritonitis mit Meningitis (BOULAY und COURTOIS-SUFFIT, NETTER), 1 Fall von Peritonitis mit Vereiterung am rechten Fuße. Außerdem sind in diese Arbeit noch 8 Fälle von rein primärer Peritonitis aufgenommen, die von SÉVESTRE, GALLIARD, CHARRIN und VEILLON, GORIATSKINE, MORRISSE, BRAULT (52) und ARNOZAN und CASSAET publiziert waren. CASSAET bemerkt am Schlusse seiner Abhandlung, daß die Prognose stets sehr ungünstig sei und man bisher 75 Proz. Mortalität gehabt habe, und daß die 25 Proz. Geretteten ihre Genesung nur einer schnellen Laparotomie verdanken, während eine Spontanheilung nie vorgekommen sei. BRAULT, der außer dem vorher erwähnten Falle noch einen solchen bei einem 15-jährigen Mädchen beobachtete, ist dagegen der Ansicht, daß bei schneller Laparotomie die Prognose sich wesentlich günstiger gestalten würde, als wie CASSAET dies annimmt. HAGENBACH-BURCKHARDT (53) beschrieb eine Peritonitis mit Pn.K. bei einem 6 $\frac{3}{4}$ Jahre alten Mädchen, die post laparotomiam

glatt heilte, und eine zweite bei einem 2-jährigen Mädchen, das ebenfalls nach Operation genas. In letzterem Falle, der zuerst eine Osteomyelitis suppurativa femoris vorgetäuscht hatte, traten nach der Operation Metastasen am rechten Oberarme mit Vereiterung des Schultergelenkes sowie des Kniegelenkes auf, die aber nach Incision alle relativ schnell zurückgingen. BRUN (54), welcher ebenfalls über 3 Fälle von Pn.K.-Peritonitis verfügt, giebt an, daß von 14 Fällen einer starb, 10 nach Laparotomie genasen, und einer spontan ausheilte. Er schließt hieraus im Gegensatze zu CASSAET, daß die Pn.K.-Peritonitis verhältnismäßig gutartig verlaufe. Des ferneren fand ich noch in der Litteratur einen Fall von WIELING (55), sowie 2 Fälle von MÉNÉTRIER (56) bei einem 32- bzw. 35-jährigen Manne. In letzter Zeit erschien dann noch eine Arbeit von F. DE QUERVAIN (57), der über 2 Fälle berichtet und die im Jahre 1901 erschienenen Publikationen über Pn.K.-Peritonitis von MICHAUT (58), BRUN (59), LOP (60) und KROGIUS (61) erwähnt, die mir leider zur Zeit nicht zugänglich sind.

Gegenüber dieser relativ hohen Zahl von primären Pn.K.-Peritonitiden konnte ich in der Litteratur nur wenige Fälle von Pn.K.-Peritonitis im Gefolge von Pneumonie finden. VANNI und GABBI (62) wiesen bei einer Pneumonieepidemie in Florenz bei einem Falle, der sich mit Peritonitis komplizierte, im peritonitischen Exsudate Pn.K. nach. CASSAET führt 4 Fälle aus der Litteratur an (beschrieben von CORNIL, WEICHSELBAUM, BABES, NÉLATON), darunter einen Fall von NÉLATON aus dem Jahre 1890, bei dem die Peritonitis nach Ablauf einer Pneumonia duplex eintrat und durch Laparotomie 6—7 l Eiter entleert wurden. Hierher gehört auch ein von M. P. AUDION (63) veröffentlichter Fall metapneumonischer Peritonitis bei einem 2 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kinde, wo schon nach 3 Tagen der Exitus eintrat. In der deutschen Litteratur fand sich nur ein Fall von metapneumonischer Peritonitis, der von WIELING (55) im neuen allgemeinen Krankenhause in Hamburg beobachtet wurde.

Wir verfügen hier sowohl über Fälle von primärer wie von sekundärer metapneumonischer Pn.K.-Peritonitis. Ich möchte jedoch gleich hier betonen, daß eine Unterscheidung zwischen primärer und sekundärer Pn.K.-Peritonitis unter Umständen außerordentlich schwierig ist. Besonders im kindlichen Alter, das, wie ja aus den mitgeteilten Beobachtungen ersichtlich ist, das Hauptkontingent zu den Pn.K.-Erkrankungen stellt, muß sehr häufig die Frage offen gelassen werden, ob der anscheinend primären pneumokokkischen Affektion eine Bronchopneumonie vorausging oder nicht; und die Bronchopneumonie des Kindesalters wird in erster Linie ätiologisch durch den Pn.K. beherrscht.

Fall 16. Marie G., 8 J. alt. Aufnahme in die Klinik 21. Juni 1898.
Am 13. Mai akut erkrankt mit Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfällen

und Fieber. Seit 25. Mai Meteorismus und Exsudat. Am 13. Juni Aufnahme in das Spital, am 21. Juni in die chirurgische Klinik.

Status. Blasses Kind mit geringem Appetit und etwas belegter Zunge; fieberfrei. Ueber der rechten Lungenspitze etwas verschärftes Atmen; l. h. u. mittelgroßblasige Rasselgeräusche. Abdomen stark aufgetrieben, Hypogastrium stärker als Epigastrium, rechts etwas mehr als links. Ballotement. Oberhalb des Nabels Tympanie, unterhalb absolute Dämpfung. Palpation nicht schmerzhaft. Im Urin Spuren von Albumen und Indikan. Am 23. Juni Laparotomie. $1\frac{1}{2}$ —2 l dicker, rahmiger nicht stinkender Eiter. Geräumige Absceßhöhle mit stark verdicktem, adhärentem Peritoneum ausgekleidet. Schwartige, stark hämorrhagisch infiltrierte Auflagerungen bluten bei Berührung. Absceßhöhle unten vom Douglas, oben von den fest verklebten Därmen begrenzt; beiderseits weit hinaufreichende Ausbuchtungen. Guter Heilungsverlauf: stets fieberfrei. Appetit besser. Am 18. Juli Entlassung bei leidlichem Allgemeinbefinden. Im Eiter hatten sich Pn.K. gefunden.

Fall 17. Elisabeth B., 6 J. alt. Aufnahme in die chirurgische Klinik 8. Juli 1899. Am 3. Juli in die Kinderklinik aufgenommen, weil seit 3 Tagen Fieber, Unterleibsschmerzen, Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes, Neigung zum Brechen und viel Aufstoßen besteht. Seit 6. Juli Ausbildung einer Resistenz in der Cöcalgegend. Bei Rectaluntersuchung schmerzhaftes Infiltrat auf der rechten Darmbeinschaukel. 7. Juli Resistenz zurückgegangen, der Leib im ganzen mehr aufgetrieben und druckempfindlicher. Pat. verfällt sehr. Am 8. Juli in der chirurgischen Klinik Laparotomie; Schnitt über der oberen Hälfte des rechten POUPART'schen Bandes, Entleerung von reichlichem, trübem Eiter; es wölben sich mit Fibringerinnseln bedeckte Darmschlingen vor; im Abdomen große Lymphdrüsen. Processus vermiformis etwas verdickt, sonst normal. Im Eiter Pn.K. (ein Kaninchen † nach 24 Stunden an typischer Pn.K.-Septikämie). Am 10. Juli wurde das Kind gegen ärztlichen Rat von der Mutter abgeholt. Das weitere Schicksal ist unbekannt.

Fall 18. Friederike Pf., 17 J. alt. Aufnahme in die chirurgische Klinik 11. Jan. 1900. Seit 25. Dez. 1899 Erkältung und Mattigkeit. Am 1. Jan. wurde Pat. bettlägerig, bekam starke Schmerzen in der Ileocöcalgegend. Obstipation. Laxantien verursachen am 4. und 6. Jan. jedesmal 4—6 Stühle. Am 10. Jan. schleimiges Erbrechen, Uebelsein. Der angeblich bis dahin nicht aufgetriebene Leib ist jetzt geschwollen; auch stärkere Schmerzen in der Ileocöcalgegend. Temperaturen angeblich nie über 37° .

Status am 11. Jan. Zunge leicht belegt, borkig. Leib aufgetrieben, besonders in der Ileocöcalgegend. Hier schmerzhaftes Resistenz, absolute Dämpfung bis zum rechten Rectusrande. Etwa 2 cm unter der Mitte der Spina-Nabellinie durch die Bauchdecken ein kleiner, harter Knoten fühlbar. Ganzer unterer Teil des Abdomens druckempfindlich, besonders die Regio hypogastrica; hier Resistenz und abgeschwächter Perkussionsschall. Rectaluntersuchung ergibt in der Fossa iliaca starke Druckempfindlichkeit, aber keine Resistenz. Am 11. Jan. Operation. Dem mittleren und unteren Drittel des Lig. Poupartii entsprechender 10 cm langer Schnitt, 2 Finger breit über dem Ligamentum. Es werden einige geschwollene Lymphdrüsen freigelegt. Im oberen Teile des Schnittes Vorwölbung eines buckelförmigen Organes, das man als Typhlon anspricht. Am unteren Ende der Vorbuckelung wird stumpf vorgegangen und das Peritoneum eröffnet; es

entleert sich im Strahl dünner, fäkal riechender Eiter. Nach dem Proc. vermiformis wird nicht weiter gesucht. Im Eiter *Bact. coli commune* und *Pn.K.* Durch Tierversuch *Pn.K.* in Reinkultur.

Am 13. Jan. Allgemeinbefinden besser; Leib weniger aufgetrieben, aber immer noch druckempfindlich. Am 21. Jan. Eiterausfluß aus der Wunde und stärkere Schmerzhaftigkeit. Am 23. Jan. links deutlicher Dämpfungsbezirk, handteller groß, deutlich auf der Haut markiert. Incision etwas höher wie rechts. Höhle mit fäkulent riechendem Eiter, die sich rechts unten bis an die *Regio lumbalis* erstreckt. Am 1. Febr. Eiter nicht mehr fäkulent; Dämpfung rechts nicht mehr vorhanden. Nach allmählicher Heilung wird Pat. am 5. April entlassen.

Fall 19. Berta B., 6 J. alt. Aufnahme in die chirurgische Klinik 10. Mai 1899. Vor 14 Tagen plötzlich starke Schmerzen im Leibe, besonders rechts. Das Kind geht gebückt, bekommt abends Durchfälle, die 4 Tage dauern. Die ersten 3 Tage starkes Erbrechen. 8 Tage lang hohes Fieber. Jetzt seit 3 Tagen Schmerzen in der Blasengegend. Am 10. Mai Incision oberhalb des *Lig. Poupartii*. Großer, sich seitlich neben der Blase ausdehnender Absceß. Im Eiter *Pn.K.* in Reinkultur. Hohe Temperaturen, vom 24. Mai ab nicht unter 39°. Dämpfung h. l. u. an der Pleura, Reiben. Starke Herzgeräusche. Abmagerung. Exitus letalis. Sektion (durch Professor von RECKLINGHAUSEN) ergab: Oophoritis purulenta, zahlreiche Adhäsionen am Peritoneum. Subphrenischer Absceß mit Perforation in der linken Pleura. Coecum und *Processus vermiformis* gesund.

Viel Aehnlichkeit mit dem einen von HAGENBACH-BURCKHARDT publizierten Falle hat folgender hier vor einiger Zeit beobachteter

Fall 20. Emilie A., 11 J. alt. Aufnahme in die chirurgische Klinik 30. Juli 1902. Vor ca. 4 Wochen nach Diätfehler Leibschermerzen und 8 Tage anhaltende Diarrhöe. Am 30. Juni Fieber, das 3 Tage dauerte, 40° mit 2maligem Schüttelfrost. Jetzt seit 10 Tagen Schwellung des Leibes; seit einer Woche Schmerzen in der linken Hüfte; Pat. kann nur auf der rechten Seite liegen. Nachlassen der Schmerzen im Leibe, der aber noch an Umfang zunimmt. Seit 4 oder 5 Tagen Schwellung der linken Hüfte, Husten und Auswurf. Vor 2 Tagen wurde vom behandelnden Arzte durch Punktion Eiter im Bauche festgestellt.

Status am 30. Juli. Mageres Kind. Temperatur 39°. Leib aufgetrieben, gespannt. Deutlicher freier Flüssigkeitserguß bis zum Nabel hinauf. Auf beiden Lungen Rasselgeräusche hinten und vorn, pleuritische Knistern und Reiben. Vorn links über der III. Rippe Bronchialatmen. Ueber dem linken Trochanter großer, halbkugelig Absceß. Vom Rectum Vorwölbung des Douglas durch Erguß. Am 30. Juli Spaltung des Trochanter-Abscesses. Viel Eiter. Spitze des Knochens rauh. Im Eiter *Pn.K.* in Reinkultur. 1. Aug. Temperaturabfall. 2. Aug. viel Husten und Auswurf; keine T.B. 8. Aug. Zunahme des Bauchergusses. Umfang in Nabelhöhe 67 cm, am 18. Aug. 69 cm. Am 19. Aug. Laparotomie. Es entleert sich im Strahle in sehr großer Menge grünlicher Eiter. Därme miteinander verklebt. Nach der Operation Wohlbefinden. Im Eiter *Pn.K.* in Reinkultur. (Maus und Kaninchen sterben an *Pn.K.*-Septikämie nach 36 bzw. 24 Stunden.) 30. Aug. Puls und Temperatur stets normal. Heilung nimmt guten Verlauf. Pat. erholt sich.

Fall 21. Frau X., 40 J. Von einem Falle foudroyanter Peritonitis bei einer 40-jähr. Frau, der, mit Schüttelfrost beginnend, unter hohem Fieber trotz ausgeführter Laparotomie tödlich endete, wurde aus der Stadt dem Institute Eiter und steril aufgefangenes Blut übersandt. Sowohl im Eiter wie auch im Blute fanden sich zahlreiche Pn.K. vor. (Ueber diesbezügliche Tierversuche siehe am Schlusse der Arbeit.) Für diese Peritonitis war auch bei der durch Herrn Prof. VON RECKLINGHAUSEN ausgeführten Sektion kein primärer Herd nachweisbar; sie zeichnete sich dadurch aus, daß eine pneumokokkische Allgemeininfektion vorlag.

Fall 22. Ein interessanter Fall von sekundärer, abgekapselter Pn.K.-Peritonitis stammt ebenso aus der hiesigen städtischen Privatpraxis. Ein 56-jähr. Mann, starker Emphysematiker, erkrankte an rechtsseitiger Bronchopneumonie, zu der sich eine ausgesprochene Pleuritis diaphragmatica hinzugesellte. Die Affektion heilte; aber schon einige Wochen später mußte Pat. sich wieder zu Bett legen und der behandelnde Arzt konstatierte eine schmerzhaftes Anschwellung unterhalb des rechten Rippenbogens, die in wenigen Tagen unter subfebrilen Temperaturen bis in die Ileocöcalgegend sich herunter erstreckte. Die Geschwulst nahm in den nächsten 2 Wochen ab, blieb schließlich wieder unterhalb des Rippenbogens lokalisiert und zeigte endlich nach 4-wöchentlicher Behandlung deutliche Fluktuation. Die Incision ließ dicken, grünlich-gelben, mit Fibrinflocken untermischten Eiter erkennen. Die Abtastung ergab eine geschlossene Absceßhöhle nach oben vom Zwerchfell, nach unten und hinten von der Leber begrenzt. Die bakteriologische Untersuchung ergab Pn.K. in Reinkultur.

Hieran anschließend, ist wohl noch eine Besprechung der allgemeinen Pn.K.-Sepsis und besonders der infolge von puerperaler Infektion entstandenen am Platze.

Schon WEICHSELBAUM (41) erwähnt 1888 einen Fall von beiderseitiger Pleuritis (ohne Pneumonie) und puerperaler Endometritis diphtheritica, wo im Pleuritis- und Metritisexsudat Pn.K. nachweisbar waren. Einen Fall von allgemeiner Pyämie mit Pn.K. bei einem 24-jährigen Handelsmanne beschrieben ORTMANN und SAMTER (24), und auch zwei italienische Autoren, MARCHIAFAVA und BIGNAMI (64), berichteten über 2 Fälle von mit multiplen Lokalisationen verbundener Diplokokkenseptikämie. CZEMETSCHKA (65) berichtet über eine 25-jährige Puerpera, die mit Pneumonie behaftet, ad exitum kam. Ihre Sektion ergab fibrinöse Pneumonie des Ober- und Mittellappens, Endocarditis der Mitralis, eiterige Meningitis und Rhinitis, eiterige Metrolymphangitis und eiternde Einrisse in der Vagina. Auch bei dem 36 Stunden nach der Geburt gestorbenen Kinde wurden Pn.-K. nachgewiesen, wodurch die ja schon durch die Publikation von NETTER (70), E. LEVY (66) u. a. bekannt gewordene Tatsache von der intrauterinen Uebertragung der Pn.K. wieder bestätigt wurde. Des weiteren brachte HENSCHEL (67) einen Fall von Pyämie, der mit Tendovaginitis des rechten Zeigefingers begann und als deren Erreger Pn.-K. gefunden wurden. PELNAR (68) veröffentlicht dann noch 2 Fälle von Pn.K.-Sepsis ohne vorhergegangene Pneumonie, die ausschließlich durch Pn.K. bedingt waren.

Mir stehen aus der hiesigen Universitäts-Frauenklinik folgende Krankengeschichten zur Verfügung.

Fall 23. Frau E. S., 29 J. alt. Aufnahme in die Klinik 25. Juni 1898. 4 Partus, darunter 2 Aborte. Letzter Partus 17. Juni 1898, wobei die Blase von der Hebamme gesprengt wurde. Geburt normal. Nachgeburt vollständig. In der Nacht vom 23.—24. Juni soll Pat. (ohne Schüttelfrost) giefiebert und deliriert haben. Am 24. Juni Temperatur 39,5°. Behandlung mit kalten Aufschlägen.

Status am 25. Juni. Leib in den unteren Partien wenig aufgetrieben, kein freier Ascites. Leib weich, in der rechten Unterbauchgegend druckempfindlich. Uterus überragt die Symphyse um 4 Querfinger, kontrahiert sich, ist wenig druckempfindlich. Pat. ist sehr benommen. Vulva enorm geschwollen und gerötet, namentlich gegen das Frenulum zu. Aus der Scheide quillt eiteriger Schleim, kein Blut. Descensus der hinteren und vorderen Vaginalwand. Scheide mit dickem Eiter bedeckt. Frischer Cervixriß nach links und hinten. Ganze Portio bedeckt mit Eiter und belegt mit einer ungefähr 3 cm langen, 2 cm breiten diphtherischen Membran, die abgezogen und im bakteriologischen Institute untersucht wird. Auf derselben finden sich ungeheure Mengen von Pn.K. Die Cervix blutete beim Abziehen derselben. Der Uterus kontrahiert sich mäßig; die Placentarstelle liegt an der hinteren Wand, ist balkig, rauh. Cyanose der Lippen und Wangen. Zunge trocken, dick belegt. Im Urin Spuren Eiweiß. Herz: Galopprrhythmus. Am 26. Juni beginnende Neuritis optica. Temp. 39,6°. Puls 148. Zuckungen über den ganzen Körper, die sich für Momente bis zu klonischen Krämpfen steigern. Auf Wunsch des Mannes wird Pat. gegen Revers entlassen. Später Genesung.

Fall 24. Albertine B., 27 J. alt. Aufnahme in die Klinik 29. Juni 1897. Am 21. Juni angeblich Abort; nach vorhergegangener Uebelkeit und Erbrechen von bitteren, grünen Massen, dann Schüttelfrost und wehenartige Schmerzen. Abgang von Blutstücken (Frucht wurde nicht gesehen). Blutung mit Unterbrechung 4 Tage dauernd. Am 23. Juni angeblich Erkältung nach Trinken von kaltem Wasser, 3 Tage lang Diarrhöe. Befinden wird schlechter, da Pat. zeitweise 5—10 Minuten aufsteht. Zunehmende Unterleibsschmerzen. Am 28. Juni Durchfälle. Am 29. Juni Schüttelfrost. Aufnahme in die Frauenklinik. Durch Eisblase und Eiswasser Linderung der Schmerzen.

Status. Haut feucht, Gesicht leicht cyanotisch. Schleimhaut bläulich, etwas anämisch. Zunge wenig belegt. Sensorium etwas benommen. Hochstand des Zwerchfelles. Atmung beschleunigt. Puls klein, 132. Abdomen faßförmig gewölbt. Leib trommelartig gespannt, sehr schmerzhaft, besonders in der rechten und linken Leiste und unter dem linken Rippenbogen. In den abhängigen Teilen des Leibes Dämpfung, besonders in der Regio iliaca. Pat. läßt dünnflüssigen, schleimigen Stuhl in geringer Menge ins Bett gehen. 3. Juli Incision 3 cm über der äußeren Hälfte des rechten Lig. Poupartii. Vorlagerung eines teilweise adhärennten, entzündlichen und mit Auflagerungen versehenen Darmes, anscheinend Coecum; nach Ablösung desselben nach einiger Zeit dünnflüssiger, mit Flocken gemischter fäkulenter Eiter ohne Kotbeimischung. Links nach Incision gleichfalls reichliche Eiterentleerung. 4 $\frac{1}{2}$ h p. m. Kollaps, Irreden; Puls kaum zu fühlen. 5 $\frac{1}{2}$ h p. m. Exitus letalis. Im Eiter fanden sich Pn.K. in Reinkultur. Sektionsbefund (Herr Prof. v. RECKLINGHAUSEN): Diffuse, jauchige Peritonitis mit ca 1 $\frac{1}{2}$ l Eiter im kleinen Becken an der Außenseite

des Colon ascendens und descendens bis hinter der Leber einer- und dem Magen andererseits. Im Uterus einmarkstückgroße Placenta. In den beiderseitigen Adnexen Eiterherde.

Wir sehen also, daß das Körpergebiet, in dem der Pn.K. Entzündungen hervorruft, ein überaus mannigfaltiges ist. Wir treffen ihn besonders als Eitererreger im Kindesalter, wir sehen ihn in erster Linie die serösen Häute bevorzugen. Auch zu Allgemeininfektionen giebt er häufig Anlaß, sei es von vornherein, oder im Anschluß an einen zunächst lokalen Prozeß. Bei diesen Allgemeininfektionen gelingt es auch meist, ihn im Blute nachzuweisen unter der Bedingung, daß man eine größere Menge Blutes (10 ccm) durch Aspiration aus der Armvene entnimmt, den größeren Teil in 150—200 ccm schwach aber deutlich alkalischer Bouillon einträgt und den Rest des Blutes, ca. 2 ccm, einem ganz jungen (aber nicht mehr säugenden) Kaninchen subkutan einverleibt¹⁾.

Was die Prognose der Pn.-K.-Affektionen anbelangt, so läßt sich eine allgemein gültige Regel nicht aufstellen. Die Prognose hängt sowohl beim Pn.K. als auch bei allen Eiter und Entzündung erregenden Mikroorganismen von der Widerstandskraft des befallenen Individuums und von der Virulenz des betreffenden Mikrobions ab, und nicht von der Species der Mikroorganismen [E. LEVY (69)]. Die Virulenz ist eben eine der schwankendsten Eigenschaften der Mikroorganismen, und wir sehen, wenn wir die hochvirulenten Bakterien, wie z. B. Anthrax, ausnehmen, daß ein und dasselbe Lebewesen bald ganz leichte, bald sehr schwere Krankheitsformen nach sich zieht.

Litteratur.

- 1) MARCHANT, G., Thyréoidite suppurée consécutive à une pneumonie. *Gaz. des hôp.*, 1890, p. 380.
- 2) TAVEL, E., Ueber die Aetiologie der Strumitis. Ein Beitrag zur Lehre von den hämatogenen Infektionen. Basel (Lallmann) 1892.
- 3) LANZ, A., Zum Begriff des „Genius epidemicus“. *Dtsch. med. Wochenschrift*, 1893, No. 10, p. 224.
- 4) HEDDAEUS, Ein Fall von akuter Strumitis durch Diplococcus Fraenkel-Weichselbaum mit sekundärer metastatischer Pneumonie. *Münch. med. Wochenschr.*, 1896, No. 21.
- 5) CHEATHAM, W., Some of the special germs in inflammation of the middle ear, with an interesting case. *Med. Rec.*, Vol. 54, 1898, p. 481.

1) Diese Methode eignet sich übrigens auch vortrefflich zum Nachweis der Pn.K. bei croupöser Pneumonie.

- 6) GABBI, U., Sopra un caso di tonsillite follicolare acuta infettiva. Contributo allo studio della rare localizzazione da virus pneumonico (microbio capsulato del Fraenkel). Lo sperimentale, 1889.
- 7) TESTI, A., Di una rarissima complicazione della pneumonite fibrinosa. Rif. med., 1889, No. 281—282.
- 8) —, Parotite doppia in seguito di polmonite. Ref. ebenda, 1889, No. 260.
- 9) DUPLAY, Parotidite à pneumocoques. Sem. méd., 1891, No. 2.
- 10) SILBERSTEIN, L., Parotitis als Komplikation der croupösen Pneumonie. Korrespond.-Blätter d. allgem. ärztl. Vereins v. Thüringen, 28. Jahrg., p. 456.
- 11) BONARDI, Gingivite da diplococco capsulato. Rivista gen. ital. di clin. med., 1889, No. 17 e 18.
- 12) SCHEIER, E., Zur Aetiologie und Pathogenese der Periostitis dentalis. Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., Bd. 9, Heft 2.
- 13) NETTER et MARIAGE, Deux cas de suppurations osseuses. Compt. rend. de la soc. de biolog., 1890, No. 21.
- 14) FISCHER, F., und LEVY, E., Bakteriologische Befunde bei Osteomyelitis und Periostitis. Vorkommen des Dipl. pneum. Fraenkel und des Streptococcus pyogenes. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., 1893.
- 15) LANNELONGUE, Des ostéomyélites à Staphylocoques, à Streptocoques et à Pneumocoques au point de vue expérimentale et clinique. Gaz. des hôp., 1891, p. 379.
- 16) PERUTZ, F., Zur Kasuistik der durch Pneumokokken bedingten akuten eiterigen Osteomyelitis. Münch. med. Wochenschr., 1898, No. 3.
- 17) MÜLLER, K., Ueber akute Osteomyelitis. Ebenda, 1893, No. 7—8.
- 18) LEXER, Die Aetiologie und die Mikroorganismen der akuten Osteomyelitis. Samml. klin. Vortr., N. F., No. 173.
- 19) ULLMANN, Beiträge zur Lehre von der akuten Osteomyelitis. Wien 1891.
- 20) HAUSEN, St. Petersburg. Wochenschr., 1877.
- 21) MONTE, A., Sull' eziologia del reumatismo articolare acuta. Rif. med., 1889, No. 54.
- 22) BELFANTI, Sopra una localizzazione del diplococco di Fraenkel. Gaz. degli ospedali, 1889, No. 16.
- 23) GABBI und PURITZ, Beitrag zur Lehre der seltenen Lokalisationen des Virus pneumoniae. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 8, 1890.
- 24) ORTMANN, P., und SAMTER, E. O., Beitrag zur Lokalisation des Diplococcus pneumoniae Fraenkel. VIRCHOW'S Arch., Bd. 120, 1890, Heft 1.
- 25) MACAIGNE et CHIPAULT, Remarques sur deux cas d'arthrites à pneumocoques. Rev. de méd., 1891, p. 749.
- 26) BOULLOCHE, P., Note sur un cas de polyarthrite suppurée et de myosites déterminées par le pneumocoque. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., 1891, p. 252.
- 27) SCHWARTZ, Péri-arthrite scapulo-humérale à pneumocoques. Gaz. des hôp., 1891, p. 596.
- 28) PICQUÉ et VEILLON, Note sur un cas d'arthrite purulente consécutive à une pneumonie avec présence du pneumocoque dans le pus. Arch. de méd. expér., 1891, No. 1.
- 29) BRUNNER, C., Hämätogene Infektionen: Ueber Gelenkmetastasen bei der croupösen Pneumonie. Korresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte, Bd. 22, 1892, No. 12.
- 30) VOGELIUS, F., Om Ledlidelser under Forløbet af krupøs Pneumoni. Hosp. Tidende, No. 10.

- 31) MARCANTONIO, A., Contributo alle lesione extra polmonali del pneumococco. *Rif. med.*, Vol. 12, 1896, No. 4.
- 32) VOGELIUS, CH., Les arthropathies dans la pneumonie croupale. *Arch. de méd. expér.*, 18, 1896, p. 186.
- 33) FERNET et LORRAIN, Note sur un cas d'infection pneumococcique à manifestations articulaires et meningée. *Gaz. des Hôp.*, Vol. 69, 1896, No. 40, p. 411.
- 34) DUFLOCC, Arthrites pneumococciques développées au cours d'une pneumonie dans les articulations atteintes de rhumatisme chronique déformant. *Soc. méd. des Hôp.*, 23. Avril 1897. *Sem. méd.*, 1897, p. 151.
- 35) TOURNIER, C., et COURMONT, P., Arthrite purulente sur aiguë à pneumococque. *Rev. de méd.*, 17, 1897, p. 681.
- 36) OSLER, W., The arthritis of cerebro-spinal fever. *Boston med. and surg. Journ.*, Vol. 139, 1898, p. 641.
- 37) UCKMAR, V., Speciale forme di stomatite et artrite omeroscapulare da pneumococco. *Gaz. de Ospedali*, 12. June 1898.
- 38) WIDAL, F., et LESNE, Arthrite et synovite primitives à pneumocoques. *Ref. Sem. méd.*, 1898, p. 216.
- 39) RENDU, Arthrites pneumococciques du genou et de l'articulation steno-claviculaire. *Ref. Sem. med*, 1900, p. 197.
- 40) PFISTERER, GEORG, Ueber Pneumokokken-, Gelenk- und Knocheneiterungen. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 3. Folge, Bd. 5, Heft 4, p. 417; *ref. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk.*, Bd. 31, 1902, No. 25, p. 784.
- 41) WEICHELBAUM, A., Ueber seltener Lokalisationen des pneumonischen Virus. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1888, No. 28—32. — Der Diploc. pneum. als Ursache der primären akuten Peritonitis. *Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk.*, 1889, No. 2.
- 42) BANTI, G., Pneumococco a diplococco capsulato? *Sperimentale*, 1889, Febbraio.
- 43) BOULAY et COURTOIS-SUFFIT, Un cas de méningite et de péritonite à pneumocoques sans pneumonie. *Bullet. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris*, 1890, No. 16.
- 44) GALLIARD, Péritonite à pneumococque. *Ebenda*, No. 32.
- 45) BARBACCI, O., Duo case di peritonite primitiva da diplococco. *Lo sperimentale*, 1892, Fasc. del 31. Agosto e del 15. Sett.
- 46) CHARRIN et VEILLON, Cirrhose atrophique améliorée, infection secondaire, péritonite à pneumocoques sans pneumonie etc. *Compt. rend. de la soc. de Biol.*, 1893, No. 39.
- 47) ARNOZAN et CASSAET, De la péritonite primitive à pneumocoques. *Soc. méd. des hôp.*, 18. Janv. 1895; *ref. Sem. méd.*, 1895, No. 7, p. 40.
- 48) BRAULT, M. J., Péritonite purulente enkystée à pneumocoques simulant une appendicite chez un adulte; laparotomie; guérison. *Bull. méd. de l'Algérie*, Sept. 1895. *Ref. Sem. méd.*, 1895, p. 418.
- 49) KIRMISSON, Péritonite à pneumocoques. *Soc. de chir.*, 8. Mai 1895; *ref. Sem. méd.*, 1895, No. 25. p. 216.
- 50) FLEXNER, S., Peritonitis caused by the invasion of the micrococcus lanceolatus from the intestine. *Johns Hopkins Hospital Bull.*, Vol. 6, No. 49, p. 64.
- 51) CASSAET, E., De la péritonite à pneumocoques. *Arch. clin. de Bordeaux*, Vol. 5, 1896. *Ref. BAUMGARTEN's Jahresber.*, Bd. 12, 1896.
- 52) BRAULT, J., La péritonite à pneumocoques chez l'adulte. *Gaz. hebd. de méd.*, 6. Janv. 1898.

- 53) HAGENBACH-BURCKHARDT, Ueber Diplokokkenperitonitis bei Kindern. Korresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte, 1898, No. 19.
- 54) BRUN, F., Péritonite à pneumocoques chez l'enfant. Méd. inf., 15. April, 1898, p. 140.
- 55) WIBLING, Vortrag in der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereines zu Hamburg 7. Dez. 1897. Ref. Münchener med. Wochenschr., 1898, No. 5, p. 155.
- 56) MÉNÉTRIER et LEGROUX, Péritonite à pneumocoques chez l'adulte. Soc. méd. des Hôp., 13. Juillet 1900. Ref. Sem. méd., 1900, p. 244, und Münch. med. Wochenschr., 1900, p. 1152.
- 57) QUERVAIN, F. DE, Korresp.-Blatt für Schweizer Aerzte, 1902, No. 15, 1. Aug. p. 457.
- 58) MICHAUT, Contribution à l'étude de la péritonite à pneumocoques chez l'enfant. Thèse de Paris, 1901.
- 59) BRUN, Péritonite septique diffuse à pneumocoques. Presse méd., 1901, No. 17.
- 60) LOP, Pneumococcie aiguë généralisée. Gaz. des hôp., 1901.
- 61) KROGIUS, A., Ueber die vom Processus vermiformis ausgehende diffuse eiterige Peritonitis. Jena (G. Fischer) 1901.
- 62) VANNI e GABBI, Contributo allo studio della localizzazione secondarie del virus pneumonico. Rif. med., 1889, No. 113—117.
- 63) AUDION, M. P., Deux observations de péritonite aiguë secondaire Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Octobre 1899. Ref. Centralbl. f. Chir., 1900, No. 32, p. 828.
- 64) MARCHIAFAVA e BIGNAMI, Note sull' infezione pneumonica. Rif. med., 1891, No. 251—252.
- 65) CZEMETSCHKA, J., Zur Kenntnis der Pathogenese der puerperalen Infektion. Prager med. Wochenschr., 1894, No. 19, p. 233.
- 66) LEVY, E., Ueber intrauterine Infektion mit Pneumonia crouposa. Arch. f. experiment. Pathol. und Pharmakol., Bd. 26.
- 67) HENSCHEL, A., Beitrag zur Lehre von der Pyämie und Sepsis. Festschrift für BENNO SCHMIDT, Leipzig 1896.
- 68) PELNAR, J., Pneumokokkensepsis ohne Pneumonie. Wien. klin. Rundschau, 1899, No. 41, p. 407.
- 69) LEVY, E., Ueber die Mikroorganismen der Eiterung. Habilitationsschrift. Leipzig 1891.
- 70) NETTER, Compt. rend. de la soc. de biol., Séance du 9 mars, 1889.
- 71) Peritonitislitteratur cf. MAX VON BRUNN, Ueber Peritonitis. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 12, 1901, No. 1, p. 1.

IX.

Zur Kenntnis vasomotorischer Störungen.

Von

C. Fürstner.

(Hierzu 4 Abbildungen im Text.)

Die vasomotorischen Störungen, die im Verlaufe nervöser Krankheiten, die aber auch bei Individuen getroffen werden, die zu letzteren nur disponiert sind, unterscheiden sich insofern, als sie bald das Haupt- und charakteristische Symptom bestimmter Krankheitszustände abgeben, als sie andere Male nur Begleitsymptome darstellen. Unter letzteren nimmt, was Frequenz des Vorkommens angeht, wohl weitaus die erste Stelle ein das spontane Erröten, das wir meist einseitig im Gesicht, besonders wiederum in den vor dem Ohre gelegenen Partien, das wir, gelegentlich am Halse und bis zur Brust sich ausbreitend, beobachten, häufiger bei Frauen als bei Männern, die an Neurasthenie, Hysterie oder anderweitigen Störungen des Nervensystemes erkrankt sind. Begünstigt wird das Hervortreten dieser gesteigerten vasomotorischen Erregung durch die Menses und das Klimakterium, nicht minder aber durch psychische Vorgänge, Verlegenheit bei der Untersuchung, ängstliche Erwartung bezüglich des vorliegenden Leidens. Den meisten Kranken kommt diese Störung überhaupt nicht zum Bewußtsein, sie wird als lästig erst empfunden, wenn sich bei stärkeren Graden Wärmeempfindungen damit verknüpfen, oder wenn die Befürchtung sich einstellt, daß die Umgebung das Erröten bemerken könnte. Diese Erscheinung weist oftmals bei Individuen, die sich überhaupt nicht krank fühlen, auf das Bestehen einer nervösen Disposition hin und kann bei der diagnostischen Beurteilung mit verwertet werden. Weiter können wir sie konstatieren nach dem Genuß gewisser Speisen, Erdbeeren, Krebse, im Verlaufe akuter Krankheiten, namentlich der Hirnhäute, endlich bei Einwirkung von medikamentösen und toxischen Präparaten.

Nicht selten kehrt diese Neigung zu vasomotorischer Erregung Generationen hindurch wieder, namentlich in der Form des Errötens beim Genusse bestimmter Nahrungsmittel; wir beobachten aber auch ein periodisches Auftreten insofern, als vor den Menses mehrere Tage hindurch regelmäßig rote Flecken an den Wangen, am Kinn erkennbar sind. Wenn die Stärke und das Auftreten dieser Erscheinung durch psychische Vorgänge oft genug mit beeinflußt wird, spielen die letzteren die Hauptrolle bei jenem Zustande, der durch Auftreten der Zwangsvorstellung: „Du errötest“, „erröte nicht“, charakterisiert wird. In einzelnen Fällen dieser Art ist tatsächlich eine Verfärbung des Gesichtes in Verbindung mit der nicht zu eliminierenden Zwangsvorstellung zu konstatieren, in anderen Fällen ist ein Erröten überhaupt nicht erkennbar, was nicht ausschließt, daß bei dem Kranken ein Gefühl plötzlich auftretender Wärme die Lebhaftigkeit der Zwangsvorstellung noch erhöht. An diese spontan auftretende vasomotorische Erregung würde sich eine weitere Gruppe von Fällen knüpfen, wo erst bei Einwirkung von Reizen, namentlich von mechanischen, eine circumskripte oder diffuse Rötung der Haut und Serumausscheidung sich entwickelt; hierher gehört vor allem die als Dermographie bekannte Erscheinung. Bei bestimmten organischen Erkrankungen des Nervensystemes, so bei der Syringomyelie, ist dies Symptom besonders stark ausgeprägt, in geringerem Grade findet man aber diese durch mechanische Einwirkungen bedingte, nach Reizen andauernde Rötung neben ausgeprägt anämischen Begleitpartien bei sehr verschiedenen Krankheitszuständen, vor allem ist eine Steigerung der vasomotorischen Erregbarkeit in dieser Form bei nervösen Krankheitszuständen zu treffen, die traumatischen Ursprungs sind, denen aber zweifellos nur funktionelle Störungen zu Grunde liegen. Dabei ist nicht selten die eine Körperhälfte stärker reagierend, und zwar in überwiegendem Maße die von dem Trauma getroffene, an der auch anderweitige Symptome besonders stark ausgeprägt zu sein pflegen. Nur in diesen Fällen wird wohl am ehesten angenommen werden können, daß die Störung erst durch das Trauma entstanden ist, in anderen kann sie als Zeichen nervöser Disposition auch vor dem Unfalle vorhanden gewesen sein, das Trauma hat nur steigernd gewirkt, ebenso wie es bezüglich einiger anderer Symptome geschieht. Hieran würden zu reihen sein die eigentlichen Angioneurosen, jene Fälle, wo die vasomotorische Störung das Hauptsymptom ist, mit dem sich sehr mannigfaltige anderweitige Erscheinungen verbinden. Die Schwierigkeiten der Klassifikation, die vielfachen Uebergänge, die wir gerade bei diesen Krankheitszuständen treffen, ist mehrfach hervorgehoben worden. Unter den Begleitsymptomen spielen die trophischen eine besonders wichtige Rolle, oft genug besteht zwischen den beiden Störungen ein direktes Abhängigkeitsverhältnis, ich denke hier namentlich an die Veränderungen, die sich an der Haut, an den Knochen, im ganzen

seltener an den Muskeln, entwickeln. Wenn wir für einige Symptomenkomplexe dieser Art spinale Veränderungen als Ursache zu betrachten pflegen, besonders oft geschieht es bei der Syringomyelie, so muß doch andererseits zugestanden werden, daß über die Lokalisation der vasomotorischen und trophischen Bahnen eine genügende Sicherheit noch nicht vorhanden ist. Dasselbe gilt erst recht für die Vorgänge im Bereiche des Sympathicus für die Beeinflussung des Kontraktionszustandes der Gefäße, in deren Ausbreitungsbezirk die vasomotorischen Störungen hervortreten.

Die nachstehend mitgeteilten Fälle sind bemerkenswert wegen der Form, in der sich die vasomotorische Störung einstellte, sodann aber auch bezüglich des Verbreitungsbezirkes, in dem sie sich nachweisen ließ.

Schon im Jahre 1898 habe ich im hiesigen Unterelsässischen Aerzterein eine Kranke demonstriert, deren Symptome der spontanen Urticaria, andererseits aber auch dem cirkumskripten Oedem zugerechnet werden könnten:

Bei einer 38-jähr. ledigen Frauensperson, in deren Anamnese hysterische Symptome, Globus, Ohnmachten, namentlich auch Blutbrechen zu verzeichnen, die aber dann für über 10 Jahre völlig verschwunden waren, stellten sich seit 2 Jahren, in kurzen, unregelmäßigen Intervallen, anfallsweise eingeleitet durch Müdigkeit, Schwere in den Gliedern, Hitzegefühl im Kopfe, zunächst cirkumskripte, dann ganz diffuse Rötung des Gesichtes bis zur Haargrenze ein, außerdem ödematöse Schwellung besonders an den Augen und Ohren, endlich Blasenbildungen von kleinerem bis sehr beträchtlichem Umfange. Das Bild, das schließlich zustande kam, entsprach völlig dem eines schweren bullösen Erysipels. Die Blasen, in denen Epithelien, Leukocyten, vereinzelte Bakterien nachweisbar waren, trockneten dann zum Teil ein, in anderen kam es zur Eiterbildung, die Epidermis schilferte in großen Fetzen ab. Während eines solchen Schubes, von denen ich eine ganze Anzahl beobachtet habe, der 3—5 Tage in Anspruch nahm, bestand Ungleichheit der Pupillen, die linke größer als die rechte, die Reaktion war gleichzeitig träge, endlich waren die Patellarreflexe gesteigert. Anderweitige nervöse Symptome, Fieber fehlten, die Menses übten auf die Schübe keinen Einfluß aus. Mechanische Reize riefen an anderen Hautpartien wohl lebhaftere Rötung hervor, dagegen kam es nur ganz vereinzelt zur Quaddelbildung. Die Schübe verhielten sich photographisch gleich, der Hauptsitz war regelmäßig das Gesicht. In den Zwischenzeiten erschien die Haut desselben verdickt, der Gesichtsausdruck war dadurch ein eigentümlich starrer, plumper, maskenartiger, die behaarte Kopfhaut blieb unbeteiligt. Die Erkrankung repetierte auch nach Entlassung aus der Klinik, sie hatte die Kranke in ihrer Erwerbsfähigkeit schwer geschädigt, weil ärztlicherseits ein Erysipel diagnostiziert und deshalb Entfernung aus der Fabrik angeordnet war.

Anders gestaltete sich die Lokalisation in einem zweiten Falle.

B., 17-jähr. Landwirt, will hereditär nicht belastet sein, die körperliche und geistige Entwicklung ging angeblich normal von statten; von Anfang an war aber ein abnorm leichter Stimmungswechsel vorhanden. Im 11. Jahre, nach einem Schrecken, fing B. an zu stottern, besonders

behindert war die Produktion der Lippenlaute; die Stärke der Sprachstörung wurde durch psychische Vorgänge erheblich beeinflusst; bei lebhafteren Anstrengungen zu sprechen, traten Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur auf; die Sprache war dann fast unverständlich. Ohne daß ein besonders ätiologisches Moment erkennbar gewesen wäre, der Kranke fühlte sich nur periodisch körperlich matt, fühlte Schwere in den Gliedern, trat zunächst eine bläulich-rote Verfärbung in beiden Händen ein, die etwas geschwollen waren, in den Fingern bestand ein unerträgliches Brennen und Jucken, ebenso in den Füßen, an denen aber eine Verfärbung zunächst nicht erkennbar war. Nachdem dieser Zustand 4—6 Tage angehalten, trat nun in Schüben eine weitere vasomotorische Störung auf, die in auffallender Weise durch psychische Vorgänge beeinflusst wurde, so war nach einem Besuche der Mutter, nach Differenzen mit anderen Kranken, sofort eine beträchtliche Steigerung erkennbar. Zunächst bemerkte man eine ziegelrote, bald bläuliche Verfärbung an den Händen, im ganzen Gesicht, bis zur Haargrenze, an einer handbreiten Partie des Rumpfes, die zwischen Nabel und Symphyse gelegen, bandförmig um den Körper lief, im Bereiche des Praeputium; neben der diffusen Rötung war eine Reihe circumskripter roter Flecken, vor allem an der Brust, zu konstatieren, hieran reihte sich eine ödematöse Schwellung der Haut, besonders ausgeprägt an den Augenlidern und am Praeputium, endlich Bildung größerer und kleinerer Blasen, die zum Teil konfluierend die Größe von Taubeneiern und Walnüssen erreichten. An der Hand war nur der Rücken beteiligt, die Vola war vollkommen frei, die Blasen fanden sich namentlich über den Phalangealgelenken, eine große Blase erstreckte sich vom Nagelbett bis zum nächsten Gelenke, mehrfache große Blasen auf dem Handrücken; Rötung und Schwellung ging indessen nicht über das Handgelenk hinaus; vereinzelte Blasen auf dem Fußrücken. Ganz symmetrisch herpesartig waren die Blasen angeordnet in der Umgebung beider Mundwinkel, an den Backen, sehr hochgradige, mehr diffuse Schwellung an den Augenlidern, die gleiche Veränderung fand sich später am Praeputium und Scrotum. Während der Eruption wurde über eine schmerzhafte Spannung und Hitzegefühl geklagt. Nur im Verlaufe einer Exacerbation wurde Temperaturerhöhung bis 38,4 konstatiert, die Pulsfrequenz war meist gesteigert bis 100 Schläge, an einzelnen Tagen traten diarrhäische Stühle auf; von sonstigen Symptomen fand sich nur Steigerung der Patellarreflexe und auffallende Labilität der Stimmung. Die Pupillen waren gleich, reagierten auch in normaler Weise. Im Inhalte der Blasen wurde Mucinserumalbumin gefunden, die bakteriologische Prüfung ergab einen durchaus negativen Befund, Platten- und Strichkulturen blieben steril. Nachdem das geschilderte Bild mehrere Tage, meist 3, höchstens 5, bestanden hatte, blaßte die Rötung ab, die Schwellung ging zurück, die Blasen trockneten ein, nur in einer geringen Zahl kam es zur Eiterbildung, die Epidermis stieß sich mehrfach in Fetzen ab. Innerhalb von 3 Wochen konnten wir eine ganze Reihe derartige Schübe beobachten, die in durchaus gleicher Weise sich abspielten, an mehreren Stellen erschien schließlich die Haut verdickt. Bei mechanischen Reizen an anderen Hautpartien trat lebhaftere Rötung, aber nur ganz vereinzelt Quaddelbildung ein. Der Beginn einer neuen Eruption wurde meist begleitet von einer Veränderung der Stimmung, der Kranke erschien deprimiert, weinerlich (s. Fig. 1).

Auch bei diesem Patienten sind noch nach der Entlassung Eruptionen gleicher Art wiedergekehrt.

Bei beiden Fällen stellte sich die gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit spontan ein, Prädilektionsorte waren einmal die Gesichtshaut bis zur Haargrenze, und zwar waren besonders stark beteiligt die Augenlider, im zweiten Falle partizipierten außerdem die Hände, das Praeputium und das Scrotum. Besondere ätiologische Faktoren waren nicht erkennbar, bei beiden Fällen bestand aber wohl sicher eine Disposition zur Erkrankung des Nervensystemes; ebenso wirkten steigernd psychische Vorgänge.

Ich habe vorhin schon bemerkt, daß

die Rötung der Haut, wie sie sich namentlich nach Genuß gewisser Speisen einstellt, nicht selten bei Mitgliedern mehrerer Generationsstufen zu

konstatieren ist, auch bei den anderweitigen Krankheitszuständen, die auf eine erhöhte vasomotorische Erregung zurückzuführen sind, ist vereinzelt eine hereditäre Uebertragung beobachtet worden. In besonders markanter Weise traf dies bei folgenden Fällen zu:



Fig. 1.

Am 4. Nov. 1901 wurde die 49³/₄ J. alte Witwe J. und ihre 13¹/₂ J. alte Tochter in die Klinik aufgenommen. Erstere versichert bestimmt zu wissen, daß auch ihre Mutter an beiden Händen die gleiche Krankheit wie sie selbst gehabt, daß sie zuletzt Jahre hindurch an verkrüppelten Fingern gelitten habe, und dadurch am Arbeiten verhindert worden sei. Die Kranke selbst habe schon in der Schule vorübergehend dicke Finger gehabt, sie sei wiederholt wegen Ungeschicklichkeit ihrer Hände bestraft worden. Als direkte Ursache der Krankheit bezeichnet sie aber einen schweren Partus im 24. Lebensjahre, der ein längeres Krankenlager zur Folge hatte. Seit dieser Zeit traten bei ihr nervöse Symptome auf, Kopfschmerzen, globusartige Empfindungen, Parästhesien in den verschiedensten

Körperpartien. Besonders ausgeprägt waren aber Störungen in den Händen; unter lebhaften Schmerzen, Spannungsgefühl trat Schwellung der Haut über den Fingern, dem Handrücken und dem Handgelenke ein; dieselbe dauerte anfangs nur Stunden, um dann gänzlich zu verschwinden, allmählich hielten sie länger an, es kam weiter zu cirkumskripten Anschwellungen über dem Handgelenke, zu besonders schmerzhaften zwischen den Brüsten, an anderen Stellen des Körpers Rötung und Quaddelbildung. Die Beweglichkeit der Finger wurde allmählich behindert, die Haut saß straff über denselben. Während die Rötung und die Schwellung sich immer wieder zurückbildeten, wurde die Stellung der Finger schließlich dauernd



Fig. 2a.

abnorm. Diese Schübe waren oftmals von Ohnmachten begleitet; besonders quälend waren für die Kranke auch Kälteempfindungen, die namentlich im Bereiche beider Kniegelenke auftraten. Der Schlaf war während der Exacerbationen gestört, es bestand profuse Schweißabsonderung. Bei der Aufnahme waren die Grundphalangen der Finger an beiden Händen hyperextendiert, die anderen Phalangen gebeugt und in dieser Position fixiert, bei dem Versuche, diese Stellungen zu ändern, traten lebhaft Schmerzen auf, an den Enden der Phalangen waren Verdickungen des Knochens erkennbar, über den Phalangealgelenken mehrfach cirkumskripte Anschwellungen; zwischen beiden Brüsten bildete sich eine Anschwellung von wechselnder Größe, über der die Haut nicht so gerötet war, symmetrisch auf beiden Seiten der Nase eine Partie, die bald gerötet, bald gleichfalls geschwollen erscheint. Ueber den Fingern erscheint die Haut derb, glänzend,

läßt sich von der Unterlage nicht abheben, die Finger sind nach vorn verdünnt. An anderen Abschnitten der Haut, so am Rücken, sehr ausgeprägte Dermographie. Periodisch wieder kehrt eine Anschwellung oberhalb des rechten Handgelenkes. Sensibilität intakt, keine Atrophie der Handmuskulatur. Patellarreflexe gesteigert. Der Puls beschleunigt, dabei klein und nicht ganz regelmäßig. Im übrigen weist das Nervensystem keine Abnormitäten auf. Es wurden in der Klinik eine Reihe von Exacerbationen der Schwellungen beobachtet, die oft nur Stunden, die aber auch Tage hindurch andauerten (s. Fig. 2a u. 2b).

Die 13 $\frac{1}{2}$ J. alte Tochter war von Anfang an nervös und unruhig, klagte viel über Kopfschmerzen, seit dem 8. Lebensjahre fiel der Mutter die bläuliche Verfärbung der Finger auf, die Hände waren kalt, in der Vola fast ständig Feuchtigkeit. Allmählich wurde die Bewegung der



Fig. 2b.

Finger behindert, die Haut erschien verdickt. Menses traten mit dem 12. Lebensjahre auf, sie kehrten regelmäßig wieder, ohne deutlichen Einfluß auf den Zustand der Hände.

Bei der Aufnahme des kräftig entwickelten Mädchens, das aber im Gesicht einen ausgeprägt infantilen Typus aufwies, fällt sofort die Verfärbung des Gesichtes und der Hände auf. Die Haut über den Fingern, über dem Handgelenk, besonders über den Metacarpophalangealgelenken fühlt sich gespannt, verdickt, teigig an, dabei ausgesprochen cyanotisch, die Endphalangen stehen in Beugstellung, Daumen und kleiner Finger können nicht gestreckt werden, an letzterem ist die Streckung auch passiv nicht durchführbar. Die Färbung des Gesichtes ist bald gerötet, bald cyanotisch, auch hier bestehen Schwellungen und Verdickung der Haut, wodurch das Minenspiel erheblich beeinflußt wird. Die Kranke klagt viel über Hitzegefühl, über schmerzhaftige Spannung an den Fingern. Puls klein, gesteigerte Frequenz bis zu 100 Schlägen, unregelmäßig.

Anderweitige Störungen im Bereiche des Nervensystemes sind nicht nachweisbar.

Besonders bemerkenswert in diesen Fällen ist die Wiederkehr derselben Störung in mehreren Generationsstufen, bei der Großmutter, Mutter und Tochter; bei der letzteren waren die Symptome schon in einer frühen Lebensperiode aufgetreten, ohne daß ein anderweitiger ätiologischer Faktor mitgewirkt hätte, bei der Mutter hatte ein schwerer Partus und ein daran sich schließendes Krankenlager steigernd auf die seit der Kindheit bestehenden, aber schwächeren Störungen gewirkt. Uebereinstimmung war auch bezüglich der Lokalisation der Störung insofern vorhanden, als in allen 3 Fällen die Hände, insbesondere die Finger und der Handrücken, beteiligt waren; in der Vola bei der Tochter profuse Schweißbildung. Außerdem fanden sich Anschwellungen mehr cirkumskripter Art von teigiger Konsistenz oberhalb des Handgelenkes und zwischen den Brüsten, deren Entstehung von lebhaften Schmerzen begleitet war, die im übrigen dem cirkumskripten Oedem entsprechen. Neben der Rötung und Schwellung war dann bei Mutter und Tochter ein zweites Stadium erkennbar, das durch das erste direkt herbeigeführt wurde, die Veränderung der Haut, und dadurch wiederum bedingt die Behinderung der Fingerbewegung bis zur Fixation derselben in Hyperextension und Beugstellung. An dieser Difformität hatte eine Atrophie der Muskeln keinen Anteil. Von anderen vasomotorischen Störungen ist bemerkenswert die Kälteempfindung an den Knien, die profuse Schweißsekretion. Schwierigkeiten macht auch hier die Klassifikation, wir finden bei der Mutter Veränderungen, die dem cirkumskripten Oedem entsprechen, daneben Erscheinungen von Urticaria, dann endlich bei Mutter und Tochter Schrumpfungen der Haut, wie sie bei der Sklerodermie beobachtet werden, dagegen fehlten die eigenartig lokalisierten Schmerzen, wie sie z. B. bei der Acroparästhesie zu treffen sind. Auffallend ist weiter die geringe Stärke der nervösen Begleitsymptome, die bei der Mutter wohl als hysterische zu bezeichnen sind; in beiden Fällen weist jedenfalls das Auftreten der ersten Erscheinungen in den Kinderjahren darauf hin, daß eine abnorme Reaktion auf vasomotorischem Gebiete angeboren bestand, daß sie, allmählich sich steigernd, Hauptsymptom eines lästigen Krankheitszustandes wurde. Dafür, daß bestimmte anatomische Veränderungen dem Krankheitsbilde zu Grunde lagen, fehlt zunächst jeder Anhaltspunkt. Was die Lokalisation des Prozesses angeht, wird darauf zu verweisen sein, daß gerade die Hände bei den organischen, namentlich spinalen Erkrankungen, die zu vasomotorischen Störungen Anlaß geben, daß dieselben aber auch bei den Angioneurosen besonders stark beteiligt zu sein pflegen. Während namentlich bei der ersten Gruppe aber Beeinträchtigungen der Sensibilität und des Temperatursinnes, vor allem Analgesie und außerdem Muskelatrophie die vasomotorische Störung zu begleiten pflegen, tritt uns hier letztere isoliert entgegen, in ihrem Gefolge aber trophische Störungen, welche die Haut und in geringerem Grade die Knochen betreffen. Die letzteren

werden als konsekutive Symptome aufzufassen sein, während bei den Fällen, wo bestimmte organische Veränderungen im Rückenmark, namentlich in den Vorderhörnern, bestehen, die vasomotorischen und trophischen Zentren gleichzeitig als erkrankt anzusehen sind. Dagegen müßte es sich bei den hier vorliegenden Fällen um angeborene Insufficienz ganz cirkumskripter Bahnen, die lediglich vasomotorischen Funktionen dienen, handeln.

Wenn bei den eben beschriebenen Fällen wohl angeborene Anomalien mitwirkten, die in erster Linie zu vasomotorischen Störungen Anlaß gaben, zeigt der nachstehende Fall, daß ebenso wie vasomotorische auch trophische Störungen in ausgesprochener Weise prävalieren können.

Der Maurer A. wurde, nachdem er einen Antrag auf Invaliditätsrente gestellt, zur Begutachtung in die Klinik geschickt. Er gab an, seit dem Herbst 1901 arbeitsunfähig zu sein, weil er seine rechte Hand überhaupt nicht, die linke nur in vermindertem Maße bei der Arbeit brauchen könne.

Anamnestisch ergab sich, daß A. bis zum Frühjahr völlig gesund und arbeitsfähig war, daß er dann einen Unfall erlitt, bei dem er auf die vorgestreckte rechte Hand stürzte, dieselbe war wenige Tage geschwollen und etwas schmerzhaft; allmählich entwickelte sich die jetzige Störung, die im September 1901 schon so weit entwickelt war, daß er als Maurer nicht mehr arbeiten konnte. An der rechten Hand fällt sofort die abnorme Stellung der Finger auf, die Grundphalangen sind leicht extendiert, die beiden weiteren Phalangen sind flektiert, die Finger sind in diesen Stellungen fixiert, sie können aktiv nicht bewegt werden, bei Versuchen, passive Bewegungen auszuführen, treten lebhaft Schmerzen auf, die Vola ist stark abgeflacht, die Haut ist beträchtlich verdickt, pergamentartig gelb aussehend, an den Phalangealgelenken ist die Verdickung besonders ausgeprägt, die Haut ist hier straff gespannt und leistet jedem Versuche, die Finger zu bewegen, Widerstand. Auf dem Handrücken finden sich gleichfalls diffuse Verdickungen und außerdem cirkumskripte an den Phalangealgelenken. Die Interossei sind vielleicht in geringem Grade atrophisch, die Muskulatur des Daumenballens und Kleinfingers dagegen gut entwickelt, nirgends sind Veränderungen der elektrischen Reaktion erkennbar, die Beeinträchtigung der Bewegung ist lediglich durch die Veränderung der Haut bedingt. Temperatursinn und Schmerzempfindung ist bis zum Handgelenk etwas herabgesetzt, die Tastempfindung ist nicht deutlich gemindert. In der linken Hand ist dieselbe Störung der Sensibilität in ganz geringem Grade erkennbar, es besteht keine Muskelatrophie, die Finger können noch gebeugt und gestreckt, abduziert und adduziert werden, sie stehen aber gewohnheitsmäßig leicht gebeugt in den End- und extendiert in den Grundphalangen in derselben Stellung, wie rechts, oberhalb der Phalangealgelenke ist eine Verdickung der Haut nachweisbar, auch die Haut an der Vola ist in toto verdickt. Die Muskulatur vom rechten Vorderarm ist etwas schlaff, von einer Atrophie ist aber nirgends die Rede (Fig. 3). Anderweitige Störungen im Bereiche des Nervensystemes fehlen. Zunächst wird die Mitwirkung des Trauma bei Entstehung der Störung nicht in Abrede zu stellen sein, dagegen erscheint mir völlig unklar, wie dieselbe zu erklären. Für eine traumatische Neuritis fehlen alle Anhaltspunkte. Dafür, daß etwa auch hier vasomotorische Störungen zunächst bestanden,

daß sekundär Verdickungen und Schrumpfungen in der Haut sich entwickelten, spricht nichts, die abnorme Stellung der Finger hat auch nichts mit Muskelatrophie zu tun, der krankhafte Prozeß hat sich wohl zweifellos primär in der Haut entwickelt, der Umstand, daß die linke Hand, wenn auch in geringem Grade, dieselben Anomalien zu zeigen beginnt, würde an die Möglichkeit einer spinalen Affektion immerhin denken lassen; aber auch hier müßten ganz isolierte Bahnen betroffen sein, jedenfalls fehlt jedwede deutliche Muskelatrophie.



Fig. 3.

Schließlich möchte ich über einen Fall berichten, der vielleicht geeignet ist, eine Erscheinung zu erklären, die wir namentlich bei Trägern von intellektuellen Schwächezuständen beobachten, seien sie angeboren oder erworben, bei Idioten verschiedensten Grades; eine krankhafte Erscheinung, die oftmals mit bestimmten anatomischen Veränderungen einhergeht. Bei den genannten psychischen Kranken tritt bekanntlich der Drang zur Masturbation oftmals abnorm früh auf, derselbe wird auch in excessiver Weise zu befriedigen gesucht. Angeregt und begünstigt kann der Trieb werden durch Sensationen und Wärmeempfindungen im Penis, der allmählich eine auffallende Größe erreicht. Diese Steigerung des sexuellen Triebes, der Drang zur Masturbation wird als Symptom einer abnormen, nervösen Veranlagung zu betrachten sein, dabei dürfte aber bei den meisten Kranken dieser Art

eine gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit, eine intervallär auftretende Fluxion in das Penissgewebe das primäre Symptom sein. Die häufig wiederholten mechanischen Reize werden eine weitere Steigerung herbeiführen, ebenso kommen dadurch aber auch hypertrophische Zustände im Penissgewebe zustande. Der nachstehend beschriebene Fall kann als Paradigma für diesen Hergang dienen, er wird sich in derselben Weise bei zahlreichen Idioten und Imbecillen abspielen, bei denen oftmals hochgradig hyperplastische Genitalien zu konstatieren sind, er wird aber höchst wahrscheinlich auch in Betracht kommen bei manchen hereditär Disponierten, bei denen gleichfalls frühzeitige und excessive Masturbation getrieben wird.

B., 31-jähr. Mann, Großvater, Vater und Vaterbruder sollen an Carcinom gestorben sein, eine Schwester hat zahlreiche Degenerationszeichen. B. selbst soll sich körperlich und geistig zunächst normal entwickelt haben, seit dem 20. Jahre große Empfindlichkeit und Schreckhaftigkeit, im Berufe vielfach Konflikte, bedingt durch zunehmende Reizbarkeit. Allmählich hypochondrische Verstimmung. Von körperlichen Symptomen bestand Zittern in den Händen, die sich dauernd kühl anfaßten, bläulich verfärbt waren und stark schwitzten. Schon frühzeitig trat Drang zur Masturbation auf, der in excessiver Weise befriedigt wurde, auch durch Schwellungen des Praeputium, die zeitweise auftraten, ließ der Kranke sich nicht abhalten zu onanieren. Normalen geschlechtlichen Verkehr hat er nur 2mal ausgeübt. Seit 4 Jahren Anschwellung des Penis, die zunächst vorübergehend allmählich einen höheren Grad annahm und schmerzhaft wurde. Bei dem Pat. entwickelte sich die hypochondrische Verstimmung immer mehr, besonders gequält wurde er durch die Vorstellung, daß auch er am Krebs leide. Er fing an, beständig am Penis herum zu manipulieren, machte die verschiedenartigsten Umschläge, dann Einreibungen mit Salben, die ihm angepriesen wurden, endlich nahm er auch alle möglichen Medikamente und verausgabte dafür in verhältnismäßig kurzer Zeit 300 Mark. Masturbation wurde fortgesetzt, aber nicht mehr so häufig wie früher, da sie oftmals mit intensiven Schmerzen verbunden war. Dabei wurde der Penis immer umfangreicher. Da Pat. schließlich schwer hypochondrisch, zu jeder Arbeit unfähig wurde, kam er in die Klinik. Bei der Aufnahme wurde folgendes konstatiert: Hagerer Mann mit schlaffer Haltung, großes Cranium, nach unten spitz zulaufendes Kieferskelett, angewachsene Ohrläppchen, Zähne schlecht entwickelt, in großen Zwischenräumen stehend, deutlich geriffelt. Linker Facialis schwächer innerviert als der rechte, in beiden Gesichtshälften oftmals ticartige Zuckungen. Starker Tremor der Hände, dieselben sind bläulichrot verfärbt, fühlen sich dauernd kalt, die Vola gleichzeitig feucht an. Patellarreflexe sehr lebhaft gesteigert. Penis und Scrotum von enormer Größe. Länge des nicht erigierten Gliedes 20 cm, die Pars cavernosa zeigt unregelmäßige Walzenform, mißt 18 cm im Umfange. An der Wurzel ist der Penis viel dünner, erscheint gleichsam eingeschnürt, mißt im Umfange 13 cm, eine deutliche Abgrenzung zwischen Praeputium und Glans besteht nur an der unteren Seite, während am Rücken und an den Seitenpartien Schaft, Praeputium und Glans ineinander übergehen. Das Scrotum gleichfalls beträchtlich vergrößert, Umfang 28 cm, Länge 14 cm. Die Haut über Penis und Scrotum ist verdickt, runzelig, zerklüftet, keloidartig, sie ist nur an einzelnen Stellen ein wenig abzuheben,

an den meisten haftet sie einem stark verdickten Unterhautzellengewebe fest an. Ueibt man an anderen Körperpartien mechanische Reize aus, so tritt lebhaftere Rötung der Haut ein, die lange andauert, es kommt aber nicht zur Quaddelbildung. Im übrigen ist B. von seinen hypochondrischen Vorstellungen gänzlich okkupiert, er leidet an „unaufgebrochenem Krebs“, „er ist ein verlorener Mann“. Masturbieren will er nicht mehr, er manipuliert aber noch viel an den Genitalien herum, wobei eine noch stärkere Schwellung des Gliedes, aber keine ausgesprochene Erektion zustande kommt. Die Vergrößerung und Verbildung des Penis, und, allerdings in geringerem Grade, des Scrotum, zugleich die Veränderung der Haut und des Unterhautzellengewebes, wie es an ersterem zu konstatieren, erinnert in hohem Maße an Elephantiasis, die Maße des Penis übersteigen sogar die bei den seltenen Fällen von Elephantiasis des Penis konstatierten, jedenfalls dürften auch hier Vorgänge im Cirkulationsapparate, die wiederum in erster Linie auf nervöse Einflüsse zurückzuführen, den auslösenden Faktor abgegeben haben, die oftmals wiederkehrenden mechanischen Reize haben dann die Fluxion weiter begünstigt, sie haben zusammen mit den applizierten Umschlägen und Salben die Veränderungen in der Haut und im Unterhautzellengewebe, endlich auch die Difformität zur Folge gehabt.

Daß die Störungen der vasomotorischen Reaktion nur in einem cirkumskripten Gebiete in die Erscheinung treten, ist nicht besonders auffallend, war ja auch in den beiden ersten Fällen diese Beschränkung auf bestimmte Partien erkennbar, in beiden Fällen schnitt die Rötung und Schwellung an der behaarten Kopfhaut ab, in beiden Fällen erwiesen sich die Augenlider, im zweiten auch Praeputium und Scrotum als Prädilektionsorte. Daß ferner mechanische Reize, wie z. B. der Druck, eine begünstigende Rolle dabei spielen können, ergab sich im zweiten Falle durch das reguläre Auftreten von Blasen gerade oberhalb der Phalangealgelenke. Endlich sei darauf verwiesen, daß wir bei hereditär disponierten, daß wir bei nervösen und psychisch kranken Individuen, namentlich auch bei Frauen, eine gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit im Bereiche der Genitalien, sich kundgebend durch Hitzegefühl, Jucken, Pruritus verhältnismäßig oft beobachten, daß die gesteigerte sexuelle Erregbarkeit, die dann bei derartigen Kranken oftmals supponiert wird, lediglich ein sekundäres Symptom ist.

X.

Ueber funktionelle Nierendiagnostik¹⁾.

Von

Prof. Dr. **James Israel**, Berlin.

Seitdem man gelernt hat, das Produkt beider Nieren gesondert aufzufangen, haben die Bestrebungen nicht geruht, den funktionellen Wert jeder Niere für sich zu bestimmen und zur Grundlage unserer Eingriffe zu machen. Zuerst hatte man gemeint, aus den morphotischen Bestandteilen und dem Eiweißgehalte der gesondert aufgefangenen Harne funktionell-diagnostische Schlüsse ziehen zu dürfen. Nachdem man die Berechtigung meiner Bedenken gegen die Zuverlässigkeit dieser Kriterien anerkennen mußte, glaubte man in dem quantitativen Vergleiche der wichtigsten Stoffwechselprodukte den Ausdruck der Funktionsfähigkeit jeder Niere zu finden. Als auch die Unzulänglichkeit dieses Verfahrens dargetan war, betrat man neue Wege. Nachdem **KORANYI** den Blutgefrierpunkt als Maßstab für die Suffizienz der gesamten Nierentätigkeit verwerten gelehrt hatte, suchten **CASPER** und **RICHTER** den Anteil jeder Niere an der Gesamtarbeit aus den gesondert aufgefangenen Harnen zu erkennen, und zwar sowohl durch Vergleich ihrer Gefrierpunkte als ihrer nach Phloridzineinspritzung auftretenden Zuckergehalte. Die Funktionsgrößen beider Nieren sollen zu einander in demselben Verhältnis stehen sowohl wie die Gefrierpunktserniedrungen ihrer gleichzeitigen Sekrete als auch wie deren prozentualer Zuckergehalt. Bei dem großen Bedürfnisse einer präzisen quantitativen funktionellen Nierendiagnostik haben diese Arbeiten zu einem wohlthuenden Gefühle der Sicherheit geführt, das sich in **KÜMMELS** Ansicht spiegelt, wir seien jetzt über alle Gefahr hinweg, einen Nephrektomierten an Insuffizienz der zurückbleibenden Niere zu verlieren.

1) Nach einem Vortrage, gehalten in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 14. Juli 1902.

Meine Aufgabe soll es sein, zu prüfen, ob diese Erwartungen durch die neuesten Methoden erfüllt werden können. Für das praktische Bedürfnis muß jeder gesonderten funktionellen Nierendiagnostik die Erkenntnis der Suffizienz oder Insuffizienz der gesamten Nierentätigkeit vorangehen, denn im letztgenannten Falle verbietet sich von vornherein jede Nephrektomie, erübrigt sich also die Funktionsbestimmung jeder einzelnen Niere. Für die Beantwortung dieser Kardinalfrage hat sich die quantitative Analyse des Gesamturins als unzulänglich erwiesen, da sie nur erkennen läßt, was ausgeschieden, nicht aber, was im Blute zurückgehalten wird. Geben doch selbst tagelang fortgesetzte Vergleiche zwischen der Nahrungseinfuhr und den Ausscheidungen nicht immer eine sichere Antwort auf die Frage nach der Nierensuffizienz, da sowohl kranke wie gesunde Nieren bisweilen ungleichmäßig arbeiten, so daß zeitweise Stoffwechselprodukte im Blute retiniert werden, bis durch eine sehr verstärkte Ausscheidung das Gleichgewicht zwischen Einnahme und Ausfuhr wieder hergestellt wird. Dieselben und noch größere Unzulänglichkeiten haften der Gefrierpunktsbestimmung des Gesamtharnes als Gradmesser der Niereninsuffizienz an. Denn die Gefrierpunktserniedrigung lehrt uns nur die Zahl der im Wasser gelösten osmotisch wirksamen Moleküle erkennen, ohne über ihre Art etwas auszusagen; deshalb kann der Gefrierpunkt bei normaler wie abnormaler Zusammensetzung des Harnes der nämliche sein. Dazu kommt, daß, wie KÖPPE¹⁾ erwiesen hat, der Gefrierpunkt des gesamten Tagesurins ein falsches Bild der molekularen Konzentration gibt, weil sich durch Vermischung der normalerweise bald sauren, bald alkalischen Einzelmengen Dissociationen und Associationen von Molekülen bilden, welche den Gefrierpunkt soweit modifizieren, daß er nicht mehr der wirklichen Zahl der ausgeschiedenen Moleküle entspricht. Außerdem wechselt der Gefrierpunkt des normalen Urins in so weiten Grenzen, z. B. nach KÜMMELS²⁾ Untersuchungen von $-0,9$ bis $-2,20$, daß er für die funktionelle Diagnostik unverwertbar ist.

Die hier kurz skizzierte Unmöglichkeit, aus der Harnbeschaffenheit allein die Frage nach der Nierensuffizienz zu beantworten, führten KORANYI zu dem fruchtbaren Gedanken, den Schwerpunkt der Untersuchung nicht in die Bestimmung der ausgeschiedenen, sondern der im Blute retinierten Stoffe zu verlegen, und so entstand die Verwertung der Kryoskopie des Blutes für die Diagnose der Nierensuffizienz. Dieser Methode liegen die drei Tatsachen zu Grunde, daß der Gefrierpunkt einer Lösung von der Zahl der gelösten Moleküle abhängt, daß der Blutgefrierpunkt bei normaler Nierentätigkeit konstant $0,56$ bis $0,57^{\circ}$ unter dem Gefrierpunkte des destillierten Wassers liegt, und daß jede

1) Berl. klin. Wochenschr., 1901, No. 28.

2) Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chir., 1901.

Zurückhaltung von Stoffwechselprodukten infolge von insuffizienter Nierentätigkeit sich in einer weiteren Erniedrigung des Gefrierpunktes kundgibt.

Da die Erfahrung im großen Ganzen die Richtigkeit dieser Angaben erwiesen hat, so würden wir ein sehr wertvolles Mittel besitzen, um eine klaffende Lücke unserer bisherigen Kenntnisse auszufüllen, wenn nicht die praktische Verwertbarkeit der Methode durch eine Anzahl störender Umstände beschränkt würde. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß der Gefrierpunkt des Blutes auch unabhängig von der Nierentätigkeit durch verschiedene Faktoren beeinflusst werden kann. So findet man zuweilen trotz suffizienter Nierenfunktion eine abnorme Erniedrigung des Gefrierpunktes bei malignen Nierentumoren, bei einseitigen Pyonephrosen, bei manchen Abdominaltumoren, im Vorstadium eines Malariaanfalles, im akuten Gichtanfall ohne Beteiligung der Nieren. Auf der anderen Seite kann die Gefrierpunktserniedrigung zu gering ausfallen bei Hydrämie. Wir können demnach unter gewissen Umständen trotz suffizienter Nierentätigkeit eine abnorm starke Gefrierpunktserniedrigung des Blutes finden, wie eine normale Höhe bei unzureichender Nierenfunktion. Aber selbst in solchen Fällen von Niereninsuffizienz kann die Methode versagen, in denen keine dieser bisher bekannten Ursachen für die Abweichung von der Regel erkannt werden kann. So fand ich einen normalen Gefrierpunkt von $-0,575$ bei einem Falle von 4-tägiger Anurie mit beginnender Urämie infolge von Verödung der rechten und Okklusion der vereiterten linken Niere, ohne daß Hydrämie oder Anämie vorhanden waren.

Herr B. aus Baku, 38 J. alt, Aufnahme 13. Aug. abends. Gesund, bis vor 4 Jahren rechtsseitige Nierenkoliken auftraten. Vor 3 Jahren Entleerung von 2 kleinen Konkrementen. Seitdem im vorigen Jahre ein 2 cm langer Stein entleert war, hörten die rechtsseitigen Schmerzen gänzlich auf, bis vor 20 Tagen plötzlich linksseitige Kolik eintrat, verbunden mit 48-stündiger Anurie. Nach Herstellung der Urinabsonderung erneute Kolik mit $5\frac{1}{2}$ -tägiger Anurie, die durch linksseitigen Ureterkatheterismus beseitigt wurde. Jetzt seit 4 Tagen Anurie, wenig Schmerzen.

Status: Kräftiger, nicht anämischer Mann; Haut trocken, keine Oedeme. Sensor. klar. Temp. normal, Puls 106, sehr volle, stark gespannte A. radialis. Uebelkeit. Kopfschmerzen. Nieren nicht palpabel. Blase leer. Linksseitiger Ureterkatheterismus ohne Hindernis; das Instrument bleibt bis zum nächsten Mittag im Ureter liegen. Nach etwa einer halben Minute beginnt Harnentleerung aus dem Ureterkatheter, die bis zum nächsten Mittag 2400 ccm erreicht (spez. Gew. 1010, Spur Albumen, einzelne Leukocyten, rote Blutkörper); aus dem rechten Ureter keine Harnentleerung.

9. Juli Operation: Schräger Lumboabdominalschnitt. Niere stark vergrößert, ganz verwachsen und nicht zu mobilisieren. Nierenbecken erweitert. Ureter stark verdickt. Nur der untere Teil der unbeweglich fixierten Niere für die Incision zugänglich, wird am Konvexrand gespalten. Entleerung von Eiter und Blut. In dem eröffneten Hohlraume (Nieren-

becken?) sandige Bröckel. Uretherkatheter bleibt liegen. Keine Harnentleerung. Aus dem katheterisierten rechten Ureter fließt nichts ab.

10. Juli. Starke Harndurchtränkung des Verbandes. 900 ccm Harn per vias natural.

15. Aug. 1400—2000 ccm klaren Harnes täglich per vias natural.

22. Aug. Aller Urin geht durch das Nierendrain; Blase ganz leer.

26. Aug. Entfernung des Drainrohres. Danach folgt Uebelkeit, Erbrechen, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz. Kein Urin in der Blase.

31. Aug. Kein Urin in der Blase. Nierendrain wieder eingeführt, führt Urin gut ab.

Pat. erholt sich gut. Urin läuft durch das Drainrohr. Jeder Versuch, es fortzulassen, führt zu Fieber und urämischen Zuständen, Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen.

17. Sept. Seit 12 Uhr Mittag bis 6 Uhr Abend (im Anschluß an Verbandwechsel) völlige Anurie, Erbrechen. Temp. 38°. Ureterkatheter bis in das linke Nierenbecken ohne Hindernis vorgeschoben, fördert keinen Urin, dagegen kommt im Anschluß daran die Urinsekretion durch das Drainrohr wieder in Gang.

Aus dieser noch nicht abgeschlossenen Beobachtung läßt sich folgendes feststellen. Die rechte Niere ist seit langem durch Steineinklemmung völlig abgesperrt, entleert nie einen Tropfen Harn, ist also für den Stoffwechsel so wertlos, als ob sie fehlte.

Die linke Niere ist schwer erkrankt; es bestehen in ihr eiterige Prozesse, die zu einer dreimaligen Anurie geführt haben. Die letzte besteht seit 4 der Aufnahme vorangehenden Tagen, ist mit urämischen Symptomen verbunden. Die Niere wird incidiert, dabei Eiter entleert. Sowie die Drainage der Niere fortgelassen wird, entstehen urämische Erscheinungen.

Auch trotz gut liegenden Drainrohres tritt einmal wieder 6-stündige Anurie mit Erbrechen auf.

Trotzdem sonach nur eine Niere funktioniert, trotzdem diese schwer erkrankt ist, trotz einer Anurie von 4×24 Stunden, trotz ausgesprochen urämischer Erscheinungen, welche auch nach Flottwerden des Harnstromes immer wiederkehren, ist der Blutgefrierpunkt nicht unter die Norm erniedrigt.

Es ist klar, daß durch solche Vorkommnisse der praktische Wert der Methode leiden muß, da Zustände, bei welchen der Blutgefrierpunkt keinen eindeutigen Aufschluß über die Leistungsfähigkeit der Nieren zu geben vermag, nicht selten sind. So versagt das Verfahren zunächst bei denjenigen malignen Nierengeschwülsten, deren Blutgefrierpunkt unter — 0,58 liegt, weil man bei dieser Sachlage nicht erkennen kann, ob die abnorme Gefrierpunktserniedrigung von einer unzureichenden Nierentätigkeit abhängt, oder trotz deren Suffizienz nur dem Vorhandensein eines Tumors ihre Entstehung verdankt. KORANYI erklärt in solchen Fällen die abnorme Gefrierpunktserniedrigung durch einen

raumbeengenden Einfluß der Tumoren, der zu abdominellen, also auch renalen Zirkulationsstörungen führe. Wäre das richtig, so müßte die Stärke der Gefrierpunktserniedrigung von dem Volumen der Geschwülste abhängen. Aber meine Erfahrung lehrt die Unhaltbarkeit der KORANYI'schen Erklärung. Denn eine stärkere Raumbeschränkung, als ich in 2 Fällen monströsester Ovarientumoren beobachtet habe, die den ganzen Leib ausfüllten, ist nicht gut möglich, und dennoch betrogen die Gefrierpunktserniedrigungen nur 0,56 und 0,57. Im Gegensatze dazu habe ich bei einer bösartig entarteten Niere, welche kaum größer als eine normale war, trotz vortrefflicher Nierensuffizienz vor und nach der Nephrektomie den enorm niedrigen Blutgefrierpunkt von $-0,69$ beobachtet, während bei einem viel größeren malignen Nierentumor von 850 g Gewicht die Gefrierpunktserniedrigung nur 0,60 betrug. Gegen die mechanische Erklärung durch Raumbeschränkung spricht ferner die Tatsache, daß große Hydronephrosen, welche meistens ein viel größeres Volumen erreichen, als der Durchschnitt der zur Operation kommenden malignen Tumoren, keinen erniedrigenden Einfluß auf den Gefrierpunkt ausüben. Da aber wiederum im Gegensatze zu den Hydronephrosen die Pyonephrosen den Gefrierpunkt in demselben Sinne zu beeinflussen vermögen, wie die malignen Tumoren, liegt der Schluß nahe, daß nicht die Volumenvergrößerung der Niere, sondern die dieser zu Grunde liegenden krankhaften Veränderungen die stärkere Erniedrigung des Gefrierpunktes verursachen, mit anderen Worten, daß es sich um eine Aenderung in der Blutzusammensetzung unter dem Einflusse von Stoffen handelt, welche aus malignen Neubildungen wie aus Eiternieren in die Zirkulation geraten. Zur Prüfung dieser Frage haben wir bei Carcinomkranken mit gesunden Nieren den Blutgefrierpunkt untersucht. In 3 Fällen von einfachem Mammacarcinom betrogen die Gefrierpunktserniedrigungen 0,60, 0,62 und 0,63. In einem vierten Falle, dessen Blut in der Chloroformnarkose entnommen war, betrug sie 0,60. Bei einer in Narkose untersuchten PAGET'schen Krankheit nur 0,57. Zwei Dickdarmcarcinome ergaben normale Werte von 0,55 und 0,56. Dagegen zeigte ein Oesophaguscarcinom mit Durchbruch in die Lunge Gefrierpunktserniedrigungen von 0,78 und 0,80. Eliminieren wir die Fälle, bei denen die Narkose oder die Beteiligung der Lunge eine Rolle spielen könnte, so bleibt mit Sicherheit die Tatsache bestehen, daß bei Mammacarcinomen ohne jede sonstige Komplikation die Gefrierpunktserniedrigung die abnorme Ziffer von 0,60—0,63 erlangen kann. (Die Gefrierpunktsbestimmungen sind am BECKMANN'schen Apparate gemacht worden.)

Ebenso, wie eine abnorm starke Gefrierpunktserniedrigung in manchen Fällen diagnostisch unverwertbar ist, so beweist ein normales Verhalten des Gefrierpunkts nichts für eine Nierensuffizienz, wenn Hydrämie die molekulare Konzentration des Blutes verringert und dadurch seinen Gefrierpunkt dem des destillierten Wassers nähert. Durch die antago-

nistische Beeinflussung des Gefrierpunktes von seiten der Niereninsuffizienz und der Hydrämie kann das Blut eines hydrämischen Kranken trotz insuffizienter Nierenfunktion einen normalen Gefrierpunkt zeigen. Da nun nicht wenige Nierenkrankheiten zu einer hydrämischen Veränderung der Blutmischung führen, die den Gefrierpunkt in entgegengesetzter Richtung beeinflußt, als die Funktionsschädigung der Nieren, so wird der Kreis derjenigen Nierenaffektionen, bei denen die Kryoskopie des Blutes eine eindeutige, entscheidende Antwort auf die Frage nach der Suffizienz der Funktion gibt, immer weiter eingeengt.

Leider lassen sich nun die von der Funktionsfähigkeit der Nieren unabhängigen Einflüsse auf die Veränderung des Blutgefrierpunktes nicht quantitativ bestimmen, um etwa eine Korrektur der gefundenen Gefrierpunktwerte zu ermöglichen. Zu welchen Irrtümern spekulative Abwägungen des Einflusses antagonistischer Faktoren führen können, wird folgendes Beispiel lehren.

Bei einem durch jahrelange Hämaturien sehr anämisch gewordenen Mann ohne nachweisbare Vergrößerung einer Niere wird von autoritativer Seite ein Blutgefrierpunkt von 0,60 festgestellt und auf Grund dessen folgendes Gutachten abgegeben. Bei der außerordentlichen Anämie müßte der Patient, wenn seine Nierentätigkeit sufficient wäre, eine geringere Gefrierpunktserniedrigung zeigen als normal. Da diese trotz der Anämie abnorm groß ist, so muß eine Insuffizienz der Nierentätigkeit bestehen; und da eine solche nicht durch eine einseitige Nierenerkrankung erzeugt werden kann, muß es sich um eine doppelseitige handeln. Demnach bestehe mit Wahrscheinlichkeit eine doppelseitige hämorrhagische Nephritis, die jeden Versuch eines operativen Eingriffs ausschließe. Dieses Gutachten hinderte mich nicht, bei dem Patienten einen linksseitigen malignen Nierentumor zu diagnostizieren, nach dessen Exstirpation der Patient frisch und gesund mit gänzlich normaler Nierenfunktion sich seit jetzt 1 $\frac{1}{2}$ Jahren seines Daseins freut.

Nach diesen Ausführungen kann ich den Herren CASPER und RICHTER¹⁾ durchaus beitreten, wenn sie sich folgendermaßen aussprechen: „Der diagnostische Wert der Methode darf nicht darin gesucht werden, daß man rein schematisch sagt, ein Wert von — 0,56 oder 0,57 beweist die genügende Leistung der Nieren, gestattet also eine Nierenoperation; ein Wert von 0,59 und darüber ist der Ausdruck einer mangelhaften Nierentätigkeit, kontraindiziert also einen blutigen Eingriff.“ Wenn aber dieselben Autoren weiterhin sagen, „die Methode wird nur in der Hand desjenigen von Vorteil sein, der sich bemüht, tiefer in die physikalischen Grundlagen einzudringen, auf denen sie beruht, und auf diese Weise auch im stande ist, aus ihr herauszulesen, was sie zu bieten ver-

1) Funktionelle Nierendiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Nierenchirurgie. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1901, p. 80.

mag . . . anderenfalls dürfte sie mehr Schaden als Nutzen stiften,“ so ist das theoretisch unanfechtbar; wenn aber, wie ich eben an einem Beispiel gezeigt habe, selbst die Berufensten nicht im stande sind, das Richtige aus ihr herauszulesen, so gewährt sie gerade in schwierig zu beurteilenden Fällen nicht die eindeutige Sicherheit, die wir als Grundlage unseres Handelns brauchen. Da nun die Harnkryoskopie und die Phloridzinprüfung, selbst wenn sie die proportionale Arbeitsverteilung zwischen beiden Nieren zu erforschen vermöchten, über den absoluten Funktionswert jeder einzelnen Niere nichts aussagen könnten, ohne die Suffizienz der gesamten Nierentätigkeit zu kennen, diese Kenntnis aber durch die Blutgefrierpunktsbestimmung nicht immer zu erlangen ist, so läßt sich selbst durch die vereinigten Faktoren der funktionellen Nierendiagnostik der Funktionswert der nach einer Nephrektomie zurückbleibenden Niere nicht immer vor der Operation erkennen. Schon aus dieser Erwägung folgt, daß die Gefahr, einen Kranken an operativer Niereninsuffizienz zu verlieren, noch nicht aus der Welt geschafft ist.

Wir wenden uns nun zur Betrachtung der Gefrierpunkts- und der Phloridzinmethoden, welche das Verhältnis der Arbeitsverteilung zwischen beiden Nieren mit Hilfe gesonderter Harnauffangung messen wollen.

Die Gefrierpunktmethode basiert auf folgenden Anschauungen: Der Gefrierpunkt einer Lösung ist um so niedriger, je mehr Moleküle in ihr gelöst sind, und zwar sinkt er proportional der Zahl der gelösten Moleküle. Eine solche Lösung ist der Harn. Seine gelösten Stoffe repräsentieren die von den Nieren geleistete Arbeit. Je größer diese, desto größer die molekulare Konzentration des Harns, desto tiefer sein Gefrierpunkt. Demnach verhalten sich die Arbeitsleistungen beider Nieren hinsichtlich der Ausscheidung gelöster Stoffe wie die Gefrierpunktserniedrigungen ihrer gleichzeitig abgesonderten Harne.

Auf einem anderen Wege sucht die von CASPER und RICHTER eingeführte Phloridzinmethode die Nierenarbeit zu messen. Die Methode basiert auf dem von MERING entdeckten Auftreten von Glykosurie nach Phloridzindarreicherung, auf den von KLEMPERER, ACHARD und DELAMARE erhobenen Befunden von Verminderung oder Ausbleiben der Phloridzinglykosurie bei Nierenkrankheiten und auf der Entdeckung von ZUNTZ, daß die Glykosurie eine Tätigkeitsäußerung der Nierenepithelien ist, welche durch die Phloridzineinwirkung befähigt werden, den normalen Blutzucker auszuschcheiden. Auf Grund dieser Erfahrungen verwerteten CASPER und RICHTER den nach subkutaner Phloridzineinspritzung auftretenden Zuckergehalt der gesondert aufgefangenen Harne als Maßstab für die Nierenarbeit. Sie gehen von der Voraussetzung aus, daß die Größe der Zuckerausscheidung von der Menge des vorhandenen funktionsfähigen Parenchyms abhängt und dieser proportional sei; da die

Leistungsfähigkeit der Niere an das funktionsfähige Parenchym gebunden sei, könne man an der Größe der Zuckerausscheidung die Größe der Nierenarbeit messen.

Beide Methoden, sowohl die der Gefrierpunktserniedrigung wie der Zuckerbestimmung, können und wollen kein absolutes Maß der Arbeit jeder Niere geben, weil sowohl der Gehalt an normalen Bestandteilen wie an Zucker in verschiedenen Zeitabschnitten fortwährenden Schwankungen unterworfen ist. Sie wollen nur das Verhältnis, in dem die Leistungen beider Nieren zu einander stehen, durch eine Verhältniszahl ausdrücken.

Nach CASPER und RICHTERS These von der direkten Proportion zwischen der Größe der Zuckerausscheidung und der Menge des vorhandenen funktionsfähigen Parenchyms, sowie ihrer Angabe, daß die Phloridzinprobe die Größe der Nierenarbeit in Zahlen leicht auszudrücken und zu messen vermöge, sollen sich die Arbeitsleistungen beider Nieren zu einander verhalten, wie die prozentarischen Zuckergehalte ihrer gleichzeitig ausgeschiedenen Harnmengen. Da ferner nach CASPER-RICHTER „die Uebereinstimmung zwischen den Resultaten der Gefrierpunkts- und Phloridzinmethode eine sehr ausgesprochene ist“¹⁾, so müßten sich die Arbeitsleistungen auch wie die Gefrierpunkte verhalten. Scheidet also eine Niere 1 Proz., die andere 0,5 Proz. Zucker aus, so müßte CASPER-RICHTERS These zufolge die erste doppelt so gut funktionieren, als die zweite. Dasselbe würde gelten, wenn die Gefrierpunktserniedrigung auf der einen Seite beispielsweise 0,8 auf der anderen Seite 0,4 ist. Somit lassen sich CASPER-RICHTERS Anschauungen durch die Formel ausdrücken: Die Arbeitsleistungen beider Nieren verhalten sich zueinander einerseits wie die prozentarischen Zuckergehalte ihrer gleichzeitig ausgeschiedenen Harnmengen, andererseits wie deren Gefrierpunkte.

Gegen die Richtigkeit dieser Rechnung habe ich, vor jeder Würdigung des Wertes der Methoden, folgendes Bedenken auszusprechen. Selbst wenn die Grundanschauungen, auf denen sie beruhen, richtig wären, könnte das Verhältnis der Zuckerprocente wie der Gefrierpunktserniedrigungen doch nur dann dem Verhältnisse der Arbeitsleistungen entsprechen, wenn die von beiden Nieren gelieferten Harnmengen gleich sind. Sind diese ungleich, so wird das Verhältnis der Arbeitsleistungen weder durch den Vergleich der Zuckerprocente noch den der Gefrierpunktserniedrigungen ausgedrückt, sondern entweder durch Vergleichung der in den beiderseitigen Harnmengen wirklich enthaltenen Zuckerquantitäten, oder der jederseits wirklich ausgeschiedenen Molenmengen. Demnach müßte die richtig gestellte Formel lauten: die Leistungen beider Nieren verhalten sich zueinander sowohl wie die ab-

1) Funktionelle Nierendiagnostik, p. 185.

soluten Größen der beiderseitigen Zuckerausscheidungen als auch wie die Mengen der beiderseits in Lösung befindlichen Moleküle.

Ein Beispiel wird das klar machen. Wenn beiderseits gleiche Zuckerprozentage und gleiche Gefrierpunktserniedrigungen gefunden werden, rechts aber eine doppelt so große Harnmenge als links, so verhält sich die rechtsseitige Arbeitsleistung zur linksseitigen nicht wie 1:1, sondern wie 2:1, weil rechts die doppelte absolute Zuckermenge und die doppelte Zahl gelöster Moleküle ausgeschieden wird. (Die Berechnung der Molenzahl aus Gefrierpunkt und Menge des Lösungsmittels findet leicht nach der Formel $\frac{M \cdot \Delta}{1,85 \cdot 1000}$ statt, in der M die Menge des Lösungsmittels, Δ dessen Gefrierpunktserniedrigung, 1,85 die Gefrierpunktserniedrigung ist, die ein Liter destilliertes Wasser durch ein darin gelöstes Grammmolekül, d. h. eine Mole erleidet.)

Bevor wir in die Erörterung der Leistungsfähigkeit der funktionell diagnostischen Methoden eintreten, haben wir die Vorfrage zu prüfen, ob beide gesunde Nieren stets zu gleicher Zeit dieselbe Zucker- und Molenmenge ausscheiden, weil aus der Abweichung von diesem Verhalten Schlüsse auf eine pathologische Aenderung ihrer Funktionsfähigkeit gezogen werden sollen.

Wie verhalten sich nun die vorliegenden Erfahrungen zu dieser wichtigen Frage? Wenn wir die von CASPER-RICHTER in ihrer funktionellen Nierendiagnostik¹⁾ publizierten Untersuchungsprotokolle zur Grundlage unserer Prüfung machen, muß sie verneint werden. Danach ist ein genau gleiches Funktionieren beider gesunden Nieren während desselben Zeitraumes in der Mehrzahl der Fälle nicht vorhanden, selbst dann nicht, wenn wir nach CASPER-RICHTER das Verhältnis der Zuckerprozentage oder der Gefrierpunkte ohne Ansehung der Verschiedenheit der Harnmengen zum Maßstab nehmen dürften. Unter 11 Einzeluntersuchungen sonderten beide Nieren nur einmal die gleiche Harnmenge ab. Unter 7 Gefrierpunktsbestimmungen finden sich nur 3mal gleiche Werte auf beiden Seiten; unter 9 Zuckerbestimmungen nur 4mal der gleiche Prozentgehalt. Die Differenzen der Gefrierpunkte können bis 14,2 Proz. betragen, die des prozentarischen Zuckergehaltes bis 11,2 Proz. Viel ungleicher aber fällt der einzig maßgebende Vergleich der beiderseits wirklich secernierten Zuckermengen aus. Unter 8 Fällen waren diese nicht ein einziges Mal gleich. Die maximalen Differenzen betragen 30 und 30,2 Proz. (Fall 21 und 31). Ein 9. Fall, bei dem die Differenz gar 65,8 Proz. betrug, wird von den Autoren auf einen wahrscheinlichen Untersuchungsfehler bezogen.

Dieses Verhalten an normalen Nieren läßt nur zwischen drei Schlußfolgerungen wählen, welche sämtlich der Exaktheit der Methode nicht

1) l. c.

günstig sind. Entweder arbeiten beide Nieren gleichmäßig, dann sind die Zuckerprozente und die Gefrierpunktserniedrigungen sowie die wirklich ausgeschiedenen Zucker- und Molenmengen nicht immer ein richtiger Ausdruck der Funktionsgröße, oder ihre unter natürlichen Verhältnissen gleichmäßige Sekretion wird durch die Einführung des Ureterkatheters in ungleicher Weise auf beiden Seiten beeinflusst, oder sie arbeiten ungleich, dann sind Differenzen der Zuckerausscheidung innerhalb des physiologischen Spielraums bis zu 30 Proz. für die Diagnose krankhafter Zustände nicht zu verwerten. Es würden also Fälle, wie No. 52¹⁾ (Pyelonephritis dextra) und No. 66 Tuberkulosis ren. dextri, in welcher die Differenzen der Zuckermengen 13,6 Proz. und 23,1 Proz. betragen, auf Grund der Phloridzinmethode nicht als einseitige Nierenkrankheiten erkannt werden können.

Wenn wir nach diesen Vorbemerkungen in die Untersuchung der Leistungsfähigkeit der CASPER-RICHTERSchen Methoden eintreten, so haben wir drei Fragen zu beantworten:

1) Läßt sich ihre Verwertung als exaktes Maß der Nierenarbeit theoretisch begründen?

2) Wird ihre Zuverlässigkeit durch die Erfahrung bestätigt?

3) Ermöglicht die Kenntnis des proportionalen Anteils jeder Niere an der Gesamtarbeit eine sichere Entscheidung, ob die Funktionsfähigkeit der einen Niere genügt, um die Entfernung der anderen zu gestatten?

Beginnen wir mit der Kryoskopie des Harns.

Da die Gefrierpunktserniedrigung einer Lösung nur von der Zahl der gelösten Moleküle abhängt, nicht aber von ihrer Art, so kann das Verhältnis der Gefrierpunkte nur unter der Bedingung exakt dem Verhältnisse des Funktionswertes beider Nieren entsprechen, wenn die Zusammensetzung der Harne beider Seiten sicher als gleich betrachtet werden darf. Diese Voraussetzung gilt, streng genommen, höchstens für Menschen mit normalen Nieren. Bei Nierenkrankheiten ändert sich nicht nur die Zahl der ausgeschiedenen Moleküle, sondern oft auch ihr Mischungsverhältnis, indem das Ausscheidungsvermögen der kranken Niere für manche Auswurfstoffe erniedrigt, für andere normal geblieben oder gar erhöht sein kann. Deshalb läßt sich aus dem Verhältnis der kryoskopischen Werte, das sich ausschließlich auf die Zahl der beiderseits ausgeschiedenen Moleküle beschränkt, nicht erkennen, in welchem Verhältnis sich jede der beiden Nieren an der Ausfuhr der Stoffwechselprodukte beteiligt, welchen funktionellen Wert also jede von ihnen hat. Darum kann uns auch die Gefrierpunktsbestimmung nichts Sicheres

1) Sämtliche in dieser Arbeit zitierten mit Nummern versehenen Fälle sind der „Funktionellen Nierendiagnostik“ von CASPER und RICHTER entnommen.

über den Wert der Funktion lehren, welche mit der Entfernung einer Niere ausfällt. Trotzdem sonach die Kryoskopie nicht vermag, das funktionelle Wertverhältnis beider Nieren exakt zu messen, so gestattet sie uns doch dessen approximative Schätzung bei großen Differenzen der auf beiden Seiten gefundenen Werte, weil dann die der Methode anhaftende Fehlerquelle praktisch von geringerer Bedeutung ist. Sind wir somit im stande, uns auf Grund unserer physikalisch-chemischen Kenntnisse ein Urteil a priori über das Maß der praktischen Verwertbarkeit der Kryoskopie zu bilden, so gilt nicht dasselbe für die Phloridzinmethode. Denn während die Kryoskopie auf der Messung der normalen Ausfuhrstoffe basiert, macht die Phloridzinmethode eine pathologische Funktion zum Wertmesser der normalen, indem sie von der unbewiesenen Voraussetzung ausgeht, daß die Ausscheidung des Zuckers derjenigen der normalen Stoffwechselprodukte parallel geht. Ob das der Fall ist, läßt sich nur empirisch feststellen. A priori wäre es ebenso denkbar, daß eine Nierenerkrankung das Ausscheidungsvermögen für Zucker in anderem Maße beeinträchtigt als für die normalen Harnbestandteile, gerade so, wie sie die Ausscheidung dieser in ungleicher Weise beeinflusst. Wir können demnach die Angabe, daß die Quantität der Zuckerausscheidung wirklich ein Maß des noch vorhandenen sekretionsfähigen Parenchyms sei, nur an der Hand der Erfahrung auf ihre Richtigkeit prüfen. Soll diese Prüfung zu Gunsten der Methode ausfallen, so müßte die Erfahrung die Richtigkeit folgender 4 Voraussetzungen dartun:

1) muß das Verhältnis der beiderseits gefundenen Zuckermengen nahezu dem Verhältnisse der beiderseits ausgeschiedenen physiologischen Sekretionsprodukte entsprechen;

2) muß ein Mensch mit gänzlich und dauernd fehlender Zuckerausscheidung ebenso schnell zu Grunde gehen, wie jemand mit völligem Mangel funktionsfähigen Parenchyms oder völliger Unterdrückung der Nierentätigkeit;

3) muß das Verhältnis der beiderseitigen Zuckerausscheidungen bei mehrmaligen Untersuchungen ein konstantes bleiben, solange sich nicht das Verhältnis des funktionsfähigen Parenchyms beider Nieren zueinander geändert hat;

4) müssen Nephrektomien, welche im Widerspruche zu den Ergebnissen der Phloridzinmethode ausgeführt sind, einen ungünstigen Ausgang haben.

Verhalten sich nun die beiderseitigen Zuckerausscheidungen wie die physiologischen Arbeitsleistungen? Wenn das der Fall wäre, müßten sich die von beiden Nieren abgesonderten Zuckermengen annähernd zueinander verhalten, wie die Größe der beiderseits ausgeschiedenen, aus Gefrierpunkt und Harnmenge berechneten Molenzahlen. Trotzdem nun CASPER und RICHTER eine sehr ausgesprochene Uebereinstimmung

der Gefrierpunkts- und der Phloridzinresultate finden wollen, und auf diese Uebereinstimmung besonderen Wert legen¹⁾, besteht sie tatsächlich in keinem einzigen ihrer mitgeteilten Fälle von einseitiger Nierenerkrankung, ebensowenig hinsichtlich des Verhältnisses zwischen Gefrierpunkts-erniedrigungen und Zuckerprozenten wie desjenigen zwischen wirklich ausgeschiedenen Molen- und Zuckermengen. Und zwar handelt es sich hier nicht um geringe Differenzen in der Breite von Versuchsfehlern, sondern zum Teil um ganz gewaltige. Zum Beweise einige Beispiele. Im Falle 35 verhalten sich die Molenmengen = 86:100, die Zuckermengen = 54:100. Im Falle 88 die Molen = 100:38, die Zuckermengen = 100:1,56. Ebenso mangelhaft ist der Parallelismus zwischen Gefrierpunkten und Zuckerprozenten, wie aus folgender Tabelle der einseitigen Nierenerkrankungen hervorgeht, in welcher auf der einen Seite das Verhältnis der Gefrierpunkte, auf der anderen das der Zuckerwerte in Prozentzahlen umgerechnet ist, und die Zeichen Δ und Sach der Kranken, Δ_1 und Sach₁ der gesunden Seite entsprechen.

Es verhalten sich

	$\Delta : \Delta_1$	Sach : Sach ₁	Differenz zwischen $\Delta : \Delta_1$ und Sach : Sach ₁
in Fall 45	wie 69,6:100	60,0:100	9,6 Proz.
" " 90	" 78,7:100	66,6:100	12,1 "
" " 66	" 88,0:100	75,0:100	13,0 "
" " 52	" 87,5:100	71,4:100	16,1 "
" " 24	" 85,0:100	100,0:100	15,0 "
" " 65	" 86,4:100	62,0:100	24,0 "
" " 48	" 75,0:100	50,0:100	25,0 "
" " 35	" 80,0:100	50,0:100	30,0 "
" " 53	" 84,0:100	40,0:100	44,0 "
" " 88	" 60,0:100	2,5:100	57,5 "

Gleichen gewaltigen Differenzen begegnen wir bei doppelseitiger Erkrankung, z. B. im Falle 40, wo das Verhältnis der Molen 100:93, das der ausgeschiedenen Zuckermengen 100:62,5 beträgt.

Am sinnfälligsten aber tritt der Mangel an Uebereinstimmung zwischen der Gefrierpunkts- und der Phloridzinmethode zu Tage, wenn von der einen die Frage nach der Seite der Erkrankung im entgegengesetzten Sinne beantwortet wird, als von der anderen. So verhält sich z. B. im Falle 52 (Pyelonephr. dextra) die Molenausscheidung der rechten zur linken Niere = 105,3:100, während sich die entsprechenden Zuckermengen verhalten wie 86,2:100. Auf Grund der Kryoskopie wäre demnach die rechte Niere die funktionsfähigere, auf Grund der Phloridzinmethode die linke.

Nach diesen Tatsachen findet die der Phloridzinmethode zu Grunde liegende Vorstellung, daß das Verhältnis der Zuckerausscheidungen sich mit dem Verhältnis der jederseits vorhandenen funktionsfähigen Parenchymmengen

1) l. c. p. 155.

decke, jedenfalls keine Stütze an den Ergebnissen der Kryoskopie, denn die von CASPER-RICHTER hervorgehobene Uebereinstimmung fehlt häufig. Demnach muß bei größeren Differenzen oder entgegengesetzten Resultaten eine der beiden Methoden oder beide unrichtige Resultate geben. Ob eine, und welche von beiden ein richtigerer Indikator für die Größe der Nierenfunktion ist, läßt sich aus dem Vergleiche beider nicht entscheiden, wenn auch die größere Wahrscheinlichkeit zu Gunsten der Kryoskopie spricht, weil diese nach physikalisch-chemischen Methoden physiologische Produkte der Nierentätigkeit mißt, während die Phloridzinmethode auf Grund einer unbewiesenen Voraussetzung aus einer abnormen Funktion erst auf die normale schließt.

Aber wir brauchen den Vergleich mit der Kryoskopie gar nicht, um zu beweisen, daß die Fähigkeit der Zuckerausscheidung durch Erkrankung des Nierenparenchyms in anderer Weise beeinflusst wird, als die Sekretionsfähigkeit für normale Stoffwechselprodukte. Diese Tatsache läßt sich zunächst an den Fällen mit beiderseits fehlender Zuckerreaktion nachweisen. Wenn der gänzliche Mangel der Zuckerausscheidung auf beiden Seiten wirklich einem gänzlichen Mangel funktionsfähigen Parenchyms entspräche, wie es notwendig sein müßte, wenn die Zuckerausscheidung wirklich „direkt proportional der Menge des vorhandenen funktionsfähigen Parenchyms“ wäre, so könnte die Lebensdauer solcher Kranken nicht größer sein, als bei solchen mit gänzlicher Funktionslosigkeit der Nieren. Dem widerspricht aber durchaus die Erfahrung. Ich beobachte seit 23 Monaten ein Mädchen mit doppelseitiger, wahrscheinlich tuberkulöser Nierenerkrankung, dem jede Spur von Zuckerausscheidung fehlt, und verweise auf den Patienten im Fall 29 von CASPER und RICHTER, in dem bei doppelseitiger Nierentuberkulose rechts gar kein Zucker, links unmeßbare Spuren gefunden wurden, der nicht nur nicht starb, sondern sogar mit 6 Pfund Gewichtszunahme gebessert entlassen wurde. Stets ergibt trotz gänzlich mangelnder Zuckerausscheidung die Harnanalyse wie die Kryoskopie eine bisweilen nicht unbedeutende Ausfuhr von Stoffwechselprodukten, welche ein gewisses Maß noch vorhandener Nierenfunktion voraussetzt, die das Leben noch zu fristen vermag. So scheidet z. B. im Falle 51 trotz mangelnder Zuckerausscheidung die linke Niere noch 0,602 Proz. Stickstoff aus, und in dem eben erwähnten Falle 29 betragen sogar die Stickstoffausscheidungen beider Seiten 0,78 und 0,91 Proz., repräsentieren also eine Gesamtmenge, welche gar nicht hinter der Norm zurückbleibt. Diese Tatsachen beweisen, daß Mangel der Zuckerausscheidung sich nicht mit aufgehobener physiologischer Funktion deckt, demnach aus dem Verhältnis der beiderseitigen Zuckerausscheidungen kein exakter Maßstab für das quantitative Verhältnis des funktionsfähigen Parenchyms beider Seiten gewonnen werden kann.

Und das gilt nicht nur für Fälle von schwerer doppelseitiger Erkrankung, sondern, wie wir zeigen werden, auch für solche, bei denen nur eine Niere schwer erkrankt ist, die andere aber vorzüglich funktioniert, und dennoch die Phloridizinglykosurie vollständig fehlen kann.

Als einen ferneren Beweis für die Unsicherheit, die aus den Ergebnissen der Phloridzinmethode für unser Urteil erwächst, führe ich an, daß man bei zweimaliger Untersuchung desselben Falles zwei ganz verschiedene Werte für das Verhältnis der beiderseitigen Zuckerausscheidungen finden kann, obwohl in dem kurzen Zeitraume zwischen beiden Untersuchungen eine grobe Veränderung in dem Verhältnisse des funktionsfähigen Parenchyms beider Seiten nicht stattgefunden hat. Am beweisendsten ist für diese Unsicherheit der Methode das Verhalten Gesunder nach der Phloridzineinspritzung, weil bei diesen unzweifelhaft die beiderseitigen Parenchymengen sich nicht ändern und trotzdem eine Inkonstanz des Verhältnisses der ausgeschiedenen Zuckermengen gefunden werden kann. So verhalten sich diese im Falle 30/31 (Neurasthenia sexualis mit Samenentleerung) einmal wie 100:90, das andere Mal wie 100:70. Eine noch viel größere Inkonstanz finden wir bei einseitigen Nierenerkrankungen. So ist bei einer einseitigen Tuberkulose (Fall 65/66) das Verhältnis der Zuckermengen einmal 100:30,2, das andere Mal 100:76,9. Danach müßte die kranke Niere bis zur zweiten Untersuchung mehr als die doppelte Quantität funktionsfähigen Parenchyms gewonnen haben, was bei dem Charakter der Krankheit und dem nur 5-tägigen Zwischenraume zwischen beiden Untersuchungen unmöglich ist. Derselbe Widerspruch zwischen zwei Untersuchungsergebnissen findet sich, wenn man nach CASPER-RICHTER statt der wirklich ausgeschiedenen Zuckermengen die Prozentgehalte zum Maßstab der Funktion macht. Dann zeigt z. B. eine einseitige Pyelonephritis (Fall 52/53) bei der ersten Untersuchung ein Verhältnis der Zuckerprocente = 100:71,4, bei der zweiten = 100:40, obwohl das Verhältnis der Gefrierpunktserniedrigungen und der Stickstoffausscheidungen in beiden Untersuchungen das gleiche geblieben ist.

Aus diesen Erfahrungen folgt, daß entweder die Arbeitsteilung oder die Durchlässigkeit für Zucker großen Schwankungen unterworfen ist. Im ersten Falle würde eine Einzeluntersuchung keine Unterlage für die Beurteilung des Verhältnisses der wirklichen Leistungsfähigkeit beider Nieren geben, im zweiten Falle deckt sich die Größe der Zuckerausscheidung nicht mit der Größe der physiologischen Funktion — in beiden Fällen versagt die Methode praktisch.

Endlich betrachte ich als schwerwiegenden Grund gegen die Verwertung der Zuckerausscheidung als exakten Maßstab der Funktionsfähigkeit, daß man auch dann erfolgreich nephrektomieren kann, wenn das Ergebnis der Phloridzinmethode eindeutig gegen die Zulässigkeit der Operation ausfällt. Das traf zunächst im CASPERSchen Falle 62

zu, in dem rechts ein Nierenabsceß, links eine Pyelonephritis vorlag. Obwohl die rechte Niere auf Grund der Phloridzinmethode doppelt so leistungsfähig hätte sein müssen, als die andere, da sie sowohl prozentarisch doppelt soviel Zucker lieferte als die linke, als auch die absolute Gesamtmenge ihrer Zuckerausscheidung sich zu der der linken wie 100:64 verhielt, konnte sie dennoch mit Erfolg entfernt werden. Wäre die prozentarische Zuckerausscheidung wirklich ein richtiger Indikator für das Verhältnis des auf beiden Seiten noch vorhandenen funktionsfähigen Parenchyms gewesen, so hätte das Individuum nach der Nephrektomie an Niereninsuffizienz zu Grunde gehen müssen, weil das zurückbleibende funktionsfähige Nierenparenchym weniger als ein Drittel des Normalen betragen hätte.

Noch überzeugender ist die von ROVSING auf dem Chirurgenkongresse 1902 mitgeteilte Erfahrung, daß er erfolgreich nephrektomiert habe, obwohl die Zuckerausscheidung beiderseits fehlte.

Ich bin selbst in der Lage, über zwei einschlägige, höchst lehrreiche Erfahrungen zu berichten. Die erste betrifft ein junges Mädchen mit rechtsseitiger enormer Pyonephrose und linksseitiger Nephrolithiasis, der ich mit bestem Erfolge die rechte Niere entfernt habe, obwohl vor, wie mindestens während eines Monats nach der Operation die Phloridzinglykosurie völlig fehlte.

Frl. Th., 20 J. alt, aufgen. am 3. Aug. 1902, litt im 13. Jahre (1894) an hydronephrotischer rechtsseitiger Wanderniere. Nephropexie Februar 1894 durch Prof. SKLIFASSOWSKY.

Im Sommer 1894 starke linksseitige Nierenkoliken, Urin trübe, eiterhaltig, ohne Cylinder. Nach Wildunger Kur Abnahme der Schmerzen in den nächsten 4—5 Jahren, gänzliches Pausieren im letzten Jahre, bis März 1901 heftige linksseitige Koliken wieder eintraten mit Abgang eines Konkrementes von oxalsauerm Kalk.

Im Juli dieses Jahres war von Herrn CASPER der vergebliche Versuch gemacht worden, die rechte Niere zu extirpieren. Die Operation mußte nach Freilegung der Niere abgebrochen werden, weil die Schwierigkeiten dem Operateur unüberwindlich erschienen.

Status. Sehr anämisch. Herzspitzenstoß etwas links von der Mammillarlinie, Töne rein, Puls frequent. Vorwölbung der ganzen rechten Leibeshälfte mit Dämpfung, die oben einige Querfinger breit unter dem Leberand beginnt, unten bis zum Eingang des kleinen Beckens, median bis zur Mittellinie reicht. Der Dämpfung entspricht ein palpabler prall elastischer Tumor. Die linke Niere im Bereich des unteren Pols tastbar, etwas schmerzhaft. Von der letzten Operation herrührend, findet sich ein 10 cm langer Granulationsstreifen, der vom Kreuzungspunkt des rechten M. sacrolumbal mit der XII. Rippe, dieser parallel schräg abwärts verläuft. Urin trübe, sauer, mäßig eiweißhaltig; im Sediment zahlreiche Leukocyten, einige Erythrocyten und Epithelien.

6. Aug. Subkutane Injektion von 0,01 Phloridzin. Linksseitiger Ureterkatheterismus; zugleich Katheter in der Blase. Einstündige Versuchsdauer.

Aus der rechten pyonephrotischen Niere (Blasenkatheter) entleeren sich nur 15 ccm eitrigen Harns. Keine Zuckerreaktion.

Aus dem linken Ureterkatheter fließen in gleicher Zeit 150 ccm völlig klaren, etwas eiweißhaltigen Urins, in dem einige Leukocyten, einige rote Blutkörper und Epithelien vorhanden. Keine Zuckerreaktion. Dieselbe Phloridzinlösung gibt positive Reaktion bei einem Kontrollversuch an gesunden Nieren.

7. Aug. Phloridzininjektion 0,01. In Einzelproben aufgefangener Gesamturin in keiner Probe zuckerhaltig. (Kontrollversuch mit demselben Phloridzin bei anderen Pat. positiv.)

9. Aug. Rechtsseitige Nephrektomie. Nach Entfernung der Niere finden sich drei vereiterte Lymphdrüsen neben der Vena cava, welche zum Teil entfernt, zum Teil ausgeschabt werden.

Präparat: Länge 15 cm, Breite 9 cm, Dicke 6,5 cm. Dünnwandiger schlaffer multilokulärer eitergefüllter Sack. Wandstärke 1—2 mm. Auf der Oberfläche zahlreiche, pflaumengroße Buckel, deren jeder einer Eiterkammer entspricht. Diese sind durch dünne Scheidewände getrennt, und kommunizieren mit dem stark erweiterten Nierenbecken, welches tumorartig über die Oberfläche in Länge von 7 cm, in Breite von 4 cm prominert.

Verlauf. Im Anfang hin und wieder linksseitige Kolikschmerzen, welche immer seltener und milder auftreten. Herzschwäche in den ersten Tagen durch Strophantus und Excitantien bekämpft.

Urinmenge in der ersten 24-stündigen Periode 500, erreicht eine Woche p. op. 1430 ccm.

20. Aug. Pat. verläßt das Bett: Linke Niere fühlbar, unempfindlich auf Druck. Albumen Eßbach 0,25/100. Hin und wieder mäßige Schmerzen in der linken Niere, keine Koliken. Urinmenge 1190. Phloridzininjektion 0,01. Keine Zuckerreaktion.

6. Sept. Phloridzininjektion 0,01. Keine Zuckerreaktion. Urinmenge 1900. Entlassung. Gewinnt in der vierwöchentlichen Rekonvaleszenzperiode 16 Pfund Gewicht.

Am 29. Okt. stellt sich Pat. nach einem siebenwöchentlichen Landaufenthalt wieder vor. Fortschreitende Zunahme des Körpergewichts, sehr gutes Befinden; geringe Empfindlichkeit der linken Niere. Urin zeigt geringe Trübung: mikroskopisch Eiterkörper, Erythrocyten, Schatten, vereinzelte granulirte Cylinder.

Phloridzininjektion 0,01 ergibt nach 1 Stunde 1,8 Proz. Zucker.

Der zweite Fall, in welchem der Operationserfolg trotz völlig fehlender Phloridzinglykosurie ein vorzüglicher war, betrifft einen rechtsseitigen malignen Nierentumor.

Prof. W., 60 J. alt. Aufgenommen 7. Okt. 1902, geheilt entlassen 11. Nov. 1902.

Pat. bemerkt seit 3 Jahren eine Geschwulst in der rechten Seite des Leibes. Urin bei vielen Untersuchungen bis vor wenigen Wochen stets normal befunden. Erst vor wenigen Tagen ist etwas Eiweiß aufgetreten. In letzter Zeit ziemliche Abmagerung, nach Ansicht des Pat. durch eine Jodipinkur. Blasser, sehr kräftig angelegter Mann mit starkem Schwund des Fettpolsters. Kindskopfgroßer unebener Nierentumor rechts. Urin sauer, ganz leicht getrübt; mäßiger Eiweißgehalt, im zentrifugierten Harn

zahlreiche Schatten, einzelne Leukocyten, einige wenige hyaline Cylinder. Die linke Niere gesenkt, nicht vergrößert.

9. Okt. Phloridzininjektion 0,01. Rechtsseitiger Ureterkatheterismus; Katheter in der Blase. Versuchsdauer 2 Stunden. Aus dem Ureterkatheter läuft kein Tropfen ab, auch nicht nach Borwasserinjektion. Aus der Blase (linke Niere) 65 ccm ohne Zuckerreaktion mit 2,5 ‰ Alb. Auch alle folgenden spontan entleerten Urinproben bis zum nächsten Tage zuckerfrei.

10. Okt. Nephrektomie in Chloroformnarkose. — Heilung per prim. int. Mikroskop. Konstitution des Tumors: Hypernephrom. Urinmengen erreichen am 3. Tage 1800 und bleiben auf der Höhe zwischen 1800 und 2800 mit sp. Gew. von 1014—1016. Nach vorübergehendem Blasenkatarrh durch Katheterismus wird der Urin mikroskopisch und chemisch absolut normal.

7. Nov. Phloridzineinspritzung 0,01. Keine Zuckerreaktion innerhalb 4 Stunden. Urinmenge 2000. Kontrollversuch mit demselben Phloridzin bei einem anderen Pat. positiv.

Auf Grund aller dieser Tatsachen ergibt sich, daß die Phloridzinmethode keine exakte funktionelle Diagnose ermöglicht, weil ihr die Eigenschaft fehlt, aus welcher ihre Qualifikation hergeleitet wird, nämlich die Fähigkeit, „die Menge des vorhandenen arbeitenden Parenchyms und damit indirekt auch die Größe der Nierenarbeit“ zu messen. Trotzdem darf man sie als einen nützlichen Zuwachs unserer bisherigen diagnostischen Hilfsmittel begrüßen, wenn man von ihr nicht mehr verlangt, als sie leisten kann. Sie gibt in der Regel bei großen Differenzen der Zuckerausscheidung Aufschluß, welche Niere in der kurzen Phase der Untersuchung besser arbeitet; sie läßt bei extrem hohen Zuckerwerten auf der einen, bei extrem niedrigen auf der anderen Seite mit großer Wahrscheinlichkeit schließen, daß die eine Niere gut, die andere schlecht funktioniert. Aber es ist ein grober Irrtum zu glauben, daß sie im stande sei, das Verhältnis der momentanen Leistungen beider Nieren, geschweige denn, das der einzig wissenswerten beiderseitigen maximalen Funktionsfähigkeit exakt zu messen und in Zahlen auszudrücken. Damit fällt der Vorzug fort, den die Methode vor allen anderen voraushaben sollte, weil er nach CASPER-RICHTERS Darstellung für sie spezifisch war.

Zum Schlusse komme ich zur Erörterung der prinzipiell wichtigsten Frage nach dem praktischen Wert der Aufschlüsse, welche die Phloridzinmethode uns geben könnte, wenn sie erfüllte, was sie versprochen hat, mit andern Worten zu der Frage, ob selbst eine exakte Kenntnis des proportionalen Anteils jeder Niere an der Gesamtarbeit ein sicheres Urteil über die Zulässigkeit einer Nephrektomie ermöglichen würde?

Diese Frage muß ich verneinen. Denn die Kenntnis der Arbeitsteilung verhilft uns selbst bei Kenntnis der Gesamtsuffizienz durch die

Blutgefrierpunktsbestimmung nicht zur Beantwortung der für den Chirurgen einzig wissenswerten Frage, ob eine im Falle der Nephrektomie zurückbleibende Niere so viel funktionsfähiges Parenchym besitzt, daß sie ohne Unterstützung der anderen im stande sein wird, das Leben zu erhalten. Es ist ganz selbstverständlich, daß wir mit dieser Fragestellung keine Antwort darüber erhalten wollen und können, ob der Mensch überhaupt die Operation überleben wird, da operative Einflüsse, wie Chok, Blutverlust, Narkose mit ihren unmittelbaren Gefahren oder ihren Schädigungen des Herzens und der Nieren einen unglücklichen Ausgang selbst bei völliger Gesundheit der zurückgelassenen Niere verschulden können. Aber wir müssen von einer praktisch leistungsfähigen diagnostischen Methode als Minimalforderung verlangen, daß sie uns ohne Rücksicht auf die accidentellen Beeinträchtigungen des Resultats Aufschluß gibt, ob in der vor der Operation vorhandenen Beschaffenheit der zurückzulassenden Niere ein Grund gegen die Ausführung einer Nephrektomie zu finden ist. Und diese Forderung erfüllt die Phloridzinmethode nicht, wie aus folgender Ueberlegung hervorgehen wird.

Der Erfolg einer Nephrektomie ist an die Erfüllung einer von zwei Bedingungen geknüpft. Entweder muß die maximale Funktionsfähigkeit der zurückbleibenden Niere schon vor der Operation groß genug sein, um ohne Hilfe der anderen den Anforderungen zu entsprechen, die nach der Nephrektomie an sie herantreten; oder falls diese Höhe der Leistungsfähigkeit noch nicht vor der Operation vorhanden ist, muß sie bald nach dieser durch kompensatorische Vorgänge erlangt werden können.

Demnach muß eine funktionell-diagnostische Methode, welche über die Zulässigkeit einer Nephrektomie entscheiden soll, uns bereits vor der Operation Aufschluß über die maximale Leistungsfähigkeit der zurückzulassenden Niere geben. Dieser Forderung kann die Phloridzinmethode nicht genügen, da sie die absolute Größe der Nierenarbeit überhaupt nicht zu messen vermag.

Denn die Quantität der Zuckerausscheidung steht in keinem bekannten oder konstanten Verhältnisse zur Größe der physiologischen Nierenarbeit. Schwankt doch, abgesehen von den äußersten oberen und unteren Grenzwerten, die Höhe der Zuckerausscheidung in allen Abstufungen von 0,1—2,0 Proz. bei gesunden wie bei kranken Nieren¹⁾, so daß man allein auf Grund der Phloridzinmethode meistens außer stande wäre, eine kranke von einer gesunden Niere zu unterscheiden²⁾,

1) In Fall 52 (Pyelonephritis dextra) scheidet die kranke Niere 2 Proz. Zucker aus.

2) In CASPER-RICHTERS Fällen finde ich unter 28 gesunden Nieren 12mal eine Zuckerausscheidung unter 1 Proz., unter 19 einseitigen Nierenkrankungen 4mal eine Zuckerausscheidung von 1—2 Proz. auf der kranken

Vermag demnach die Phloridzinmethode nicht einmal über die unmaßgebliche absolute Größe der Nierenarbeit in der kurzen Phase der Untersuchungszeit Auskunft zu geben, so ist sie erst recht außer stande, etwas über die allein maßgebende maximale Funktionsfähigkeit auszusagen.

Noch unzureichender erweist sich die Phloridzinmethode zur Beantwortung der zweiten Fundamentalfrage, ob die zu erhaltende Niere im stande sein wird, nach Entfernung der anderen im Bedürfnisfalle das genügende Maß kompensatorischer Funktionssteigerung zu leisten, welches zur Deckung des Ausfalles erforderlich ist.

Ein gewisses Kompensationsvermögen ist zwar jeder Niere immanent, aber nicht unbegrenzt. Je mehr davon schon vor der Operation zum Ersatz des geschwundenen Gesamtparenchyms verbraucht war, desto weniger bleibt zur Deckung eines operativen Parenchymsausfalls übrig. Ist das ganze Kompensationsvermögen schon vor der Operation in Anspruch genommen worden, muß also die zurückzulassende Niere schon vor der Nephrektomie mit dem Maximum ihrer Leistungsfähigkeit arbeiten, dann ist sie keiner Funktionssteigerung mehr fähig. Ist nun der Bestand des Organismus bei maximaler Inanspruchnahme der einen Niere auf die Mitwirkung noch so geringer Reste der andern angewiesen, dann muß eine Nephrektomie tödlich werden, weil der Ausfall einer noch so geringen Parenchymmenge zur Insuffizienz führt. Wie will man nun eine derartige unglückliche Sachlage mittels der funktionell-diagnostischen Methoden erkennen, welche weder über das absolute Maß der Funktionsfähigkeit einer Niere vor der Operation noch über ihre Kompensationsfähigkeit nach der Nephrektomie etwas auszusagen vermögen, sondern bestenfalls nur das Verhältnis der Arbeit beider Nieren in einem gegebenen kurzen Zeitabschnitt in Zahlen ausdrücken können? Könnte doch genau dasselbe Verhältnis mit denselben absoluten Zahlen

Seite, unter 14 Fällen doppelseitiger Erkrankung 4mal eine Zuckerausscheidung von 1 Proz. und darüber. Daß weder die Höhe des prozentarischen Zuckergehalts noch das Verhältnis der beiderseitigen Zuckerprocente maßgebend für die Indikation und den Ausgang einer Nephrektomie zu sein brauchen, geht aus der Gegenüberstellung folgender Beispiele hervor. Im Falle 40 (doppelseitige hämorrhagische Nephritis, Gesichtsoedem, beiderseits viel Eiweiß, hyaline epitheliale und Blutcylinder) findet sich rechts 1 Proz., links 0,5 Proz. Zucker. Trotz der absoluten Höhe der Zuckerausscheidung auf der rechten Seite, und dem Verhältnisse von 2:1 zwischen beiden Seiten, würde die Exstirpation der linken Niere sicher den Tod durch Insuffizienz zur Folge gehabt haben. Im striktesten Gegensatze zu diesem Falle konnte in Fall 62 (rechts Nierenabsceß, links Pyelonephritis) die rechte Niere mit Erfolg entfernt werden, obwohl ihre Zuckerausscheidung 0,4 Proz., die der linken nur 0,2 Proz. betrug, d. h. die exstirpierte Niere den doppelten Prozentgehalt Zucker produzierte, als die zurückbleibende und diese nur die außerordentlich niedrige Zahl von 0,2 Proz. Zucker lieferte. ROVSING nephrektomierte 1mal, ich 2mal mit Erfolg trotz gänzlich fehlender Zuckerausscheidung auf beiden Seiten.

bei einem günstigen Falle vorhanden sein, der die Nephrektomie anstandslos verträgt, weil das Kompensationsvermögen der zurückbleibenden Niere noch nicht erschöpft ist, oder weil das Maximum ihrer Leistungsfähigkeit schon vor der Operation groß genug war, um ohne Hilfe der zweiten Niere auskommen zu können. Selbst die Hinzufügung der kryoskopischen Blutuntersuchung würde nicht dazu verhelfen, zwei hinsichtlich der operativen Aussichten so verschiedene Fälle zu unterscheiden, wenn beidemal die vereinte Funktion beider Nieren noch sufficient ist.

Aus diesen Darlegungen folgt, daß die Phloridzinmethode uns weder einen sicheren Anhaltspunkt für das Gelingen noch für das Mißlingen einer Nephrektomie gibt, soweit es von der vor der Operation vorhandenen Beschaffenheit der verbleibenden Niere abhängt. Man kann höchstens sagen, daß eine Nephrektomie um so bessere Aussichten hat, je größer die Differenz der beiderseitigen Zuckermengen ist. Aber selbst die größte Differenz, nämlich der einseitige Mangel der Zuckerausscheidung, gibt keine völlige Gewähr für die straflose Entfernbarkeit der schlechteren Niere, nachdem wir gezeigt haben, daß diese trotz fehlenden Zuckers nicht gänzlich funktionsunfähig zu sein braucht. Denn selbst dann könnte der Ausfall eines noch so geringen Maßes von secernierendem Parenchym zum Untergange führen, wenn die vereinigte Leistungsfähigkeit beider Nieren gerade eben das Minimum des Notwendigsten betrüge und keine Steigerung der Kompensationsfähigkeit der zurückgelassenen mehr möglich wäre.

Wir sehen demnach, daß die Phloridzinmethode uns keine Gewißeheiten, sondern nur einige mehr oder minder große Wahrscheinlichkeiten bieten kann; daß sie Irrtümer in der Erkenntnis der Funktionsfähigkeit der Nieren nicht ausschließt, da die von ihr gelieferten Zahlenwerte durchaus nicht immer dem Verhältnisse des funktionsfähigen Parenchyms beider Seiten entsprechen, und daß selbst dann, wenn sie richtige Werte für das Verhältnis der Arbeitsverteilung lieferte, dadurch noch keine genügende Unterlage für die Entscheidung über die Zulässigkeit einer Nephrektomie gegeben würde, weil diese von der absoluten Größe und der Kompensationsfähigkeit der zurückbleibenden Niere abhängt, über welche die Phloridzinprüfung nichts auszusagen vermag.

XI.

Was leistet die funktionelle Nierendiagnostik?¹⁾

Von

Leopold Casper und Paul Friedrich Richter.

Nachdem in letzter Zeit von mehreren Autoren, insbesondere von ISRAEL, die funktionelle Nierendiagnostik zum Gegenstande ausführlicher Bearbeitung gemacht worden ist und sich verschiedentliche Differenzen dabei mit unseren Anschauungen ergeben haben, sollen im folgenden noch einmal einige wesentliche Punkte sowie besonders wichtige Erfahrungen aus diesem Gebiete besprochen werden.

Speziell auf die uns freundlichst im Manuskripte zugestellten Ausführungen ISRAELS ist folgendes zu bemerken:

ISRAEL bespricht zunächst die Methode v. KORANYIS, mittelst der Bestimmung der molekulären Konzentration des Blutes die Suffizienz oder Insuffizienz der Nierentätigkeit nachzuweisen. Im wesentlichen decken sich hierbei die Anschauungen ISRAELS mit den unsrigen. Wir selbst haben, wie übrigens auch schon A. VON KORANYI, eine Reihe von Umständen hervorgehoben, die in praxi die Deutung der auf diesem theoretisch wohlbegründeten Wege gewonnenen Resultate erschweren. I. fügt den Gegenindikationen einzelne neue, aus eigenen Beobachtungen abgeleitete hinzu. Das beweist, daß wir Recht hatten, als wir seinerzeit schrieben (cf. Funktionelle Nierendiagnostik p. 80): „Es wird noch zahlreicherer nierenchirurgischer Erfahrungen bedürfen, als sie bis jetzt vorliegen, um die Grenzen der Methode exakt abzustecken“.

Nicht zustimmen können wir dagegen, wenn I. seine diesbezüglichen Ausführungen mit dem Satze schließt: „Da die Methoden, welche die

1) Gleichzeitig eine Erwiderung zu dem Aufsätze des Prof. Dr. J. ISRAEL: „Ueber funktionelle Nierendiagnostik“.

proportionale Arbeitsverteilung zwischen beiden Nieren erforschen wollen, über den Funktionswert der Einzelniere nichts aussagen können, ohne die Suffizienz der gesamten Nierentätigkeit zu kennen, diese Kenntnis aber durch die Blutgefrierpunktsbestimmung nicht immer zu erlangen ist, so steht die gesamte funktionelle Nierendiagnostik auf einem nicht immer sicheren Fundamente.“ Denn die Methoden, einmal die Gesamtleistung beider Nieren, das andere Mal die Arbeitsverteilung zwischen beiden Nieren zu bestimmen, gehen neben einander her; behufs exakter Diagnosenstellung ist es notwendig (cf. Nierendiagnostik p. 5) daß eine die andere ergänzt, aber ohne daß eine auf der anderen beruht.

Von den verschiedenen Methoden, die Arbeitsleistung jeder Niere zu messen, bespricht I. eingehend die Untersuchung des getrennt aufgefangenen Harnes mit Hilfe der Kryoskopie und die von uns in die Nierenchirurgie eingeführte Phloridzinmethode. Nach I. hätten wir dabei die „Formel“ aufgestellt, daß sich „die Arbeitsleistungen beider Nieren zueinander verhalten, wie die prozentarischen Zuckermengen ihrer gleichzeitig ausgeschiedenen Harnmengen einerseits, wie deren Gefrierpunktserniedrigungen andererseits. Scheidet also eine Niere 1 Proz., die andere 0,5 Proz. Zucker aus, so funktioniert die erstere doppelt so gut wie die zweite. Dasselbe gelte, wenn ihre Gefrierpunktserniedrigung auf der einen Seite beispielsweise 0,8, auf der anderen Seite 0,4 ist“.

Das ist ein Irrtum. Eine derartige „Formel“ legt I. zwar seinen noch zu kritisierenden Ausführungen zu Grunde, aber wir haben sie nicht aufgestellt. Wir haben stets nur von einem erheblichen Zurückbleiben der kranken Seite hinter den Zahlen der gesunden u. dgl. gesprochen, aber niemals in mathematischem Sinne die Funktionsfähigkeit der einzelnen Nieren nach den erhaltenen Zahlenwerten miteinander verglichen.

Die Einwände, die I. gegen die Möglichkeit erhebt, mit diesen Methoden die Arbeit jeder Niere zu messen, sind folgende:

Erstens fehle den Methoden die exakte Grundlage, denn diese würde durch die Tatsache gebildet, daß beide Nieren unter normalen Verhältnissen zu gleicher Zeit die gleiche Zuckermenge und die gleiche Menge fester Moleküle ausscheiden. Nach I. ist diese Gleichheit nur in einem Teile unserer Fälle zu konstatieren, in anderen finden sich Differenzen.

Wir können über diesen Punkt kurz hinweggehen, da die Tatsache der gleichen Sekretion beider normalen Nieren, festgestellt durch die Kryoskopie und die Gefrierpunktsmethode, inzwischen von anderen Autoren (FRIEDRICH STRAUSS, FEDOROFF) bestätigt worden ist. Kleine Differenzen — auch FEDOROFF gibt solche bei der Phloridzinmethode auf 0,2 Proz. an — besagen nicht viel und berechtigen jedenfalls nicht zu weittragenden Schlüssen, wenn man bedenkt, daß wir unsere Zuckeruntersuchungen in der Klinik doch nicht mit absolut exakten Methoden

vornehmen, die bis auf das Bruchteil eines Prozentes genau arbeiten. Wir bestimmen den Zucker polarimetrisch oder mit Hilfe der Gärung; in beiden Fällen sind Fehlerquellen um etwa 0,1 Proz. möglich und auch sicherlich oft vorhanden. Bei einer Zuckerausscheidung von 1 Proz. würde das 10 Proz. Differenz ausmachen, das ist ungefähr so viel, als I. urgiert. Denn die beiden von I. herausgerechneten Fälle mit größeren Differenzen (Fall 21 u. 31) sind als Beweis wohl nicht heranzuziehen, weil in beiden etwas außerhalb der Norm liegendes ausdrücklich vermerkt ist: In Fall 21 war der Urin der einen Seite nach dem Katheterismus blutig, und in Fall 31 ist eine starke Verdünnung durch kohlen-saure Getränke notiert. Natürlich ist diese Fehlerquelle bei geringen Zuckerausscheidungen unter 0,5 Proz. wie bei pathologischen Fällen noch erheblich größer.

Zweitens diskutiert I. die Frage, ob sich die Verwertung dieser Methoden als Maß der Nierenarbeit zunächst theoretisch begründen ließe.

Bezüglich der kryoskopischen Untersuchung steht I. auf dem Standpunkte, daß die Methode, da sie nur die Zahl und nicht die Art der ausgeschiedenen Moleküle angibt, sich diese Art bei kranken Nieren aber in einem anderen Sinne geändert haben kann als bei gesunden, zwar das funktionelle Wertverhältnis bei der Niere nicht exakt zu messen imstande sei, aber bei großen Differenzen der auf beiden Seiten gefundenen Werte doch eine approximative Schätzung gestattet. Wir stimmen diesen Ausführungen vollkommen zu.

Für die Phloridzinmethode dagegen, die eine pathologische Funktion zum Wertmesser einer normalen machte, müßte erst folgendes erwiesen werden.

Es müßte das Verhältnis der beiderseits gefundenen Zuckermengen dem Verhältnis der beiderseits ausgeschiedenen physiologischen Sekretionsprodukte, gemessen durch die Gefrierpunktserniedrigung, entsprechen.

Nach I. würde nun diesem Postulate kein einziger der von uns mitgeteilten Fälle von einseitiger Nierenerkrankung gerecht; es müßten also beide Methoden unrichtige Resultate ergeben oder eine. Die größere Wahrscheinlichkeit, ein richtiger Indikator für die Nierentätigkeit zu sein, spräche indessen für die Kryoskopie.

Wir können diese Betrachtungsweise nicht als richtig anerkennen. Wir wollen einmal ganz davon absehen, daß I., nachdem er scharf und überzeugend selbst nachgewiesen, warum die Kryoskopie kein exaktes Maß der Nierenarbeit sein kann, nun auf einmal dieselbe Methode als Gradmesser für die Exaktheit der Phloridzinprüfung verwertet. Wichtiger erscheint uns folgendes: Die „Funktion“ der Nieren ist doch kein einheitlicher Begriff, der sich zwanglos in eine mathematische Formel hineinpressen läßt, sondern die Funktion der Nieren setzt sich aus

ganz heterogenen Dingen zusammen: aus der Sekretion von Wasser, aus der Resorption von Wasser, aus der allgemeinen Aufgabe, feste Moleküle aus dem Blute herauszuschaffen („Sekretionsarbeit“ der Niere), aus der besonderen, unter diesen Molekülen eine Scheidung zu vollführen, die für das Blut notwendigen in ihm zurückzuhalten, die schädlichen, zum größten Teile Abbauprodukte des Stoffwechsels, nach außen zu befördern („Selektionsarbeit“ nach PAULI). Bis jetzt giebt es keine Prüfungsmethode der Nierenfunktion, die alle diese einzelnen Komponenten nachzuweisen gestattet. Unser Bestreben muß vielmehr darauf gerichtet sein, durch Kombination mehrerer ein möglichst vollständiges Bild der Nierentätigkeit zu erhalten. Diejenigen Methoden werden die besten sein, welche uns möglichst viele dieser Einzelfunktionen anzeigen. Damit ist aber bereits ausgedrückt, daß wir von ihnen wohl einen gewissen Parallelismus der damit gewonnenen Zahlenwerte erwarten dürfen, aber durchaus keine mathematische Kongruenz.

Wenden wir diese allgemeinen Sätze auf die beiden hier zur Diskussion stehenden Methoden, auf die Kryoskopie und den Zuckernachweis nach Phloridzininjektion an, so ergibt sich, daß beide durchaus nicht völlig gleichwertig sind; die Kryoskopie zeigt uns die Resultante aus verschiedenen Funktionen an: sie erlaubt uns, zu ermitteln (cf. A. v. KORANYI, Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg., 1900, Heft 10) einmal die Verminderung der Permeabilität der Nieren für gelöste Moleküle im allgemeinen, des weiteren Störungen in der Wasserausscheidung. Im wesentlichen ist sie also eine Permeabilitätsprobe, allerdings viel umfassender als alle anderen Permeabilitätsproben, die die Durchgängigkeit der Niere nicht an der Gesamtheit der physiologischen Stoffwechselprodukte, sondern an einem einzelnen körperfremden Stoffe prüfen. Bei der Phloridzinprobe kommt zweierlei in Betracht: einmal handelt es sich nicht nur um eine rein sekretorische, sondern um eine selbsttätige Arbeit der Nierenzellen, die aber eben naturgemäß auch an das Vorhandensein einer gewissen Menge von Parenchym geknüpft ist. Die Phloridzinprobe unterrichtet uns zunächst nur ganz allgemein darüber, ob noch arbeitendes Nierenparenchym in größerem Umfange vorhanden ist oder nicht. Erst in zweiter Reihe ist sie auch eine Permeabilitätsprobe: der nach Phloridzininjektion auftretende Zucker muß ausgeschieden werden, und die Menge wird von der Durchlässigkeit der Nieren abhängig sein.

Sind diese Darlegungen richtig, so ist es nicht nur kein Postulat, daß beide Methoden die Größe der Nierenarbeit in mathematisch genau übereinstimmenden Zahlen ausdrücken, sondern es ist dies gar nicht einmal möglich. Andererseits würde es für ihre praktische Verwendbarkeit genügen, wenn die mit ihnen gewonnenen Zahlenwerte sich in gleicher Richtung bewegen, einander parallel gehen. Und das ist in der Tat der Fall. I. meint zwar im Gegensatze dazu: „Am sinn-

fälligsten aber tritt der Mangel an Uebereinstimmung zwischen der Gefrierpunkts- und der Phloridzinmethode zu Tage, wenn jede von ihnen die Frage nach der Seite der Erkrankung im entgegengesetzten Sinne beantwortet als die anderen. So verhalten sich z. B. im Falle 52 (Pyelonephritis dextra) die Molenausscheidung der rechten zur linken Seite wie 105,3:100, während sich die entsprechenden Zuckermengen verhalten wie 86,2:100⁴.

Aber auch in diesem einzigen von I. als Beweis für seine Behauptungen angezogenen Falle findet sich der von uns behauptete Parallelismus, denn die von uns publizierten Werte lauten:

Rechts	Links
35 ccm	29 ccm
Δ . 1 . 10	1 . 26
Sacch. 2 Proz.	2,8 Proz.

Es gehen also, wie ersichtlich, die Kurven für Δ und Sacch derselben Seite nach derselben Richtung, und das ist dasjenige, was wir behauptet haben.

Allerdings kann es ausnahmsweise vorkommen, daß die Werte für Δ und für Saccharum sich in verschiedenen Richtungen bewegen, ohne daß aber dies Vorkommnis gegen die Richtigkeit der Methoden zu verwerthen wäre. Handelt es sich z. B. um einen Sack der rechten Niere, so kann, wenn man den Harn alsbald aufzufangen beginnt, Zucker auf der rechten Seite fehlen, auf der anderen stark vorhanden sein, während die Kryoskopie das umgekehrte Verhalten ergibt (Δ rechts höher als links).

Die Erklärung ist leicht: Rechts ist nicht der während der Untersuchung von der Niere entleerte Harn aufgefangen, sondern alte Hydro- oder Pyonephrosenflüssigkeit, die begrifflicher Weise keinen Zucker enthält, aber, namentlich wenn der Inhalt stark zersetzt ist, einen höheren Gefrierpunkt aufweisen kann als der Harn der linken Niere.

Auf diesen Punkt ist übrigens schon in unserer Nierendiagnostik (p. 149 Anmerkung) kurz aufmerksam gemacht.

Gewiß ist zuzugeben, daß die Ausscheidung von Zucker nach Phloridzininjektion keine lebenswichtige Funktion der Niere ist und daß sie darum kein direkter, sondern nur ein indirekter Indikator der Nierenarbeit ist. Aber inwieweit die auf diesem Wege gewonnenen Werte für die Praxis brauchbar sind, das kann nicht durch theoretische Spekulation entschieden werden, sondern nur durch die Erfahrung.

Nun behauptet ISRAEL, daß die Erfahrung direkt unseren Anschauungen widerspräche. Würde der gänzliche Mangel der Zuckerausscheidung nach Phloridzin wirklich, wie wir annähmen und wie die Theorie es erforderte, einem Mangel funktionsfähigen Parenchyms entsprechen, so könnte die Lebensdauer solcher Kranker nicht größer sein, als bei gänzlich aufgehobener Funktionsfähigkeit der Nieren. Das sei aber,

wie sowohl aus seinen als aus unseren eigenen Beobachtungen hervorginge, durchaus nicht der Fall.

Auch diesem Schlusse ISRAELS liegt ein Irrtum zu Grunde. Es ist ja doch nirgends davon die Rede, daß die Unfähigkeit der Niere, nach Phloridzininjektion Zucker auszuschcheiden, auch ein sofortiges Aufhören der Nierentätigkeit überhaupt bedeute. Vollständiges Fehlen der Zuckerausscheidung beweist nur einen erheblichen Schwund des Nierenparenchyms und damit auch eine hochgradige Störung der Nierenfunktion. Mit dieser Störung können die Patienten natürlich noch eine Zeitlang ihr Leben fristen — das beweisen ja vor allem die Fälle DELAMARES, auf welche wir uns stützen und in denen nichts weiter hervorgehoben ist, als daß (cf. unser Buch p. 99) „Verminderung oder völliges Verschwinden der Ph-Glykosurie für Nierenaffektionen charakteristisch ist“. Wenn I. aus dem Satze „die Größe der Zuckerausscheidung sei direkt proportional der Menge des vorhandenen Nierenparenchyms“ schließt, wir identifizierten Fehlen der Zuckerausscheidung und völligen Mangel funktionsfähigen Nierenparenchyms, so geht aus zahlreichen Stellen unseres Buches, die wir hier nicht im einzelnen citieren wollen (cf. p. 99—102), das Mißverständliche dieser Auffassung hervor. Wir wollen allerdings I. gern zugeben, daß die Fassung des citierten Satzes, um alle Mißverständnisse auszuschließen, richtiger gelautet hätte: **Fehlen der Zuckerausscheidung nach Phloridzin beweist einen erheblichen Grad von Nierenstörung; je mehr funktionsfähiges Nierenparenchym vorhanden ist, um so größer ist auch die Ph-Glykosurie.**

Wichtiger ist der Einwand, den I. erhebt, man könnte bei mehrmaliger Untersuchung desselben Falles verschiedene Werte für das Verhältnis der Arbeit der beiden Nieren, gemessen an der Zuckerausscheidung nach Phl. finden, obwohl in dem kurzen Zeitraum zwischen beiden Untersuchungen eine grobe Veränderung des funktionsfähigen Nierenparenchyms auszuschließen ist. Auch wir haben, allerdings in einem unter der großen Anzahl von untersuchten Fällen ganz verschwindenden Prozentsatz, ähnliches beobachtet und sind augenblicklich mit der Aufklärung dieses Punktes beschäftigt, ohne bis jetzt allerdings zu einem abschließenden Ergebnis gekommen zu sein. A priori könnte es sich um zwei Ursachen dieses, wie wir wiederholen, äußerst seltenen Phänomens handeln: Einmal um Störungen in der raschen Resorption des injizierten Phloridzins. Nicht die injizierte Menge dieses Körpers ist ja das Wirksame, sondern nur der davon tatsächlich an die Nierenepithelien herantretende Teil. Und zweitens wäre es möglich, daß vorübergehende, funktionelle Störungen in der Nierentätigkeit während der Zeit der Untersuchung zu einer Aenderung im Ergebnis Veranlassung gäben. Allerdings folgt daraus noch nicht der von I. gezogene Schluß, daß die Methode praktisch versagt, denn erstens bildet ein derartiges

Vorkommnis nur die Ausnahme. Und zweitens wenden wir ja doch nie bei Beurteilung der Nierenfunktion die Phloridzinmethode allein an, sondern wir suchen sie stets durch andere, an erster Stelle die Kryoskopie zu kontrollieren. Wo die Resultate beider nicht ganz eindeutig sind, wird man sich eben durch wiederholte Untersuchungen unter sorgfältiger Abwägung aller in Betracht kommenden Umstände vor eventuellen Irrtümern zu schützen haben.

Auf den weiteren Einwand ISRAELS, daß Nephrektomien trotz mangelnder Zuckerreaktion nach Phl. glücklich ausgehen, kommen wir weiter unten noch zurück.

Als prinzipiell wichtigsten Punkt endlich hebt I. hervor, daß, selbst wenn die Methoden der funktionellen Nierendiagnostik exakt wären, sie doch kein sicheres Urteil über die Zulässigkeit einer Nephrektomie ermöglichen, weil sie nicht den Grad der maximalen Leistungsfähigkeit der zurückzulassenden Niere angeben, resp. uns nicht darüber unterrichteten, wieviel Reservekraft dem restierenden Organ innewohnt. Eine theoretische Diskussion über diesen Punkt halten wir für zwecklos; hier kann einzig und allein die Erfahrung entscheiden. Aus dem gleichen Grunde unterlassen wir ein Eingehen auf einzelne Bemängelungen ISRAELS an den von uns mitgeteilten Fällen, da diese Bemängelungen nur auf theoretischen Berechnungen basieren. Wir halten es für nötig, scharf hervorzuheben, daß das thema probandum ja nicht lautet: „Stimmen die Methoden der funktionellen Nierendiagnostik mathematisch genau?“, sondern: Leisten sie in praktischem Sinne Ersprießliches für die Nierenchirurgie?

Und das soll im folgenden ausführlich erörtert werden. Wir haben, um dies noch einmal zu wiederholen, behauptet, daß gesunde Nieren annähernd die gleiche Zahl Moleküle in gleichzeitig aufgefangenem Harn ausscheiden, daß also der Gefrierpunkt beiderseits gleich ist, daß nach Phl.-Injektion beide Nieren annähernd gleiche Mengen Sa. in dem gleichzeitig aufgefangenen Harn ausscheiden, daß, je mehr Parenchym einer Niere zu Grunde gegangen oder in seiner Funktion gestört ist, um so weniger Moleküle durch die Niere ausgeschieden werden, daß deshalb der Gefrierpunkt dieser Seite gegen die gesunde Niere zurückbleibt, daß ebenso die Zuckerausscheidung mit dem Ausfall oder der Störung des Nierenparenchyms geringer wird oder aufhört. Darauf haben wir unsere Diagnostik aufgebaut, unsere Diagnostik über die Affektion als solche und unsere Diagnostik mit Bezug auf die Funktionstüchtigkeit der zweiten Niere, nachdem die erste als krank erkannt worden ist.

Was den ersten Punkt betrifft, so dient als Beweis für die Richtigkeit unserer Thesen die klinische Beobachtung an einer großen Zahl von untersuchten Nierenfällen. Nicht alle Fälle, die zur Untersuchung gekommen sind, sind zu verwerten, der brauchbaren aber zählen wir 220, die wir mit einer großen Reihe von Klinikern und Chirurgen zusammen beobachtet haben — wir nennen von diesen nur einige der bekannteren Namen, die Herren ALB. FRÄNKEL, FÜRBRINGER, HAHN, KOENIG, KOCHER, KÜMMEL, v. LEYDEN, LITTEN, LANDAU, MIKULICZ, RIEDEL, RINNE, ROTTER, SENATOR. Die Fälle waren Wandernieren, Pyelitiden, Pyonephrosen, Calculosen, Tumoren, Tuberkulose, Nephritiden, Hydronephrosen und Uretersteine. In allen diesen Fällen hat sich ergeben, daß die Schlüsse bezüglich der Diagnose, die man aus der funktionellen Untersuchung zu ziehen berechtigt ist, korrekte waren. Einige Beispiele mögen das erläutern.

So oft auf irgend eine Weise festgestellt war, daß eine einseitige Pyonephrose vorlag, sei es dadurch, daß man Eiter aus dem betreffenden Ureter hatte herauskommen sehen oder daß man die vergrößerte Niere gefühlt hatte oder daß beides der Fall war, immer blieben Zucker- und Gefrierpunktwerte dieser Seite gegen die andere zurück. Sprachen die Symptome der Erkrankung (Blutung, Palpation, Verlauf etc.) für einen Tumor der einen Nierenseite, stets waren Gefrierpunkt und Zuckerwert der anderen Nierenseite höher als die der Tumorseite.

Ist das richtig — und von der Richtigkeit haben sich alle, die solche Untersuchungen mit angesehen haben, überzeugt, auch ISRAEL erkennt sie ja als richtig an — so ist umgekehrt der Schluß gestattet, daß diejenige Seite, welche weniger Sa ausscheidet und geringere Gefrierpunktwerte zeigt, die kranke ist oder, falls beide ergriffen sind, die kränkere.

Andererseits geht hieraus hervor, daß uns die funktionelle Untersuchung nichts über die Art der Erkrankung aussagt. Sie bezieht sich nur auf den Ort, auf den Sitz der Krankheit. Ob eine Niereneiterung tuberkulöser Natur ist oder eine Coliinfektion darstellt, ob eine Niere durch Stein oder durch einen Tumor zerstört ist, darüber belehrt sie uns natürlich nicht. In dieser Beziehung setzen die anderen Untersuchungsmethoden unterstützend ein. Die Anamnese, die genaue klinische Beobachtung, die Palpation, die chemisch-mikroskopische Untersuchung des Harns, alle diese zusammengenommen führen dann zu der Diagnose über die Art der Erkrankung.

Sind diese klinisch stets zum gleichen Resultat führenden Beobachtungen schon ein Beweis, daß unsere erste These richtig ist, so wird ein weiterer zwingender Beweis geliefert durch diejenigen Fälle, in welchen wir vorher die funktionelle Diagnostik gemacht hatten und die nachher operiert worden sind,

Fälle, in welchen man also in der Lage war, zu kontrollieren, ob unsere Voraussage richtig war oder nicht.

Solcher operierten Fälle zählen wir 79, es sind sicherlich noch viel mehr, allein es mögen hier nur die angeführt werden, die wir übersehen können. An der Spitze steht KÜMMEL (Hamburg) mit 26, die bis zum vorigen Jahre reichen. Jetzt dürften es erheblich mehr sein¹⁾. Dann kommt ROTTER mit 15, wir selbst mit 14, KOENIG mit 6, aus der DOLLINGERSCHEN Klinik sind 4 berichtet, von HAHN kennen wir 3, STOCKMANN hat 3, für RIEDEL und MIKULICZ haben wir je 2 Fälle untersucht, weiter ist dann noch ein Fall zu berichten, den KOCHER und einer, den DR. MANASSE nephrotomiert hat, endlich 2, welche wir untersuchten und welche ISRAEL operiert hat. In diesen 79 Fällen ist 67mal die Nephrektomie, 12mal die Nephrotomie, Nephro-Lithotomie oder Decapsulatio renis gemacht worden. (Inzwischen ist die Zahl der funktionell untersuchten und operierten Fälle, in denen wir keinen Nierentod zu beklagen haben, auf 88 gestiegen. ROTTER hat seitdem 2, RIEDEL 1, RINNE 2, ich selbst 4 Nephrektomien mit günstigem Erfolge gemacht.) In keinem einzigen dieser Fälle haben wir uns hinsichtlich des Sitzes der Erkrankung getäuscht, die Niere, die auf Grund der funktionellen Untersuchung als krank ausgesprochen war, wurde auch bei der Operation als krank befunden. Umgekehrt zeigte sich die Niere in mehreren Fällen (z. B. Fälle von MIKULICZ, MANASSE, ROTTER) gesund, in denen wir eine Krankheit negiert hatten und in welchen trotzdem die Operation vorgenommen worden war.

Diese Sicherheit der Diagnose bezieht sich, um es nochmals zu wiederholen, auf den Sitz der Erkrankung; hinsichtlich der Art der Infektion sind Irrtümer vorgekommen. Beispielsweise glaubten wir eine reine Pyonephrose finden zu sollen, während sich der eiterige Nierensack mit Steinen gefüllt vorfand, und umgekehrt wurden Steine im pyelitisch erkrankten Becken vermißt, wo wir sie angenommen hatten.

Es leuchtet ein, daß für unser therapeutisches Handeln die Entscheidung des *locus morbi* meist wichtiger ist als die des *modus morbi*, denn ob wir in einer eiterigen Niere bei der Operation außer dem Eiter noch einen Stein finden, oder statt des neben dem Eiter vermuteten Steines bei der Operation einen solchen vermissen, ist von nebensächlicher Bedeutung. Nicht ob eine Niere durch Tuberkulose zerstört ist oder ob sie einen nichttuberkulösen Eitersack darstellt, ist für unser therapeutisches Handeln von Gewicht. Ausschlaggebend ist die Tatsache, daß sie überhaupt vereitert ist, denn in beiden Fällen

1) Soeben ist aus dem KÜMMEL'schen Krankenhaus eine Arbeit von RUMPEL in der Münch. med. Wochenschr., 1903, No. 1, 2, 3 erschienen, die eine neue große Serie von Fällen bringt, die durchweg unsere Angaben bestätigen.

liegt eine Indikation zur Entfernung der Niere vor, vorausgesetzt, daß die sonstigen Verhältnisse des Organismus es gestatten. Daß eine möglichst genaue Diagnostik auch hinsichtlich der Art der Affektion erwünscht ist, bedarf keiner besonderen Betonung. Um dies zu erreichen, müssen wir alle die Untersuchungsmethoden, die wir besitzen, kombinieren.

Welches Maß von Treffsicherheit nun der funktionellen Nierenuntersuchung innewohnt, das mögen zwei klassische Fälle zeigen.

Der erste betrifft ein junges Mädchen, Fr. P., 30 Jahre alt, die seit 2 Jahren an Harnbeschwerden leidet. Sie hatte Schmerzen beim Harnen, besonders am Schluß der Miktion, dann Ziehen gegen die linke Nierengegend hin. Das Harnbedürfnis war gesteigert, sie hält den Harn etwa 1 Stunde, nachts bis zu $1\frac{1}{2}$ Stunden. Es ist nichts palpabel. Einige Male fühlte man bei starker Inspiration den linken Nierenpol. Der Harn ist mäßig getrübt, enthält Pus; Albumen der Eitermenge entsprechend. Tuberkelbacillen nie gefunden. 2 geimpfte Meerschweinchen bleiben gesund. Niemals war Blut abgegangen. Cystoskopisch ist die Schleimhaut sehr gerötet, mit Eiterfetzen an mehreren Stellen belegt. Nach 4-wöchentlicher Reinigung der Blase gelingt es endlich nach mehreren vergeblichen Versuchen, den rechten Ureter zu sehen. Derselbe wird katheterisiert, der Harn der linken Niere gleichzeitig durch einen in die Blase eingebrachten Katheter aufgefangen. Phlor.-Injektion 0,01.

	Rechts:	Links (Blasenharn):
Harn klar, frei von Albumen		trüb, Pus.
Sacch.	2,5	0,1
△ die abgesonderte Menge war so gering, daß der Gefrierpunkt nicht bestimmt werden konnte.		1,05

Die außerordentlich große Differenz des Sacharums, der minimale Zucker-gehalt links gegenüber der starken Ausscheidung rechts ließ es uns in Gemeinschaft mit dem klinischen Bilde nicht zweifelhaft erscheinen, daß die linke Niere schwer erkrankt sein müsse. Lediglich daraufhin wagten wir die Operation, bei welcher sich in der linken Niere 4 große Käseherde und nephritische Veränderungen vorfanden. Nephrektomie. Harnsekretion nach der Operation gut. Heilung.

Ein zweiter Fall ist so recht dazu angetan, zu zeigen, wie in schwierigen und zweifelhaften Fällen uns die funktionelle Nierenuntersuchung die Seite der Erkrankung herausfinden läßt.

Frau Dr. E.¹⁾ Vor 2 Jahren Kolikanfall mit Erbrechen, Schmerz, Fieber. Dann Pause bis Oktober 1900. Damals etwa alle 3 Tage Kolikanfälle rechts. Mitte Oktober Abgang eines kleinen Steins. Weiterhin viele kleine Steine entleert. Mitte November ging großer Stein ab, $1\frac{1}{2}$ —2 cm lang. Seitdem r. keine Anfälle mehr; aber unaufhörlich Druckgefühl und Schmerz in der linken Nierengegend, nach Bewegung (Laufen) blutiger

1) Bereits auf der Naturforscherversammlung in Hamburg 1901 mitgeteilt.

Urin. Die Niere war beiderseits als nicht vergrößert durchzupalpieren. **ROTTNER**, mit dem wir den Fall zusammen behandelten, dachte, wie wir, an einen Stein der linken Niere.

Die Ureterenuntersuchung ergab folgendes Resultat:

Rechts:	Links:
Harn trübe, albumenhaltig, Sediment: zahlreiche rote Blutzellen.	Klar, albumenfrei. Im Sediment nur Epithelien.
$\Delta = 0,95$	1,06
Sa = 0,8	1,2
N = 0,24	0,38

Auf Grund dieser Ergebnisse stellten wir die Diagnose auf einen Stein im rechten Nierenbecken. Die Minderwertigkeit der rechtsseitigen Zahlen im Verein mit dem Blut- und Albumenbefund rechts, Freisein des linken Nierenharns führten uns trotz der auf der linken Seite vorhandenen Schmerzen zu der Annahme eines rechtsseitigen Steines. Die Nephrolithomie, ausgeführt von **ROTTNER**, ergab die Richtigkeit dieser Diagnose. Pat. ist genesen.

Wie andererseits gute¹⁾ Werte von gleicher Höhe für Sa und Δ gestatten, eine Nierenaffektion ernsterer Art auszuschließen, zeigt der klassische Fall von **MIKULICZ**²⁾.

Herr H., 40 Jahre alt, ist immer gesund gewesen. Im Herbst 1899 klagte er über zeitweise Schmerzen in der linken Lendengegend, eine Art Ermüdungsgefühl. Kein Fieber, keine Schüttelfröste. Bei gelegentlicher Harnuntersuchung wurde etwas Eiweiß gefunden. Dieser Befund wiederholte sich bei späteren Untersuchungen. Bei nun vorgenommener genauer Prüfung konstatierte **MIKULICZ** eine Vergrößerung der linken Niere. Der untere Pol der linken Niere ist als glatter Tumor fühlbar. Deutliches Ballottement, keine Druckempfindlichkeit. Der Harn ist klar, sauer, frei von roten Zellen, enthält aber einige Leukocyten und spärliche Phosphate. Da die Schmerzhaftigkeit in der linken Nierengegend und der zeitweise Albumengehalt des Harns fortbestand, riet **MIKULICZ** zur diagnostischen Freilegung der Niere, schickte aber zuvor behufs Ureterkatheterismus den Kranken zu uns. Vorher erhob ein anderer Chirurg denselben Befund und diagnostizierte mit Wahrscheinlichkeit einen Tumor des Nierenbeckens.

U. K. (0,01 Phl.).

Rechts:	Links:
Harn klar, etwas Albumen, 1 hyaliner Cylinder.	Klar, kein Sediment, feinste Spuren Albumen.
$\Delta = 1,64$	1,67
Sa = 1,6.	2,02.

Gestützt auf diesen Befund, der die Funktionskraft der linken Niere als höher erkennen ließ denn die der rechten, gaben wir unser Urteil dahin ab, daß zwar eine Unregelmäßigkeit an der linken Niere vorhanden sei,

1) Im Sinne von hohen Werten. Im allgemeinen gestatten absolute Werte keinen Schluß. Daß hohe Werte aber an sich diagnostisch verwertbar, darüber später, p. 212.

2) Bereits auf der Naturforscherversammlung in Hamburg 1901 mitgeteilt.

daß diese aber die Niere selbst unbeschädigt gelassen haben müsse. Der Kranke ging zu MIKULICZ zurück und dieser führte die Nephrotomie aus. Die Operation ergab folgendes bemerkenswerte Resultat, das v. MIKULICZ so gütig war, uns mitzuteilen: An der Niere befanden sich mehrere bis hühnereigroße Cysten, die nicht mit dem Nierenbecken zusammenhängen. Nierenbecken und Nierensubstanz selbst frei und normal. Spaltung der Cysten; Tamponade; Heilung. Die Operation hat also unsere Annahme vollauf bestätigt; denn die Cysten hatten die Niere nicht alteriert.

Wie es auf diese Weise gelingt, in schwierigen Fällen Differentialdiagnosen einer Nierenerkrankung gegen die eines anderen Organs (Cholelithiasis gegen Nephrolithiasis, Perityphlitis gegen Tumoren, Nephralgien gegen Nierensteine u. s. w.) zu stellen, haben wir auf der Naturforscherversammlung in Hamburg besprochen.

Zeigen diese Fälle, von denen wir jetzt noch mehrere besitzen, die Exaktheit und Sicherheit der funktionellen Diagnostik, so soll nun ein Fall folgen, der uns veranschaulicht, wie es durch sie ermöglicht wird, Frühdiagnosen zu machen.

Der Pat. D. (ROTTER gehörig) ist ein alter Mann, der vor einem halben Jahre einmal geblutet hatte und wegen sich wiederholender Blutungen ins Krankenhaus aufgenommen worden war. Als wir zur Untersuchung kamen, war die Blutung seit 2 Tagen vorüber. Der Mann befand sich ganz wohl, hatte keinen Schmerz, keine Beschwerden, keinen Harndrang, der Harn klar, normal, ohne Blut. Nichts palpabel. Die Blase cystoskopisch gesund. In diesem Stadium und zu dieser Zeit war demnach dieser Fall durch die gewöhnliche Methode der Untersuchung überhaupt nicht zu diagnostizieren. Man hätte eine neue Blutung abwarten müssen. Unsere sogleich vorgenommene funktionelle Untersuchung ergab folgendes:

U. K. (Phl. 0,01)

Rechts:	Links:
Harn klar, ohne Sediment, Eiweißspuren (artefiziell)	Harn klar, Eiweißspuren (artefiziell)
N = 0,15	0,608,
Δ = 0,21	1,22,
Sa = 0	1,5 Proz.

Nach diesem Ergebnis erklärten wir mit großer Bestimmtheit: die rechte Niere muß schwer krank sein; vermutlich handelt es sich um einen Tumor. Unter allgemeiner Spannung wurde die Operation angeschlossen. Beim Aufschneiden der Niere zeigte sich ein Markschwamm, der beinahe die ganze Niere eingenommen hatte. Nephrektomie, Heilung.

Der Fall spricht für sich selbst und bedarf keiner Erläuterung. Ohne funktionelle Untersuchung hätte man warten müssen, bis eine neue Blutung gekommen wäre. Da wir aber wissen, daß solche Blutungen oft monate-, ja jahrelang sistieren, so ist ersichtlich, daß unter Umständen die Diagnose erst zu einer Zeit hätte gemacht werden können, in welcher die Nephrektomie vielleicht nicht mehr möglich oder nutzlos gewesen wäre.

Derartige analoge Fälle ließen sich noch eine Reihe anführen. Hier sollte nur an einigen Beispielen gezeigt werden, daß die Methode präzise und exakt arbeitet, daß sie, vereint mit anderen Untersuchungsmethoden angewendet, **einen großen Grad von Sicherheit bezüglich der Diagnose gewährt**, ja daß sie in schwierigen Fällen, in welchen die anderen diagnostischen Hilfsmittel uns im Stich lassen, **zuweilen allein ausreicht, den Sitz der Erkrankung zu erkennen und daß sie dadurch eines der wichtigsten Postulate der Chirurgie, nämlich die Frühdiagnose, ermöglicht.**

Ist nun nicht klar ersichtlich, wieweit ISRAEL diese Tatsache gelten läßt, so besteht kein Zweifel darüber, daß er für falsch hält, was wir über die Fähigkeit der funktionellen Methode, die Beschaffenheit der zurückbleibenden Niere zu erkennen, behauptet haben. Um unseren Standpunkt noch einmal zu präzisieren, so haben wir gesagt, daß die Resultate der funktionellen Untersuchung uns ein Urteil darüber gestatten, ob nach Wegnahme der erkrankten Niere das Schwesterorgan im stande sein wird, die für die Lebenshaltung notwendige Funktion allein zu übernehmen oder nicht. Abgesehen von Fällen, in welche eine vitale Indikation für die Operation vorliegt, in denen Erwägungen dieser Art nicht in Frage kommen, raten wir zur Operation, sobald Zucker und Gefrierpunktwerte der supponiert gesunden Niere uns ausreichend¹⁾ erscheinen, anderenfalls warnen wir vor der Nephrektomie. Unsere Aufgabe soll es nun im folgenden sein, zu zeigen, daß die Ausstellungen, die ISRAEL gegen unsere Methode erhebt, nicht den Kern der Sache treffen, daß im Gegenteil die **funktionelle Nierendiagnostik uns ein Maß von Sicherheit über die Frage der Funktionstüchtigkeit der zweiten Niere gewährt, wie man es vorher gewünscht, aber nicht gekannt hat.**

Hierzu sollen aber keine theoretischen Erwägungen dienen, sondern der Statistik der Fehler, die ISRAEL über unsere Methode gegeben hat, stellen wir die Statistik der Erfolge gegenüber.

Zunächst sei hervorgehoben, daß unter den oben angezogenen 88 Fällen von Nierenoperationen (76 Nephrektomien, 12 Nephrotomien) **kein einziger Nierentod** vorgekommen ist.

Unter Nierentod verstehen wir den Tod, der dadurch eintritt, daß entweder keine zweite Niere vorhanden oder daß dieselbe zu Grunde gegangen ist oder daß die vorhandene (leidlich oder gut erhaltene) nicht funktioniert. Das Charakteristische dieses traurigen Ereignisses ist Oligurie bzw. Anurie post operationem. Da aber auch Herzschwäche mit einer Verminderung der Harnabsonderung einhergeht

1) Ueber die nähere Präzisierung dieses Begriffes siehe S. 212.

und Herzschwäche leider vielfach nach Nephrektomien auftritt, so gibt es zuweilen Fälle, in denen die Frage, ob es sich um einen Tod durch Niereninsuffizienz oder Herzschwäche handelt, strittig sein kann. Doch dürften diese Fälle zu den Ausnahmen gehören, denn einmal ist der Puls eines Kranken mit Herzschwäche gänzlich verschieden von dem bei Niereninsuffizienz: dort ein kleiner, weicher, stark beschleunigter, unregelmäßiger, hier ein voller, regelmäßiger, vor allem ein gespannter Puls. Die Benommenheit, die eine kaum je zu vermissende Begleiterscheinung der Urämie ist, fehlt bei Herzschwäche oder kommt erst in einem späteren Stadium hinzu. Mag nun in dem Urteil über diese Verhältnisse noch ein gewisser Spielraum zugestanden werden, und mag es demnach, wenn jemand nach der Nephrektomie wenig Harn absondert, zuweilen fraglich erscheinen können, ob diese Oligurie durch mangelhafte Nierenfunktion oder durch Herzparese bedingt ist, so ist doch das unzweideutig, daß jemand, der ausreichende Mengen Harn mit nicht zu niedrigem spezifischen Gewicht nach der Nephrektomie entleert, keine Niereninsuffizienz hat.

Nach diesen Darlegungen ist das, was man Nierentod zu nennen berechtigt ist, hinreichend gekennzeichnet. Wenn nun auf der einen Seite unter jenen 88 Fällen von Nierenoperationen, welche nach unserer funktionellen Methode untersucht worden waren, kein einziger Nierentod vorgekommen ist (die Todesfälle, die vorgekommen sind, werden noch besprochen), wenn andererseits aber die unbestrittene Thatsache besteht, daß vorher, ehe man diese Methode übte, jeder Operateur¹⁾ Nierentode gehabt hat, so ist der Schluß berechtigt, daß die Methode geeignet ist, die Gefahren der Nephrektomie wie der Nierenoperationen überhaupt herabzusetzen. Natürlich bezieht sich das nur auf diejenigen Gefahren, welche den Kranken von seiten der nach den Eingriffen auftretenden Niereninsuffizienz infolge mangelhafter Funktion des Organs drohen.

Es seien nun die Todesfälle, welche in den 88 operierten Fällen vorgekommen sind, zum Beweise des Ausgeführten näher charakterisiert. Es sind im ganzen gestorben 9. Davon gehören 2 uns, 3 ROTTER, 1 KÖNIG und 1 MIKULICZ. Dazu kommt 1 Fall von ISRAEL, den wir untersuchten und den er operiert hat, und 1 Fall von KOCHER, demnach im ganzen 9 Todesfälle.

Unser erster Fall betrifft Frau W. Diagnose: Pyonephrosis und Paranephritis sinistra, funktionstüchtige rechte Niere.

Pat. hat vor 4 Jahren wegen Blutungen eine Unterleibsoperation

1) Auch ISRAEL hat, wie aus seiner „Chirurgischen Klinik der Nierenkrankheiten“ ersichtlich, eine Reihe von Nierentoden zu beklagen; vergl. darüber Dezbembersitzg. 1902 der Freien Chirurgen-Vereinigung zu Berlin.

durchgemacht, ist im übrigen stets gesund gewesen. Oktober 1901 erkrankte sie mit Schmerzen links vom Kreuz, die häufig bis in den linken Oberschenkel, bisweilen auch nach der rechten Seite ausstrahlten. Schmerzen durch Bewegung gesteigert. Harn soll trüb, 2mal blutig gewesen sein. Stärkere Schmerzen, Appetitlosigkeit, wird magerer, Schwäche größer.

Blase, kachektische Pat., keine Oedeme. Im linken Hypogastrium ein Tumor fühlbar, der mit scharfem Rande medianwärts bis zur linken Parasternallinie, nach unten bis zur Nabelhorizontale reicht. Lateralwärts verschwindet er unter dem Rippenbogen und ist auch in der Lumbalgegend fühlbar. Palpation schmerzhaft, keine respiratorische Verschieblichkeit. Das mit Kotballen gefüllte Colon descendens ist median von dem Tumor zu fühlen.

Urin trüb, mit eiterigem Bodensatz. Eiweiß dem Eitergehalt entsprechend. Leukocyten, keine Tuberkelbacillen, keine Cylinder nachweisbar. Herz ohne Besonderheiten. Auf den Lungen hinten und oben trockene Rasselgeräusche.

Gynäkologische Untersuchung: Corp. uteri fehlt, Ureteren nicht fühlbar, auch sonst keine Veränderungen.

Funktionelle Nierenuntersuchung (U. K. Ph. 0,01).

	Rechts:	Links:
Harn klar, kein Albumen, kein		diffus trüb, Eiweiß, massenhafte
Cylinder, keine Leukocyten		Leukocyten, Epithelien, einzelne
		Schatten, keine Cylinder

$\Delta = 0,65$

Sa = 0,8

0,50

0,2

Eine in der Lumbalgegend vorgenommene Probepunktion ergibt ca. 3 cm unter der Haut das Vorhandensein von Eiter, in welchem keine Tuberkelbacillen nachweisbar sind.

Operation: Lumbo-abdominaler Schnitt bis auf den Eiterherd. Entleerung des Eiters. Tamponade.

Später, am 15. Febr., sekundäre Nephrektomie. 2 Fäuste großes gespanntes Organ.

16. Febr. Puls 130—150. 500 ccm eitrig-trüber Harn. T. 38,8. Kein Erbrechen.

17. Febr. T. 38,4, abends 38,3. Keine Schmerzhaftigkeit des Leibes. Puls schlecht, kaum zählbar, leicht gespannt. Harnmenge 520.

18. Febr. Pat. in vollständigem Kollaps. Kalte Extremitäten. T. 37,2. Harn 600 ccm.

19. Febr. Benommenheit. Nachmittags 4 Uhr Tod.

Autopsie: Keine Peritonitis. Peritonealwunde fast verheilt. Rechte Niere von normalem Aussehen und Dimensionen. Sowohl auf der Außenfläche wie auf der Schnittfläche keine Besonderheiten. Mikroskopisch einige frische Epitheldegenerationen. Herz: Dilatation des linken Ventrikels. Mäßige braune Atrophie des Herzens. Mäßige Arteriosklerose der Aorta und der Mitralis. Operierte Niere: Das Nierenparenchym ist durch ausgedehnte Rundzelleninfiltration bis auf geringe Reste — zerstört. Die meisten Glomeruli und Bruchstücke von Harnkanälchen — zerstört. Die meisten Glomeruli und Harnkanälchen zeigen fibröse Metaplasie. Die Arterien dieses Gebietes haben eine verdickte Media.

Nach dem Inneren der Niere zu tritt an die Stelle des Parenchyms ein von kleinen Blutungen durchsetztes Granulationsgewebe, in dem Riesenzellen oder Tuberkel nicht nachgewiesen werden. Die Lymphgefäße sind stark erweitert.

Nach außen hin ist die Niere umschlossen von einer etwa $\frac{1}{2}$ cm dicken fibrösen Kapsel. Teile der Fettkapsel sind darin nicht zu erkennen.

Unser zweiter Fall ist der des Herrn Sc. Pyelonephritis sinistra, rechte Niere gesund.

Pat. 50 Jahre alt. Keine Familiengeschichte von Tuberkulose. Vor 8 Jahren Nierenkolikanfall und Entleerung eines Steins. Hämaturie und Fieber. Seitdem kein Stein mehr und auch kein Fieber. Harn zeitweise trüb, keine Schmerzen, kein Harndrang. Harn trüb-eiterig. Albumen dem Eiter entsprechend.

Nieren nicht palpabel. Blase spült sich schnell sauber, von guter Kapazität. Cystoskopisch sieht man eine ziemlich normale Blasenwand, nur einige Ulcerationen am rechten Ureter.

U. K. (doppelseitig Phloridzin 0,01).

Rechts:

Harn reichliche Menge, klar. Das Sediment enthält nur Epithelien und wenige Erythrocyten.

$\Delta = 1,52$

Sa = 1,6

Links:

Geringe Mengen Harnes, nur wenige Kubikcentimeter, trüb, dick, eiterig. Sediment: Eiterkörperchen. Ein Bluteylinder. Filtrat enthält reichlich Albumen. Für Δ war die Menge zu gering.

Sa = 0

Operation am 11. März 1901. Nephrektomie links: Nierenkapsel stark verdickt und mit der Umgebung erheblich verwachsen. Niere enthüllt. Verschorfte Ureterstümpfe versenkt.

Narkose ohne Zwischenfall. Chloroformverbrauch 40 ccm. Schon vor der Narkose war der Puls klein, beschleunigt und etwas unregelmäßig. Während der Narkose vorübergehende Beschleunigung. Nach der Narkose starker Herzkollaps, durch Kampferinjektion bekämpft.

Befund der entfernten Niere: Dieselbe ist klein. An der Oberfläche mehrfache Einrisse. Kapsel sehr stark verdickt, im wesentlichen eine fibröse fettige Masse. Niere bis auf wenige Stellen vollkommen verodet. In den noch erhaltenen Teilen käsig-eiterige Massen.

12. März abends. Temperatur 37,9. Puls 125, unregelmäßig, klein, wenig gespannt. Pat. sehr schwach. Zunge belegt. Erbrechen. Starke Schmerzen. Nahrungsaufnahme verweigert.

Ordination: Kampferöl 5 Spritzen, Eis per os, Kochsalzlösung per Klysm. Digit. 0,01 Morphium.

12. März. T. 38,4, Urinmenge 200. Puls 120—125, wenig gespannt, unregelmäßig. Erbrechen. Keine Schmerzen. Große Mattigkeit. T. abends 39,1. Puls 150.

13. März. T. 38. P. 120—130, unregelmäßig, weich. Herztöne ohne Geräusch. Erbrechen. Nahrungsaufnahme schlecht. 275 ccm Harn. Spez. Gew. 1020, im Urin wenig Albumen. Vereinzelt Hyalincylinder, keine gekörnten Cylinder. Koffein. Nährklystiere.

14. März. T. 37,5. P. 110. Besserung im Befinden. Kein Erbrechen mehr. Pat. nimmt Milch, Ei und Salvatorbrunnen. Etwas Wein. Nährklystiere.

15. März. T. 37,1. P. 115, leidlich gespannt, regelmäßig. Harnmenge 980 ccm. Spez. Gew. 1020. Abends T. 37,4. P. 120.

16. März. T. 37. P. 100. Harnmenge 1070. Spez. Gew. 1012.

17. März. T. normal. P. 100, regelmäßig, klein, weich. Harnmenge 1150.

18. März. T. normal. P. klein. Harnmenge 1270 (1012 spez. Gew.)

19. März. T. 37,6. P. 96—105. Urinmenge 1240 (1010 spez. Gew.). Pat. sehr aufgeregt, benommen, objektiv nichts nachweisbar.

20. März. T. 39. P. 110, wenig gespannt, regelmäßig. Sensorium etwas benommen. Urinmenge 2400 (1018 spez. Gew.), kein Albumen mehr.

Abends T. 38,6. P. 110. Gesichtszüge verfallen. Sensorium benommen. Champagner.

21. März. Pat. klagt über Halsschmerzen. Zunge trocken, borkig belegt. Ueber der rechten Lunge in der Skapularlinie in der Höhe der 6. Rippe eine dreimarkstückgroße Dämpfung. Dasselbst lautes reines Bronchialatmen ohne Nebengeräusche. Uebrige Lungen ohne nachweisbare Veränderungen. Kein Auswurf. Gelinder Hustenreiz. Harnmenge 2490. Spez. Gew. 1018.

Nachmittags 4 Uhr plötzlicher Herzkollaps. Puls fadenförmig, nicht zu zählen.

4³/₄ Uhr Exitus letalis.

Die Sektion mußte sich auf Herausnahme der zweiten Niere beschränken. Dieselbe zeigt völlig normale Verhältnisse bis auf leichte Verfettung in einigen wenigen Epithelien der Harnkanälchen.

Es folgen die 3 Rottenschen Fälle.

1) Fall des Herrn P. 4. April 1901.

Diagnose: Tuberc. sen. sin. Rechte Niere gesund und funktionstüchtig.

Exitus durch Sepsis.

Die Klagen des Kranken beziehen sich auf beide Nierengegenden, Schmerz auf Druck rechts, aber besonders stark links. Bei bimanueller Palpation ist auch die rechte Niere empfindlich. Beim Urinieren kommen zuweilen am Schluß der Harnentleerung einige Tropfen Blut. Temperatur stets afebril. Appetit gut. Harn eitrig trüb. Mikroskopisch Leukocyten, keine Tuberkelbacillen nachgewiesen. Später wurden einmal im Blasen-harn Tuberkelbacillen gefunden. Blasenkapazität über 300 ccm. Cystoskopisch sieht man Veränderungen in der Gegend des linken Ureters. Die rechte Mündung normal. Die Nieren sind auf beiden Seiten nicht palpabel.

U. K. am 16. April (0,01 Phl.)

Rechts:	Links:
Leichte Trübung, bedingt durch Epithelien, kein Albumen.	Harn trüb, Pus, sehr viel Albumen.
$\Delta = 1,52$	0,66
Sa = 2,1	0,15

Operation, normaler Verlauf. Eröffnung des Peritoneums. Schluß durch Naht. Nach der Operation Temperaturen bis zu 39,5. Operierte Niere größtenteils zerstört. Noch einiges unverändertes Parenchym in der Rinde vorhanden.

Harnmenge nach der Operation.

Am 1. Tage	400 ccm	
" 29. Mai	1000 "	
" 30. "	1500 "	
" 1. "	1000 "	
" 2. "	1000 "	
am 3.—5. "	tägl. 2100 "	} mehrfach Koch- salzinfusionen
" 6.—15. "	" 2000 "	

Exitus.

Bei der Sektion wird nur die Milz, die Blase und die rechte Niere entfernt. Die erstere ist vergrößert, hyperämisch. Auch die rechte Niere ist etwas vergrößert, hyperämisch. Sie hat eine glatte Oberfläche. Im übrigen ist diese wie die Schnittfläche normal. Die Blase läßt mehrere oberflächliche Ulcera und cystische Veränderungen erkennen.

2) Fall der Frau Schm.

Diagnose: Tuberc. ren. dextr.; linke Niere gesund und gut arbeitend.

Elende abgemagerte Pat. ohne besondere Klagen, nur sehr heruntergekommen, schwach. Eiterigen stinkenden Harn, niemals Blut. In der Nierengegend rechts eine Hervorwölbung palpabel, links nichts zu fühlen.

U. K. (Phl. 0,01)

	Rechts:	Links:
Nur Pus,	grüne, dicke Massen.	Klar. Kein Albumen.
	Große Mengen Albumen.	
	$\Delta = 0,25$	1,21
	Sa = 0	1,6

Operation in üblicher Weise, ohne Besonderheiten. Peritoneum an mehreren Stellen bei der Auslösung verletzt und wieder vernäht.

Harnentleerung. Post operationem am 1. Tage 300 ccm, am 2. Tage 600 ccm, die Mengen steigen und betragen die ganze Zeit bis zum Exitus am 14. Tage zwischen 1200 und 1500 ccm. Exitus an Herzkollaps.

Sektionsprotokoll: Die Revision der Wunde ergibt keine besonderen pathologischen Verhältnisse, dagegen sieht man bei Eröffnung des Bauches in der rechten Lumbalgegend das Peritoneum und das Colon mit geringen fibrinösen Belägen versehen, auch findet sich hier eine geringe Ansammlung (einige Eßlöffel) eines serös fibrinösen Exsudates.

Der übrige Darm wie das übrige Peritoneum ist überall spiegelnd, glatt und glänzend, an keinen anderen Stellen zeigen sich Spuren von Peritonitis.

Es wird alsdann die linke Niere besichtigt. Dieselbe ist etwas vergrößert, von weicher Konsistenz. Die Kapsel läßt sich leicht abziehen. Auf der Oberfläche sieht man keine pathologischen Veränderungen, auf dem Durchschnitt zeigt sich die Rinde breit, die Rindensubstanz von gelb-grauem Aussehen; sie hebt sich deutlich von der streifigen Marksubstanz ab. Tuberkelknötchen oder dgl. sieht man an dieser Niere nicht. Nierenbecken frei. Es handelt sich um eine Verfettung der Niere (1000 ccm Urin wurden durchschnittlich abgesondert). Linker Ureter frei.

Auch die Blase zeigt scharf umschriebene oberflächliche Ulcera, im

ganzen 5—6 mit rotem Rande und grauweißem Grunde. Blase war leer. Milz etwas vergrößert, ziemlich weich.

Die anderen Bauchorgane normal.

Brustorgane: Die Pleuren beider Lungen zeigten besonders in ihren Oberlappen tiefe Einziehungen: auch waren dicke fibrinöse Knötchen durchzufühlen, zum Teil verkalkt. Auf den Pleuren schimmerten eine mäßige Anzahl derartiger Knötchen durch. Auf dem Durchschnitt zeigten beide Lungen alte schiefrige Indurationen und Herde von Bronchitis caseosa und Peribronchitis fibrosa. Im rechten Unterlappen eine geringe Hypoplasie und frische Eruptionen von Tuberkelbacillenknötchen.

Herz war gut kontrahiert, zeigte eine Hypertrophie des linken Ventrikels.

Die linke Niere war, um ein einwandfreies Urteil über die aufgefundenen Veränderungen zu extrahieren, zur genaueren Untersuchung nach dem pathologischen Institut in Göttingen (OrtH) geschickt worden.

Bericht desselben: Wir haben in der Niere, sowohl in den Abschnitten, in welche die FLÄMMINGSche Lösung eingedrungen war, als auch in den anderen nach Indanfärbung nur eine ganz geringfügige Verfärbung in der Rinde, eine etwas reichlichere im Mark auffinden können, nichts was auf eine alte Veränderung, sei es der Epithelien, sei es der übrigen Bestandteile, hinwies. gez. DR. BERTZKE.

3) Fall der Frau Anna Sch. Okt. 1902.

Diagnose: Pyonephrosis sin., rechte Niere gesund und funktionstüchtig.

Pat. seit Januar angeblich blasenkrank. Nicht hereditär belastet, keine Anzeichen einer Gonorrhoe. Nichts auf der Pulmones. Pat. hat trübeiterigen Harn und klagt über leichten Harndrang. Linke Niere vergrößert, descendiert, auf Druck schmerzhaft. Tuberkelbacillen wurden niemals im Harn gefunden. Sonstige Organbefunde negativ. Stets fieberfreie Temperaturen.

U. K. (0,01 Phl.)

ausgeführt durch Dr. ESCHENBACH (nicht gleichzeitig)

Rechts:	Links:
$\Delta = 0,5$	0,4
Sa = 1,0	0,1

Klar. Kein Albumen. Pus. reichlich Albumen.

Operation (ROTTBER) beim Enthülsen der Niere erhebliche Adhäsionen. Die Niere nach unten disloziert, aufs doppelte vergrößert. Der Ureter im oberen Teil verdickt, das untere Ende mit Catgut vernäht. Die andere Hälfte der Niere ist eine mit käsigem Eiter gefüllte Cyste, die aus mehreren Kammern (3 Kelchen) besteht.

Exitus 4 $\frac{1}{2}$ Stunden post operationem. Die ersten 2 Stunden ging es der Pat. gut, bis plötzlich durch zunehmende Blässe der Pat. und schlechten Puls bemerkt wurde, daß irgend etwas nicht in Ordnung sei. Der Verband war nicht durchgeblutet. Die Wunde wurde sofort revidiert. Man fand eine starke Nachblutung, die aber nicht nach außen, sondern gegen das Zwerchfell hingegangen, daher am äußeren Verband nicht sichtbar war. Bei Durchsuchen nach der Quelle der Blutung fand sich, daß die Nierenvene vorn aus der Ligatur herausgerutscht ist. Während des Versuches, die Blutung zu stillen, Exitus in tabula.

Sektion beschränkt sich auf die Herausnahme der Blase und der zweiten Niere. Letztere sieht absolut normal aus. Behufs mikroskopischer Untersuchung werden beide Nieren und Blase nach dem pathologischen Institut in Göttingen geschickt.

Bericht desselben: An der hinteren Blasenwand mehrere runde gerötete Stellen mit Verlust der oberen Epithelschicht (beginnende Geschwüre). Mikr. Rundzellenanhäufung mit Einlagerung epitheloider Zellen und Verkäsung.

Linker Ureter in den zentralen Abschnitten verkäst, im übrigen tuberk. Granulationsgewebe (viele Rieszellen typ. Tuberkel).

Rechte Niere zeigt keine Tuberkulose, keine interstiellen Veränderungen, nur eine ausgedehnte Epithelnekrose.

Hierzu ist zu bemerken, daß die Sektion erst 2 volle Tage nach dem Tode vorgenommen wurde. Somit ist nach unserer wie ROTTBRS Ansicht, zumal andere Veränderungen in der Niere fehlten, die Epithelnekrose als eine kadaveröse Erscheinung aufzufassen.

In den beiden Fällen von KOENIG und MIKULICZ konnten keine Sektionen gemacht werden, doch zeigt die klinische Beobachtung, daß kein Nierentod vorlag.

Der Fall KOENIG betraf den 60-jähr. L., der ziemlich heruntergekommen in die Behandlung kam. Im wesentlichen beherrschte Harnblutung das Krankheitsbild. In der rechten Nierengegend ein Tumor fühlbar, der auf Druck nicht schmerzhaft und wenig verschieblich ist. Zunehmende Schwäche trieb den Kranken zur Operation.

U. K. (Phl. 0,01).

Rechts:	Links:
Harn blutig. Albumen mäßig.	Harn klar, ohne Albumen.
$\Delta = 0,21$	0,45
Sa = 0,4	1,0

Diagnose: Tumor ren. dextr. Linke Niere gesund und funktionstüchtig.

Nephrektomie. Die Nierenkapsel war von bleistiftgedicken Gefäßen durchzogen, so daß die Enthüllung des Organs große Schwierigkeiten verursachte. Ziemlich erhebliche Blutung während der Operation. Thrombus der Vena cava.

In der der Operation folgenden Zeit werden befriedigende Harnmengen entleert. Einige Tage nach der Operation Lungenblutung, vermutlich durch eine Lungenmetastase. Exitus.

KOENIG wie dessen Assistent PELS-LEUSDEN, der den Kranken beobachtete, sind der Meinung, der Kranke sei durch den Blutverlust eingegangen.

MIKULICZ' Fall ist der des 38-jähr. M. aus Lodz.

Diagnose: Pyonephrosis der linken Niere gesund und gut arbeitend.

M. leidet angeblich seit seiner Kindheit an Blasenkatarrh, trübem Harn und erschwertem Harnen. Im 18. Jahre Blasensteinertrümmerung durchgemacht. Bald darauf Kolikanfälle in der Gegend der rechten Niere. Fieberanfälle. 1892 Nephrotomie durch MIKULICZ. Großer, das Nierenbecken anfüllender Stein entfernt. Im Nierenbecken Pus. Pat. von den

Schmerzen befreit, doch blieb Eiter im Harn. Seitdem wiederum Schmerzen und Beschwerden, die sich besonders auf die rechte Seite beziehen.

M. schickte den Kranken zur Untersuchung her:

In der rechten Seite unterhalb des Rippenbogens entsprechend der Lage der rechten Niere ein glatter Tumor fühlbar. Harn trüb, schwer eiterig, sauer.

U. K. (Phl. 0,01).

Rechts:	Links:
Harn eiterig, mit dicken Flocken durchsetzt.	Klar. Keine Albumen. Sauer.
$\Delta = 0,48$	0,96
Sa = 0	0,8

Am 2. Dez. 1902 Nephrektomie. Niere von der Größe einer Frauenfaust, stellt einen von einer kaum 1,5 mm dicken Schicht Nierengewebe gebildeten, vollkommen mit Schleim erfüllten Sack dar.

3. Nov. 440 ccm ziemlich klarer Urin. Spez. Gew. 1020, 0,70 ‰
Alb. Reaktion sauer. . . .

4. Dez. 1340 ccm Urin. Spez. Gew. 1017. Alb. 0. Reaktion sauer.

In den nächsten 4 Tagen Urinmengen zwischen 900 und 1600. Urin von normaler Beschaffenheit. Vom Tage nach der Operation an zunehmender Meteorismus. Keine Flatus.

Eingüsse ohne Erfolg, täglich sich steigernder Singultus.

5 Tage nach der Operation Kolostomie wegen paralytischem Ileus. Auch in den nächsten Tagen kommt die Peristaltik nicht in Gang. 8 Tage nach der Operation Exitus.

Die steigenden Harnmengen mit gutem spezifischen Gewicht zeigen, daß die zurückgebliebene Niere gut arbeitete.

Hierzu kommt der Fall ISRAELS (cfr. Nierendiagnostik No. 33).

Unsere Diagnose lautete: Stein in der rechten Niere. Gesunde linke Niere.

Der Fall betrifft den 30-jähr. B., dessen Krankengeschichte auf einen Stein in der rechten Niere oder im rechten Ureter hinwies. Dieselbe ist mitgeteilt in unserer funktionellen Nierenuntersuchung, p. 118 und 119 als Fall 33. Wir heben daraus hervor, daß der Ureterkatheter mehrmals auf ein Hindernis im rechten Ureter stieß.

U. K. (Phl. 0,01).

Rechts:	Links:
Sa = 1,0	1,4
N. = 0,515	0,707

Pat. wurde später von ISRAEL operiert. Die Operation verlief glatt und ohne Besonderheiten. Pat. ging am Abend des 3. Tages unter Herzparalyse (Steigerung der Pulsfrequenz bis 150, kardiale Dyspnoë, unfühlbare Puls) zu Grunde. Der uns gütigst vom Operateur überlassene Sektionsbefund lautet: Todesursache eine schwere alte Myokarditis. Herz schlaff. Muskulatur sehr blaß, linker Ventrikel erweitert, Trabeculae carneae plattgedrückt, im Myokard streifenförmige Petechien und streifenförmige gelbe Verfärbungen. Rechter Ventrikel sehr stark dilatiert, Wand bis auf 2 mm verdünnt, unter dem Endokard punktförmige und streifige gelbe Einlagerungen. Koronararterien stark sklerotisch verengt. Im Myokard zahlreiche graue Herde, wodurch das Herzfleisch ein gesprenkeltes Aussehen erhält.

Linke Niere groß. Oberfläche glatt. Nierenbecken erweitert. Schleimhaut weiß, verdickt. Pupillen stark abgeplattet, so daß Nierenbecken und Kelche einen einheitlichen Hohlraum mit ca. 30 ccm Inhalt bilden. Rinde schmal, von normaler Zeichnung, ohne entzündliche Veränderungen. Linker Ureter stark erweitert. Schleimhaut blaß, 5 cm oberhalb der Blase ampullenartig erweitert.

Rechte Niere (nephrotomiert) etwas stärker hydronephrotisch, als die linke; Inhalt der Nieren sanguinolent.

Urinmenge am Todestage 560. Spez. Gew. 1026.

Auch dieser Fall zeigt die Richtigkeit unserer Diagnose bezüglich der zweiten Niere, denn wenn auch eine leichte Hydronephrose vorhanden war, so war doch die Niere bis auf eine leicht verschmälerte Rinde normal.

Endlich soll hier noch der Fall KOCHERS erwähnt sein, der ausführlicher in unserer Funktionellen Nierendiagnostik p. 112 unter No. 20 mitgeteilt ist. Er betrifft einen Pat. mit Blutharnen und einem großen Tumor der linken Unterbauchgegend. Beim U. K. kam aus der linken Niere überhaupt kein Harn heraus. Die Werte rechts sind: $\Delta = 2,0$. N 0,469 (Blutgefrierpunkt) = 0,56, Sa wurde nicht untersucht. Auf Grund des hohen Gefrierpunktes hielten wir die rechte Niere für gesund. Linkerseits diagnostizierten wir einen Tumor. Pat. wurde von KOCHER nephrektomiert. Ein großer Tumor gefunden. Er ging am 8. Tage post operationem an Glottisödem ein. Hierüber folgender Bericht von KOCHER:

„T. ist ganz plötzlich an Glottisödem gestorben, nachdem er 10 Minuten vorher sich noch mit dem Wärter unterhalten hatte. Er hatte eine Laryngitis. Wohl unter dem Einfluß der gestörten Nierenfunktion ist das fatale Ereignis eingetreten. Der Tod ist wohl deshalb weniger zu bedauern, da sehr zahlreiche Metastasen sich fanden. Die Untersuchung bezüglich der Funktion der Niere war wohl im übrigen zutreffend. Die Urinsekretion war die ersten 8 Tage, wo T. sich sehr wohl befand, ganz reichlich, und die Autopsie zeigte bloß alte Infarkte in der rechten Niere.

In diesem Falle fehlt, da nichts aus der linken Niere herauskam, der Vergleich. Trotzdem gestattete Δ den diagnostischen Schluß, daß die rechte Niere normal sei, wie das durch die Sektion bestätigt worden ist.

Man kann nicht oft und scharf genug betonen, daß die Werte sowohl für Δ als Sacch. absolut, d. h. ohne Vergleich mit der anderen Seite, im allgemeinen keine Schlüsse gestatten. Das trifft ausnahmslos zu bei niedrigen Werten, weil niedrige Werte durch andere Ursachen, wie z. B. durch eine starke Diurese, entstehen können. Wenn aber, wie hier, der Wert für Δ sehr hoch (2°) ist, so darf man sagen, daß kranke und vor allem schlecht funktionierende Nieren niemals einen so hohen Gefrierpunkt zeigen. Ebenso liegt es mit der Sacch.-Ausscheidung, niedrige Werte sind nicht immer eindeutig, hohe positive Werte lassen keinen Zweifel aufkommen. Man vergleiche in unserer funktionellen Nierendiagnostik die Werte für Δ in den zahlreichen pathologischen

Fällen. Niemals wird man einen Wert von 2 für Δ auf der kranken Seite finden. Aehnlich verhält es sich mit dem Zucker.

Hatten wir in den eben skizzierten 9 Todesfällen die Diagnose auf eine ausreichende Funktion der zweiten Niere gestellt, eine Diagnose, die sich jedesmal bewahrheitet hat, so fügen wir nun 3 Fälle an, in welchen die Untersuchungsergebnisse zu dem Ausspruche berechtigen, daß die zweite Niere entweder schwer krank und arbeitsunfähig oder gar nicht vorhanden sei. 2 von diesen 3 Fällen haben wir selbst untersucht.

Der erste betrifft einen Mann von 45 Jahren mit Vitium cordis, der auf der inneren Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf lag und wegen der Annahme eines Nierensteines nach der äußeren Station verlegt wurde. Der Pat. litt seit einigen Wochen an häufig wiederkehrenden Hämaturien. Durch das Cystoskop wurde festgestellt, daß das Blut aus dem rechten Ureter kam, während links die ausspritzende Flüssigkeit normal aussah. Der Blasenharn zeigte während der blutfreien Zeit Spuren von Albumen, aber keine Cylinder. Der U. K. ergab hinsichtlich der Provenienz der Blutung dasselbe Resultat, wie die cystoskopische Untersuchung. Die Diagnose wurde auf Stein oder Tumor der rechten Niere gestellt, im Hinblick auf die Operation Blutuntersuchung und Phloridzinprobe. Letztere war durchaus negativ. Noch nach Stunden keine Zuckerausscheidung. Es wurde demzufolge eine Schrumpfniere angenommen und deshalb der operative Eingriff widerraten.

Der 3 Monate darauf eingetretene Exitus ermöglichte die Sektion, welche unsere Diagnose Schrumpfniere bestätigte.

Den zweiten Fall untersuchten wir auf der SENATORSchen Klinik.

Pat. V., 24 J. alt. Diagnose: Pyonephrosis dextra. Amyloidnieren links.

1890 Beginn mit Blasenschmerzen und Blasenkatarrh. Damals mit Ausspülungen behandelt. August 1899 wegen geschwollener Beine im Moabiter Krankenhause aufgenommen, nach Bettruhe, Milchdiät Verschwinden der Schwellung, dann Wiederkehr.

Seit 1. Okt. in der Charité.

Befund. Urin: Viel Albumen, Menge normal. Spez. Gew. 1011—1015. Rundzellen, Erythrocyten, hyaline, granulirte Cylinder, verfettete Nierenepithelien.

In der rechten Nierengegend starke Schmerzhaftigkeit, ein großer Tumor fühlbar. U. K. (Phloridzin). Rechts liegt der Katheter in der Blase, links im Ureter.

Rechts:	Links:
Harn eiterig trüb, ziemlich reichlich Albumen.	Klar, sehr viel Albumen.
Sa = Spuren	0,08
Δ = zu wenig Flüssigkeit	0,42

Sehr bald darauf, am 3. Febr., Exitus.

Obduktionsbefund: Pyonephrosis dextra. Degeneratio amyloidea lienis hepatis et renis sinistri. Cicatrix lateris dextri

vesicae urinariae. Peritonitis fibrino-purulenta. Perisalpingitis et Periophoritis chronica adhaesiva.

Die Sektion hat demnach unsere Diagnose, die auf Grund der funktionellen Untersuchung gestellt worden war, vollauf bestätigt.

Endlich gehört hierher noch ein Fall STOCKMANN'S, welcher den 48-jähr. L. betrifft. Der abgemagerte Pat. hat dickeiterigen, mit Blut vermischten Harn. Rechte Nierengegend sehr empfindlich, links anscheinend normale Verhältnisse. Keine Tuberkelbacillen im Harn. Phloridzinprobe (ohne U. K.) dauernd negativ.

Diagnose: Tuberkulose oder Stein der vereiterten rechten Niere. Insufficienz der zweiten Niere. Einige Tage darauf Exitus.

Bauchsektion: Linke hochgradig tuberkulöse, sehr vergrößerte Niere. Gesunde Substanz eigentlich nur im unteren Pol im teilweisen in der Rinde, hin und wieder auch in der Marksubstanz. Der andere Pol ragt etwas über die Wirbelsäule nach rechts hinüber. Sehr verdickter, mit Geschwüren besetzter Harnleiter (Tb. der Ren. nachgewiesen). Milz um das Dreifache vergrößert. Trotz eifrigen Suchens findet sich keine rechte Niere, kein Harnleiter.

Die funktionelle Untersuchung hatte demnach in diesem Falle zu erkennen vermocht, daß eine zweite arbeitende Niere nicht vorhanden sei, ein Umstand, der für praktische Zwecke gleichbedeutend ist mit dem wirklichen Befunde, daß überhaupt keine zweite Niere vorhanden ist.

Durch Mitteilung aller dieser Fälle glauben wir demnach den Beweis erbracht zu haben, daß die Methode der funktionellen Nierendiagnostik im Vereine mit den anderen Untersuchungsmethoden die für die praktischen Ziele wichtige Exaktheit und Präzision der Diagnosenstellung gewährleistet, daß sie vor allen anderen Frühdiagnosen ermöglicht, daß sie endlich hinsichtlich der Frage der Funktionstüchtigkeit der zurückbleibenden Niere sich bisher stets als zuverlässig erwiesen hat.

Wenn nun ISRAEL sich auf 3 Fälle beruft (2 von ROVSING und einen eigenen), in welchen die Methode versagte, indem trotz fehlender Zuckerausscheidung die Nephrektomie gewagt wurde und der Verlauf dennoch ein günstiger war, so ist folgendes zu bemerken.

Was zunächst die beiden ROVSING'schen Fälle betrifft, so liegt insofern ein Irrtum vor, als nicht in beiden Fällen die Zuckerausscheidung auf der supponiert gesunden Seite fehlte, sondern nur in einem.

In dem zweiten ist, was I. übersehen zu haben scheint, ausdrücklich notiert: „Nach 3 Stunden begann Zucker zu erscheinen, und 5 Stunden nach der Injektion war der Zuckergehalt überaus stark.“ Hier scheint es sich um einen der seltenen Fälle von verzögerter Phloridzinresorption zu handeln, von der wir oben gesprochen und die wir auch selbst gelegentlich beobachtet haben. Nach einer brieflichen Mitteilung ROVSING'S ist die Patientin ein halbes Jahr nach der Operation zu Grunde gegangen; eine Sektion ist nicht gemacht worden.

Was den ersten Fall betrifft, so hat (ebenfalls nach brieflicher Mitteilung) ROVSING nur die Minimaldosis von 0,005 Phloridzin injiziert, eine Dosis, die, wie wir schon früher mitgeteilt hatten, zuweilen (z. B. bei hohem Körpergewicht) nicht ausreicht, Sacch.-Ausscheidung herbeizuführen.

Danach ist die Beweiskraft dieses Falles wohl nicht hoch zu veranschlagen; der andere scheidet überhaupt aus.

Was nun den ISRAEL'Schen Fall (bezeichnet Frä. Th., 20 J. alt) betrifft, so liegt derselbe sehr merkwürdig, denn derselbe ist vorher am 12. Juli 1902 von uns untersucht worden; es ergab sich folgendes Resultat:

Rechts:	Links:
Harn dick, eiterig, trüb, sehr viel Albumen.	Links vereinzelte weiße und rote Zellen.
△ 0,5	1,6
Sa 0,0	1,8 Proz.

Mit anderen Worten: Unsere Untersuchung des Falles hat eine vollständig funktionsfähige linke Niere ergeben. Das günstige Operationsresultat von I. ist also nicht, wie I. will, gegen uns, sondern für uns zu verwenden.

Aufzuklären bliebe allerdings die Differenz unserer und ISRAEL'S Untersuchungsresultate. Es ist nicht ausgeschlossen, daß unter dem Einflusse der bei der Patientin von dem einen von uns vorgenommenen Operation (Blößlegung der Niere) die Zuckerausscheidung nach Phloridzin sistiert hat, oder daß die Dosis von 0,01 Phloridzin in diesem besonderen Falle eine ungenügende war. Wenigstens spricht in diesem Sinne der Umstand, daß einige Wochen nach der von I. vorgenommenen Operation die Zuckerausscheidung nach Phloridzin ebenfalls noch fehlte, während sie 7 Wochen nach der Operation in solcher Höhe — und merkwürdigerweise in derselben Größe, wie bei uns — auftrat. Auf diese ausnahmsweise Inkonstanz der Resultate nach Phloridzininjektion, von der wir bereits früher (Verhdl. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chir., 1902) berichtet haben, ist zur Zeit unser Augenmerk gerichtet, doch sei nochmals hervorgehoben, daß wir etwas derartiges unter mehreren Hundert Fällen nur einige Male beobachtet haben; es wird wohl niemand daraus einen Beweis gegen die in Hunderten von Fällen erprobte praktische Verwendbarkeit der Methode ableiten. Sodann muß man sagen, warum hat Israel nicht den Gefrierpunkt des Harnes zur Beurteilung herangezogen? Der hohe Gefrierpunkt bei unserer Untersuchung (1,6) bewies schon an sich, daß die Niere gut arbeitet. Wenn man zwei Faktoren zur Beurteilung hat, soll man nicht einen benutzen. Der hohe Gefrierpunkt hätte ihn ohne weiteres zu dem Schlusse geführt, daß die vermißte Sa.-Ausscheidung auf etwas anderes, als auf die gestörte Nierenfunktion zurückgeführt werden muß.

Wenn es uns nun auch fernliegt, sagen zu wollen, daß bei der

Untersuchung des ISRAELSchen Falles (Frl. Th.) ein Irrtum bei der Untersuchung oder bei der Deutung untergelaufen ist, so möge doch ein Beispiel zeigen, wie große Vorsicht bei Beurteilung der Resultate der Methode am Platze ist.

Der Fall betrifft eine Dame, die Harnblutungen hatte, sie hat im ganzen 3mal Hämaturie gehabt. Wir untersuchten sie, als sie wieder eine Blutung hatte. Der behandelnde Arzt nahm eine Erkrankung der linken Niere an. Die Palpation ergab eine Vergrößerung der rechten Niere. Wir machten den Ureterkatheterismus, führten Katheter rechts und links ein; rechts stieß der Ureterkatheter auf ein Hindernis, er ging nicht vorwärts, es kam kein Tropfen Harn heraus. Links kam klarer Harn. Da rechts nichts herauskam, wurde der Katheter zurückgezogen und in der Blase belassen. Es entleerte sich dann aus derselben etwas blutige Flüssigkeit. Diese ergab keine Zuckerreaktion nach Phloridzin, während links der Urin stark zuckerhaltig war. Hätte man danach und nach dem Befunde der Palpation geschlossen, daß die rechte Niere krank sei, weil kein Saccharum erschien, so hätte man, wie die Operation erwiesen hat, einen Fehlschluß getan. Nach unserer Ansicht war der Fall nicht zu Ende untersucht; wir waren der Meinung, daß er noch einmal untersucht werden sollte. Er ist aber nicht noch einmal untersucht, sondern alsbald operiert worden. Die rechte Niere wurde aufgeschnitten und man fand eine ganz normale Niere. Aber im rechten Ureter, unten dicht an der Blase, saß ein Stein. Die Niere hatte demnach überhaupt keinen Harn abgesondert, sondern es war ein bisschen Blutwasser mit Hydronephroseflüssigkeit herausgekommen. Das zeigt, wie man zu Fehlschlüssen kommen kann, die dann als Versagen der Methode gedeutet werden. Man darf demnach nicht einfach die Zahlen herausgreifen und sagen: hier 0 oder weniger Saccharum und dort mehr, sondern man muß die ganze Sachlage beurteilen und alle brauchbaren Faktoren verwerten, um zu einer richtigen Diagnose zu gelangen.

Nun hatte das Frl. Th. (unser und ISRAELS Fall) lange Zeit auch linksseitige Nierenschmerzen, ferner weiße und rote Zellen im linken Nierenharn, so daß wir mit Wahrscheinlichkeit einen Nierenstein links diagnostiziert haben. Wäre es nicht denkbar, daß hier die gleiche Störung, wie in dem eben skizzierten Falle, obgewaltet hätte?

I. schließt seine Ausführungen (Dtsch. med. Wochenschr., 1902, No. 42) mit dem Satze: „Die Erkenntnis der Grenzen, die der Leistungsfähigkeit der bisherigen Methode gesetzt sind, soll uns vor zu großem Sicherheitsgefühl schützen, welches einem weiteren Streben nach Vervollkommnung nur hinderlich sein kann.“

Das ist auch unsere Meinung, denn das Bessere ist der Feind des Guten. Aber solange wir das Bessere nicht haben, wollen wir an dem Guten festhalten.

XII.

Ueber die Leistungsfähigkeit der Phloridzinmethode¹⁾.

Von
Prof. **James Israel**, Berlin.

Der die Phloridzinmethode betreffende Teil meines Vortrages „Ueber funktionelle Nierendiagnostik“ sollte die Richtigkeit der Grundlagen prüfen, auf welche sich ihre Verwertung für die funktionelle Diagnostik stützt.

Diese Grundlagen sind in folgenden 4 Sätzen des CASPER-RICHTERschen Buches über funktionelle Nierendiagnostik p. 102/103 enthalten:

1) „Die Größe der Zuckerausscheidung wird also **direkt proportional** sein der Menge des vorhandenen funktionsfähigen Parenchyms.“

2) „Die Phloridzinprobe gibt uns also einen **allgemeinen Maßstab** dafür ab, wie groß das vorhandene funktionsfähige Material der Niere ist.“

3) „Die Phloridzinprobe ist mit allen die Elimination durch die Niere prüfenden Methoden nicht zu vergleichen; sie **mißt die Menge des vorhandenen arbeitenden Parenchyms** und daher **indirekt auch die Größe der Nierenarbeit**.“

4) „Auch wenn zugegeben werden muß, daß diese Nierenarbeit nur an einer einzigen und unter normalen Verhältnissen der Niere fremden Funktion, der Zuckerabspaltung aus dem Blute, bestimmt wird, so scheint durch sie **ein allgemeiner** und in Zahlen leicht ausdrückbarer Maßstab der Nierentätigkeit gewonnen zu werden.“

1) Zugleich eine Antwort auf die Erwiderung der Herren CASPER und RICHTER.

Diese Sätze besagen, daß die Phloridzinmethode allen übrigen überlegen sei, weil sie im Gegensatz zu allen anderen Untersuchungsmethoden, die nur eine einzelne Komponente der vielfältig zusammengesetzten Nierenfunktion zu messen vermögen, einen allgemeinen Maßstab für die Größe der Nierenarbeit gebe; daß sie imstande sei, die Funktion der Niere zu messen und in Zahlen auszudrücken, weil die Phloridzinglykosurie direkt proportional der Größe des vorhandenen funktionsfähigen Parenchyms und damit auch proportional der Größe der Nierenarbeit sei.

Ich habe die Unrichtigkeit dieser 4 Kardinalsätze in meinem Vortrage bewiesen; mit ihrer Ungültigkeit bleibt von der Phloridzinmethode nichts anderes übrig als folgende beiden Leistungen:

1) Bei erheblicher Differenz der Zuckerwerte beider Seiten entspricht der niedrigere der schlechteren Niere;

2) bei den höchsten Grenzwerten auf der einen Seite und dem niedrigsten auf der anderen darf man die eine Niere als gut, die andere als schlecht funktionierend betrachten.

Die Herren CASPER und RICHTER haben meine Einwände in zwei Richtungen zu widerlegen gesucht, nämlich einerseits durch theoretische Argumente, andererseits durch Hinweis auf die Resultate der nach Phloridzinprüfung ausgeführten Operationen.

Ich werde in folgendem nachweisen, daß ihre theoretischen Erwiderungen meine Einwände nur bestätigen, da die Autoren auf der ganzen Linie der 4 Kardinalsätze durch Abschwächung und Interpretation ihrer früheren Äußerungen den Rückzug antreten, daß ferner die von ihnen mitgeteilten praktischen Resultate nicht das Geringste für die Leistungsfähigkeit der Phloridzinprüfung beweisen.

Die ersten Sätze, deren Richtigkeit ich bestritt, lauteten: „Die Größe der Zuckerausscheidung wird also direkt proportional sein der Menge des vorhandenen funktionsfähigen Parenchyms; die Phloridzinmethode mißt die Menge des vorhandenen arbeitenden Parenchyms und daher auch indirekt die Größe der Nierenarbeit.“ Es schein durch sie ein „in Zahlen leicht ausdrückbarer Maßstab der Nierentätigkeit gewonnen zu werden“. Den Inhalt dieser Sätze hatte ich genau sinngemäß in die kurze Formel zusammengefaßt, daß sich nach CASPER-RICHTER die Arbeitsleistungen beider Nieren verhalten sollten wie die beiderseitigen Zuckermengen; ich darf annehmen, daß es außer den Herren CASPER und RICHTER niemand gibt, der in meiner Formulierung nicht ganz präzise den Inhalt ihrer Sätze wiederfände.

Indem die Herren CASPER und RICHTER trotzdem bestreiten, etwas meiner Formulierung Ähnliches geschrieben zu haben, verleugnen sie den eindeutigen Sinn dessen, was in ihren angeführten Sätzen gedruckt vorliegt. Die in ihrer Erwiderung abgegebene Erklärung, daß sie „stets nur von einem erheblichen Zurückbleiben der kranken Seite hinter den

Zahlen der gesunden und dergleichen gesprochen, aber niemals in mathematischem Sinne die Funktionsfähigkeit der einzelnen Niere nach den erhaltenen Zahlenwerten mit einander verglichen“ haben, steht in striktem Widerspruche zu dem, was sie in Wirklichkeit gesagt haben, daß nämlich die Größe der Zuckerausscheidung direkt proportional der Menge des vorhandenen funktionsfähigen Nierenparenchyms sei, daß sie die Menge des vorhandenen arbeitenden Parenchyms und die Größe der Nierenarbeit messe, und einen in Zahlen leicht ausdrückbaren Maßstab für die Größe der Nierenarbeit gebe. Heißt das vielleicht etwas anderes, als „im mathematischen Sinne die Funktionsfähigkeit der einzelnen Niere nach dem Verhalten der Zahlenwerte miteinander vergleichen?“ Die Gegenüberstellung der von mir bekämpften Sätze und des jetzt dazu gegebenen Kommentars beweist zu meiner Befriedigung, daß die Autoren ihren früheren Standpunkt selbst für unhaltbar erachten und implicite zugeben, daß die Phloridzinglykosurie kein exaktes, in Zahlen ausdrückbares Maß der Nierenarbeit ist. Dementsprechend sehen sie sich jetzt auch gezwungen, ihre These: „Die Größe der Zuckerausscheidung wird also direkt proportional sein der Menge des vorhandenen funktionsfähigen Parenchyms“ selbst zu desavouieren und zu erklären, daß der Satz richtiger lauten würde: „Fehlen der Zuckerausscheidung nach Phloridzin beweist einen erheblichen Grad von Nierenstörung; je mehr funktionsfähiges Parenchym vorhanden, um so größer ist auch die Phloridzinglykosurie.“

Ganz abgesehen davon, daß, wie ich gezeigt habe, der Satz nicht einmal in seiner jetzigen viel bescheideneren Fassung unbedingte Giltigkeit hat, soll hier betont werden, daß mit der Preisgabe der ziffernmäßigen Ausdrückbarkeit des Funktionsverhältnisses beider Nieren das einzige fortfällt, womit sich die Superiorität der Phloridzinmethode über die anderen Methoden begründen ließ, und daß ihr angebliches Vermögen, die Funktionsgröße zahlenmäßig exakt zu messen, nach der jetzigen Definition wie eine Fata morgana in nichts zerrinnt. Ebenso wie die Herren CASPER und RICHTER durch ihre Erwiderung mir unfreiwillig geholfen haben, die Legende von der ziffernmäßigen Exaktheit der Phloridzinprüfung zu zerstören, unterstützen sie mich in dem Kampfe gegen ihre frühere Behauptung, daß „die Phloridzinmethode mit allen die Elimination durch die Niere messenden Methoden nicht zu vergleichen“ sei, denn „sie mißt die Größe der Nierenarbeit“, und scheinbar „ein allgemeiner in Zahlen leicht ausdrückbarer Maßstab der Nierentätigkeit zu sein“.

Während also jede andere Methode nur eine einzelne Komponente der komplizierten Nierentätigkeit zu messen vermag, wird für die Phloridzinprüfung die Fähigkeit in Anspruch genommen, nicht nur eine spezielle Aeußerung der Nierentätigkeit in Zahlen auszudrücken, sondern ein allgemeiner Maßstab für die „Nierentätigkeit“ zu sein,

d. h. die Größe der „Nierenarbeit“ schlechthin zu messen. Nachdem ich gegenüber diesen unberechtigten Ansprüchen bewiesen habe, daß die Phloridzinglykosurie unmöglich als ein „allgemeiner Maßstab der Nierentätigkeit“ anerkannt werden könne, wird gerade durch die Erwiderung der Herren CASPER und RICHTER die volle Berechtigung meiner Einwände klar.

Denn, wenn sie sagen:

„Die Funktion der Niere ist doch kein einheitlicher Begriff, der sich zwanglos in eine mathematische Formel hineinpressen läßt, sondern die Funktion der Nieren setzt sich aus ganz heterogenen Dingen zusammen.“ „Bis jetzt gibt es keine Prüfungsmethode der Nierenfunktion, die alle diese Komponenten nachzuweisen gestattete; unser Bestreben muß vielmehr darauf gerichtet sein, durch Kombination mehrerer ein möglichst vollständiges Bild der Nierentätigkeit zu erhalten“,

so folgt daraus, daß auch die Phloridzinmethode kein „allgemeiner Maßstab für die Nierentätigkeit“ sein kann, weil diese nach Herrn CASPER-RICHTERS eigenen Ausführungen bisher überhaupt nicht „allgemein“ d. h. als Ganzes, sondern nur in ihren einzelnen Komponenten gemessen werden kann. Wenn es demnach richtig ist, daß die Funktion der Niere kein einheitlicher Begriff ist, der sich zwanglos in eine mathematische Formel hineinpressen läßt“, so verurteilen sie auf das schärfste ihre eigene von mir bekämpfte Angabe, daß die Phloridzinglykosurie ein „allgemeiner und in Zahlen leicht ausdrückbarer Maßstab der Nierentätigkeit“ sei. Denn damit haben sie selbst die Funktion der Niere als einen einheitlichen Begriff hingestellt und ihn in eine präzise mathematische Formel hineingepreßt, der sie den Ausdruck gaben, die Größe der Zuckerausscheidung sei „direkt proportional der Menge des vorhandenen funktionsfähigen Parenchyms“ und messe daher „indirekt auch die Größe der Nierenarbeit“.

Wenn nun gegenüber dieser früheren eindeutigen Erklärung die Herren CASPER und RICHTER sich jetzt auf den von mir vertretenen Standpunkt zurückziehen, daß die Phloridzinmethode so wenig wie eine andere die gesamte Nierenfunktion zu messen vermag, so haben sie leider unterlassen anzugeben, welche Einzelkomponente der Gesamtfunktion nun wirklich durch die Phloridzinprüfung zum Ausdruck gebracht wird. Bewiesen ist doch bisher weiter nichts in dieser Hinsicht, als daß die Phloridzinprüfung gestattet, die zuckerabspaltende Fähigkeit der Nieren zu erkennen. An dieser Erkenntnis kann uns aber für praktisch diagnostische Zwecke nur dann etwas liegen, wenn der Nachweis geführt wird, daß diese pathologische Funktion irgend einer oder mehreren der wesentlichen Komponenten der normalen Nierentätigkeit parallel geht. Dieser Nachweis ist aber nicht geführt, vielmehr habe

ich gezeigt, daß eine Uebereinstimmung zwischen den Resultaten der Phloridzinprüfung und der Kryoskopie, welche die wesentlichste sekretorische Nierenleistung zum Ausdruck bringt, durchaus nicht vorhanden ist. Daß eine gewisse Uebereinstimmung mit der hauptsächlichsten Komponente der Nierenfunktion vorhanden sein muß, wenn die Phloridzinmethode „den allgemeinsten Indikator für die Größe der Nierenfunktion liefert“¹⁾, bedarf keines Beweises; halten sie doch auch die Herren CASPER und RICHTER für erforderlich, wie aus ihrem Satze hervorgeht: „Besonderen Wert legen wir auf die Uebereinstimmung dieser Indikatoren“ (sc. die quantitative Bestimmung der einzelnen chemischen Bestandteile in dem getrennt aufgefangenen Nierensekret, die Bestimmung der molekulären Konzentration und die Phloridzinykosurie), „von denen namentlich die zwischen Gefrierpunkts- und Phloridzinmethode eine sehr ausgesprochene ist“²⁾.

Wie aber die Herren CASPER und RICHTER jetzt mit Hilfe von Interpretationen und Kommentaren vieles anders verstanden wissen wollen, als es klipp und klar in ihrem Buche steht, so geht es auch mit der „sehr ausgesprochenen Uebereinstimmung“ zwischen Gefrierpunkts- und Phloridzinmethode. Denn nachdem ich nachgewiesen habe, daß nicht nur häufig die Unterschiede zwischen dem Verhältnis der Zuckerausscheidungen und dem der Gefrierpunktserniedrigungen so enorme und regellose sind, daß jede Gesetzmäßigkeit ihrer Beziehungen fehlt, sondern daß sogar auf der Seite der größeren Zuckerausscheidung die geringere Gefrierpunktserniedrigung gefunden werden kann, erwidern sie: Wie kann man denn eine Uebereinstimmung zwischen den Werten der Gefrierpunkts- und Phloridzinmethode verlangen, sie sind doch der Ausdruck für ganz verschiedene Dinge³⁾!

Also jetzt können sie nach CASPER-RICHTER gar nicht übereinstimmen, früher stimmten sie nach CASPER-RICHTER sehr ausgeprägt überein! Jetzt ist es nach CASPER-RICHTER absurd, diese Uebereinstimmung zu verlangen, früher legten CASPER-RICHTER „besonderen Wert auf die Uebereinstimmung dieser Indikatoren“.

Doch immer nicht genug der unlöslichen Widersprüche. Denn trotzdem nach CASPER-RICHTER die Resultate der Kryoskopie und der Phloridzinmethode gar nicht miteinander übereinstimmen können, weil sie der Ausdruck für ganz verschiedene Dinge seien, halten sie es doch für erforderlich, die Ergebnisse der einen Methode durch die der anderen zu kontrollieren, indem sie sagen, „wir wenden ja nie bei Beurteilung der Nierenfunktion die Phloridzinmethode allein an, sondern wir suchen

1) Funktionelle Diagnostik p. 154.

2) l. c. p. 155.

3) Verhdl. d. freien Vereinig. d. Chir. Berlins. Sitzg. am 14. Juli 1902. Dtsch. med. Wochenschr., 1902, No. 43, V.-B., p. 313.

sie durch andere, in erster Reihe die Kryoskopie zu kontrollieren“. Wie eine solche Kontrolle möglich ist, wenn die Resultate beider Methoden laut CASPER-RICHTERS letzter Ansichtsäußerung gar nicht übereinstimmen können, und wenn sie tatsächlich, wie ich gezeigt habe, teils enorme Differenzen bis zu 57 Proz. aufweisen, teils einander völlig widersprechen, bleibt gänzlich unklar. Aber den Herren CASPER-RICHTER macht dieses Dilemma keine Schwierigkeit; wenn es ihnen paßt, gibt die Phloridzinmethode gegen die Kryoskopie die Entscheidung — paßt es ihnen anders, dann entscheidet die Kryoskopie gegen die Phloridzinprüfung, obwohl diese „den allgemeinsten Indikator für die Größe der Nierenfunktion liefert“.

Ich werde dieses willkürliche Ausspielen einer Methode gegen die andere an dem Falle 62 ihrer funktionellen Nierendiagnostik klar machen.

Hier besteht rechts Nierenabsceß, links Pyelonephritis.

Rechts:	Links:
M. 35 ccm.	45 ccm.
Albumen (Spuren). Viel Leuko- cyten. Vereinzelt hyaline Cy- linder.	Albumen (Spuren). Viel Leuko- cyten. Vereinzelt hyaline Cy- linder.
Sacch. = 0,4 Proz.	0,2 Proz.
Δ = 0,74	0,76
N = 0,45 „	0,49 „

Die rechte Niere scheidet also den doppelten Zuckerprozentgehalt aus als die linke, müßte also nach CASPER-RICHTERS eingangs citiertem Satz I doppelt so viel funktionsfähiges Parenchym enthalten als die linke. Demnach hätte auf Grund der Phloridzinprüfung die strikteste Kontraindikation gegen die Exstirpation der rechten Niere bestehen müssen.

Nun höre man, auf Grund welcher Kriterien Herr CASPER in diesem Falle trotzdem für die Operation entscheidet. „Da der Gefrierpunkt beider Seiten trotz stark diluiereten Harns nicht erheblich erniedrigt und gleich war, da ferner beide Nieren noch (!) Zucker produzierten, so war ein Eingriff nicht direkt kontraindiziert. Der Erfolg (Ueberstehen der rechtsseitigen Nephrektomie) hat gelehrt, daß die Beurteilung des Falles eine richtige war.“

Man vergegenwärtige sich, worauf die Beurteilung des Falles basierte. Die Kryoskopie gibt gegen den strikten Widerspruch der Phloridzinprüfung den Ausschlag für die Zulässigkeit der Operation. Die Phloridzinprüfung wird als quantité négligeable behandelt; es genügt Herrn CASPER, daß überhaupt „noch Zucker“ ausgeschieden wird und er nimmt so wenig Anstoß daran, daß die zu opfernde Niere doppelt soviel Zucker ausscheidet als die zu erhaltende, daß er diese Tatsache nicht einmal erwähnt. Und das ist begreiflich, denn was würde aus dem Ansehen dieses „allgemeinsten Indikators für die Größe der Nieren-

funktion“ geworden sein, wenn man diese Tatsache in das richtige Licht gesetzt hätte. Denn dann würde jeder logisch Denkende aus Herrn CASPERS Beurteilung des Falles gefolgert haben: wenn bei einem Widerspruch zwischen Phloridzinprüfung und Kryoskopie die Kryoskopie den Ausschlag für unser Handeln gibt, dann ist die Anwendung der Phloridzinmethode überflüssig, weil ihre Aufschlüsse selbst bei ihren Erfindern geringere Beachtung finden als die der Kryoskopie; und wenn es für die Zulässigkeit einer Nephrektomie genügt, daß überhaupt „noch Zucker“ ausgeschieden wird, dann hat die Kenntnis der absoluten Höhe und des Verhältnisses der beiderseitigen Zuckerausscheidungen, welche nach CASPER-RIECHTER die Quintessenz der Methode ausmacht, gar keinen Wert.

Dieser Fall zeigt, wie es mit der von CASPER-RIECHTER geforderten Kontrolle einer Methode durch die andere beschaffen ist; man kann eben aus seinen Zahlen herauslesen, was man will. Denn ein solcher Fall erlaubt zwei diametral entgegengesetzte Beurteilungen unter jedermaliger Anwendung CASPERScher Kriterien. Wird der Pat. geheilt, so hatte die Kryoskopie Recht, wäre der Pat. gestorben, so hätte er Herrn CASPER mit noch größerem Recht als Beweis für die Ueberlegenheit der Phloridzinmethode als des „allgemeinsten Indikators für die Größe der Nierenfunktion“ dienen können. Also gleich viel, ob er genesen, ob er gestorben ist, hätte ihn Herr CASPER immer als Beweis für den Wert der funktionellen Diagnostik verwerten können.

Es verlohnt sich zu zeigen, zu welchen Konsequenzen es führen würde, wollte man die Kriterien, die Herrn CASPER für die Beurteilung des vorstehenden Falles maßgebend waren, auf andere Fälle anwenden. Vergegenwärtigen wir uns dieses am Falle 63, dessen Untersuchungsprotokoll die größte Aehnlichkeit mit dem des eben besprochenen Falles hat. Es lautet:

Rechts:	Links:
$\Delta = 0,83$	0,81
Sacch. = 0,4 Proz.	0,15 Proz.

Hier sind gerade wie im Falle 62 die Gefrierpunkte beiderseits gleich hoch, ja ihre absolute Höhe ist noch größer als dort. Auch das Verhältnis der Zuckerausscheidungen und ihre absolute Höhe sind fast gleich den entsprechenden Werten im Falle 62.

Wir finden also hier dieselben oder noch günstigere Untersuchungsergebnisse als diejenigen, welche von Herrn CASPER als genügende Garantien für den Erfolg einer Nephrektomie betrachtet werden, nämlich beiderseits gleiche und nicht erheblich erniedrigte Gefrierpunkte, und beiderseits noch Zuckerausscheidung von gleicher Höhe und gleichem Verhältnis, wie im Falle 62. Nun vergegenwärtige man sich den Erfolg einer Nephrektomie in diesem Falle, wenn man erfährt, daß es sich hier um eine doppelseitige hämorrhagische Nephritis mit wiederholt auftre-

tenden Oedemen gehandelt hat! Hier wäre der Tod die sichere Folge gewesen sein, gleichviel, ob man nach Analogie des Falles 62 die Niere auf der Seite der größeren Zuckerausscheidung oder die auf der Seite der geringeren entfernt hätte.

Diese beiden Beispiele würden bereits genügen, um die ganze Unsicherheit der Phloridzinprüfung mit und ohne Kontrolle durch die Kryoskopie in schwierigen Fällen ins rechte Licht zu setzen. Denn sie zeigen, daß man in zwei Fällen mit fast gleichen funktionell diagnostischen Befunden bei einem ungestraft die Niere auf der Seite der größeren Zuckerausscheidung entfernen kann, während man bei dem anderen nicht einmal die Niere auf der Seite der viel geringeren Zuckerausscheidung extirpieren darf, ohne den Kranken mit Sicherheit zu töten.

Die Kontrolle durch die Kryoskopie hätte bei der Gleichheit der kryoskopischen Werte in beiden Fällen zu dem gleichen Urteil über die Operationsmöglichkeit führen müssen. Sprach die Kryoskopie in dem einen Falle zu Gunsten der Operation, so mußte sie es auch in dem anderen; verbot sie die Operation in dem einen Falle, so durfte auch im anderen nicht operiert werden; wie auch die Entscheidung durch die Kontrolle der Kryoskopie fallen mochte, mußte immer einer der beiden Pat. sterben; entweder Fall 63 an der Operation oder Fall 62 an Unterlassung der Operation.

Ich will die Unmöglichkeit der Kontrolle der Phloridzinprüfung durch die Kryoskopie noch nach einem anderen Gesichtspunkte an einer einseitigen Nierenerkrankung erläutern.

Fall 88. Tuberc. ren. sin.

Rechts:

Links:

$\Delta = 1,50$ $\Delta_1 = 0,91$ $\Delta : \Delta_1 = 100 : 60$
 Sacch = 2,0 Proz. Sacch₁ = 0,05 Proz. Sacch : Sacch₁ = 100 : 2,5

Danach würde der Anteil der linken Niere an der gesamten Nierentätigkeit der Kryoskopie zufolge 37,5 Proz., der Phloridzinprüfung zufolge nur 2,4 Proz. betragen.

Es bedarf angesichts der völlig von einander abweichenden Resultate der Phloridzinprüfung und der Kryoskopie keiner Ausführung, daß unter Umständen das Leben des Kranken davon abhängt, welche Methode uns der Wahrheit näher bringt. Denn wenn die zurückbleibende Niere einen Ausfall von 2,4 Proz. der Gesamtfunktion noch kompensatorisch zu decken vermag, kann sie doch insufficient sein gegenüber der 16mal so großen Aufgabe eines Ersatzes von 37,5 Proz. Funktionsausfall. Welche Richtschnur gibt in einem solchen Falle die Kontrolle der Phloridzinprüfung durch die Kryoskopie für unser Handeln? Welche Mittel gibt es, um zu entscheiden, welche Methode Recht hat?

Klar erscheint ferner die Absurdität einer Kontrolle der Phloridzinprüfung durch die Kryoskopie, wenn bei mehrmaliger Prüfung desselben Falles die Zuckerwerte gleich bleiben, die kryoskopischen Werte sich aber umkehren, wie im Falle 42:

Tumor renis dextri. Haematuria ren. sin. (causa ignota)

1. Untersuchung

Links:	Rechts:
Sacch. = 0,2	0
$\Delta = 0,52$	0,79 ($\Delta : \Delta = 65,8 : 100$)

2. Untersuchung

Sacch. = 0,2	0
$\Delta = 1,7$	0,95 ($\Delta : \Delta = 179 : 100$)

Während also der Phloridzinprüfung zufolge beidemale die linke Niere die funktionsfähige, die rechte die funktionslose ist, ist nach Ausweis der Kryoskopie einmal die rechte Niere, einmal die linke die funktionsfähigere. Ueber solche unlöslichen Widersprüche hilft keine Dialektik hinweg.

Als einen bedeutsamen Beweis gegen die prätendierte Fähigkeit der Phloridzinprüfung, als zuverlässiges Maß des arbeitenden Parenchyms und der Funktionsfähigkeit zu dienen, hob ich das mehrfach beobachtete gänzliche Ausbleiben der Glykosurie in Fällen hervor, deren eine Niere so befriedigend funktionierte, daß die andere mit Erfolg entfernt werden konnte. Zwei solche Erfahrungen von mir selbst, eine von ROVSING führte ich in meiner Arbeit über funktionelle Nierendiagnostik an und verwies außerdem auf ähnliche Vorkommnisse, die CASPER nach seinen Diskussionsbemerkungen auf dem 31. Chirurgenkongresse beobachtet hat.

Es ist begreiflich, daß die Autoren im Interesse der Rettung ihrer Methode die prinzipielle Bedeutung dieser wichtigen Tatsache möglichst abzuschwächen suchen. Zunächst wenden sie ein, eine ungenügende Phloridzindosis könnte Schuld an dem Ausbleiben der Zuckerreaktion gewesen sein. ROVSINGS Fall hat 5 mg, meine beiden Fälle je ein ctg Phloridzin erhalten. Wenn die von ROVSING angewandte Dosis von 5 mg ungenügend war, so sei daran erinnert, daß diese die von CASPER und RICHTER vorgeschriebene Normaldosis war und daß an derselben Dosis fast alle Erfahrungen gewonnen sind, welche die Grundlage der in ihrer Funktionellen Nierendiagnostik entwickelten Lehre bilden. Wenn also das Ausbleiben der Glykosurie nach Darreichung von 5 mg Phloridzin diagnostisch unverwertbar ist, wie CASPER-RICHTER jetzt meinen, dann sind auch ihre mit derselben Dosis gewonnenen Erfahrungen unbrauchbar und ihre aus der fehlenden Zuckerausscheidung gewonnenen Schlüsse auf Funktionsunfähigkeit der Niere ungültig, weil sie auf einer fehlerhaften Versuchsanordnung beruhen.

Dieser Einwand der zu geringen Dosis kann aber durchaus nicht meine beiden Fälle treffen, da die ihnen einverleibte Phloridzinmenge 1 cg betrug, also das Doppelte des Quantums, welches von CASPER-RICHTER als erforderlich bezeichnet und von ihnen in der Ueberzahl

aller in ihrem Buche mitgeteilten Fälle angewendet wurde. Daß somit die in meinen beiden Fällen gegebene Dosis eine genügende war, können selbst die Herren CASPER und RICHTER nicht bestreiten; zum Ueberfluß kann aber dieses noch dadurch einwandsfrei dargetan werden, daß bei dem Frl. Th. die Phloridzinprüfung der funktionsfähigen linken Niere bei derselben Dosis 2mal positiv, 3mal negativ ausfiel. Noch in den letzten Tagen habe ich wieder die Erfahrung gemacht, daß bei zweimaliger Injektion derselben Phloridzinmenge einmal die Glykosurie ausbleibt, ein anderes Mal eintritt.

Frau W., 24 J. alt, aufgenommen im jüdischen Krankenhause am 12. Jan. 1903.

Tuberkulöse, rechtsseitige Pyonephrose, fieberhaft.

20. Jan. Phloridzin 0,01 injiziert. Keine Glykosurie (Präparat als wirksam an einem anderen Falle erprobt).

25. Jan. Phloridzin 0,01 injiziert: Glykosurie. Sacch. links 1,2 Proz., rechts 0.

Da den Herren CASPER und RICHTER die Nichtigkeit ihrer Einwände gegenüber solchem Verhalten vermutlich klar war, halten sie sofort eine zweite Hypothese in petto. Danach habe CASPERs unvollendeter Operationsversuch an der rechten Niere reflektorisch die Zuckerausscheidung der gesunden linken Niere verhindert.

Nun abgesehen von der gänzlich mangelnden Begründung und der Unbegreiflichkeit der Vorstellung, daß eine reflektorische Beeinflussung einer Niere von seiten der anderen sich in dem Ausfall einer einzigen, noch dazu pathologischen Funktion bei ungestörtem Fortgang aller anderen Tätigkeitsäußerungen der Niere kundgeben soll, widerspricht doch die Annahme, daß eine reflektorische Hemmungswirkung sich über 2 Monate erstrecken könne, jeder Erfahrung und ist in unserem Falle völlig aus dem Bereiche der Möglichkeiten zu verweisen, da während dieser ganzen Zeit die Nierensekretion ungestört, der Allgemeinzustand ungetrübt war.

Ich nehme an, daß die Herren CASPER-RICHTER auf die Zurückweisung auch dieser phantastischen Hypothese gefaßt waren, weil sie gleich noch eine dritte bereit haben. Die Aufstellung dieser Hypothese basiert auf der Ignorierung eindeutiger, Herrn CASPER bekannter Tatsachen. CASPER will das Ausbleiben der Phloridzinglykosurie in meinem Falle aus der Analogie mit einer seiner eigenen Beobachtungen erklären, obwohl die beiden Fälle auch nicht in einem einzigen Punkte die allerentfernteste Ähnlichkeit zeigen.

Sein Fall betrifft eine Dame mit Harnblutung und Vergrößerung der rechten Niere. Aus dem links eingeführten Ureterkatheter entleerte sich normaler Harn; rechts stieß der Ureterkatheter auf ein Hindernis, wurde daher in die Blase zurückgezogen. Aus ihm entleerte sich etwas blutige Flüssigkeit ohne Zuckerreaktion. Bei der Operation wurde die

rechte Niere ganz normal gefunden, im rechten Ureter steckte ein Stein, „die Niere hatte demnach überhaupt keinen Harn absondert, sondern es war ein bißchen Blutwasser mit Hydronephroseflüssigkeit herausgekommen.“

„Das zeigt, wie man zu Fehlschüssen kommen kann, die dann als Versagen der Methode gedeutet werden.“

Jetzt kommt die Beziehung auf meinen Fall Frl. Th., indem Herr CASPER fortfährt: „Nun hat Frl. Th. lange Zeit auch linksseitige Schmerzen, ferner vereinzelte rote Zellen im linken Nierenharn, so daß wir mit Wahrscheinlichkeit einen Nierenstein links diagnostiziert haben. Wäre es nicht denkbar, daß hier gleiche Störungen wie in dem oben skizzierten Falle obgewaltet hätten?“

Nein, das ist allerdings nicht denkbar für jeden außer dem Fragenden.

Wie sollte wohl in meinem Falle eine Steinverstopfung der linken Niere vorhanden gewesen sein, wenn aus ihr durch den Ureterkatheter innerhalb einer Stunde 150 ccm klaren Urins gewonnen wurden? Was für eine Aehnlichkeit haben 150 ccm klaren Urins mit Herrn CASPERS „bißchen Blutwasser“? Wie sollte das Ausbleiben der Phloridzinglykosurie am 11. und 28. Tage nach Exstirpation der rechten Niere aus einer Steinverstopfung des linken Ureters mit Aufhebung der Harnsekretion zu erklären sein, wenn an diesen Tagen die ausschließlich von der linken Niere gelieferte Harnmenge 1190 und 1900 ccm betrug?

Wie unter solchen Umständen jemand an die Möglichkeit einer Steinokklusion des Ureters denken und aus ihr das Fehlen der Zuckerreaktion herleiten konnte, wird jedem ebenso unverständlich bleiben, wie Herrn CASPERS Angabe, daß in seinem Falle von einer ganz normalen Niere „Hydronephrosenflüssigkeit“ produziert sei. — Dagegen wird man Herrn CASPERS Schlußsatz beistimmen, welcher lautet: „Das zeigt, wie man zu Fehlschlüssen kommen kann“! —

Ich hatte in dem letzten Abschnitte meines Vortrages klargelegt, daß und weshalb die Phloridzinmethode selbst unter der unrichtigen Annahme, sie könne das Verhältnis der Funktionsfähigkeit beider Seiten ziffernmäßig exakt messen, nicht im stande wäre, uns vorherzusagen, ob wir nach der Nephrektomie eine funktionsfähige oder eine insuffiziente Niere zurücklassen.

Die Herren CASPER und RICHTER haben diesen Einwand, der den größten praktischen Wert beansprucht, nicht beantwortet. Statt dessen wollen sie die Erfahrung zu Gunsten der Methode sprechen lassen, indem sie die Resultate einer Anzahl von Fällen mitteilen, die von verschiedenen Chirurgen nach vorhergehender Phloridzinprüfung operiert worden sind.

Bevor ich auf die Würdigung dieser Statistik eingehe, möchte ich

betonen, daß ich Operationsresultate nicht als experimentelle Beweise für die Zuverlässigkeit einer Untersuchungsmethode anerkennen kann, denn Operationsresultate sind keine einfache Antwort auf eine einfache Fragestellung.

Sollen Operationsresultate als Prüfstein für die Zuverlässigkeit der Phloridzinmethode verwertet werden dürfen, dann genügt es nicht zu wissen, ob sich unter den mit oder den ohne Phloridzinprüfung Operierten mehr Todesfälle, speziell solche infolge von Niereninsuffizienz befinden.

Eine Verwertung der Operationsresultate in diesem Sinne könnte nur nur erlaubt sein, wenn in allen operierten Fällen die Zulässigkeit der Nephrektomie ausschließlich von dem Ausfall der Phloridzinprüfung abhängig gemacht worden wäre ohne Mithilfe anderer klinischer oder funktionell diagnostischer Untersuchungsergebnisse. Denn wenn mehrere Faktoren an dem Schlusse auf Zulässigkeit einer Nephrektomie zusammengewirkt haben, so stehen die Operationsresultate zu einem einzelnen dieser Faktoren nicht in dem einfachen Verhältnisse von Ursache und Wirkung.

Ferner müßten wir wissen, wieviel Patienten im Widerspruche zu den Ergebnissen der Phloridzinprüfung operiert, wie viel davon genesen, wie viel davon gestorben sind. Denn Herrn CASPERS Statistik beleuchtet bestenfalls nur die eine Seite der Frage, ob die zu einer Operation einladenden Phloridzinergebnisse zu den Operationsresultaten gestimmt haben, läßt aber die andere Seite im Dunkel, ob und wie oft ein die Nephrektomie kontraindizierender Ausfall der Phloridzinprüfung durch einen unglücklichen Ausgang der Operation als zutreffend bestätigt worden ist.

Vergleichen wir nun zunächst CASPERS Sammelstatistik der nach Phloridzinprüfung ausgeführten Operationen mit meinen sämtlichen eigenen Operationen der beiden letzten Jahre 1901 und 1902, welche zum überwiegenden Teile ohne, zum kleinsten Teile mit Phloridzinprüfung, dann aber stets ohne Rücksicht auf deren Ergebnisse ausgeführt sind.

CASPERs Sammelstatistik		ISRAELs eigene Statistik
		1901/1902
Zahl der Operationen	79	111
gestorben	9	11
Mortalität	11,4 Proz.	10 Proz.

Demnach sind die Resultate der ohne Phloridzinprüfung ausgeführten Operationen die günstigeren. Aber für die uns hier beschäftigende Frage, ob die Leistungsfähigkeit der nicht operierten Niere sicherer mit der Phloridzinprüfung als ohne diese beurteilt werden kann, kommen unter allen Operationen nur die Nephrektomien in Betracht, deren Zahl bei CASPER 67, bei mir 48 beträgt. Da aber CASPER durch seine Fälle die Uebereinstimmung der Phloridzinprüfungsergebnisse mit den

Operationsresultaten beweisen will, so darf er einen Fall¹⁾ nicht verwerthen, der im Widerspruch zu den erhaltenen Zuckerwerten operiert ist; danach bleiben also 66 Fälle. Unter den Todesfällen dürfen nur die im Anschluß an die Operation erfolgten zählen, während entfernte Todesfälle, die sich spät infolge von Geschwulstmetastasen außerhalb der Nieren oder spät hinzugetretenen accidentellen Erkrankungen ereignet haben, auszuschneiden sind.

Solche entfernte Todesfälle habe ich 3 zu verzeichnen, welche nach je 43, 48, 51 Tagen an Geschwulstmetastasen erfolgt sind. Stellen wir nach Abzug dieser die Nephrektomien beider Statistiken gegenüber, so ergeben sich folgende Resultate:

CASPERS Sammelstatistik	ISRAELS eigene Statistik
	1901/1902
Nephrektomien 66	48
Todesfälle 8	6
Mortalität 12,1 Proz.	12,5 Proz.

Aus dieser Gegenüberstellung erhellt, daß ebenso wie die Resultate der von CASPER zusammengestellten verschiedenartigen Nierenoperationen, so auch die der einzig maßgebenden Nephrektomien nicht zu Gunsten der Phloridzinmethode verwertbar sind.

Wichtiger noch ist die Untersuchung, ob sich unter meinen Todesfällen solche infolge von Niereninsuffizienz befinden. Denn das war der springende Punkt in CASPERs Beweisführung, daß nur die Phloridzinprüfung vor „Nierentoden“ schütze, während diese bei allen Operateuren vorkämen, die von dieser Methode keinen Gebrauch machen.

Nun, unter meinen 6 Todesfällen ist nicht ein einziger an Niereninsuffizienz erfolgt.

Ich lasse die Protokolle kurz folgen.

1. Tumor malignus ren. dextri. Nephrektomie. Herztod nach 14 Stunden. Frau Anna St., 51 J., aufgen. Privatklinik 6. Mai 1902, † 22. Mai 1902. Profuse Metrorrhagien infolge von großen Uterusmyomen. Hämaturien seit Mai 1898. Aeußerster Grad der Anämie. Rechtsseitiger maligner Nierentumor bis in das Becken hinabreichend, unbeweglich. Operation wird auf jede Gefahr hin gegen meinen Einspruch gefordert. Nephrektomie 22. Mai 10 Uhr Vormittag. Seitliche Ligatur der Hohlvene wegen Verwachsung mit dem Tumor. Puls p. op. 108 von sehr geringer Spannung; mittags 120, abends 132, kaum fühlbar. Zunehmendes Schwächegefühl. Einigemal Urinentleerung. Keine Uebelkeit, kein Erbrechen, kein Singultus. Nachts 12¹/₂ Uhr Exitus.

2. Tumor malignus ren. dextr. Nephrektomie. Herztod nach 27 Stunden. Herr S., 50 J. alt. Aufgen. Privatklinik 12. März 1901, † 15. März 1901. Blasser Mann mit sehr großem rechtsseitigen Nierentumor, der bis dicht an Spin. ant. superior hinabreicht. Nephrektomie

1) Fall 62. Funktionelle Nierendiagnostik.

14. März 9 $\frac{1}{2}$ Uhr Vormittag. Geringe Pulsspannung nach der Operation. Mehrmals kleine Urinmengen entleert. Summa 210 ccm. Nachts Puls 90, von sehr geringer Spannung. (Strophantus, Koffein.) 15. März Puls-
spannung minimal. Pat. hat das Vorgefühl des Sterbens. 10 $\frac{7}{8}$ Uhr
Vormittag plötzlich heftiger Schmerz in der Herzgegend, große Atemnot.
Nach vorübergehender Besserung fällt Pat. um 1,35 nachmittags beim
Trinken tot um.

3. Tumor malign. ren. dextr. Nephrektomie. Tod am
5. Tage an zunehmender Herzschwäche. Herr E., 48 J. Aufgen.
Privatklinik 15. Nov. 1902, † 22. Nov. 1902. Seit einem Jahr schwach,
blaß und matt geworden; mehrere sehr heftige Hämaturien, die letzte
geradezu enorme Blutung in der Klinik vom 15.—17. Nov. zwingt zur
sofortigen Operation. Rechter Nierentumor reicht nach unten bis zur
Nabelhorizontalen.

18. Nov. 10 Uhr Vormittag Operation. Kochsalzinfusion. Abends
P. 116, gut gespannt, Urin 846, spez. Gew. 1020. Kein Erbrechen.

19. Nov. P. 124, Spannung normal. T. normal. Kein Erbrechen.
Abends P. 124, T. normal, Urin 750, spez. Gewicht 1026.

21. Nov. P. 128, geringe Spannung. T. normal. Abends P. 132.
Urin 1000. Spez. Gew. 1026, feinsten Hauch Alb. Leib aufgetrieben,
nur einzelne Blähungen.

21. Nov. P. 136, sehr klein. T. normal. Leib sehr aufgetrieben,
keine Schmerzen. Abführmittel und Klystiere ohne Erfolg. Keine Uebel-
keit, kein Brechen. Urin 1054. Spez. Gew. 1025. Nachts aussetzender
Puls, 150 Schläge. Trotz Abgang vieler Blähungen bleibt der Leib stark
aufgetrieben.

22. Nov. P. 156, sehr schwach. T. 36,8. Abgang von Blähungen.
Urin 730. Spez. Gew. 1022. Kühle Extremitäten; abends 8 Uhr Exitus.

4. Tumor malign. ren. sinistri. Nephrektomie. Tod im
Chok nach einer Stunde. Sophie S., 3 J. alt. Aufgen. jüd. Kranken-
haus 5. Dez. 1901, † 6. Dez. 1901. Tumor, der die ganze linke Bauch-
hälfte ausfüllt. Operation 6. Dez. 1901. Nach der Operation pulslös,
† eine Stunde p. op.: Sektion ergibt eine makroskopisch und mikro-
skopisch völlig normale rechte Niere; sie ist kompensatorisch stark hyper-
trophiert.

5. Pyonephros. tuberculosa renis dextr. Tuberculos.
vesicae. Nephrektomie. Herztod. Gustav G., 49 J. Aufgen.
19. Juni 1901 Privatklinik, † 24. Juni 1901. Große Blässe. Starke
Abmagerung. Gewichtsverlust 25 kg im letzten Jahre. Rechte Niere
stark vergrößert, unbeweglich. Häufig Fieber. Paroxysmale Pyurie. Spitzen-
stoß nicht fühlbar. Herztöne sehr dumpf, 2. Aortenton verstärkt. P. 116,
von geringer Spannung. Arterie sehr eng.

Urinmenge 19. Juni 800, spez. Gew. 1020. 20. Juni Urin 540, spez.
Gew. 1020. Op. 21. Juni 10 Uhr Vormittag. Abends T. 35,9°, P. 100,
sehr geringe Spannung, große Schwäche. Keine Uebelkeit, kein Erbrechen.
Urin 600, spez. Gew. 1020.

22. Juni T. 35,9, P. 108, große Herzschwäche; große Blässe. Fröh-
morgens Herzbeklemmung. Koffein. Champagner. Abends T. 36,7, P. 100,
kein Aufstoßen, kein Erbrechen. Singultus. Urin 650, spez. Gew. 1020.
Spur Albumen.

23. Juni P. 92, von besserer Spannung. Allgemeinbefinden besser,

Appetit. Um 11 Uhr Vormittag plötzliches Absinken der Temperatur bis 34,1°! Trotzdem geht die Harnsekretion weiter, stündlich ca. 30 ccm. Nachts Exitus.

6. Unstillbare Hämaturien nach Nephrolithotomie. Nephrektomie 12 Tage nach der Nephrolithotomie. Tod durch Darmeinklemmung in einen Peritonealriß nach 32 Stunden. Aufnahme jüd. Krankenhaus 5. Juni 1902, † 29. Juni 1902. Nachdem 3 Jahre zuvor schon eine Nephrolithotomie an der linken Niere ausgeführt war, mußte dieselbe Operation wegen Steinrecidivs am 16. Juni wiederholt werden. Eine ausgesprochene hämophile Disposition, die schon nach der ersten Operation zu gefährlichen Blutungen geführt hatte, bedrohte nach der zweiten Nephrolithotomie den Pat. mit Verblutung durch Hämaturie. Indicatio vitalis zwang deswegen zur Nephrektomie 12 Tage später. Durch unvorsichtiges Einsetzen eines Retraktors seitens eines Assistenten entstand ein Peritonealriß mit Vorfall der Därme beim Erbrechen. Jeder Stichkanal der Peritonealnaht erweiterte sich infolge des Erbrechens zu einem neuen Riß, so daß die Tamponade erforderlich wurde. Am nächsten Tage Temperatursteigerung auf 39,5, Pulssteigerung bis 170. Kollaps. Exitus. Bei der auf die Operationsgegend beschränkten Autopsie findet man lateral vom Colon descendens einen engen Spalt im Peritoneum, durch welchen eine große Dünndarmschlinge prolabiert ist, die völlig blaß anämisch aussieht und einen getrübbten serösen Ueberzug hat.

Wie aus diesen kurz skizzierten Krankenberichten eindeutig hervorgeht, ist keiner der Operierten an Niereninsuffizienz gestorben oder hat ein Verhalten p. op. gezeigt, das auch nur eine Aehnlichkeit mit einem Versagen der Nierenfunktion gehabt hätte. Somit geht aus dem Vergleiche der beiden Statistiken hervor, daß zwischen beiden kein Unterschied besteht, ja daß sogar die Uebereinstimmung ihrer Resultate eine frappante ist.

Wenn also Operationsstatistiken überhaupt für die Beurteilung einer Untersuchungsmethode verwertbar sind, so lehrt der Vergleich zwischen der CASPERSchen und der meinigen, daß der Anwendung der Phloridzinmethode kein entscheidender Einfluß auf die Gestaltung der Operationsresultate zukommt.

Andererseits aber ist es sicher, daß die Zahl derer, denen mit einer Nephrektomie noch geholfen werden könnte, eingeschränkt wird, wenn die Zulässigkeit der Operation von dem Ausfalle der Phloridzinprüfung abhängig gemacht wird.

Denn schon die spärlich vorliegenden Erfahrungen haben gelehrt, daß man auch im Widerspruch zu den Ergebnissen der Phloridzinprüfung eine Niere mit gutem Erfolge entfernen kann. Wir kennen 4 Fälle dieser Art, und alle vier sind genesen (1 Fall ROVSING, 2 Fälle von ISRAEL, 1 Fall von KOENIG, mitgeteilt als Fall 62 in CASPER-RICHTERS funktioneller Nierendiagnostik). Es ist gewiß nicht zu bezweifeln, daß es noch mehr derartige Fälle gibt, und noch viel mehr

geben würde, wenn mehr Chirurgen die Kühnheit hätten, die Unabhängigkeit ihrer therapeutischen Entschlüsse gegenüber der proklamierten Infallibilität der Phloridzinmethode zu wahren.

Ich komme schließlich zur Erörterung der Frage, ob CASPER berechtigt ist, die Resultate seiner Sammelstatistik zum Wertmesser für die Zuverlässigkeit der Phloridzinprüfung zu machen. Basierte in seinen Fällen das Urteil über die Zulässigkeit der Nephrektomie ausschließlich auf den Ergebnissen der Phloridzinprüfung? Nur wenn das wirklich der Fall war, wenn nicht neben oder unabhängig von diesen andere Kriterien ebenso maßgebend oder maßgebender waren, nur dann könnte eine gewisse Abhängigkeit der Operationsresultate von der Phloridzinprüfung wahrscheinlich gemacht werden. Obwohl nun von den Protokollen der durch CASPER zusammengestellten Operationsfälle fast nur die der Gestorbenen vorliegen, kann man doch mit absoluter Gewißheit behaupten, daß die Phloridzinprüfung weder ausschließlich maßgebend gewesen ist, noch gewesen sein kann. Daß sie es nicht war, beweist schon allein der mehrfach zitierte Fall 62, welcher gegen den Widerspruch der Phloridzinprüfung mit Glück operiert wurde. Daß sie nicht durchweg maßgebend gewesen sein kann, ergibt sich aus einem Blick auf die in CASPER-RICHTERS funktioneller Nierendiagnostik veröffentlichten Protokolle, aus denen hervorgeht, daß in einer Anzahl von Fällen aus den Zuckerwerten überhaupt kein sicheres Urteil für oder wider die Zulässigkeit einer Nephrektomie gewonnen werden kann. Meinem Beweise mögen folgende wenige unter vielen herausgegriffene Beispiele zu Grunde gelegt werden, unter denen sich solche mit zwei gesunden, mit zwei kranken, und mit einer kranken Niere befinden.

Fall	Zuckerausscheidung		Verhältnis der beiderseitigen Zuckerausscheidung zueinander.	
No. 35	links 1,2 Proz.	rechts 0,6 Proz.	100 : 50	
40	rechts 1,0 „	links 0,5 „	100 : 50	
71	links 1,0 „	rechts 0,9 „	100 : 90	
46	rechts 1,4 „	links 1,3 „	100 : 92	

Wenn ich nun jemand vor die Aufgabe stellte, auf Grund vorstehender Zahlen zu entscheiden, in welchem Falle beide Nieren gesund, in welchem beide krank und in welchem nur eine krank war, so würde er mit größter Wahrscheinlichkeit ein falsches Urteil abgeben. Er müßte als den Fall mit den beiden besten Nieren den bezeichnen, der sowohl die höchsten absoluten Zahlen wie die vollkommenste Uebereinstimmung der Zuckerausscheidung beider Seiten zeigt, also Fall 46. Und gerade dieser ist ein Fall von doppelseitiger Pyelonephritis. Wenn man ihm sagte: betrachte die Fälle 71 und 46; einer davon gehört einem

Menschen mit 2 gesunden Nieren, einer gehört einer doppelseitigen Erkrankung an; nun entscheide, welcher ist der gesunde, welcher ist der kranke?

Dann würde er Fall 71 für den kranken halten müssen, weil alle Werte bei ihm niedriger sind. Und doch verhält es sich gerade umgekehrt, denn Fall 71 ist der gesunde.

Man betrachte die Fälle 35 und 40; die Phloridzinprüfung ergibt bei beiden fast die gleichen absoluten Werte; das Verhältnis der Zuckerausscheidungen beider Seiten zueinander ist exakt dasselbe. Kann man nun aus dem gleichen Ergebnis der Phloridzinprüfung in den beiden Fällen schließen, daß, wenn in einem die Entfernung der minderwertigen Niere gefahrlos ist, dasselbe auch auf den anderen Fall zutrifft? Wer das bejahte und danach handelte, würde eine schlimme Erfahrung machen. Denn obwohl die Phloridzinprotokolle beider Fälle einander zum Verwechseln gleichen, -würde Fall 35 die Nephrektomie voraussichtlich gut ertragen, da es sich um eine einseitige Steinniere handelt, während Fall 40 sofort durch die Operation getötet würde, weil eine doppelseitige hämorrhagische Nephritis besteht.

Ich stelle schließlich 2 andere Fälle gegenüber. STOCKMANN findet in einem Falle von einseitiger Nierentuberkulose gänzlichen Mangel der Zuckerausscheidung im Gesamturin.

Derselbe Befund wird von mir in einem Falle von einseitiger Pyonephrose erhoben.

Im STOCKMANNschen Falle wird bei der Sektion gefunden, daß die kranke die einzig vorhandene Niere ist; in meinem Falle wurde die Pyonephrose mit Erfolg extirpiert und die zurückgelassene Niere funktioniert normal.

CASPER hebt den STOCKMANNschen Fall als einen Beweis für die große „Treffsicherheit“ der Methode hervor; in meinem Falle würde sie nicht ins Schwarze getroffen, sondern das Ziel verfehlt haben.

Diese kleine Auswahl von 6 Fällen möge genügen um darzutun, daß man häufig genug gar nicht in der Lage ist, auf Grund der Phloridzinprüfung ein Urteil für oder wider die Zulässigkeit einer Nephrektomie abzugeben. Da derartige vieldeutige oder gar widersprechende Ergebnisse der Phloridzinprüfung in einer Reihe von 66 Fällen notwendig mehrfach vorgekommen sein müssen, so kann man unmöglich in allen diesen Fällen die Zulässigkeit einer Nephrektomie aus dem Ausfall der Phloridzinprüfung erkannt haben. Wenn trotzdem keine Irrtümer hinsichtlich der Funktionsfähigkeit der zurückbleibenden Niere vorgekommen sind, so muß, abgesehen von glücklichen Zufällen, die maßgebende Entscheidung für die Operation auf Grund anderer Kriterien gefällt worden sein.

Aus diesen Ausführungen geht hervor:

1) daß man aus einer Statistik der Operationsresultate überhaupt

keinen bindenden Schluß auf die Zuverlässigkeit der Phloridzinprüfung zu machen kann, weil diese nicht allein bestimmend für die Auswahl der zur Operation geeigneten Fälle gewesen sein kann, vielmehr noch andere diagnostische Kriterien teils ohne Rücksicht auf die Phloridzinprüfung, teils im Widerspruch zu ihr an der Indikationsstellung mitgewirkt haben;

2) daß die CASPERSche Statistik nichts für die Phloridzinmethode beweist, weil meine ohne diese gewonnenen Resultate mindestens ebenso gute sind;

3) daß bei Anwendung der Phloridzinprüfung eine Anzahl Heilbarer ungeheilt bleibt, weil sie auf Grund ungenügender Zuckerwerte mit Unrecht als inoperabel betrachtet werden.

Zum Schlusse habe ich noch wenige Worte über die von CASPER-RICHTER gerühmte diagnostische Treffsicherheit der Methode hinsichtlich des Sitzes der Erkrankung zu sagen. Analysiert man die zum Beweise angeführten Fälle, so zeigt sich, daß entweder die Phloridzinprüfung für diesen Zweck überflüssig war, da genügend andere Kriterien für die Erkennung der kranken Seite vorlagen, oder daß die aus der Phloridzinprüfung gezogenen Schlüsse durchaus keine zwingenden waren, sondern nur Wahrscheinlichkeitserwägungen, welche durchaus nicht notwendig zuzutreffen brauchten.

Als Paradigma für Herrn CASPERS Bestreben, der Phloridzinmethode das Verdienst um Diagnosen zuzuschreiben, welche von Jedem ohne Phloridzin genau so gut gestellt worden wären, diene sein Fall Frl. P., bei dem es sich um eine linksseitige, wenn ich nicht irre, tuberkulöse Pyonephrose handelte. Patientin klagte über Ziehen nach der linken Niere am Schlusse der Miktion; der untere linke Nierenpol ist fühlbar, der rechte nicht, woraus mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine Vergrößerung der linken Niere zu schließen ist; Ureterkatheter fördert rechts klaren, eiweißfreien Urin, links eiterig-trüben Urin. Wir haben also einen so vollständigen Symptomenkomplex beisammen, daß er selbst jedem Anfänger in der Nierenchirurgie die Ueberzeugung von dem Sitze der Erkrankung in der linken Niere beibringen mußte, aber Herr CASPER führt diesen Fall als einen Triumph der Phloridzinprüfung an, indem er sagt: „lediglich daraufhin (nämlich auf die Differenz der beiderseitigen Zuckerausscheidungen) wagten wir die Operation.“ Um die Erkennung der erkrankten Seite brauchen wir wirklich in der überwältigenden Zahl aller Fälle nicht die Phloridzinmethode zu bemühen. Ich habe in nahezu 500 Nierenoperationen niemals die falsche Seite angegriffen, auch nie eine Niere bei Mangel einer zweiten exstirpiert, ich habe sogar 2mal Solitärnieren vor der Operation, einmal während der Operation erkannt, und alle drei mit Glück, aber ohne Phloridzin operiert.

An einem zweiten Beispiele will ich zeigen, wie wenig zwingend

die diagnostischen Schlüsse sind, die als Beweise für die Treffsicherheit der Methode von CASPER hervorgehoben werden.

Frau Dr. E. hat häufige Steinentleerungen mit rechtsseitigen Nierenkoliken gehabt. Seit einiger Zeit werden Schmerz und Druckgefühl links lokalisiert. Nach Bewegung Hämaturie.

Soweit ist es schon aus der Anamnese sicher, daß rechtsseitige Kalkulose besteht; ob auch links ein Stein vorhanden, ist aus den bisherigen Angaben nicht zu erkennen. Ein erfahrener Nierenchirurg kennt die Häufigkeit der kontralateralen Spontanempfindungen und hütet sich, daraus auf eine doppelseitige Affektion zu schließen. Nun kommt noch die Cystoskopie und der Ureterkatheterismus hinzu, welche durch den Befund von trübem, eiweißhaltigem, blutkörperchenreichem Harn auf der rechten Seite nur bestätigen, was man schon aus der Anamnese wußte, daß nämlich die rechte Niere krank ist. Hinsichtlich der linken Niere erfährt man, daß ihr Urin klar und albumenfrei ist.

Wir wissen jetzt nach dem Ureterkatheterismus nicht viel mehr, als vorher aus der Anamnese, nämlich sicher, daß die rechte Niere krank ist, unsicher, ob in der linken ein Stein ist oder nicht. Denn Klarheit und Albuminfreiheit des Urins beweist nicht das Geringste gegen Stein in einer aseptischen Niere; so wenig wie bei rechtsseitiger Kalkulose Spontanschmerz in der linken Niere etwas für linksseitigen Stein beweist.

Nun kommt die Phloridzinmethode, die allen Zweifeln ein Ende machen soll und Herrn CASPER zufolge wirklich gemacht hat. Man findet rechts 0,8 Proz., links 1,2 Proz. Zucker, und Herr CASPER folgert daraus, daß die linke Niere frei von Stein ist. Was ist aber in Wahrheit daraus zu schließen, selbst wenn man im vollen Umfange die der Phloridzinmethode zugeschriebenen funktionell-diagnostischen Fähigkeiten als richtig acceptiert?

Es ist daraus nur zu ersehen, daß die rechte Niere schlechter ist, als die linke. Das wußten wir aber schon durch die Anamnese, da vielfach Steinabgang mit Koliken der rechten Seite vorgekommen war, niemals auf der linken.

Dasselbe hat ferner der Ureterkatheterismus bestätigt, der rechts einen abnormen, links einen normalen Harn förderte. Können wir aber aus der Phloridzinprüfung schließen, daß die linke Niere keinen Stein beherbergte? Für einen solchen Schluß fehlt jegliche Basis.

Weder die absolute Höhe noch das Verhältnis der Zuckerausscheidungen beider Seiten geben die geringste Berechtigung hierfür.

Aus dem Zuckergehalte von 1,2 Proz. auf der linken Seite läßt sich die Intaktheit dieser Niere nicht erschließen, weil wir bei kranken Nieren dieselben und höhere Zuckerwerte finden, z. B. im Falle 27, in dem die kalkulöse rechte Niere 1,4 Proz., oder im Falle 52, in dem die pyelonephritische rechte Niere gar 2 Proz. Zucker ausscheidet.

Aus dem Verhältnis der beiderseitigen Zuckerausscheidungen, welches

= 2:3 ist, läßt sich ebensowenig auf die Gesundheit der besseren Niere schließen, wie Fall 40 lehrt, in dem das Verhältnis beider Seiten sogar 1:2 betrug, und dennoch eine schwere doppelseitige hämorrhagische Nephritis bestand.

Zudem ist es gar nicht notwendig, daß ein kleiner Stein in einer aseptischen Niere, der den Abfluß nicht stört, die Funktion nachweisbar beeinträchtigt.

Aus alledem geht hervor, daß die Phloridzinprüfung in diesem angeblichen Parafalle nicht nur keine „Treffsicherheit“ bewiesen hat, sondern nicht das Allergeringste zu seiner Klärung beigetragen hat. Man hat naturgemäß, wie es jeder auch ohne Phloridzin getan hätte, die rechte Seite operiert, welche durch Anamnese und Produktion abnormen Harns als eine unzweifelhafte Steinniere erkannt werden konnte, und hat die linke in Ruhe gelassen, weil sich weder an ihr noch ihrem Urin etwas Krankes nachweisen ließ, und weil man weiß, daß auf kontralaterale Empfindungen hinsichtlich des Sitzes des Steines kein großer Wert zu legen ist.

Daß man rechts einen Stein finden mußte, war ohne die Phloridzinmethode klar; daß links kein Stein vorhanden war, konnte durch die Phloridzinmethode so wenig wie durch die anderen Untersuchungsergebnisse dargetan werden, und ist nicht einmal durch den Operationserfolg zu beweisen, da kleine Steine in aseptischer Niere lange Zeiten hindurch latent liegen können.

Endlich ein drittes Beispiel, wie wenig zwingend die Schlüsse aus der Phloridzinprüfung sind, welche als diagnostische Leistungen hingestellt werden, die nur mit dieser Methode zu erreichen sind.

CASPER teilt als solche diagnostische Leistung der Phloridzinmethode einen Fall von KÜMMEL mit, in welchem eine rechtsseitige Nierenblutung bestand, beide Nieren unfühlbar waren, Phloridzinglykosurie beiderseits fehlte, und die Blutgefrierpunktserniedrigung größer war als normal. Daraus wird der Schluß gezogen, daß eine doppelseitige schwere Nierenerkrankung, und zwar Nierenschrumpfung vorlag.

Wodurch konnte, wenn nicht andere diagnostische Kriterien vorlagen, ausgeschlossen werden, daß hier ein rechtsseitiger, unfühlbarer Nierentumor vorhanden, und die linke Niere gesund war? Habe ich doch einerseits gezeigt, daß Mangel der Zuckerausscheidung im Gesamturin bei einseitigem, erfolgreich entfernbarem Nierentumor vorkommt, andererseits, daß eine maligne Erkrankung einer kaum vergrößerten, mit Glück extirpierten Niere den Blutgefrierpunkt auf — 0,69 erniedrigen kann.

Ich bin am Ende meiner Ausführungen. Ich habe mich der undankbaren Aufgabe der Kritik unterzogen, um zu verhindern, daß durch Ueberschätzung der Leistungsfähigkeit der Phloridzinprüfung eine diagnostische Sicherheit vorgespiegelt wird, die tatsächlich nicht vorhanden ist.

XIII.

Ueber Arthropathia psoriatica.

Von

Dr. C. Adrian,
früherem Assistenten der Klinik.
(Hierzu Tafel II—IV.)

Daß bei Psoriasis-kranken nicht selten Gelenkerkrankungen vorkommen, ist schon den älteren Dermatologen und inneren Klinikern bekannt gewesen. Von den Chirurgen sind sie meines Wissens bis jetzt überhaupt nicht berücksichtigt worden.

Im folgenden will ich über einen Kranken berichten, der an Psoriasis und gleichzeitig an schweren Gelenkdifformitäten litt und klinisch sehr viel Bemerkenswertes bot. Der betreffende Kranke ließ sich am 24. April 1901 wegen hartnäckiger Hämaturie auf die chirurgische Klinik zu Straßburg aufnehmen; Psoriasis sowohl wie das bei ihm bestehende Gelenkleiden bildeten sozusagen nur einen zufälligen Befund.

Ludwig M., 60 J. alt, früherer Grenz- und Steueraufseher, jetzt Beamter auf einer Saline, verheiratet, Vater von 3 lebenden und gesunden Kindern im Alter von 31, 24 und 20 Jahren. 4 andere Kinder starben im jugendlichen Alter von 11, 7 und 4 Jahren, und von 4 Monaten: angeblich sämtlich an Scharlach innerhalb kürzester Zeit im Verlaufe einer und derselben Epidemie. Ein 8. Kind wurde totgeboren, ausgetragen, Zangengeburt.

Keine Aborte von seiten der Frau.

Eltern des Pat. sind tot. Vater wurde 72 Jahre alt, starb an den Folgen einer langwährenden Blasenblutung, Mutter starb im Alter von 54 Jahren an einer Herzkrankheit.

Von 4 Geschwistern lebt nur noch eine zur Zeit 44 Jahre alte Schwester, die drei übrigen starben an unbekannter Krankheit.

Nichts von Tuberkulose, Gicht, deformierender Gelenkentzündung, Steinkrankheit, Fettsucht, Diabetes, Hautkrankheiten, etc. in der Familie bekannt. Auch nichts von Nervosität, „schwachen Nerven“, Geisteskrankheit, Nervenerkrankungen etc.

1858, d. h. im Alter von 18 Jahren, brach Pat. den linken Unterschenkel in der Malleolengegend. Sonst war er immer gesund bis zum Jahre 1876; Infektionen jeder Art, inkl. Gonorrhöe, Syphilis, Intoxikationen, Potus negiert.

Vom Jahre 1872 ab war Pat. Grenz- und Steueraufseher und als solcher stark den Umbilden der Witterung ausgesetzt.

Schon in seinem 4. Dienstjahre (1876) verspürte der bis dahin gesunde und kräftige Pat. ziehende Schmerzen in beiden Beinen; beide Fuß- und Kniegelenke waren geschwollen, Bewegungen überaus schmerzhaft.

Pat. fieberte jedoch nicht, auch traten die Schmerzen nicht anfallsweise auf, sondern waren kontinuierlich, bald etwas stärker, bald wieder schwächer. Die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der genannten Gelenke dauerten mehrere Monate an, verschwanden aber nie mehr ganz. Ähnliche Erscheinungen traten im Laufe der nächsten Jahre (1876—1884) auch an den Gelenken der oberen Extremitäten auf und zwar zunächst mehr vorübergehend, bald jedoch in immer heftigerem Grade und mehr kontinuierlich. Vorzugsweise waren dabei die Fingergelenke beteiligt. In ihrer Intensität waren die Attacken von Schwellungen und Schmerzhaftigkeiten der Gelenke abhängig von der Witterung, der Außentemperatur, körperlichen Anstrengungen etc.

Seit ca. 16 Jahren, d. h. seit 1884, bemerkte Pat., daß seine Finger zunehmend krümmter wurden, daß sie allmählich „zusammenschrumpften“ wie er sagt; dabei nahmen auch die beiden großen Zehen, obgleich nie Sitz von eigentlichen Schmerzen, Rötungen oder Schwellungen, eine ähnliche Stummelform an.

Die Schmerzen in den Fingergelenken dauerten bis gegen 1887 unverändert an, wurden verstärkt bei den geringsten Bewegungen, die zunächst in den Gelenken des 2.—5. Fingers beiderseits unmöglich wurden; erst seit ca. 1899 werden auch beide Daumen steif.

Zugleich mit dem Schwinden der Schmerzen in den verschiedenen Gelenken der Extremitäten, wie Pat. sogar selbst meint, in gleichem Schritt mit dem Schwinden der Schmerzen und Nachlassen der entzündlichen Erscheinungen von seiten derselben, trat um das Jahr 1887 ohne besondere Veranlassung, ohne subjektive Erscheinungen (Jucken etc.) und ohne jegliche Störung des auch bis dahin im ganzen guten Allgemeinbefindens, ein allmählich sich über den ganzen Körper ausbreitender Ausschlag — mit Ausnahme von Gesicht und behaartem Kopf — der stark schuppte, auf. Während diese Hautaffektion in der Stärke der Ausbreitung bald zu-, bald abnahm, immer aber mit Vorliebe die Streckseiten der Extremitäten, speziell Knie- und Ellbogengegend befiel, zeitweise sich — mit und ohne Behandlung — sogar auf diese allein beschränkte, meist zur Sommerzeit exazerbierte, nahm bei dauerndem Wohlbefinden und bei verhältnismäßig nur sehr geringen Schmerzen die Verkrümmung und Verunstaltung der Finger- und Zehengelenke langsam, aber stetig zu.

Seit dem Jahre 1899 bemerkt Pat. daß auch die Daumen, die bis dahin frei geblieben waren, steif werden.

Seit dem Jahre 1888 ist Pat. wegen der Deformation seiner Fingergelenke und der Gebrauchsunfähigkeit derselben als Aufseher in einer Saline beschäftigt.

Anfangs Dezember 1900 bemerkte Pat. leichte Schmerzen beim Urinieren und zugleich Blutabgang mit dem Urin.

Der Zustand besserte sich ohne besondere Medikation bald wieder. Jedoch schon 4 Wochen später traten ohne besondere Veranlassung von

neuem und zwar diesmal in stärkerem Maße die Blutung sowohl wie die Schmerzen beim Urinieren auf.

Seitdem dauert der Zustand ziemlich unverändert an: dem Urin sind dauernd bald größere, bald geringere Blutmengen beigemischt und in demselben Maße sind die Schmerzen beim Urinieren bald stärker, bald schwächer.

Die Schmerzen stellen sich nur beim Urinieren und zwar am Ende der Miktion ein und lokalisieren sich vorzugsweise in der Eichel selbst.

Die Blutung stellt sich erst am Ende der Miktion ein; es kann vorkommen, daß die zuerst entleerten Urinmengen klar sind, und nur am Schlusse der Miktion große Blutmengen und mit ihnen die Schmerzen auftreten.

Pat. will bis zum Jahre 1884, d. h. bis zum Beginn des Auftretens der Gelenkdeformitäten, keinerlei Andeutung von Nervosität etc. gehabt haben. Erst mit dem Auftreten des Gelenkleidens will Pat. „nervös“ geworden sein: er zittert bei der geringsten Körperanstrengung und bei der geringsten Aufregung, erschrickt leicht, ist weichherzig geworden, weint bei jedem Anlaß, etc.

Status vom 24. April 1901: Etwas untersetzter Körperbau, mäßig guter Ernährungszustand, im ganzen fettreicher Körper. Anämische Hautfarbe.

Seinem Bildungsgrad entsprechend, geistig gut entwickelt. Aengstlich, leicht aufregbar.

Auf Knie und Ellbogen beiderseits linsen- bis bohngroße, zum Teil konfluierende typische Psoriasiseffloreszenzen (cf. Fig. 1 der Taf. II); im übrigen an beiden Unterschenkeln und beiden Oberarmen vereinzelt, weniger stark schuppende und weniger scharf umschriebene Effloreszenzen bis zu Pfennigstückgröße. Auf den seitlichen Partien der Unterbauchgegend beiderseits inselförmige und landkartenartige hellere Hautpartien, in deren Umgebung die Haut etwas pigmentreicher erscheint (geheilte Psoriasiseffloreszenzen). Im übrigen erscheint die Haut an diesen Stellen durchaus glatt, faltenlos wie die Haut des übrigen Stammes und frei von Narben oder Depressionen. Keine Oedeme. Keine Drüsenschwellungen.

Kräftiger Haarwuchs. Keine Schuppung der Kopfhaut. Exquisit rachitische Schädelform. Keine Schmerzen beim Beklopfen des Schädels. Sichtbare leicht geschlängelte Schläfenarterien. Motilität im Stirn- und Gesichtsteil des Facialis normal. Desgleichen die Beweglichkeit der Lider und der Bulbi. Keine Deviation der Blickrichtung. Pupillen beiderseits gleich, mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall, Konvergenz und Akkommodation, kein Nystagmus; Sehschärfe und Sehfeld normal. Farbensinn erhalten. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt durchaus normale Verhältnisse.

Die Sensibilität im ganzen Trigemiusgebiet erhalten.

Geruch, Geschmack und Gehör in Ordnung. Keine subjektiven Gehörstörungen, Summen, Ohrenklingen etc.

Normale Beweglichkeit der Kiefer, der Zunge, des weichen Gaumens. Gaumenreflex erhalten.

Sprache und Stimme in Ordnung. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt nichts Besonderes.

Keine Schlingbeschwerden, normales Verhalten der Speichelsekretion.

Kurzer, gedrungener Hals. Kräftige Hals- und Nackenmuskeln. Keine Druckempfindlichkeit der Halswirbel. Gleichmäßige Ausdehnungsfähigkeit

beider Thoraxhälften. Faßförmiges Thorax. Geringe Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen.

Herz innerhalb normaler Grenzen. Auch auskultatorisch über Herz sowohl wie Lungen nichts Besonderes.

Etwas aufgetriebener Bauch. Kein freier Flüssigkeitserguß. Bauchorgane an normaler Stelle, überschreiten die normale Größe nicht. Nichts von Tumoren.

Blasenegend leicht druckempfindlich. An den Hoden etc. nichts Besonderes. Die Untersuchung per rectum ergibt speziell auch für die Prostata durchaus normale Verhältnisse.

Der vor unseren Augen entleerte Harn, der immer nur in geringen Mengen aufzufangen ist, da enormer Harndrang besteht, ist zunächst nur wenig, allmählich während des Lassens aber mehr blutig gefärbt. Derselbe riecht nicht besonders übel, ist von alkalischer Reaktion und enthält makroskopisch einzelne kleine weißgraue Flöckchen, die sich mikroskopisch als aus Rundzellen bestehend erkennen lassen. Sonst enthält der Harn reichlich rote Blutkörperchen, etwas spärlicher Plattenepithelien, keine sicheren Nierenelemente und, auch bei wiederholter Untersuchung nie Geschwulstelemente. Geringe Eiweißmenge. Nie Zucker, auch nicht nach Anstellung der Probe auf alimentäre Glykosurie.

Bei der Untersuchung mit der Sonde scheint dieselbe beim Vor- und Zurtückschieben des Schnabels auf der linken hinteren Blasenwand über eine Unebenheit zu gleiten, die nicht verschieblich ist und weich erscheint.

Die bimanuelle Untersuchung ergibt ebenso bei Lage des Fingers im Rektum und des Katheters in der Blase, wie bei Andrängen des Fingers vom Mastdarm aus gegen die auf die Bauchdecken liegende tastende Hand nichts Genaueres über Sitz, Konsistenz etc. dieser Unebenheit.

Die cystoskopische Untersuchung zeigt uns eine der linken hinteren Blasenwandung angehörige flache Geschwürsbildung mit verdickten wallartigen Rändern. Im übrigen trabekuläre Beschaffenheit der Blasenwand.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab folgendes:

Die Motilität: Aktive und passive Beweglichkeit in allen Gelenken und nach allen Richtungen hin frei, mit Ausnahme der gleich gesondert zu besprechenden Veränderungen und Störungen an Finger- und Zehngelenken. Auch Wirbel- und Kiefergelenke zeigen keine Störungen ihrer Bewegungsfähigkeit.

Nichts von Koordinationsstörungen, motorischen Reizerscheinungen; höchstens etwas der Zittern ausgestreckten Hände. Keine fibrillären Muskelzuckungen. Nichts von Muskelatrophie außer an beiden Händen (s. u.).

Gang vorsichtig, etwas breitspurig, kein Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen.

Die Sensibilität ist an Stamm und Extremitäten für alle Qualitäten, speziell auch der Temperatursinn und die Schmerzempfindung auch bei wiederholten genauen Untersuchungen an den difformen Extremitätenenden, erhalten.

Patellarreflexe sehr lebhaft, auch die übrigen Reflexe zweifellos gesteigert.

Nun aber zu den uns hier interessierenden Veränderungen der Extremitätengelenke.

Dieselben betreffen ausschließlich beide Hände und Füße. Alle übrigen Gelenke sind frei.

Hände: Ich habe ihre Konfiguration in den Figg. 2 und 3 der Tafel II gegeben. Wir ersehen aus denselben eine eigentümliche Verstümmelung und Verkürzung der Fingerglieder, die keineswegs ausschließlich auf die perspektivische Verkürzung infolge der Flexionsstellung in den einzelnen Gelenken zurückzuführen ist. Nächst den seitlichen Verkrümmungen einzelner Finger fällt uns eine starke Hyperextension sämtlicher Finger (mit Ausnahme der Daumen), in ihren proximal gelegenen Interphalangealgelenken, eine leichte Flexionsstellung in den übrigen Interphalangeal- und Metakarpophalangealgelenken, endlich eine Atrophie der Muskeln beider Hypothenargenden auf. Im übrigen zeigen beide Hände eine ausgesprochene Faltenzeichnung, die Haut ist glatt, frei von Ausschlag. Die Nägel sind an sämtlichen Fingern vorhanden und weisen außer einem auffällig starken, gänzlichen Verlust ihrer Transparenz noch andere Zeichen hochgradiger sekundärer Nagelpsoriasis (Längs- und Querleisten, Verdickungen, Brüchigkeit) auf.

Die Länge der einzelnen Teile der Hände beträgt:

	R.	L.
Mittelhand, größte Länge im Mittelfinger	6,5 cm	7,0 cm
Daumen	6,1 „	4,4 (!) „
Zeigefinger	7,2 „	7,0 „
Mittelfinger	8,0 „	6,8 (!) „
Ringfinger	7,8 „	7,0 „
Kleiner Finger	5,7 „	5,2 „

Bewegungen in beiden Handgelenken im Sinne der Volareflexion bis fast zu 90° , im Sinne der Dorsalreflexion jedoch nur bis 120° möglich. Nichts von Krepitation bei diesen Bewegungen.

Leichte Flexionsstellung der Hand in den Metakarpophalangealgelenken. Weder aktiv noch passiv vollständig streckbar — mit Ausnahme der Daumen — können die Finger in diesen Gelenken bis zu nahezu 90° gebeugt werden. Auch sind die Finger einzeln so weit zu beugen. Von Krepitation ist an den Metakarpophalangealgelenken nur am 3. und 5. Gelenke der rechten Hand etwas zu fühlen und zu hören.

Fingergelenke:

Rechte Hand:

Proximale Gelenke (2—5).

Sämtliche Finger (2—5) sind in diesem Gelenk nach außen gerichtet, subluxiert, hyperextendiert. Dabei besteht in dem 2.—4. Fingergelenk eine ausgesprochene seitliche Bewegungsfähigkeit und für 2—5 nur eine minimale Beugungsmöglichkeit.

Distale Gelenke (1—5).

Das Daumengelenk zeigt etwas Beugungsbeschränkung, bei Bewegungen deutliches Krachen; im übrigen normale Stellung der distalen und proximalen Daumenphalange.

Im Zeigefingergelenk, in welchem die Flexion ebenfalls etwas behindert ist (von 180° bis zu 140°), besteht seitliche Bewegungsfähigkeit; sonst normale Stellung.

Mittelfinger: 2. Phalanx steht zur 3. in einem Winkel von 135° ; weiter ist das Gelenk nicht streckbar, wohl aber bis fast zu 90° zu beugen.

Ringfinger: 2. und 3. Phalanx steht wieder in einem Winkel von 135° , jedoch fest fixiert und offenbar knöchern verwachsen.

Kleiner Finger: in Flexion etwas behindert, sonst gestreckt und seitliche Beweglichkeit möglich.

Fingergelenke:

Linke Hand:

Proximale Gelenke (2—5).

Die Finger sind in diesem Gelenk etwas nach innen gerichtet, subluxiert, hyperextendiert. 2. fest in dieser Stellung fixiert, 3. und 4. minimal beweglich. 5. schon etwas freier. Ausgesprochene seitliche Beweglichkeit nur für den Mittelfinger und kleinen Finger, sehr geringe seitliche Beweglichkeit im 4. Finger. Eine solche fehlt ganz im Zeigefingergelenk.

Distale Gelenke (1—5).

Normale Stellung der Phalange im Daumengelenk, etwas behinderte Beugungsfähigkeit. Dabei kein Krachen. Starke seitliche Bewegungen möglich.

Im Zeigefingergelenk: etwas ausgiebigere Flexion möglich: 180—120°; etwas seitliche Bewegungsfähigkeit.

Mittelfinger: leicht flektiert (ungefähr wie rechts), leichtes Krachen bei der Flexionsbewegung, die stark beschränkt ist, höchstens 30°.

Ringfinger: genau wie rechts, fest fixierter Klauenfinger.

Kleiner Finger: in geringer Flexionsbewegung fest fixiert.

Aktive Bewegungen: in beiden Händen sind sehr wenig ausgiebig. Es ist keine Rede davon, daß Pat. eine Faust machen kann. Pat. kann lediglich die in Hyperextension in den proximalen Interphalangeal- und leichter Flexion in den distalen Interphalangealgelenken stehenden Finger spreizen und einander nähern und so durch „Pfötchenbildung“ Gegenstände halten und ergreifen. Am ausgiebigsten noch sind Bewegungen in den Daumengelenken: die Spitze des Daumens erreicht mit Leichtigkeit die Spitze des kleinen Fingers. In den Metakarpophalangealgelenken ist Beugung bis zu einem Rechten möglich.

Füße: Auch hier erscheinen sämtliche Zehen beiderseits, speziell die Nagelglieder der 2.—5. Zehe, verkürzt. Die 2.—5. Zehe zeigen normale Richtung, während die große Zehe mit ihrem Endglied nach oben, ihr Nagel direkt vertikal in die Höhe schaut.

Die Nägel sind sämtlich vorhanden und zeigen dieselben Veränderungen die auch die Fingernägel aufweisen: auffällig starker, gänzlicher Verlust ihrer Transparenz, Längs- und Querleisten, Verdickungen, Brüchigkeit. Bewegungen in beiden Fußgelenken und sämtlichen Metatarsophalangealgelenken normal.

Die proximalen Zehengelenke (2—5) scheinen in leichter Beugstellung fixiert zu sein.

Von den distalen Zehengelenken (1—5) weist die 1. Phalange eine starke Subluxationsstellung nach oben auf; dabei ist die Zehe in diesem Gelenk noch etwas weiter extendierbar und seitlich beweglich. Leichtes Reiben bei diesen Bewegungen fühlbar. Die Endglieder der 2.—5. Zehe sind nur schlotterig mit der proximal gelegenen Phalanx verbunden; besonders starke seitliche Bewegungsfähigkeit weisen 3. und 4. Zehe in diesem Gelenk auf. Auch ist in den Endgliedern merkwürdigerweise nichts Sicheres von Knochen durchzufühlen, vielmehr stellen sie mehr weniger harte Fleischstummel dar.

Aktiv: kann Pat. die Zehen in den Metatarsophalangealgelenken be-

wegen und zwar ziemlich ausgiebig; Bewegungen in den übrigen Zehengelenken sind aktiv nicht ausführbar.

Adduktions- und Abduktionsbewegungen, Heben des lateralen und medialen Fußrandes (Pronation und Supination), Streckung und Beugung des ganzen Fußes, gehen innerhalb normaler Grenzen von statten.

Die am 24. April 1901 vorgenommene RÖNTGEN-Aufnahme von Händen (Taf. III) und Füßen (Taf. IV) hat einen sehr interessanten Befund ergeben:

Es fällt sofort die besonders an beiden Händen ausgesprochene enorme Zerstörung und Verunstaltung an den Knochen des Metacarpus bezw. Metatarsus und an den Phalangen in die Augen, welche Hand und Fuß in auffällig gleicher, symmetrischer Weise betroffen hat, während alle anderen Teile des Hand- und Fußskelettes normal geblieben sind.

Hand (Taf. III): Die Metakarpalknochen und Phalangen sind sämtlich verdickt, insbesondere die Köpfchen der Metacarpalia und die Basen der Grundphalangen stark aufgetrieben. Die Subluxationsstellung der Daumengelenke beiderseits ist schön zu sehen. Während hier die Gelenkenden leidlich erhalten sind, sind die Gelenkkonturen an allen übrigen Metakarpophalangeal- und Interphalangealgelenken verschwommen, zum Teil fehlen die Gelenkenden überhaupt. Die daraus resultierenden Infraktionen, Deviationen der einzelnen Fingerteile sind schön sichtbar. Ein Teil der Phalangen ist derart verunstaltet, daß der entsprechende Knochen nur in Umrissen seine Form erkennen läßt; letztere zeigt meist einen gleichmäßigen Schatten, so daß ein Unterschied zwischen Substantia spongiosa und Substantia compacta kaum zu Tage tritt.

Während so an beiden Händen atrophische und hypertrophische Prozesse nebeneinander vorkommen, wiegen an beiden Füßen die atrophisierenden Prozesse der Knochen vor. Es fehlen hier ganze Endphalangen (Taf. IV). Von anderen sind nur ganz kleine, schmale Knochenreste, die kappenförmig den Köpfchen der Mittelphalangen aufsitzen, erhalten. Die Gelenkverbindungen fehlen bei einzelnen und es zeigen sich hier dieselben Destruktionsvorgänge der Gelenkenden, wie wir sie an den Fingergelenken kennen gelernt haben. Die Köpfchen der Metatarsalknochen erscheinen, speziell die 4 lateralen, beiderseits verdickt, jedoch scheinen diese verdickten Teile recht kalkarm zu sein und die Knochenbälkchenzeichnung ist deutlich sichtbar. Sämtliche Zehen, mit Ausnahme beider kleinen Zehen, stehen in leichter Abduktionsstellung.

Epikrise: Nach dem oben geschilderten Befunde war die Diagnose „Carcinoma vesicae“ nicht zweifelhaft. Es wurde dem Pat., in der Hoffnung, das Geschwür exstirpieren zu können, die Operation angeraten. Dieselbe wurde von ihm zunächst verweigert, endlich jedoch wegen des immer stärker werdenden Harndranges und der andauernden Blutungen zugegeben und am 25. Mai 1901 von Herrn Prof. MADELUNG die Sectio alta ausgeführt.

Es erwies sich dabei das der 1. hinteren Blasenwand aufsitzende zweimarkstückgroße Geschwür als ein zerfallenes Epithelialcarcinom mit dicker Infiltration der Umgebung.

Die mikroskopische Untersuchung einiger mit dem scharfen Löffel entfernter Partikel ergab (Prof. M. B. SCHMIDT): „Carcinom der Harnblase bis ins Fettgewebe außerhalb derselben reichend. Polyedrische und ab und zu platte Krebszellen.“

Im übrigen wurde von einer Exstirpation des Neoplasmas abgesehen und das Geschwür lediglich mit dem Pacquelin zerstört.

Ich sah den Pat., nachdem er am 9. Aug. 1901 mit einer Blasenfistel und einem DIRTEL-Apparat entlassen worden war, am 22. Sept. 1901 in seiner Heimat wieder.

Der Status hat sich, was Psoriasis und Gelenkveränderungen betrifft, gar nicht verändert. Trotz offener Fistel, besteht noch ab zu starker Harndrang. Urin trüb, ammoniakalisch, wenig Blut. Im übrigen hat Pat. leidlich Appetit und sieht auch ziemlich gut aus. Will in den letzten Tagen an starker Engigkeit gelitten haben. Keine Anhaltspunkte für Urämie.

Zum zweiten Male sah ich den Pat. am 26. Dez. 1901 in seiner Heimat wieder. Pat. ist stark abgemagert, fieberhaft, hat starke Schmerzen beim Urinieren und beim Stuhlgang, so daß er dabei laut aufschreit. Fistel durchgängig. Viel Schleim, Eiter und Blut „in Fetzen“ im Urin, so daß der NÉLATON-Katheter sich meist verstopft.

Die asthmatischen Anfälle haben sich in letzter Zeit gehäuft. Nichts von Urämie.

Harte Resistenzen im Epigastrium, starke Druckempfindlichkeit der Gegend der Beckenschaufel, speziell linkerseits. Keine sichere Lebervergrößerung. Kein Ascites. Harte, multiple, haselnußgroße Inguinaldrüsen beiderseits. Vom Rektum aus glatte Schleimhaut über der enorm vergrößerten Prostata.

Ende März 1902 stirbt Pat. unter zunehmender Schwäche.

Eine Autopsie wurde verweigert, auch eine Untersuchung der kranken Gelenke nicht zugegeben.

Betrachten wir unter Würdigung dieses Falles und sämtlicher in der Literatur¹⁾ niedergelegten Beobachtungen — soweit mir dieselben zugänglich waren — das Bild der *Arthropathia psoriatica*.

Außer meinem eigenen Fall fand ich bei Durchsicht der Literatur 93 hinreichend genau beschriebene Beobachtungen, so daß eine ziemlich reichhaltige Kasuistik zu Gebote steht.

Von diesen 94 Beobachtungen stammt weitaus die Mehrzahl (57 Beobachtungen) aus französischen (meist Pariser) Spitälern; 20 sind deutschen, 8 norwegischen und 6 russischen Ursprungs. Am spärlichsten ist die englische und italienische Literatur vertreten (2 bzw. 1 Fall).

Ich denke nicht daran, aus dieser so ungleichen Verteilung der Fälle auf ein häufigeres Vorkommen der *Arthropathia psoriatica* in bestimmten Ländern zu schließen. Es erklärt sich wohl dieses Mißverhältnis in der Verteilung der Beobachtungen am einfachsten und richtigsten aus dem sehr regen Interesse, welches dieser Komplikation seit RAYERS (1835), CAZENAVE und SCHEDELS (1838 und 1847), DEVERGIES (1854 und 1857) und BAZINS (1860 und 1868) Zeiten in Frankreich entgegengebracht wurde, während in Deutschland dieselbe sozusagen erst durch GERHARDT (1894) bekannt und gewürdigt wurde.

Das Verhältnis der Arthropathie zum Vorkommen von Psoriasis überhaupt läßt sich nicht ohne weiteres in Zahlen

1) Ein ausführliches Verzeichnis findet sich am Schlusse dieser Arbeit.

ausdrücken, da begreiflicherweise die mit Arthropathien komplizierten Fälle von Psoriasis sich einer regeren Veröffentlichung erfreuen, als die einfachen unkomplizierten Formen.

BESNIER und DOYON (1891) haben schätzungsweise angegeben, daß in 5 Proz. aller Fälle von Psoriasis dieselbe mit Gelenkleiden kombiniert sei, ein Prozentsatz, den NIELSEN (1892) für zu hoch gegriffen hält.

A. WOLFF (1900) gibt 2—5 Proz. an.

Auch uns scheint BESNIER und DOYONS Zahlenverhältnis etwas hoch gegriffen.

Im allgemeinen wird man sagen können, daß das Vorkommen von Arthropathien ein häufigeres ist, als es nach manchen Angaben erscheinen möchte.

Arthropathien können sich während des ganzen Verlaufes der Psoriasis einstellen; selten treten dieselben zu gleicher Zeit mit dem ersten Erscheinen der Hautveränderung auf¹⁾. In anderen Fällen sind sie die Vorläufer der Psoriasis²⁾.

Am häufigsten tritt die Arthropathie zu bereits jahrelang bestehender Psoriasis hinzu³⁾.

So wenig die Psoriasis sich an ein bestimmtes Lebensalter bindet, ebensowenig binden sich die Arthropathien an ein solches.

Das jüngste Individuum (SELLEI 1899, Fall 1) ist ein 17 Jahre altes Mädchen, bei dem sich am 10. oder 11. Tage nach dem Auftreten einer Psoriasis acutissima eine typische, von heftigem Fieber begleitete Monarthritis des linken Kniegelenkes einstellte.

Der 25-jähr. Sattler von GERHARDT-PESCHEL (1894/97) zeigte zum ersten Male in seinem 9. Lebensjahre Zeichen von Psoriasis. In seinem 16. Lebensjahre traten zugleich mit einem Rezidiv derselben „Schmerzen und Anschwellungen in beiden Fußsohlen und Fußrücken und Zehen, die sich mehrfach wiederholten“, auf.

1) BAZIN 1860, obs. 10. POOR 1878, Fall 4. DUCKWORTH 1887. BOURDILLON 1888, obs. 2, 10, 11, 15, 21, 30. SELLEI 1899, Fall 1. POUYEDEBAT 1901, obs. 3. RONA 1901, Fall 1.

2) BAZIN 1868, obs. 17. BOURDILLON 1888, obs. 6, 20, 29. POLOTEBNOFF 1891, Fall 47, 50. NIELSEN 1892, 3 Fälle. EGER 1895, Fall 1, 2. DANLOS 1896. DEUTSCH 1899. DANLOS 1900. Mein Fall. POUYEDEBAT 1901, obs. 2.

3) RAYER 1835, obs. 118. CAZENAVE 1844, obs. 1, 2. BAZIN 1860, obs. 11. BAZIN 1868, obs. 37. PIOGEY 1878. DURON 1886, obs. 1, 2, 3, 4. BOURDILLON 1888, obs. 1, 3, 4, 7, 8, 12, 13, 14, 16, 17, 18, 19, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 32, 33, 34, 35, 36. TOMMASOLI 1891, Fall 2. POLOTEBNOFF 1891, Fall 4. NIELSEN 1892, 4 Fälle. SCHÜTZ 1892. GAUCHER 1893. GERHARDT 1894, Fall 2, 4. GERHARDT-PESCHEL 1894/97. JADASSOHN 1897, Fall 1, 2. STRAUSS 1898. SELLEI 1899, Fall 2. DU CASTEL 1899. DU CASTEL 1900. HALLOPEAU und LEMIERRE 1901. RONA 1901, Fall 2.

BOURDILLONS 25. und 29. Beobachtung (1888) betreffen zwei 24 Jahre alte Individuen. Bei einer Magd (obs. 25) trat die Psoriasis im 20. Lebensjahr auf, während die Arthropathien in Gestalt von Schmerzen und Schwellungen einiger Fingergelenke sich 3 Jahre später zeigten. Bei einem anderen Individuum, einem Schlosser (obs. 29) begannen die Gelenkschmerzen an Zehen, Fußgelenken und Knien im 20. Lebensjahr; erst einen Monat später zeigten sich Psoriasiseffloreszenzen; die Hautkrankheit sowohl als auch die Arthropathien recidivierten später wiederholt.

Unter 81 verwendbaren Fällen aus der Literatur stelle ich folgende Verteilung auf die verschiedenen Lebensjahre und die beiden Geschlechter fest:

Alter	Männer	Frauen	Total
1—20	0	1	1
21—25	4	2	6
26—30	3	3	6
31—35	6	4	10
36—40	5	1	6
41—45	16	0	16
46—50	7	1	8
51—55	8	2	10
56—60	8	1	9
61—65	2	2	4
66—70	2	0	2
71—75	1	0	1
76—80	1	1	2
Summa	63	18	81
Proz. für das Geschlecht	77,7 Proz.	22,2 Proz.	—

Der Häufigkeit nach folgen sich diese 81 Fälle in nachfolgender Weise:

1 Fall	im Alter	zwischen	1—20	Jahren
1	"	"	71—75	"
2	Fälle	"	76—80	"
2	"	"	66—70	"
4	"	"	61—65	"
6	"	"	21—25	"
6	"	"	36—40	"
6	"	"	26—30	"
8	"	"	46—50	"
9	"	"	56—60	"
10	"	"	51—55	"
10	"	"	31—35	"
16	"	"	41—45	"
<hr/>				
81	Fälle			

Die eben angeführten Zahlen beziehen sich nun nicht auf den Beginn der Arthropathien, sondern größtenteils auf die Zeit, in welcher das ausgeprägte, oft schon Jahre und Jahrzehnte dauernde Stadium fixer Gelenkveränderungen oder schon lange Zeit dauernder Arthralgien beobachtet wurde.

In diesem Sinne bedürfte die Tabelle einer Korrektur, die aber

von uns deshalb nicht angebracht worden ist, bzw. angebracht werden kann, weil die anamnestischen Daten in dieser Beziehung meist höchst ungenau sind, in manchen Fällen ganz fehlen.

Im allgemeinen scheint also das Alter zwischen dem 41. und 45. Lebensjahre bevorzugt zu sein; die wenigsten Fälle weisen die beiden ersten Lebensdezennien auf.

Beim männlichen Geschlecht entfallen die meisten Beobachtungen (16 an der Zahl) auf das Alter zwischen 41 und 45 Jahren.

Beim Weibe finde ich das Maximum der Erkrankungen zu Anfang des 4. Lebensdezenniums.

Was den Beginn der Psoriasis in den Fällen, welche mit Arthropathien kompliziert waren, betrifft, so konnte ich in Uebereinstimmung mit SELLEI¹⁾, GERSTLE²⁾ u. a. bei der unkomplizierten Psoriasis, denselben am häufigsten im Laufe des 3. Lebensdezenniums feststellen.

Was das Geschlecht der Arthropathiekranken betrifft, so treffen von 87 Fällen, in denen dasselbe angegeben ist, 68 Beobachtungen von Arthropathien auf das männliche und 19 auf das weibliche Geschlecht; es ergibt dies also ein Verhältnis von 78,1 zu 21,9³⁾.

Die schwersten Arthropathiefälle finden sich jedoch zweifellos beim männlichen Geschlecht.

In Bezug auf den Stand und den Beruf lassen sich Unterschiede nicht erkennen. Befallen wurden in bunter Reihenfolge: Blechschmiede, Näherinnen, Handlungsgehilfen, Stuccateure, Kornhändler, Pferdeknechte, Gelehrte, Erdarbeiter, Maler, Papierarbeiter, Bauer, Uhrmacher, Kontrollbeamte, Schreiner, Reisende, Haushälterinnen, Kleiderhändler, Kartonagenarbeiter, Schuhmacher, Mägde, Possementiere, Bureauangestellte, Blumenarbeiterinnen, Architekten, Gerichtsbeamte, Packer, Schlosser, Kupferdreher, Tagelöhner, Schmiede, Wagenbauer, Aerzte, Bankiers, Sattler, Metzger, Hausdiener, Gärtner, Eisenbahnarbeiter, Köchinnen, Bahnaufseher, Weinhändlerinnen, Weinreisende, Grenz- und Steueraufseher, Hirten, Geistliche.

1) SELLEI 1899, l. c., p. 1661 und 1662.

2) GERSTLE 1901, l. c., p. 270. — Etwas abweichend davon verlegt NIELSEN 1892, l. c., p. 325, unter 548 Fällen, 241mal den Beginn der Hauterkrankung vor das 15. Lebensjahr; 123mal begann die Psoriasis in dem Alter zwischen 20 und 30 Jahren.

3) Bei der unkomplizierten Psoriasis haben wir ungefähr dasselbe Verhältnis: Es geben HEBRA (1872, l. c., p. 350), ein Verhältnis von 33:17 an. SCHÜTZ (1892, l. c.) ein solches von 66:34. NIELSEN (1892, l. c.) und ROSENTHAL (1893, l. c.) ein solches von 3 Männern zu 2 Weibern. BADER (1897, l. c.) 287:46. SELLEI (1899, l. c., p. 1662) 68:32. GERSTLE (1901, l. c., p. 269) 829:146.

Dies spricht dafür, daß Personen der verschiedensten Beschäftigungen und jeder Lebenslage ohne Auswahl befallen werden können.

Höhere Berufsarten und Personen höherer Gesellschaftsklassen sind freilich in geringerem Maße vertreten, was jedoch zum Teil sicher daran liegt, daß die Publikationen vorzugsweise das klinische und poliklinische Material größerer Krankenhäuser betreffen und nicht dem Material besserer Privatklientel entnommen sind.

Die Einwirkungen feuchter Kälte, von Erkältungen¹⁾ sind wiederholt als Ursache angegeben worden.

Gonorrhöe²⁾ oder Syphilis sind in der Anamnese der Kranken zu selten, als daß diesen Erkrankungen irgend welche ätiologische Bedeutung beigelegt werden dürfte. Sie können ebensowenig als anderweitige Infektionen (Lungentuberkulose³⁾, Malaria⁴⁾ etc.), oder Intoxikationen (Alkohol⁵⁾, Blei⁶⁾ etc.) mit Sicherheit als Ursache der Gelenkerscheinungen angeschuldigt werden.

Die von Arthropathien und Schuppenflechte befallenen Personen entstammten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle neuropathisch belasteten Familien, in denen Hysterie⁷⁾, Epilepsie und epileptiforme Anfälle⁸⁾, Psychosen⁹⁾, nervöse Reizbarkeit¹⁰⁾, klonischer Gesichtskrampf¹¹⁾, Veiztanz¹²⁾, Dementia paralytica¹³⁾, Paralysis agitans¹⁴⁾, Neuralgien, Trigemimusneuralgie¹⁵⁾, Interkostalneuralgie¹⁶⁾, „Névralgies géné-

1) RONA 1901, Fall 1, 2, u. a. m.

2) BOURDILLON 1888, obs. 6 (Gonorrhöe vor 4 Jahren), obs. 8 (vor 5 Jahren).

3) Nur in drei Fällen (BOURDILLON 1888, obs. 6, 7, 12), ist das Bestehen einer Lungentuberkulose wahrscheinlich.

4) Früher an Malaria litten die Kranken von BOURDILLON 1888, obs. 21, 28. DANLOS 1896 und JOURDANET 1900.

5) Chronischen Alkoholismus stellten fest BOURDILLON 1888, obs. 24, 28. POLOTEBNOFF 1891, Fall 4. NIELSEN 1892, in 4 Fällen. DANLOS 1900. DU CASTEL 1900. HALLOPEAU und LEMIERRE 1901.

6) Pat. 1 von BOURDILLON 1888 hat trotz 15 Jahre langer Beschäftigung mit Blei nie irgend welche Intoxikationssymptome gezeigt. Bei Pat. 11 war eine Bleikolik vorangegangen.

7) BOURDILLON 1888, obs. 1, 25.

8) BOURDILLON 1888, obs. 14, 25. DANLOS 1897.

9) BOURDILLON 1888, obs. 1, 12, 18. GERHARDT-PESCHEL 1894/97. EGER 1895, Fall 3.

10) BOURDILLON 1888, obs. 1, 2, 4, 6, 12, 13, 14, 15, 22, 26, 36. POLOTEBNOFF 1891, Fall 47. GERHARDT-PESCHEL 1894/97.

11) BOURDILLON 1888, obs. 2.

12) BOURDILLON 1888, obs. 18, 27. POLOTEBNOFF 1891, Fall 47.

13) EGER 1895, Fall 1.

14) EGER 1895, Fall 2.

15) BOURDILLON 1888, obs. 6.

16) BOURDILLON 1888, obs. 6.

ralisées¹⁾, „Bauchkrämpfe und Neuralgien“²⁾, Migräne³⁾ und Alkoholismus⁴⁾ zu Hause sind.

Rheumatismus und rheumatische Beschwerden in der Ascendenz sind wiederholt aufgezeichnet⁵⁾. Gicht und gichtähnliche Zustände sind keine Seltenheiten⁶⁾. Auch Arthritis deformans der Eltern ist beschrieben⁷⁾. Rheumatische Beschwerden und Gelenkdeformitäten sind bei dem 75-jährigen Vater einer Patientin⁸⁾, Tabes in der allernächsten Verwandtschaft zweimal⁹⁾ notiert. Bei anderen Kranken ist Fettsucht mit Rheumatismus¹⁰⁾ und universelle Adipositas¹¹⁾ in der Ascendenz erwähnt.

Psoriasis in der Familie scheint nicht gerade häufig zu sein¹²⁾. Ebensowenig Hautausschläge anderer Art¹³⁾.

Bezüglich des Befallenwerdens der einzelnen Gelenke sehen wir bei den 86 Psoriatikern mit Arthropathien zusammen 203 größere Gelenke erkrankt; davon entfallen 103 der rechten, 100 der linken Seite.

Wir verzichten darauf, auch nur schätzungsweise anzugeben, wie häufig die einzelnen kleinen Gelenke an Fingern und Zehen befallen wurden, da schon eine flüchtige Durchsicht der Literatur ergibt, daß das Material zu diesem Zwecke viel zu wenig eingehend bearbeitet ist.

Wir werden deshalb in der gleich folgenden Tabelle für diese Gelenke nur angeben, ob sie überhaupt befallen waren, wie oft und auf welcher Seite.

Von anderen kleinen Gelenken, die gelegentlich befallen werden, wären zunächst vor allen die Kiefergelenke zu erwähnen, die in

1) PIOGEY 1878.

2) POOR 1878, Fall 4.

3) PIOGEY 1878. BOURDILLON 1888, obs. 2, 8, 27, 36. POLOTEBNOFF 1891, Fall 47. EGER 1895, Fall 2.

4) BOURDILLON 1888, obs. 19. GERHARDT-PESCHEL 1894/97.

5) BAZIN 1860, obs. 11: bei Vater und Mutter. POUYDEBAT 1901, obs. 3: Eltern. POOR 1878, Fall 4: bei Vater und Mutter. BOURDILLON 1888, obs. 13: bei der Mutter. JOURDANET 1900: Vater. DANLOS 1897: bei einer Schwester.

6) BOURDILLON 1888, obs. 13: Mutter; obs. 22: Mutter. GAUCHER 1893: Vater und Bruder.

7) BOURDILLON 1888, obs. 33: Mutter. EGER 1895, Fall 3: Mutter.

8) BOURDILLON 1888, obs. 25.

9) BOURDILLON 1888, obs. 2: Vater. POLOTEBNOFF 1891, Fall 50: Bruder.

10) BAZIN 1868, obs. 17.

11) POLOTEBNOFF 1891, Fall 47.

12) BOURDILLON 1888, obs. 6: Zwei Schwestern und ein Bruder des Vaters; obs. 24: Vater. EGER 1895, Fall 1: Stiefschwester der Mutter.

13) BOURDILLON 1888, obs. 15. GERHARDT-PESCHEL 1894/97. DANLOS 1897.

dem Fall von GERHARDT-PESCHEL verhältnismäßig frühzeitig befallen wurden. Auch sonst wird eine Mitbeteiligung der Kiefergelenke erwähnt¹⁾.

In dem Fall von PIOGEY wurden schließlich neben zahlreichen anderen Gelenken auch noch die Sterno-claviculargelenke befallen. Auch BOURDILLON²⁾ beschreibt einen ähnlichen Fall (einseitig).

Einmal³⁾ sind die „articulations chondro-costales et les cartilages des fausses côtes douloureuses à la pression et augmentées de volume“, ein andermal⁴⁾ die „articulations chondro-costales“ als schmerzhaft angegeben, ein drittes Mal⁵⁾ endlich bestanden Schmerzen „dans le sternum et gonflement de l'articulation du corps avec la poignée“.

Wiederholt sind die Wirbelgelenke erkrankt befunden worden, so daß bereits eigentliche Verkrümmungen eingetreten sind und deformierende Entzündungen und Ankylosen Platz gegriffen haben⁶⁾.

Bei EGER⁷⁾ bestand neben Schwellung und Rötung Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei Bewegungen, in zwei Fällen von POLOTEBNOFF⁸⁾ Druckempfindlichkeit einiger Wirbel, in drei anderen Fällen⁹⁾ zum Teil heftige Schmerzen längs der Wirbelsäule. Bei dem Patienten von GERHARDT-PESCHEL bestanden heftige Schmerzen in den Gelenken der Halswirbelsäule, bei vier Kranken BOURDILLONS¹⁰⁾ leichtere Schmerzen (besonders in der Halswirbelsäule) und leichte Bewegungsbeschränkungen derselben. Schmerzen im Rücken endlich beschreiben PIOGEY und GERHARDT¹¹⁾. Für die einzelnen Gelenke ergeben sich nun folgende Zahlen:

	R.	L.	Zusammen
Große Gelenke:			
Hüftgelenk	10	9	19
Kniegelenk	29	27	56
Fußgelenk	20	16	36
Schultergelenk	20	20	40
Ellbogengelenk	12	13	25
Handgelenk	12	15	27
	103	100	

- 1) PIOGEY 1878. BOURDILLON 1888, obs. 6, 13.
- 2) BOURDILLON 1888, obs. 8.
- 3) BOURDILLON 1888, obs. 6.
- 4) BOURDILLON 1888, obs. 15.
- 5) BOURDILLON 1888, obs. 17.
- 6) CAZENAVE 1844, obs. 1. PIOGEY 1878. BOURDILLON 1888, obs. 7, 8. POLOTEBNOFF 1891, Fall 4. STRAUSS 1898. BREGMAN 1899.
- 7) EGER 1895, Fall 1.
- 8) POLOTEBNOFF 1891, Fall 47, 50.
- 9) POLOTEBNOFF 1891, Fall 47, 48, 49.
- 10) BOURDILLON 1888, obs. 12, 13, 15, 16.
- 11) GERHARDT 1894, Fall 2.

	R.	L.	Zusammen
Kleine Gelenke:			
Zehengelenke	28	28	56
Fingergelenke	51	46	97
Kiefergelenke	4	4	8
Wirbelgelenke	—	—	17
Sternoklavikulargelenke	1	2	3
„Articulations chondro-costales“	—	—	2
Verbindung des Corpus sterni mit dem Manubrium	—	—	1
Summa	187	180	387

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, daß das Vorkommen von Arthropathien bei Psoriasis an den beiden Körperhälften ein nahezu gleiches ist, nicht allein was die Gesamtsumme, sondern auch was die Zahlen für die einzelnen Gelenke betrifft.

Nächst den Finger- und Zehengelenken folgt der Häufigkeit nach das Kniegelenk mit 56, die Schulter mit 40, das Fußgelenk mit 36 Erkrankungen. Dann folgen Hand-, Ellbogen- und Hüftgelenk.

Am seltensten befallen werden Kiefer- und Sternoklavikulargelenke.

Die unteren Extremitäten finden sich in 6 Fällen allein erkrankt¹⁾. In 47 Fällen finden sich Arthropathien zugleich an den unteren und an den oberen Extremitäten²⁾, und 15mal an den oberen Extremitäten allein³⁾.

In 3 Fällen ist nur ein Gelenk erkrankt⁴⁾; 2 Gelenke sind 3mal⁵⁾, 3 und mehr Gelenke 82mal befallen.

Eine größere Anzahl von Gelenken ist befallen in der Majorität der Fälle⁶⁾.

1) POOR 1878, Fall 4. BOURDILLON 1888, obs. 24. EGER 1895, Fall 2. POLOTEBNOFF 1891, p. 107 (418). SELLEI 1899, Fall 1. DANLOS 1900.

2) BAZIN 1868, obs. 17, 37. PIOGEY 1878. DURON 1886, obs. 1, 2, 3. DUCKWORTH 1887. BOURDILLON 1888, obs. 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 19, 21, 26, 27, 28, 29, 30, 36. POLOTEBNOFF 1891, Fall 4, 47, 50. SCHÜTZ 1892. GAUCHER 1893. GERHARDT 1894, Fall 2, 4. EGER 1895, Fall 1. DANLOS 1896. JADASSOHN 1897, Fall 1, 2. GERHARDT-PESCHEL 1894/97. STRAUSS 1898. DEUTSCH 1898. SELLEI 1899, Fall 2. DU CASTEL 1899. DU CASTEL 1900. HALLOPEAU u. LEMIERRE 1901, Mein Fall.

3) CAZENAVE 1844, obs. 2. BAZIN 1860, obs. 11. BOURDILLON 1888, obs. 14, 18, 20, 22, 23, 25, 33, 34, 35. POLOTEBNOFF 1891, Fall 48, 49. TOMMASOLI 1891, Fall 2. RONA 1901, Fall 2.

4) BAZIN 1860, obs. 11: l. Schulter. NIELSEN 1892, ein Fall: Kniegelenk. SELLEI 1899, Fall 1: l. Kniegelenk.

5) POOR 1878, Fall 4: r. Knie- und Sprunggelenk. POLOTEBNOFF 1891, p. 107 (418): beide Kniegelenke. EGER 1895, Fall 2: beide Kniegelenke.

6) CAZENAVE 1844, obs. 1. BAZIN 1868, obs. 37. PIOGEY 1878.

In dem Fall 1 von EGER (1895) ging die Schmerzhaftigkeit, die allmählich alle Gelenke successive befallen hatte, im Laufe der Jahre wieder zurück, um sich schließlich an Daumen-, Hand- und dem Tarso-metatarsal-, sowie Metatarsophalangealgelenken zu lokalisieren.

Interessant ist es in dem Fall von GERHARDT-PESCHEL (1894/97) die Reihenfolge des Befallenwerdens der Gelenke zu notieren.

Es erkrankten:

vor Dezember	1893:	die kleinen Finger und Zehengelenke
im	1893:	die Fußgelenke
am 23. Dez.	1893:	das l. Knie- und Hüftgelenk
„ 23. Jan.	1894:	das l. Handgelenk
„ 2. Febr.	1894:	das l. Kniegelenk
„ 10. „	1894:	das r. Kniegelenk
„ 12. „	1894:	das r. Kniegelenk
„ 25. „	1894:	das r. Hüftgelenk
„ 10. März	1894:	die Gelenke der Halswirbelsäule
„ 5. Aug.	1894:	das l. Schulter- und Ellbogengelenk
„ 18. „	1894:	das r. Handgelenk
„ 21. Sept.	1894:	das r. Schultergelenk
„ 20. Aug.	1895:	das r. Ellbogengelenk

In dem Fall von PIOGEY (1878) war die Reihenfolge der befallenen Gelenke im Laufe von 14 Jahren folgende:

Knie-, Ellbogen-, dann Hand-, Hüft-, Fußgelenke, Metakarpo- und Metatarsophalangeal- und Interphalangealgelenke, weiter Atlantooccipital- und die übrigen Wirbelgelenke; erst sehr spät wurden die Kniegelenke befallen.

Relativ frei sind Schulter-, Ellbogen-, Sternoklavikular- und Metakarpophalangealgelenke der beiden Daumen.

Am häufigsten ist, wie gesagt, das Kniegelenk befallen gewesen und zwar meistens doppelseitig¹⁾.

Auch das Schultergelenk ist sehr häufig affiziert gewesen²⁾.

GERMAIN 1886. DURON 1886, obs. 1, 2, 3. DUCKWORTH 1887. Die Mehrzahl der Fälle von BOURDILLON 1888. POLOTEBNOFF 1891, Fall 4, 47, 48, 49, 50. SCHÜTZ 1892. Die Mehrzahl der Fälle von NIELSEN 1892. GAUCHER 1893. GERHARDT 1894, Fall 2, 4. EGER 1895, Fall 1. HERZ 1896, Fall 1. DANLOS 1896. GERHARDT-PESCHEL 1894/97. JADASSOHN 1897, Fall 1, 2. STRAUSS 1898. DEUTSCH 1898. SELLEI 1899, Fall 2. DANLOS 1900. HALLOPEAU & LEMIERRE 1901. BREGMAN 1899. JOURDANE 1900. Mein Fall.

1) Einseitig befallen ist das Kniegelenk in den Beobachtungen von POOR 1878, Fall 4. BOURDILLON 1888, obs. 8, 15, 21, 27, 28. GERHARDT 1894, Fall 4. DEUTSCH 1898. SELLEI 1899, Fall 1. DANLOS (?) 1896. — Doppelseitiges Befallensein findet sich bei PIOGEY 1878. DURON 1886, obs. 1, 2. BOURDILLON 1888, obs. 1, 3, 4, 7, 12, 13, 17, 19, 26, 29, 30. GERHARDT 1894, Fall 2. POLOTEBNOFF 1891, Fall 4, 50 und p. 107 (413). HERZ 1896, Fall 1. EGER 1895, Fall 2. GERHARDT-PESCHEL 1894/97. DU CASTEL 1899. DANLOS 1900. HALLOPEAU und LEMIERRE 1901.

2) Einseitig befallen ist dasselbe bei BAZIN 1860, obs. 11. SCHÜTZ 1892. GERHARDT 1894, Fall 2. EGER 1895, Fall 1. — Doppelseitig

Was aber an unserer Zusammenstellung überrascht, ist die Tatsache, daß die kleinen Finger- und Zehengelenke in größerer Anzahl und mit einer gewissen Vorliebe von der Arthropathie befallen werden (im ganzen 97- bzw. 56mal), ja sogar oft ausschließlich Sitz der Veränderungen sind [im ganzen 20- bzw. 6mal] ¹⁾.

Diese Arthropathien der Finger- und Zehengelenke bieten mehrere Eigentümlichkeiten und Besonderheiten dar. So einmal das öftere Freibleiben der Daumengelenke. Relativ frei blieben in dem Falle von PIOGEY, der doch sonst weit vorgeschrittene Gelenkveränderungen aufwies (nächst den Schulter-, Ellbogen- und Sternoklavikulargelenken), die Metakarpophalangealgelenke der beiden Daumen. Ähnliches erwähnen wiederholt BOURDILLON ²⁾ und POLOTEBNOFF ³⁾. Verhältnismäßig lange verschont blieben die Daumengelenke in dem Fall von GERHARDT-PESCHEL. Auch unser Fall bot ein verhältnismäßig geringes Befallensein der Daumengelenke im Vergleich zu den ausgesprochenen Arthropathien der übrigen Fingergelenke.

Eine weitere Eigentümlichkeit betrifft die Stellung und Art der Deviation der Finger und Zehen, die meist keinen bestimmten Typus zeigen, vielmehr regellos in allen möglichen Richtungen

erkrankt bei BAZIN 1868, obs. 17, 37. PIOGEY 1878. DURON 1886, obs. 2. BOURDILLON 1888, obs. 2, 3, 6, 7, 8, 13, 15, 28, 36. POLOTEBNOFF 1891, Fall 4, 50. GERHARDT-PESCHEL 1894/97. STRAUSS 1898. DU CASTEL 1899. BREGMAN 1899.

1) So sind die Fingergelenke allein befallen bei CAZENAVE 1844, obs. 2. BOURDILLON 1888, obs. 11, 14, 16, 20, 22, 23, 25, 33, 34, 35. TOMMASOLI 1891, Fall 2. POLOTEBNOFF 1891, Fall 47, 48, 49. DANLOS 1896. JADASSOHN 1897, Fall 2. DU CASTEL 1900. RONA 1901, Fall 2. Endlich in meinem Fall, und zwar in sämtlichen Beobachtungen doppelseitig, nur bei BOURDILLON, 1888, obs. 22 u. 35 und DU CASTEL 1900 einseitig.

Zusammen mit anderen Gelenken sind die Finger affiziert: einseitig bei BOURDILLON 1888, obs. 1 u. 8. POLOTEBNOFF 1891, Fall 4, und DEUTSCH 1898; doppelseitig bei BAZIN 1868, obs. 37. PIOGEY 1878. DURON 1886, obs. 1, 2, 3. DUCKWORTH 1887. BOURDILLON 1888, obs. 2, 3, 4, 6, 7, 10, 12, 13, 15, 17, 18, 19, 21, 26, 27, 29, 30. POLOTEBNOFF 1891, Fall 50. GERHARDT-PESCHEL 1894/97. EGER 1895, Fall 1. STRAUSS 1898. DU CASTEL 1899. SELLEI 1899, Fall 2. HALLOPEAU und LEMIERRE 1901.

Zehengelenke waren allein erkrankt in dem Fall von DU CASTEL 1900 einseitig, doppelseitig bei BOURDILLON 1888, obs. 11 u. 16. POLOTEBNOFF 1891, Fall 47. JADASSOHN 1897, Fall 2 und in meinem Falle.

Zugleich mit anderen Gelenken erkrankt waren sie in den Beobachtungen von BOURDILLON 1888, obs. 1 einseitig, doppelseitig in denen von PIOGEY 1878. DURON 1886, obs. 1, 2, 3. BOURDILLON 1888, obs. 2, 3, 6, 7, 8, 13, 17, 21, 29, 30. POLOTEBNOFF 1891, Fall 4 u. 50. GERHARDT-PESCHEL 1894/97. EGER 1895, Fall 1. DANLOS 1896. STRAUSS 1898. SELLEI 1899, Fall 2. HALLOPEAU und LEMIERRE 1901.

2) BOURDILLON 1888, obs. 15, 19, 21, 35.

3) POLOTEBNOFF 1891, Fall 4, 50.

aneinander gelagert sind, so daß dadurch die merkwürdigsten Endglieder entstehen können.

Einen vorzüglichen Repräsentanten dieser Art von Verbildungen der Hände (weniger der Füße) stellt unser Fall dar. Fig. 2 und 3 der Taf. 2 gibt dieselben vortrefflich wieder.

Es soll freilich damit nicht geleugnet werden, daß gelegentlich auch die typischen Dachziegelanordnungen der Finger vorkommen können, wie wir sie von der Arthritis deformans her kennen.

Auftreten und Erscheinungsweise.

Der Verlauf, speziell der Beginn der bei der Psoriasis vorkommenden Gelenkerkrankungen kann ein höchst verschiedener sein.

Dieselben sind häufig eingeleitet von einfachen Schmerzen, die jahrelang bestehen können, ohne von einem objektiv nachweisbaren entzündlichen Prozeß an den Gelenken begleitet zu sein. Hand in Hand mit diesen im Gelenk selbst sich lokalisierenden, spontan sowohl wie auch im Anschluß an Bewegungen auftretenden Schmerzen gehen Neuralgien aller Art, Ischias¹⁾, Lumbago²⁾, Interkostalneuralgien³⁾, langjährige hartnäckige Trigemimusneuralgie⁴⁾, krampfartig ziehende Schmerzen neuralgischen Charakters⁵⁾, „Neuralgien und Kriebeln in den Fingerspitzen, in specie Ischialgie⁶⁾“, „mehr weniger heftiges Jucken und oft in der ganzen Extremität reißende Schmerzen“⁷⁾, ziehende Schmerzen in den Gliedern⁸⁾, längs der großen Nervenstämme, der Wirbelsäule⁹⁾, Schmerzen in dem Rücken¹⁰⁾, Druckempfindlichkeit einzelner Wirbelabschnitte¹¹⁾, Schmerzhaftigkeit einzelner Partien des Rückens¹²⁾, Schmerzen in den langen Streckmuskeln des Rückens¹³⁾, Muskelschmerzen, Myalgien gemeinhin¹⁴⁾, die sich auf einzelne Muskeln

1) HEBRA 1872. BOURDILLON 1888, obs. 16, 28. MERLEEN u. HARDY bei BOURDILLON 1888, p. 88. SCHÜTZ 1892, p. 751. POUÉYDEBAT 1901, obs. 2.

2) BOURDILLON 1888, obs. 23, 24, 30.

3) BOURDILLON 1888, obs. 1, 13.

4) DU CASTEL 1899. POUÉYDEBAT 1901, obs. 3.

5) LEBERT 1865. HEBRA 1872. NEUMANN 1876. POOR 1878, p. 119. LÉLOIR 1887. BROCCQ u. JACQUET 1899.

6) HEBRA 1872.

7) WUNDERLICH 1853.

8) STRAUSS 1898. BREGMAN 1899.

9) PIGÉY 1878. POLOTEBNOFF 1891, Fall 47. GERHARDT 1894, Fall 2. BOURDILLON 1888, obs. 1: Rhachialgie.

10) POLOTEBNOFF 1891, Fall 48, 49. BREGMAN 1899.

11) POLOTEBNOFF 1891, Fall 47, 50.

12) BOURDILLON 1888, obs. 16.

13) BOURDILLON 1888, obs. 23.

14) POLOTEBNOFF 1891, Fall 4. BROCCQ u. JACQUET 1899.

beschränken¹⁾, häufiger aber auf ganze Muskelgruppen²⁾ erstrecken können, Wadenkrämpfe³⁾, etc.

Die Schmerzen können offenbar im Knochen ihren Sitz haben, wie aus einem Fall von DURON⁴⁾ hervorgeht: hier bestand in dem mit symmetrischen Gelenkveränderungen an den Fingergelenken komplizierten Fall von Psoriasis „dans le tiers inférieur de la jambe, sur la face interne du tibia des deux côtés une douleur très vive surtout à la pression, sans inflammation, ni oedème, sans épaississement apparent de l'os“ (p. 30), Veränderungen, die dieser Autor mit den Gelenkveränderungen bei diesem Patienten auf eine Stufe stellt und für einen Ausdruck des „arthritisme“ hält.

In einem anderen Fall, von BOURDILLON⁵⁾, bestanden „des douleurs comme rongeantes dans la profondeur des membres“ (p. 182). EGER⁶⁾ berichtet von einer Schmerzhaftigkeit der Mittelhandknochen beider Daumen, ferner zeigte der linke Proc. styloides ulnae bei intenderter Volarbeugung des Handgelenkes und auf Druck empfindliche Schmerzhaftigkeit.

Es sind das alles Erscheinungen, welche der Psoriasis den Namen der „schmerzhaften Schuppenflechte“ („Psoriasis douloureux“) eingetragen haben.

Diese oft äußerst heftigen Schmerzen [douleurs parfois lancinantes térébrantes ou fulgurantes⁷⁾, reißende, ziehende Schmerzen⁸⁾, douleurs en éclairs⁹⁾, douleurs en ceinture comparables à des secousses électriques¹⁰⁾, douleurs en coup de foudre¹¹⁾, secousses électriques dans les membres, douleurs comme rongeantes dans la profondeur des membres, presque continues, mais avec des exacerbations, douleurs à la tête sous forme d'élançements¹²⁾, concomitamment avec les douleurs arthralgiques, des douleurs lancinantes, subites, presque fulgurantes, passant comme des éclairs, comme un coup de lardoir, se répétant jour et nuit au point d'empêcher tout sommeil . . . douleurs tenaces, lancinantes¹³⁾, fulgurantes¹⁴⁾], die sich, sei es in den Gelenken selbst, sei es in den Muskel-

- 1) BOURDILLON 1888, obs. 1: rechter Biceps.
- 2) BAZIN 1868, obs. 17, u. a. m.
- 3) BOURDILLON 1888, obs. 28. HALLOPEAU u. LEMIERRE 1901.
- 4) DURON 1886, obs. 3.
- 5) BOURDILLON 1888, obs. 7.
- 6) EGER 1895, Fall 1.
- 7) BOULAY 1889.
- 8) WUNDERLICH 1853, p. 188. BREGMAN 1899.
- 9) BOURDILLON 1888, obs. 3, p. 74.
- 10) BOURDILLON 1888, obs. 4, p. 87.
- 11) BOURDILLON 1888, obs. 4, p. 88.
- 12) BOURDILLON 1888, obs. 7, p. 182.
- 13) BOURDILLON 1888, obs. 11, p. 196.
- 14) BOURDILLON 1888, obs. 1, p. 47.

massen längs der großen Nervenstämme oder den Knochen lokalisieren können, bilden oft den Uebergang zu den eigentlichen Arthropathien.

Diese zeichnen sich im allgemeinen, wie sich aus den bisher beobachteten Fällen ergibt, dadurch aus, daß sie in der Regel nach längerem Bestande der Psoriasis mit akuten oder subakuten, in Schüben wiederkehrenden, oft mit Temperatursteigerungen einhergehenden Schmerzen und Schwellungen der Gelenke, namentlich der Finger und Zehen, unter immer neuen Eruptionen des Hautleidens auftreten, daß sie sich mit diesem gleichzeitig bessern und verschlimmern. Sie sind weiter dadurch charakterisiert, daß ein einmal befallenes Gelenk in der Regel nicht mehr freigegeben wird, daß wohl leichte Remissionen eintreten, daß aber das betreffende Gelenk in absehbarer Zeit dem Untergang verfällt. Allmählich können sich so, indem auch andere Gelenke der Extremitäten sich mitbetheiligen, Deformitäten schwerster Art ausbilden, welche den Kranken erhebliche Einschränkungen in ihrer Bewegungsfähigkeit auferlegen.

Seltener nehmen, wie das z. B. in dem von STRAUSS (1898) beschriebenen Falle geschehen ist, die Arthropathien von vorn herein einen mehr chronischen Verlauf, ohne akute Schübe und ohne Perioden der Besserung.

In den akuten und subakuten Stadien ähnelt das Krankheitsbild am meisten dem akuten Gelenkrheumatismus, unterscheidet sich aber von diesem dadurch, daß mit Vorliebe die kleinen Gelenke der Finger und Zehen befallen werden, während der akute Gelenkrheumatismus bekanntlich im Anfange häufiger eines der größeren Gelenke ergreift, daß die Multiplizität des Befallenseins der Gelenke keineswegs in dem Maße wie beim akuten Gelenkrheumatismus in den Vordergrund tritt, daß die entzündlichen Erscheinungen geringer sind, und daß die Krankheit meist nicht so günstig verläuft, sondern in den chronischen Zustand mit schweren Deformitäten überzugehen die Neigung hat, ohne die beim akuten Gelenkrheumatismus so häufigen schweren Herzfehler zur Folge zu haben, ferner, daß gerade die bei der letzteren Krankheit so wirksamen Heilmittel meist wirkungslos sind.

Sobald die Krankheit in das chronische Stadium übergetreten ist, unterscheidet sie sich in ihrer äußeren Formveränderung kaum von der typischen Arthritis deformans.

Die Psoriasis selbst, anfangs noch zur Heilung geneigt, beginnt in diesem Stadium allen therapeutischen Eingriffen zu trotzen, sie nimmt einen äußerst hartnäckigen Charakter an und zeichnet sich aus durch große Ausbreitung, starke Abschuppung der Haut, welche einen der Dermatitis exfoliativa ähnlichen Zustand aufweist, und bedeutende Mitbetheiligung der Nägel.

Einen außerordentlich hohen Grad von Difformität der Nägel weist der eben erwähnte Fall von STRAUSS (1898) auf. In DANLOS' Fall

(1900) besteht teilweise totaler Nagelausfall, starke Verdickung und starke Entwicklung der Nägel bei BOURDILLON (1888), obs. 3.

In ganz erheblichem Grade sind die Nägel mitbefallen in der zweiten Beobachtung von CAZENAË (1844), obs. 2.

Hand in Hand mit dieser Verschlimmerung des Hautleidens, den zunehmenden Stellungsveränderungen der Glieder, behinderter Exkursionsfähigkeit derselben, gehen nunmehr auch Deformitäten der Wirbelsäule, Ankylosenbildungen in anderen bis dahin freigebliebenen Gelenken den Sternoklavikulargelenken, Kiefergelenken etc., welche die Prognose der Psoriasis bezw. der bei ihr zu beobachtenden Arthralgien so unendlich trübt.

Einige seltenere Vorkommnisse beziehen sich auf Veränderungen der den Gelenken angrenzenden Sehnenscheiden.

So berichtet DURON¹⁾ von einer „lésion chronique de la gaine tendineuse de l'index“ beiderseits als einzige Komplikation der Psoriasis, BOURDILLON²⁾ von einer Druckempfindlichkeit längs der Sehnen des Fußes neben einer solchen der kleinen Gelenke und einem „oedème rhumatismale“ des ganzen Fußes, endlich von einem neben einer „rhachialgie“ bestehenden „oedème localisé de la nuque“³⁾.

BAZIN⁴⁾ spricht von einer „sorte de rétraction de la peau de la face palmaire des mains“ (Palmaraponeurose? DUPUYTREN'sche Kontraktur?).

In beiden Fällen von RONA⁵⁾ bestanden Retraktionen der Palmaraponeurose, in dem einen Falle, wie es scheint, ohne Gelenkerscheinungen, in dem zweiten Falle kompliziert durch eine Arthritis deformans an beiden Daumen.

Die Affektion kann mit exquisiten Muskelatrophien, die rapid auftreten und sich schnell verallgemeinern⁶⁾, gelegentlich auch in hervorragender Weise die Handmuskeln, speziell die Interossei befallen können⁷⁾, einhergehen, und von zahlreichen nervösen Störungen begleitet sein.

Nächst den bereits oben erwähnten Neuralgien wären hierher zu rechnen Störungen der Sensibilität [Hyperästhesien an oft ganz circumskripten Stellen der Körperhaut⁸⁾, Hypästhesien⁹⁾, Parästhesien, Ver-

1) DURON 1886, obs. 4, p. 31.

2) BOURDILLON 1888, obs. 16, p. 215.

3) BOURDILLON 1888, obs. 1, p. 47.

4) BAZIN 1860, obs. 10, p. 347.

5) RONA 1901, Fall 1, 2.

6) DURON 1886, obs. 1. BOURDILLON 1888, obs. 3, 6, 7. POLOTEBNOFF 1891, Fall 4, 47. EGER 1895, Fall 2. GERHARDT-PESCHEL 1894/97. DANLOS 1896. STRAUSS 1898. HALLOPEAU und LEBEDDE 1900.

7) BOURDILLON 1888, obs. 16. POLOTEBNOFF 1891, Fall 50. Mein Fall.

8) BOURDILLON 1888, obs. 4, 7. POLOTEBNOFF 1891, Fall 47.

9) BOURDILLON 1888, obs. 2.

taubungsgefühl¹⁾, Brennen, Jucken, Juckreiz, der oft bedeutende Grade erreichen kann²⁾, Ameisenlaufen, Gefühl von Eingeschlafensein, Kriebeln in den Fingerspitzen³⁾, Kopfschmerzen⁴⁾, Ermüdungsgefühl, gewisse Schwere in den Beinen und Schwäche in den Armen⁵⁾, Gefühl von Schwindel⁶⁾, Steigerung der Reflexe⁷⁾, allgemeine Nervosität und nervöse Reizbarkeit⁸⁾, Herzpalpitationen ohne Herzbefund⁹⁾, seit 10 Jahren bestehendes Herzklopfen mit leichter Herzhypertrophie¹⁰⁾ starke Schweiß¹¹⁾, Schlaflosigkeit, schwere Träume¹²⁾, Herabsetzung der Sehkraft¹³⁾, Einengung des Gesichtsfeldes¹⁴⁾, Pupillendifferenz¹⁵⁾. Ein Kranker BOURDILLONS, von GERHARDT¹⁶⁾ und EGER¹⁷⁾ klagten über Augenschmerzen ohne objektiven Befund; BOURDILLON reiht diese Hyperästhesie den zahlreichen anderen Störungen auf nervösem Gebiete an. Ferner wurden beobachtet Gehörstörungen¹⁸⁾, Störungen des Geschmacks¹⁹⁾, Gedächtnisschwäche, Sprachstörungen, Zungendeviation und Asymmetrie des Gesichtsskelettes²⁰⁾.

Das Geschlechtsleben liegt ganz darnieder²¹⁾ oder es besteht daneben eine Hodenatrophie²²⁾ oder eine starke Spermatorrhoe²³⁾.

1) BREGMAN 1899.

2) WUNDERLICH 1853. BAZIN 1860, obs. 10, 11. POOR 1878, Fall 4. LÉLOIR 1887. POLOTEBNOFF 1891, Fall 4. KAPOSÍ 1899.

3) HEBRA 1872.

4) BOURDILLON 1888, obs. 7, 27, 36.

5) BREGMAN 1899.

6) BOURDILLON 1888, obs. 27.

7) BOURDILLON 1888, obs. 1, 4, 6, 7. BESNIER, MERKLEN und HARDY bei BOURDILLON 1888, p. 88. BREGMAN 1899. Mein Fall.

8) LÉLOIR 1887. BOURDILLON 1888, obs. 4, 8, 12, 18, 21, 22, 26, 28, 36. BESNIER, MERKLEN und HARDY bei BOURDILLON 1888, p. 88. POLOTEBNOFF 1891, Fall 49, 50. Mein Fall.

9) BOURDILLON 1888, obs. 27.

10) BAZIN 1860, obs. 11.

11) BAZIN 1860, obs. 11. BOURDILLON 1888, obs. 2. BREGMAN 1899.

12) BOURDILLON 1888, obs. 1, 2, 6, 12, 18, 26. POLOTEBNOFF 1891, Fall 4, 47. KAPOSÍ 1899. HALLOPEAU und LEMIERRE 1901.

13) BOURDILLON 1888, obs. 1, 21.

14) BOURDILLON 1888, obs. 27, 36.

15) POLOTEBNOFF 1891, Fall 47.

16) GERHARDT 1894, Fall 3. Dieser Kranke litt übrigens nicht an Gelenkaffektionen, sondern außer an Psoriasis und den „Schmerzen in beiden Augen“ an zahlreichen nervösen Erscheinungen: Angstzuständen mit Atemnot, vorübergehender Bewußtlosigkeit ohne Krämpfe, Zittern und Kopfschmerzen.

17) EGER 1895, Fall 1.

18) BOURDILLON 1888, obs. 1, 13, 21. POLOTEBNOFF 1891, Fall 47.

19) BOURDILLON 1888, obs. 1.

20) POLOTEBNOFF 1891, Fall 47.

21) BOURDILLON 1888, obs. 12.

22) BOURDILLON 1888, obs. 6, 12.

23) BOURDILLON 1888, obs. 1.

Bei dem Patienten von BREGMAN¹⁾ bestand mehrere Tage dauernder, sehr häufiger Urindrang.

Ebenso wie in einer Beobachtung²⁾ die Nägel in großer Anzahl fehlen, so sind in anderen Fällen³⁾ die Zähne zum Teil ausgefallen.

Andere Autoren⁴⁾ erwähnen schlechte, kariöse Beschaffenheit der Zähne.

In einem Falle⁵⁾ bestand eine Vitiligo. Wiederholt enthielt der Urin Spuren Eiweiß⁶⁾; merkwürdigerweise ist in der Beobachtung von POOR⁷⁾, obgleich die Autopsie unter anderem eine amyloide Degeneration der Nieren aufdeckte, in den Urinuntersuchungen, die öfters angestellt wurden, nichts von Eiweißgehalt im Harn angegeben. Viermal bestand eine Arteriosklerose⁸⁾, dreimal war das Bestehen einer Lungentuberkulose wahrscheinlich⁹⁾.

Eine exsudative Pleuritis bestand bei der Patientin von POUY-DEBAT¹⁰⁾.

Der eine Patient von CAZENAVER¹¹⁾ litt an Dyspnoe, Lungenkatarrh und Ascites.

Ein Patient NIELSENS¹²⁾ litt neben seiner „Arthritis deformans“ und einer inveterierten, sehr verbreiteten Psoriasis noch an einer Bronchitis, an Emphysem und einer Pyelonephritis, ein anderer ebenfalls mit „Arthritis deformans“ behafteter Psoriatiker NIELSENS an Nierenkolik, und eine Patientin BOURDILLONS¹³⁾ an einer Hämaturie unbekannter Herkunft.

In unserem Falle war dieselbe bedingt durch ein Carcinom der Blase¹⁴⁾.

Eine Patientin BAZINS¹⁵⁾ und eine andere von DU CASTEL¹⁶⁾ zeigen einen „embonpoint marqué“; desgleichen ein Kranker von CAZENAVER¹⁷⁾.

1) BREGMAN 1899.

2) DANLOS 1900.

3) BOURDILLON 1888, obs. 2, 12.

4) BOURDILLON 1888, obs. 2. STRAUSS 1898.

5) DU CASTEL 1899.

6) BOURDILLON 1888, obs. 12, 23, 34. HALLOPEAU und LEMIERRE 1901.

7) POOR 1878, Fall 4, p. 114 ff.

8) BOURDILLON 1888, obs. 16, 34, 35. HALLOPEAU und LEMIERRE 1901.

9) BOURDILLON 1888, obs. 6, 7, 12.

10) POUYDEBAT 1901, obs. 3.

11) CAZENAVER 1844, obs. 1.

12) NIELSEN 1892.

13) BOURDILLON 1888, obs. 13.

14) Hämaturien bei (unkomplizierter) Psoriasis scheinen nicht ganz selten zu sein; cf. BOURDILLON 1888, p. 162 und die BESNIERSche Erklärung dieser Komplikation ebendasselbst.

15) BAZIN 1868, obs. 37, p. 497.

16) DU CASTEL 1899; cf. auch BOURDILLON 1888, obs. 13, speziell p. 162.

17) CAZENAVER 1844, obs. 2.

Ueber den chronischen Alkoholismus zahlreicher Kranken habe ich bereits oben berichtet.

Nicht gar so selten haben diese Patienten früher an Malaria gelitten¹⁾, wie auch POOR²⁾ auf den Zusammenhang von Psoriasis mit Intermittens hinweist.

Auch Hysterie und Epilepsie spielen in den Anamnesen dieser Arthropathiekranken keine geringe Rolle³⁾.

Die Stellungsveränderungen der Glieder, die behinderte Exkursionsfähigkeit derselben, das Uebergreifen auf Wirbel- und Kiefergelenke lassen im weiteren Verlauf der Erkrankung die Patienten durch ihre Hilflosigkeit schwer leiden.

Dazu kommen Störungen von seiten des Digestionstraktus, Verdauungsbeschwerden, Leibschnneiden [*tiraillements d'estomac*⁴⁾], Appetitlosigkeit, Diarrhöen, zunehmende Abmagerung der Kranken, die allmählich ein ausgetrocknetes, wahrhaft mumifiziertes Aussehen annehmen können und so einem langsamen Tode entgegengeführt werden. Solche Bilder sind wiederholt und eingehend beschrieben worden⁵⁾.

Als Todesursache finde ich angegeben bei GIBERT⁶⁾ „Macies“, bei PIOGEY⁷⁾ „Macies und Sepsis“, bei GERHARDT-PESCHEL⁸⁾ „Bronchopneumonie“. Die „Krankheitsbestimmung“ für den Fall von POOR⁹⁾ lautet: „Psoriasis eczematodes. Inflammatio chronica (Arthritis deformans) articulationis genu et pedis dextri. Degeneratio amyloidea lienis et renum. Dysenteria. Thrombosis marantica venae profundae et venae cruralis dextrae. Hydrothorax sinister subsequente compressione lobi inferioris pulmonis sin. Anaemia universalis“.

Es scheint, als ob gerade die besonders schweren und häufig rezidivierenden Fälle von Psoriasis mit Arthropathien kompliziert sind; jedoch ist dies keineswegs immer der Fall.

Wesen der Krankheit.

Nachdem wir in den vorhergehenden Abschnitten aus der zu Gebote stehenden Kasuistik die bisherigen Erfahrungen über die klinischen Erscheinungen der Arthropathia psoriatica gesammelt haben, bleibt uns noch die Aufgabe, auf die Erklärungsversuche über das Wesen dieser interessanten Erkrankung einzugehen.

-
- 1) BOURDILLON 1888, obs. 21, 28. JOURDANET 1900. DANLOS 1896.
 - 2) POOR 1878, p. 119 ff.
 - 3) BOURDILLON 1888, obs. 1, 16, 26, 27, 36.
 - 4) BAZIN 1860, obs. 11.
 - 5) WUNDERLICH 1853. DEVERGIE 1854, 1857. GIBERT 1860. HARDY 1860. PIOGEY 1878. GERHARDT-PESCHEL 1894/97. DEUTSCH 1898 u. a. m.
 - 6) GIBERT 1860.
 - 7) PIOGEY 1878.
 - 8) GERHARDT-PESCHEL 1894/97.
 - 9) POOR 1878, Fall 4, p. 118.

Die Annahme eines zufälligen Zusammentreffens von Psoriasis und Arthropathie, an der einzelne Autoren ¹⁾ festhalten, dürfte schon in Anbetracht der Häufigkeit der Komplikation und angesichts des fast regelmäßigen Auftretens der Gelenkerscheinungen mit den Rezidiven der Psoriasis immer mehr an Boden verlieren, vielmehr die Meinung derjenigen, welche für einen inneren Zusammenhang beider Affektionen plaidieren, als berechtigt erscheinen.

Der Umstand, daß die Arthropathien meist symmetrisch auftreten, daß sie sich bei neuropathisch mehr weniger schwer belasteten Individuen zeigen, daß sie häufig mit ganz exquisiten Muskelatrophien einhergehen und von nervösen Störungen anderer Art begleitet sind, beweist, glaube ich, zur Genüge den engen Zusammenhang derselben mit Veränderungen, die im Centralnervensystem zu suchen sind.

Nach KUZNITZKY ²⁾ sind die verschiedentlich bei schwerer Psoriasis beobachteten eigentümlichen Arthropathien mit großer Wahrscheinlichkeit der Psoriasis koordiniert und auf dieselbe Ursache zurückzuführen wie die Psoriasis selbst: auf chronisch spinale Reizzustände. Sie sind allem Anschein nach weder mit Rheumatismus noch mit Gicht zu identifizieren. In diesem Sinne will K. die bei Psoriasis beobachteten Gelenkerkrankungen als Arthritis resp. Polyarthritis neuropathica aufgefaßt wissen.

In ganz gleicher Weise spricht sich auch JOURDANET ³⁾ aus.

BLASCHKO vermißt jedoch einen strikten Beweis für die nervöse Natur dieser Gelenkaffektionen, wenn, wie er meint, auch manches in dem klinischen Bilde derselben für deren nervösen Charakter spricht.

Wesentlich anders erklärt sich LEREDDE die bei der Psoriasis vorkommenden Arthropathien. Die Blutuntersuchungen, die er zusammen mit SÉE ausführte, haben ihm gezeigt, daß die Psoriasis stets mit Blutveränderungen einhergehe, daß speziell eine Leukocytose und Vermehrung der polynukleären Leukocyten im Blute sich bei dieser Hautkrankheit nachweisen lasse. Auf Grund dieser Erscheinung glaubt sich LEREDDE zu dem Ausspruche berechtigt: „que les lésions articulaires sont simplement l'effet des lésions de la moelle osseuse, qui peut être chez les psoriasiques en état de réaction presque indéfinie“, — eine Erklärung, die ebensowenig befriedigt wie die KUZNITZKYsche Hypothese, die im Grunde dasselbe besagt.

Eine weitere, abweichende Ansicht über das Wesen der Arthropathien bei Psoriasis äußert BAQUERO Y TRESARIES. Dieser Autor neigt zur Ansicht, daß die Psoriasis eine Infektionskrankheit sei; das infektiöse Agens übe zunächst seine Wirkung aus auf das Nervensystem,

1) NIELSEN 1892. ROSENTHAL 1893. DEUTSCH 1898. SELLEI 1899 u. a. m.

2) KUZNITZKY, l. c., 1897, p. 405.

3) JOURDANET, l. c., 1900.

woraus sekundär die Veränderungen in den Gelenken entstehen, und zwar unter Erscheinungen, welche sie von den anderen Arthropathien unterscheiden lassen.

Wir kommen damit zu der Frage, ob die im Laufe der Psoriasis beobachteten Gelenkaffektionen wirklich eigenartige Erkrankungen sind und mit keiner anderen Gelenkerkrankung sich identifizieren lassen.

Für die ausführlich mitgeteilten Fälle von POLOTEBNOFF läßt sich mit Bestimmtheit sagen, daß sie etwas Besonderes darstellen. Nach PRIBRAM¹⁾ entspricht kein einziger in allen seinen Einzelheiten dem Bilde rheumatoider Arthritis oder andererseits des fibrösen, chronischen Rheumatismus oder der Osteoarthritis deformans, und die sehr charakteristischen Abbildungen der Hände des dritten Falles, welcher mit Wirbelsäulenaffektion verbunden und in welchem es zu sehr bedeutenden und dauernden Veränderungen gekommen war, gleichen keineswegs dem Bilde des chronischen Rheumatismus, vielmehr, soweit sie die Hände betreffen, namentlich an der linken Hand, dem Bilde der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Ohne nun bestreiten zu können, daß verschiedenartige Dermatosen bei chronischen Polyarthritiden häufiger vorkommen, gibt PRIBRAM²⁾ der Vermutung Ausdruck, daß manche der allerschwersten Fälle, über welche Sektionsbefunde nicht vorliegen, auf Syringomyelie oder anderen ähnlichen Spinalaffektionen beruhen dürften, wie andere ihre Entstehung vielleicht geradezu den angewandten therapeutischen Maßnahmen verdanken.

Diese letztere Anschauung PRIBRAMS ist aber nach dem von mir gesammelten Materiale aus der Literatur und auch in meiner eigenen Beobachtung durch nichts begründet, und was die Möglichkeit der Verwechslung mit Arthropathien rein spinalen Ursprungs betrifft, so dürfte seine Vermutung jedenfalls für die hier in Frage kommende Dermatose, die Psoriasis, nicht zutreffen, insofern über das Vorkommen dieser Hauterkrankung bei Syringomyelie überhaupt nichts bekannt³⁾, bei anderen Spinalaffektionen⁴⁾ überaus selten ist, also nur ausnahmsweise

1) PRIBRAM (1902) l. c., p. 54/55.

2) PRIBRAM (1902) l. c., p. 55/56.

3) Cf. H. SCHLESINGER, Die Syringomyelie. 2. Aufl. Wien u. Leipzig (Franz Deuticke), 1902, p. 62 bzw. 85.

4) z. B. bei Tabes dorsalis (cf. SSIRSKI, Psoriasis als eines der Symptome bei Tabes dorsalis. St. Petersburger med. Wochenschr. 13. Jahrg. N. F. 5. Jahrg. 16. (28.) Jan. 1888, No. 3, p. 21) und Lateralsklerose (?) (cf. P. K. PEL, Een geval van spinaal-irritatie met periodieke aanvallen van psoriasis en gelijktijdige verschijnselen van tabes dorsalis spasmodica (Uit de Kliniek van Prof. STOKVIS). Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. Tweede Reeks. Veertiende Jaargang. Eerste Afdeling. Amsterdam. (F. van Rossen) 1878, No. 29, p. 437. — Ferner: Zur Kasuistik der

und wohl nur als zufällige Komplikation mit dem Gelenk- und Rückenmarksleiden beobachtet worden ist.

LONDE¹⁾ sagt gelegentlich der Besprechung des „rhumatisme chronique“: „Des auteurs dont l'opinion a une grande valeur considèrent les arthropathies du psoriasis comme une arthropathie nerveuse. À nos yeux pourtant elles ne diffèrent pas du rhumatisme chronique; mais si on devait les en distinguer elles n'en rentreraient pas moins dans le groupe des troubles trophiques articulaires d'apparence rhumatoïde: elles n'ont aucune analogie avec l'arthropathie nerveuse vraie“, zu denen der Autor nur die Arthropathien im Gefolge von Tabes und Syringomyelie rechnet.

BOURDILLON²⁾ glaubt einen anatomischen Stützpunkt zur Beurteilung der Frage nach der Stellung der bei der Psoriasis vorkommenden Arthropathien gefunden zu haben. Er vindiziert denselben auf Grund der Besonderheit der Funktionsstörungen, des Aussehens und der Stellung der Gelenke eine selbständige Stellung in der Pathologie der Gelenkerkrankungen.

Eine abweichende Stellung nimmt EGER³⁾ ein, der trotz der großen Absonderlichkeiten, die manche Fälle darbieten, glaubt, daß sowohl Arthritis deformans wie auch chronischer Gelenkrheumatismus im Stande sind, dieselben Verunstaltungen hervorzurufen.

Nach meiner Ansicht sind wir berechtigt, der Arthropathia psoriatica eine besondere selbständige Stellung unter den Gelenkerkrankungen einzuräumen.

Wir werden weiter unten bei der Besprechung der Differentialdiagnose auf diesen Punkt noch zu sprechen kommen.

In ein ganz strittiges Gebiet gelangen wir schließlich bei der Beantwortung der Frage nach dem Zusammenhange zwischen der Arthropathie und der hypothetischen Erkrankung des Nervensystems bei der Psoriasis.

Bekanntlich hat, unter den verschiedenen Versuchen die Aetiologie der Psoriasis zu deuten, wohl die sogenannte „nervöse Theorie“ derselben die wärmsten Anhänger und eifrigsten Verteidiger gefunden.

Nächst TILBURY FOX, EULENBURG, WEYL, RINDFLEISCH, SSIRSKY, BRISSAUD, BROCCQ, BESNIER & DOYON u. a. waren es besonders BOURDILLON, ferner POLOTEBNOFF, endlich KUZNITZKY in einer größeren aus der WOLFFSchen Klinik in Straßburg stammenden Arbeit, welche die Hauptstützen für diese Theorie zu schaffen suchten.

Unter den zahlreichen von diesen Autoren zur Stütze der nervösen

Schrecklähmung. Berl. klin. Wochenschr., 6. Juni 1881, No. 23, p. 325 bezw. 327).

1) LONDE 1897, l. c., p. 396, Anmerk. 1.

2) BOURDILLON 1888, l. c., p. 109 ff.

3) EGER 1895, l. c., p. 589.

Theorie der Psoriasis angeführten Momenten sind besonders wichtig die merkwürdigen Beziehungen, welche dieses Hautleiden zu den geschilderten Gelenkerkrankungen haben, die — nach Analogie mit anderen Nervenkrankheiten — einen engen Zusammenhang mit dem Zentralnervensystem zu beweisen scheinen.

Die Gelenkveränderungen bei Tabes, Syringomyelie etc. werden im allgemeinen erklärt durch Veränderungen auf der Bahn der trophischen Nerven; sie beruhen mit anderen Worten auf einer vom Zentrum her vermittelten Trophoneurose.

Nun sind aber bei Autopsien von Psoriasiskranken Veränderungen des Zentralorganes oder der peripheren Nerven nur in wenigen Fällen beschrieben worden.

JARISCH hat in einem Falle von Psoriasis teils sklerotische, teils entzündliche Herde im Bereiche der grauen Achse gefunden. Bei Lebzeiten des Kranken waren aber keinerlei sogenannte Rückenmarkssymptome vorhanden gewesen.

JACQUET hat im Vereine mit LIEFERING in einem Falle von Psoriasis mit Arthropathien ebenfalls sichere Veränderungen des Rückenmarks („lésions médullaires indubitables“) gefunden, so daß er es für natürlich hält, die bei der Psoriasis auftretenden Gelenkerkrankungen den Arthropathien nervösen Ursprunges anzureihen.

Während die peripheren Nerven in diesen Fällen nicht untersucht worden sind, fanden andere Autoren (VIDAL et LOLOIR, KOPF, MANTEGAZZA u. a.) die im Bereiche einer Psoriasisplaque gelegenen Hautnerven intakt, so daß der Ausspruch COFFINS, es sei „prématuré de considerer dès à présent le psoriasis comme une dermatoneurose trophique“ nicht ohne Berechtigung erscheint.

Hingegen fand RINDFLEISCH in einem Falle Abnormitäten an den in die Cutis der erkrankten Partien eintretenden Nerven.

Mit großem Scharfsinn weist nun BOURDILLON¹⁾ daraufhin, daß mit der supponierten Erkrankung des Zentralorganes in der Psoriasis nicht nur die Fülle der so häufig hinzukommenden funktionellen Störungen der peripheren Nerven, sondern auch die Hauterkrankung und Gelenkaffektionen — diese beide auf dem Wege der erkrankten trophischen Nerven — erklärt werden könnten.

POLOTEBNOFF²⁾ seinerseits nimmt keinen Anstand, da bei allen Patienten, bei denen Schmerzen und Veränderungen in den Gelenken zur Beobachtung kamen, gleichzeitig auch andere, auf funktionelle Störung des vasomotorischen Apparates hinweisende Symptome vorhanden waren, auch diese Veränderungen (inkl. die oben erwähnten

1) BOURDILLON 1888. l. c. p. 130 ff.

2) POLOTEBNOFF 1891. l. c. p. 114 (420) ff.

Knochenatrophien) den Symptomen der vasomotorischen und funktionellen (trophischen) Neurosen zuzuzählen.

Sollen wir nach dem Vorausgegangenen unseren Standpunkt über das Wesen der bei der Psoriasis beobachteten Arthropathien präzisieren, so ließe sich dies in folgender Weise tun:

Am verständlichsten wird uns das Krankheitsbild durch die Annahme einer Erkrankung des Nervensystems als gemeinsame Ursache der Psoriasis sowohl als auch des Gelenkleidens. Dieselbe würde auch die zahlreichen nervösen Störungen anderer Art, wie wir sie so häufig im Verlaufe der Psoriasis sehen und oben ausführlich beschrieben haben, am besten erklären.

Welcher Art diese Erkrankung des zentralen oder peripheren Nervensystems sei, läßt sich auf Grund der bisherigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen nicht mit Sicherheit sagen, da sie vor allen Dingen zu spärlich ausgeführt worden sind.

Eine solche Erkrankung des Zentralnervensystems würde aber in vortrefflicher Weise Psoriasis, Gelenkleiden und Nervenstörungen als eine unter sich gleichwertige Symptomtrias erscheinen lassen, die auf den ersten Blick nichts miteinander zu tun haben.

Differentialdiagnose.

Differentialdiagnostisch kommen gegenüber der Arthropathia psoriatica eine Anzahl von Gelenkerkrankungen in Betracht; so:

- 1) die Gelenkveränderungen beim chronischen Rheumatismus,
- 2) die Arthritis deformans,
- 3) gewisse Formen und Ausgänge eines gonorrhoidischen Gelenkrheumatismus,
- 4) Arthropathien im Verlaufe der Syphilis,
- 5) Arthropathien bei Tabes,
- 6) Arthropathien bei Syringomyelie,
- 7) Arthropathien bei Lepra,
- 8) Arthropathien nach Erkrankungen des Hirns und anderen Erkrankungen des Rückenmarkes als Tabes und Syringomyelie,
- 9) Arthropathien bei Erkrankungen des peripheren Nervensystems.

Beim chronischen Rheumatismus (dem sekundären, chronischen Gelenkrheumatismus und dem Rheumatismus fibrosus JACCOUD) dürfte der Beginn und das jahrelange Verweilen in den kleinen Gelenken

nicht vorkommen. Auch sind die sehr lange andauernden Krisen dem Bild des chronischen Rheumatismus fremd.

Durch die Häufigkeit der beim sekundären chronischen Gelenkrheumatismus vorhandenen Klappenläsionen und durch die bei aller Malignität des Verlaufes mit der Zeit eintretenden Stillstände und Heilungen unterscheidet sich dieser von dem primären, progressiven, chronischen Gelenkrheumatismus (*Rheumatismus chronicus deformans*, *Arthritis deformans*, *Rheumatoide arthritis GARROD*) einerseits, von der psoriatischen Arthropathie andererseits.

Die *Arthritis deformans* ist ein äußerst chronischer Prozeß, die Entwicklung der Deformitäten eine äußerst langsame. Scharf ausgeprägte Krisen sind ihr ebenso fremd wie bei den psoriatischen Arthropathien die Regel.

Die *Arthritis deformans* ist eine Krankheit des mittleren Lebensalters und bevorzugt in geradezu auffälliger Häufigkeit das weibliche Geschlecht.

Die *Arthropathia psoriatica* tritt gelegentlich sehr früh auf und bevorzugt das männliche Geschlecht, zeigt im Gegensatz zur *Arthritis deformans* meist ein mehr minder plötzliches Auftreten, sowie ein ebenfalls meist plötzliches Befallenwerden neuer Gelenke.

Der Verlauf der *Arthritis deformans* ist ein höchst schleichender, insidiöser. Gewöhnlich fieberlos, manchmal mit geringem, remittierendem Fieber einhergehend, bilden Gelenkergüsse größere Seltenheiten, welche bei der psoriatischen Arthropathie ebenso häufig beobachtet werden wie stärkere Fieberbewegungen.

Bezüglich der Häufigkeit des Befallenwerdens der einzelnen Gelenke lassen sich bei der *Arthritis deformans* und den Gelenkerkrankungen bei *Psoriasis* differentialdiagnostische Regeln nicht aufstellen.

Nächst dem chronischen Gelenkrheumatismus und der *Arthritis deformans* wären es vorzugsweise Veränderungen der Gelenke, wie wir sie gelegentlich als Ausgang eines gonorrhoeischen Gelenkrheumatismus sehen, welche differentialdiagnostisch in Betracht kämen.

Es ist speziell eine Varietät der blennorrhagischen Gelenkerkrankungen, FOURNIERS „*Arthropathies blennorrhagiques déformantes et amyotrophiques*“, die „*Polyarthrite déformante progressive pseudonouveuse simulante le rhumatisme goutteux et réalisant des infirmités souvent incurables*“ (ERASMO DE AMARAL), FINGERS „*periartikulärer blennorrhagischer Rheumatismus*“, wie sie später noch wiederholt speziell von den Schülern FOURNIERS (GASTOU, EMERY und GLANTENAY) u. a. m. beschrieben worden ist, die Berücksichtigung verdient.

Die Erkrankung ist selten primär, sondern schließt sich meist an andere Formen der gonorrhoeischen Gelenkentzündung an und bildet sich erst nach mehreren Anfällen allmählich aus. Die großen Gelenke

werden zuerst ergriffen, dann folgen erst die kleinen. Stets aber gehen die Exacerbationen der Gelenkerscheinungen Hand in Hand mit Exacerbationen der Urethritis.

Die Deformationen der kleinen Gelenke an Hand und Fuß, „en oignons“ (FOURNIER), „en radis“ (FOURNIER, GASTOU, EMERY und GLANTENAY), „en fuseau“ (EMERY und GLANTENAY), „en navet“ (FOURNIER, GASTOU), als Folgezustände der „dactylites pseudo-phlegmoneuses blennorrhagiques“, vergesellschaften sich häufig mit Muskelatrophien, speziell der Interossei, aber auch anderer Muskeln.

Aber auch andere Formen des blennorrhagischen Gelenkrheumatismus, die die eben erwähnte Varietät begleiten, oder als Vorläufer derselben auftreten und so selbständig die Gonorrhöe komplizieren können, bieten gelegentlich Aehnlichkeiten mit den psoriatischen Arthropathien dar, unterscheiden sich aber vor allem durch das ätiologische Moment.

Verwechslungen wären, speziell wenn der Prozeß sich auf die Wirbelsäule beschränkt, weiterhin möglich mit der STRÜMPPELLSchen chronisch ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule (Spondylose rhizomélique — P. MARIE), bei welcher gar nicht so selten (B. E. BRODHURST, BEER, P. MARIE, RAYMOND, RENDU, RENAULT u. a. m.) die Gonorrhöe als ätiologisches Moment angeführt wird.

Nur der Fall von BREGMAN¹⁾ dürfte mit der Psoriasis in engerem Zusammenhange stehen.

Arthropathien im Verlaufe der Syphilis verdienen differentialdiagnostisch einige Berücksichtigung, weil dieselben, speziell die Spätformen, zu einer Zeit auftreten, in welcher an einen Zusammenhang mit der voraufgegangenen Syphilis nicht mehr gedacht wird. Die Anamnese und das eventuelle Vorhandensein anderer syphilitischer Erscheinungen wird hier gelegentlich entscheiden.

Es wären ferner zu berücksichtigen die tabischen Arthropathien, welche sich jedoch durch plötzlichen Beginn, durch die Abwesenheit einer jeden lokalen und allgemeinen Reaktion, ferner durch die Mächtigkeit der Exsudatbildung im Gelenk charakterisieren und welche die Ursache der starken und schnell auftretenden Schwellung ist.

Daß die Gelenkveränderungen, wenn sie größere Gelenke ergreifen, bei der Psoriasis gelegentlich einige Aehnlichkeit mit tabetischen Arthropathien aufweisen können, beweist die Angabe POLOTEBNOFFS²⁾, der von einem 60-jährigen Psoriatiker berichtet, der Veränderungen an beiden Kniegelenken aufwies, „die vollständig mit jenen bei Tabes übereinstimmten“.

Aehnlich liegen die Verhältnisse in dem Fall 1 von HERZ³⁾, in

1) BREGMAN 1899, l. c.

2) POLOTEBNOFF l. c. 1891, p. 107 (413).

3) HERZ l. c. 1896.

welchem BILLROTH „durch die hydropischen, schmerzlosen Knie- und Sprunggelenke an die Knochen- und Gelenksaffektionen nervösen Ursprungs erinnert wurde“, wohingegen die Veränderungen an den kleinen Gelenken der Finger, welche zu starken Deformitäten und nur stellenweise zu Ankylosen geführt hatten, der Arthritis deformans am nächsten standen.

Schwieriger kann unter Umständen die Unterscheidung von Arthropathien bei Syringomyelie (gliomatösen Arthropathien) sein, besonders in jenen höchst chronisch verlaufenden Fällen mit dem Charakter der Arthritis deformans.

Auch hier wird die vorhandene oder voraufgegangene Psoriasis, das klinische Bild etc. auf die richtige Diagnose führen und sich bei Prävalieren der Erkrankung an den kleinen Gelenken ein „type Morvan“ durch das Fehlen eigentlicher trophoneurotischer Störungen, Narben, Panaritien etc., wie in unserem Falle, mit Sicherheit ausschließen lassen.

Auch Verwechslungen mit Lepra und den mit ihr einhergehenden trophischen Störungen an Fingern und Händen, die doch wohl nur mit Zuständen, wie wir sie bei der Syringomyelie kennen, zu verwechseln sind, sind kaum möglich.

Ebenso kommen differentialdiagnostisch in Betracht Arthropathien, wie wir sie gelegentlich bei Erkrankungen des Hirns (Apoplexia, Tumor, Trauma, Dementia paralytica) und Rückenmarks (nächst Tabes und Syringomyelie auch Verletzungen, Myelitis, Poliomyelitis ac. ant., progressiver Muskelatrophie etc.), ferner solche im Verlauf von Erkrankungen des peripheren Nervensystems infolge von Kontusion, Durchtrennung oder Kompression der Nervenstämme durch einen Tumor.

Pathologische Anatomie.

Leider ist das Material, welches uns für die Besprechung der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gelenke bei der Arthropathia psoriatica zur Verfügung steht, ein durchaus ungenügendes und auch durch die von unserem Falle aufgenommenen Röntgenbilder kaum in einer Beziehung bereichert worden.

Nächst dem Falle von PROGEY (1878) sind es noch die Fälle von POOR (1878) und PESCHEL (1897), die pathologisch-anatomisch untersucht worden sind.

Am eingehendsten ist der Fall von PROGEY untersucht. Die anatomische Untersuchung der Gelenke ergab folgende Besonderheiten:

„Plusieurs articulations sont ouvertes; quelques-unes luxées et les lésions du rhumatisme chronique sont constatées. Dans quelques-unes les cartilages articulaires ont complètement disparu; les surfaces articulaires sont unies entre elles par des lamelles osseuses, des ostéophytes.

Les mêmes lésions sont observées sur les articulations des vertèbres. Les articulations des membres sont déformées, surtout celles du poignet et les métacarpo-phalangiennes. Les articulations scapulo-humérales ne sont pas ankylosées, mais présentent cependant une altération des cartilages qui sont érodés et par place offrent un aspect velvétique. Il en est de même des articulations du coude droit, de l'articulation sternoclaviculaire et acromio-claviculaires dont les extrémités osseuses sont notablement épaissies et dont les cartilages présentent des sillons, des rayures peu accentuées. Les articulations fémoro-tibiales demi-fléchies ne sont le siège d'aucun mouvement.

La rotule adhère à la face antérieure et inférieure du fémur dont les surfaces articulaires sont complètement dépourvues de cartilage et formées par une couche osseuse éburnée de couleur brun-noirâtre. Les fibrocartilages inter-articulaires n'existent plus. Le tibia est soudé au fémur et on observe sur le pourtour de l'articulation des ecchondroses marginales.“

POOR fand in seinem 4. Falle¹⁾ eine „chronische Entzündung des rechten Knie- und Sprunggelenks mit Schwund des Gelenkknorpels am Halse sowie an der Seite des rechten Sprungbeins“.

Aus dem ebenfalls höchst unvollständigen Sektionsprotokoll PESCHELS interessieren uns folgende Punkte²⁾:

„Aufs äußerste abgemagerte männliche Leiche mit Kontrakturen und beschränkter Beweglichkeit der unteren Extremitäten in den Knie- und Fußgelenken. Die sichtbaren Gelenke sind fast sämtlich stark angeschwollen. Ebenso die Fußwurzelknochen, die Metakarpalknochen und die Phalangen. Die Finger sind verkürzt und verdickt, in Kontraktionsstellung fixiert. Der Mittelfinger der rechten Hand ist im ersten Phalangealgelenk überextendiert, anscheinend luxiert. Die Fingernägel sind verdickt, deformiert . . . Die Kniegelenke sind subluxiert.

Die Patella des linken Kniegelenks ist mit dem Condylus externus durch Granulationen vereinigt, unter welchen die Knorpelfläche zerstört, die Knochenteile rauh sind.

Am Knorpel mehrfach unregelmäßige Defekte, namentlich der Randpartien, an Kondylen und Gelenkpfanne mit geringfügigen Granulationen. . .

Diagnose: Polyarthritis chronica, Psoriasis et Eczema.

Todesursache: Bronchopneumonia multiplex haemorrhagica, Bronchitis, Tracheitis, Pharyngitis catarrhalis, Bronchitis obliterans, Peribronchitis chronica fibrosa, Degeneratio amyloides hepatis et ilei, Atrophia muscularis, Marasmus.“

Sehr reichhaltig ist nach dem Voraufgegangenen unsere Kenntnis von den pathologisch-anatomischen Veränderungen in derartig erkrankten Gelenken nicht und auch diese betreffen ausschließlich, wie es scheint, die Ausgänge, die letzten Stadien des Prozesses.

1) POOR l. c., 1878, p. 114.

2) PESCHEL l. c., 1897, p. 32.

Demnach sind auch Schlüsse auf die Pathogenese, auf den Ausgangspunkt desselben in den das Gelenk bildenden Geweben vorläufig unstatthaft oder doch nur mit Vorsicht zu ziehen.

Sicher scheint es sich in den vorgenannten Beobachtungen zum großen Teil um sekundär aufgetretene Vorgänge zu handeln, welche das erste Stadium der Erkrankung bereits völlig verwischt haben.

Was aus diesen Beobachtungen mit Sicherheit hervorgeht, ist der Schwund mehr oder minder großer Knorpelabschnitte, offenbar an denjenigen Stellen, die dem stärksten Drucke ausgesetzt sind, neben Wucherungserscheinungen des Knorpels an anderen Stellen, wo kein Druck einwirkte.

So kommt es, wie z. B. in dem Fall von PROGEY, zu einem ausgedehnten Knorpelschwund und einer Ecchondrosenbildung, die sich an den Randpartien der Gelenkteile gebildet hat, und eine knöcherne Verbindung beider Gelenkteile bewirkt haben.

Aehnliche Verhältnisse bestehen in dem Fall von PESCHEL, nur weniger ausgesprochen.

Wertvoll erscheinen mir auch die Röntgenaufnahmen meines Falles, wenn sie auch feinere Strukturveränderungen vermissen lassen.

Sehr deutlich sehen wir die besonders an beiden Händen und Füßen ausgesprochenen Zerstörungen der Gelenkenden des Metacarpus bzw. Metatarsus und der Phalangen.

Ich habe oben diese Verhältnisse ausführlich besprochen und will hier nur darauf hinweisen, daß an beiden Händen atrophische und hypertrophische Prozesse nebeneinander vorkommen, daß an beiden Füßen die atrophisierenden Prozesse der Knochen vorwiegen.

Auch in dem Fall 4 von POLOTEBNOFF¹⁾ ließ sich „durch die unveränderte Haut und den Bandapparat hindurch eine Verdickung, namentlich an den Köpfchen der Phalangen leicht nachweisen“, und BOURDILLON²⁾ spricht in einem seiner Fälle von einer Hyperostose des Köpfchens des 1. Metatarsalknochens mit intraartikulärer Osteophytenbildung und von einer Schwellung der Gelenkfortsätze der Phalangen der Hand.

Häufiger als Knochenneubildung kommen vor atrophische Prozesse am Knochen, die so weit gehen können, daß das betreffende Skelettstück oft bedeutend verdünnt und verkürzt erscheint.

So berichtet BOURDILLON³⁾ von einer „Diminution de volume au niveau des interlignes articulaires, qui semblaient être comme le point le plus mince des tiges osseuses reunies“, und POLOTEBNOFF⁴⁾ erinnert

1) POLOTEBNOFF, l. c., 1891, p. 106 (412).

2) BOURDILLON, l. c., 1888, obs. 16, p. 215/216.

3) BOURDILLON, l. c., 1888, p. 109.

4) POLOTEBNOFF, l. c., 1891, p. 75 (381) und 76 (382).

an einen seiner Fälle, wo sämtliche Finger der rechten Hand keinerlei Abnormitäten darbieten bis auf den rechten Zeigefinger:

„Derselbe ist bedeutend verkürzt und gekrümmt; seine 3. Phalanx steht im Niveau der Mittelphalanx des Mittelfingers; zudem ist er im 3. Interphalangealgelenk fast im rechten Winkel gebeugt. Im 2. Interphalangealgelenk ist der Finger eingeknickt, dermaßen, daß die 2. und 1. Phalanx einen nach oben stumpfen Winkel bildet. Aktive und passive Bewegungen sind nur im Phalangometakarpalgelenk ausführbar.“

Bezüglich dieser Knochenatrophien sagt nun POLOTEBNOFF an anderer Stelle ¹⁾ wörtlich: „Diese Veränderungen sind vollkommen analog denen, die bei Ataxie beobachtet werden und können mithin unmöglich dem Rheumatismus in die Schuhe geschoben werden.“

In Fall 2 von DURON ²⁾ sind die Zehen „extrêmement réduits de volume et d'une immobilité absolue“, während die Finger stark zugespitzt (effilés) sind.

BOURDILLON ³⁾ sagt von seinem Fall II: „Tous les autres doigts (du pied droit) sont atrophiés, surtout le petit, qui n'est qu'un moignon“.

Auch in einem Fall von POLOTEBNOFF ⁴⁾ war es offenbar zu einer Atrophie einzelner Knochen der 4. Hand gekommen, wie sich aus folgender Tabelle ergibt:

Länge des	R. Hand (normal)	L. Hand
Mittelfingers: { 1. Phalanx 2. „ 3. „	54	48
	31	30
	29	29
	114 mm	107 mm
4. Fingers: { 1. „ 2. „ 3. „	45	39
	31	32
	28	28
	104 mm	99 mm
5. Fingers: { 1. „ 2. „ 3. „	36	29
	19	19
	25	25
	80 mm	73 mm

Die Atrophie der einzelnen Skelettabschnitte kann so stark werden, daß es zum vollständigen Schwinden derselben kommt.

Solche Zustände hat wohl auch BOURDILLON ⁵⁾ im Auge, wenn er sagt: Du côté des dernières phalanges se manifestait même une véritable raréfaction du tissu osseux“. Er hält sie geradezu als typisch für die

1) POLOTEBNOFF, l. c., 1891, p. 108 (414).

2) DURON, l. c., 1886, p. 28.

3) BOURDILLON, l. c., 1888, p. 62.

4) POLOTEBNOFF, l. c., 1891, Fall 50, p. 78 (384).

5) BOURDILLON, l. c., 1888, p. 109.

Osteoarthropathien bei Psoriasis und glaubt, daß „ces sortes d'altération n'existent pas, que nous sachions, dans la polyarthrite déformante progressive“.

Ich erwähnte bereits eben, daß die atrophisierenden Prozesse der Knochen an beiden Füßen in meinem Falle sehr ausgesprochen seien. Es fehlen hier ganze Endphalangen (Fig. 5a und 5b der Taf. IV). Von anderen sind nur ganz kleine, schmale Knochenreste, die kappenförmig den Köpfchen der Mittelphalangen aufsitzen, erhalten.

Ein Analogon zu meinem Falle finde ich nur in Beobachtung 50 von POLOTEBNOFF¹⁾, wo der Autor von einer „vollständigen Atrophie der ersten Phalanx der vierten Zehe des linken Fußes“ spricht.

So viel nun über die Hauptveränderungen der Gelenke in den späteren Stadien der Erkrankung, aus denen man, wie ich bereits oben hervorhob, nur schwer Schlüsse auf die Pathogenese, auf den Ausgangspunkt des Prozesses in den das Gelenk bildenden Geweben wird machen können.

Alles spricht dafür, daß der Prozeß primär in der Gelenkkapsel beginne, wenn sich bisher auch noch nie Gelegenheit dazu geboten hat, die Krankheit in ihren früheren Stadien zu studieren.

Dafür spricht die in zahlreichen Fällen beobachtete Acuität des Prozesses und Auftreibung des Gelenkes, wie sie nur durch Kapselverdickung, Wucherung der Synovialmembran und Erguß bedingt sein kann, Veränderungen, wie sie gelegentlich direkt durch die Palpation nachgewiesen werden können.

So geben auch HALLOPEAU und LEREDDE²⁾ an, daß der Prozeß primär in der Gelenkkapsel beginne.

Bekanntlich unterscheidet BOURDILLON³⁾:

- 1) *Arthropathies vraies* (Arthropathies proprement dites. Lésions constituées des articulations):
 - a) *Arthropathies partielles*,
 - b) *Arthropathies généralisées*,
 - α) type osseux,
 - β) type fibreux.
- 2) *Forme douloureuse et arthralgique* (myalgique, méralgique). Psoriasis douloureux de BESNIER. Absence de lésions inflammatoires ou dystrophiques des jointures.

Es ist klar, daß BOURDILLON dem Schematismus zuliebe die Aufstellung dieser zahlreichen Gruppen vollzogen hat. Bei dem Studium der diesbezüglichen Beobachtungen B.s kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß die einzelnen Formen Uebergänge zueinander

1) POLOTEBNOFF, l. c., 1891, Fall 50, p. 78 (384).

2) HALLOPEAU und LEREDDE, l. c., 1900.

3) BOURDILLON, l. c., 1888, p. 1.

bilden, daß die BESNIERSche Form (Psoriasis douloureux) weiter nichts ist wie eine Psoriasis vulgaris mit Vorherrschen nervöser Symptome, die keineswegs sich auf die Gelenke ausschließlich zu beschränken brauchen, sondern auch mit Schmerzhaftigkeiten und irradiierenden Schmerzen in den großen Nervenstämmen (mit Vorliebe dem Ischiadicus und den Interkostalnerven), mit Druckempfindlichkeit größerer Muskelmassen (Myalgie) oder sogar ganzer Gliedmaßen (Melalgie) einhergehen kann.

Weitere Uebergänge dieser Formen der Psoriasis bilden die mit eigentlichen Arthropathien komplizierten Fälle. Aber auch diese lassen unter sich bei aufmerksamem Studium der äußerst lehrreichen Fälle B.s eine scharfe Trennung in lokalisierte und generalisierte Arthropathien, in den „type osseux“ und „type fibreux“, wie B. sie aufstellt, durchaus vermissen. Die spärlichen Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung derartig erkrankter Gelenke bestätigt eine solche Auffassung.

Prognose.

Die Prognose der Arthropathia psoriatica bleibt für jene leichten, sich meist nur in Arthralgien etc. kundgebenden, kurz in jenen als „Psoriasis douloureux“ oben bereits ausführlich charakterisierten Formen derselben, im allgemeinen eine gute und sind diese zweifellos unter zweckmäßiger Behandlung heilbar.

Indes halte man sich stets gegenwärtig, daß diese leichten Formen die Tendenz haben, in die schwereren überzugehen.

Die Prognose dieser schwereren Formen, welche sich durch Deformationen der Gelenke, progressives Fortschreiten, allmähliches Befallenwerden beinahe sämtlicher Gelenke etc. kennzeichnen, ist eine wesentlich ernstere, um nicht zu sagen schlechte.

Quoad vitam sind nun freilich auch diese schweren Formen der Arthropathie unmittelbar prognostisch nicht ungünstig, da Komplikationen von seiten innerer Organe, die das Leben direkt gefährden könnten, auffällig selten sind. So sieht man gelegentlich Kranke Jahre und Jahrzehnte mit den schwersten Gelenkveränderungen im Spitale ihren Aufenthalt nehmen und dabei den zahlreichen Gefahren der Infektion in solchem Aufenthalte entgehen. Vielmehr verfallen sie, wie wir gesehen haben, einem unter dem Einfluß der oft vollständigen Immobilisierung entstehenden Siechtume, einer Kachexie und Abmagerung, welche nicht zum geringsten auf Rechnung der oft universellen Hauterkrankung zu setzen ist. Lungentuberkulose scheint jedenfalls äußerst selten zu sein. Die auch sonst wohl bei älteren Psoriatikern vorkommenden Hämaturien sind auch bei solchen mit Arthropathien beobachtet worden, scheinen jedoch im allgemeinen zu selten vorzukommen, um irgendwie bei der Erklärung des Marasmus der Kranken Berücksichtigung zu verdienen.

Therapie.

Den Zusammenhang der Gelenkerkrankungen mit der Psoriasis und ihre Abhängigkeit voneinander zugegeben, wird die Therapie vor allen Dingen auch das Hautleiden in Angriff zu nehmen haben; dieselbe wird in Bädern und in Applikationen der auch sonst bei der Behandlung der Psoriasis üblichen Salben bestehen, sofern nicht die Ausdehnung der Hauterkrankung oder anderweitige Komplikationen, z. B. von seiten der Niere etc., die Anwendung einzelner Salben wie Chrysa-robin-, Pyrogallol-, Teersalben verbieten.

Unter den innerlich gegebenen Mitteln, die gegen die Arthropathien selbst gegeben werden, erfreut sich besonders das Jodkalium in hohen Dosen eines hervorragend guten Rufes (NEISSER 1894, BESNIER bei DANLOS 1897: bis zu 25 g p. die, BROcq und JACQUET 1899: 5—20 g p. die).

BOURDILLON (1888, p. 166) bestreitet jeglichen Erfolg der Jodtherapie. Auch in dem Falle 1 von GERHARDT (1894) war das Jodkalium in Dosen bis zu 14 g p. die unwirksam.

Ebensowenig Erfolg sah dieser Autor vom Arsen. Desgleichen BOURDILLON (1888, obs. 27, p. 234), wohingegen DUCKWORTH (1887) die Arsentherapie auf Grund von allerdings nur einer einzigen Beobachtung warm empfiehlt.

In der obs. 2 von CAZENAVE (1844) besserte sich die Psoriasis unter dauerndem Arsengebrauch, wohingegen die Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Fingergelenke von dieser Medikation unbeeinflusst blieb.

Salizylsäure und eine ganze Reihe von anderen sogenannten Antirheumaticis ist von einigen Autoren (GERHARDT 1894, Fall 1: Natr. salicylic., Phenacetin, Antipyrin, Phenocoll, Salol; EGER, 1895, Fall 1: Salizylsäure, Salipyrin) als unwirksam erkannt worden.

Indes empfiehlt NEISSER (1894) Salizylpräparate. In dem zweiten Falle von GERHARDT (1894) trat auf Phenacetin dauernde Besserung ein. Die Patientin obs. 13 von BOURDILLON (1888) befand sich mit salizylsaurem Natron relativ wohl. Auch das Antipyrin ist gelegentlich als schmerzlindernd empfunden worden (BOURDILLON, 1888, obs. 27, p. 234), wenn auch die Besserung nicht standhielt.

Auch Narkotika, DOWERSche Pulver (EGER, 1895, Fall 1) sind nur von vorübergehendem Erfolge begleitet gewesen.

NEISSER (1894) empfiehlt nächst Jodsalzen und Salizylpräparaten noch Milchsäure (bis zu 2 g p. die).

Colchicum (HUGUENIN bei EGER, 1895, Fall 1) ließ vollständig im Stich.

Noch die besten Resultate werden erzielt mit systematischen Badekuren (BESNIER bei BOURDILLON, 1888, p. 167) in Ragaz, Franzensbad, Kreuznach, Baden-Baden.

Im allgemeinen dürfte sich diejenige Bäderbehandlung empfehlen, wie sie AD. OTT¹⁾ für die Arthritis deformans empfohlen hat. Die sogenannten indifferenten Thermen oder Wildbäder, Kochsalzthermen, kochsalzhaltige Quellen und Solen, Schwefelbäder, Bäder mit Anwendung von verschiedenen Moorarten und Badeschlamm als Voll- und Partialbäder, sowie als Umschläge, besonders in warmem Zustande, Dampf-, Heißluft- und Sonnenbäder etc. spielen hier eine große Rolle.

BOURDILLON berichtet (1888, p. 167, u. obs. 3, p. 71) über einen solchen unter protrahierter Bäderbehandlung (im Hause selbst) bedeutend gebesserten Fall.

Diese protrahierte Bäderbehandlung empfiehlt B. (p. 167 ff.) besonders bei dem „Psoriasis douloureux“. Damit die Kranken einen Erfolg von dieser Therapie haben, müssen sie 4, 5, 6, 8, 10 und sogar 12 Stunden im Bade bleiben, dem 80–100 g Borax zugesetzt werden kann. Die Temperatur desselben soll 35° nicht überschreiten; je nach der Empfindlichkeit des Patienten wird man auf 34°, 33°, 32° und 31° heruntergehen. Auch muß diese Temperatur während der ganzen Dauer des Bades erhalten werden. Eventuell kann der Kranke im Bade seine Nahrung zu sich nehmen. Auf das Régime derselben wird von französischer Seite (BOURDILLON, 1888, p. 169) großer Wert gelegt.

Zusammenfassung.

Ich fasse das Ergebnis der vorausgegangenen Erörterungen in folgende Schlußsätze zusammen:

1) Es gibt eine besondere, mit Psoriasis komplizierte, meist polyartikuläre Gelenkerkrankung, die ausgezeichnet ist durch einen eminent chronischen Verlauf, ohne Neigung zu Herzkomplicationen, und die durch Salizylpräparate im allgemeinen nicht zu beeinflussen ist und oft frühzeitig zu Mißstaltung und allmählich zu Destruktion der Gelenke führt.

2) Die Ursache dieser Gelenkerkrankung ist ebenso unbekannt wie die der Psoriasis selbst.

Prädisponierende Momente, wie Armut, Säfteverluste, Nervosität, vorausgegangene anderweitige Gelenkaffektionen, unter anderem akuter Gelenkrheumatismus, scheinen durchaus nicht notwendig zum Zustandekommen dieser Gelenkerkrankung.

3) Das männliche Geschlecht zeigt eine besondere Prädisposition, und unter den Männern vorzugsweise

1) Ott, Ad., Der chronische Gelenkrheumatismus und seine Behandlung. Zweites Referat. In: Verhdlg. d. 15. Kongr. f. inn. Med. in Berlin 1897. Wiesbaden (Bergmann) 1897, p. 62 ff.

solche um das 40.—45. Lebensjahr, welche von schwerer generalisierter Psoriasis befallen sind. Doch ist dies keineswegs die Regel.

4) Dadurch unterscheidet sich auch die Arthropathia psoriatica von der Arthritis deformans, bei welcher prädisponierende Momente meist nachzuweisen sind und das weibliche Geschlecht einen ungleich höheren Prozentsatz von Erkrankungen zeigt.

5) Ein spezieller Zusammenhang der Arthropathia psoriatica mit organischen oder funktionellen Erkrankungen des Nervensystems, so daß sie als zentrale oder reflektorische Trophoneurose aufzufassen wäre, ist nur in ganz vereinzeltten Beobachtungen wahrscheinlich gemacht, aber keineswegs bewiesen.

6) Es ließen sich keinerlei Anhaltspunkte dafür finden, daß es sich dabei um eine Infektionskrankheit handelt.

Das schubweise Auftreten der sich meist durch viele Jahre hinziehenden Krankheit läßt jedoch eine solche Auffassung nicht als vollständig haltlos erscheinen.

7) Zur Gicht hat unsere Erkrankung, wie auch die Psoriasis selbst, keinerlei Beziehungen; dazu sind schon die in der Literatur niedergelegten Fälle von Kombination von Psoriasis mit Gicht viel zu spärlich.

Ebensowenig ließ sich ein Zusammenhang mit Gonorrhoe oder Syphilis feststellen.

Literatur.

ADAMS, Medical Press and Circular of London, 1881. Observation de Psoriasis associé au rhumatisme. Cit. nach BOURDILLON, Psoriasis et arthropathies. Thèse de Paris. Année 1888, No. 328, p. 20 u. 255.

ALIBERT, Précis théorique et pratique sur les maladies de la peau. Seconde édition. Tome second. Paris (Caille et Ravier, libraires) 1822, p. 16 u. 20/21. — Clinique de l'hôpital Saint-Louis ou traité complet des maladies de la peau etc. Paris (B. Cormont et Blanc, libraires) 1833, p. 160.

ALLEN CHARLES, W., Psoriasis. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases. Vol. 6, October 1888, No. 10, p. 396.

AUDRY, Psoriasis généralisé après un choc moral. Soc. de dermat. et de syph. séance du 23. avril 1900. Ref. in Annales de dermat. et de syph. 4. série, T. I, 1900, p. 540 und Discussion zu diesem Falle: BESNIER, LEREDDE.

BADER, Ueber Psoriasis und deren Behandlung. Zusammenfassender Bericht über 333 Fälle. Inaug.-Diss. Leipzig 1897. (Druck von Gustav Ahrens, Berlin 1897.)

- BAQUERO y TRESARIES, Polyarthriti psoriatica. Revista ibero-americanica de ciencias medicas, 1901, No. 10. Nach dem Referat in: Monatshefte f. prakt. Dermatolog., Bd. 34, No. 3, 1. Febr. 1902, p. 148.
- BATEMANN, Abbildungen von Hautkrankheiten, etc. Nach dem Englischen. Weimar, 1830, Taf. VI, Fig. 3 und Text dazu. — Praktische Darstellung der Hautkrankheiten etc., übersetzt von CALMANN, herausgegeben von BLASIUS. Leipzig 1835. p. 47.
- BAUDOT, E., Traité des affections de la peau (d'après les doctrines de Mr. BAZIN). Paris (Savy libraire-éditeur) 1869, p. 137.
- BAUMÉS, Nouvelle dermatologie, ou Précis théorique et pratique sur les maladies de la peau. Tome second. Paris (Baillière), Lyon, Savy jeune, 1842, p. 47.
- BAZIN, Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse. Paris, Adrien Delahaye, première édition, 1860, p. 156 und obs. 10, p. 347, obs. 11, p. 350. — Deuxième édition, 1868, obs. 17, p. 462, obs. 37, p. 497.
- BEHREND, FRIEDRICH, JACOB, Ikonographische Darstellung der nicht syphilitischen Hautkrankheiten (I. Abt. der ikonographischen Encyclopädie oder bildlichen Darstellung aller Gegenstände der Medizin, Chirurgie u. Geburtshilfe). Leipzig (F. A. Brockhaus) 1839, p. 55.
- BEHREND, G., Lehrbuch der Hautkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1883, p. 263.
- BESNIER, Art. „Rhumatisme“ in dictionnaire encyclopédique des sciences médicales par A. DECHAMBRE. Troisième série. Tome quatrième. Rétrhu. Paris 1876, p. 446 bzw. 703/704. — Ferner: Diskussion zu AUDRY, Psoriasis généralisé après un choc moral. Soc. de dermat. et de syph., séance du 23. avril 1900. Ref. in: Annales de dermat. et de syph. 4. série, T. I, 1900, p. 541.
- BESNIER & DOYON, Pathologie et traitement des maladies de la peau. Traduction de KAPOSI. Seconde édition française. Paris (Masson) 1891, T. 1, p. 554 sq.
- BEYER, Ueber atypische Psoriasis. Wien. klin. Wochenschr., 1901, No. 34, 22. Aug. 1901, p. 805, No. 35, 29. Aug. 1901, p. 824.
- BIDENKAP, Klinisches Jahrbuch des Ringhospitals in Christiania 1886. Cit. nach ROSENTHAL, Ueber typische und atypische Psoriasis. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 25, 1893. Ergänzungshefte, Heft 1, p. 89, Anmerk. 2.
- BLASCHKO, Psoriasis, in: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Tiere von LUBARSCH und OSTERTAG. 4. Jahrg., 1897. Wiesbaden (Bergmann) 1899, p. 722.
- BOULAY, Nature et traitement du psoriasis. Gaz. des hôp., 62. année. Samedi, 28. Sept. 1889, No. 111, p. 1001 ff.
- BOURDILLON, Psoriasis et arthropathies. Thèse de Paris. Année 1888, No. 328.
- BREGMAN, Zur chronischen ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 15, 1899, p. 250.
- BRISAUD, Théorie nerveuse du psoriasis. Gaz. hebdom. de méd. et de chir., 1. mars 1889, No. 9, p. 134.
- BROCQ, Traitement des maladies de la peau. Paris (Octave Doin) 1890, p. 698 u. 701.
- BROCQ u. JACQUET, Précis élémentaire de dermatologie. Maladies en particulier III. (Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire, publiée sous la direction de M. LÉAUTE). Paris (G. Masson) 1899, p. 68 ff.

- CAMPBELL, Die Beziehungen zwischen Ekzem und Psoriasis. Amer. Arch. f. Derm., Bd. 3, 1877, p. 311. — Ref. in Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph., 5. Jahrg. Der Reihenfolge 10. Jahrg., 1878, p. 331 bzw. 332 (51).
- CAZENAVE, Des affections squammeuses de la peau. — Psoriasis. — Lèpre vulgaire. Annales des maladies de la peau et de la syphilis, publiées par CAZENAVE. 1. année, Vol. I. Paris (Labé, libraire) 1844, No. 5, Décembre 1843, p. 132/133 und No. 6, Janvier 1844, p. 167/169. — Leçons sur les maladies de la peau etc. Paris (Labé, éditeur) 1856, p. 85.
- CAZENAVE u. SCHEDEL, Abrégé pratique des maladies de la peau etc. Troisième édition. Paris (Labé, libraire) 1838, p. 342 und Quatrième édition. Paris (Labé, libraire) 1847, p. 378.
- COFFIN, Etude sur la pathogénie du psoriasis. Gaz. hebdom. de méd. et de chir., 2. série, T. 30, 12. août 1893, No. 32, p. 374.
- CROCKER, H. RADCLIFFE, Diseases of the skin. London 1888, p. 180.
- DANLOS, Psoriasis avec arthropathies. Soc. de dermat. et de syph., séance du 9. janv. 1896. Ref. in Annales de dermat. u. de syph., 3. série, T. 7, 1896, p. 52. — Psoriasis invétéré traité par l'acide cacodylique. Soc. de dermat. et de syph., séance du 20. mai 1897. Ref. in Annales de dermat. u. de syph., 3. série, T. 8, 1897, p. 559. — Psoriasis avec localisations sur les extrémités et chute des ongles. Soc. de dermat. u. de syph., séance du 7. juin 1900. Ref. in Annales de dermat. u. de syph., 4. série, T. 1, 1900, p. 737.
- DEUTSCH, Atypische Psoriasis (Psoriasis oestracea). Wien. klin. Wochenschr., 11. Jahrg., 1898, No. 6, p. 130.
- DEVERGIE, Traité pratique des maladies de la peau. 1. édition. Paris (Victor Masson) 1854, p. 502 ff., 2. édition, 1857, p. 471 ff.
- d'HOTEL, Étude clinique sur les troubles trophiques de la peau et de ses dépendances dans le rhumatisme articulaire chronique. Thèse de Paris 1890, No. 321, p. 20/21.
- DU CASTEL, Psoriasis arthropathique et vitiligo. Soc. franç. de dermat. u. de syph., séance du 12. janv. 1899. Ref. in Annales de dermat. et de syph., 1899, 3. série, T. 10, 1899, p. 48. — Dermatite pustuleuse généralisée avec arthropathies d'origine infectieuse. Soc. franç. de dermat. et de syph., séance du 5. juillet 1900. Ref. in Annales de dermat. et de syph., 1900, 4. série, T. 1, 1900, p. 838 und Diskussion zu diesem Falle: LEBEDDE, HALLOPEAU.
- DUHRING, LOUIS A., A practical treatise on diseases of the skin. Second edition. Philadelphia 1881, p. 288.
- DURON, Quelques considérations sur les rapports du psoriasis et du rhumatisme et en particulier du rhumatisme chronique fibreux. Thèse de Paris, 1886, No. 249.
- DYCE DUCKWORTH, A case of psoriasis associated with rheumatism. Clinical society of London. Ref. in The Lancet, Vol. 1 for 1887, 9. April, p. 730 und Diskussion: BARLOW.
- EGER, Ueber das Verhältnis von Schuppenflechte zu Gelenkerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr., 1895, No. 27, p. 587.
- EULENBURG, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl., 1. Teil, 1878, p. 332 (Nutritionsstörungen der Haut und Epidermoidalgebilde, kutane Trophoneurosen).
- FEULARD, Psoriasis, in: Le musée de l'hôpital Saint-Louis, iconographie des maladies cutanées etc. 14. fascicule. Paris (Rueff & Co.) 1899, p. 105.

- FOX TILBURY, *Skin diseases*. 3. edition, 1873, London, p. 264.
- GASKOIN, On some sequelae of rheumatic gout. *Med. Press and Circular*, 1874, 10. June. — Cit. nach SENATOR, *Arthritis deformans*, in ZIEMSSENS Handbuch der spez. Pathol. u. Therapie, Bd. 13, erste Hälfte, 1879, p. 118 und nach PRIBRAM, *Chronischer Gelenkrheumatismus und Osteoarthritis deformans* in NOTHNAGELS Handbuch der spez. Pathol. und Therapie, Bd. 7, 5. Teil, 1902, p. 52.
- GAUCHER, Des métastases du Psoriasis. Bericht über die Verhandlungen des 2. internationalen dermatologischen Kongresses, abgehalten in Wien im Jahre 1892. Wien und Leipzig (Wilhelm Braumüller) 1893, p. 677.
- GERHARDT, Ueber das Verhältnis von Schuppenflechte zu Gelenkerkrankungen. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1894, No. 38, p. 861. — Ferner: Ueber Rheumatoidkrankheiten. Verhandlungen des 14. Kongresses für innere Medizin in Wiesbaden, 1896, p. 169.
- GERMAIN, Psoriasis généralisé avec déformations articulaires multiples. *Soc. des scienc. méd. de Lyon. Séance du 10. Nov. 1886*. In: *Lyon médical*, 18. année, T. 53, No. 49, dimanche 5. Déc. 1886, p. 449, 450 und Diskussion: AUBERT.
- GERSTLE, Beiträge zur Kasuistik und Therapie der Psoriasis vulgaris. *Dermatolog. Centralbl.*, herausgeb. von MAX JOSEPH. 4. Jahrg., 1901, Juli, No. 10, p. 300 bzw. 303. — Ferner: Ueber Psoriasis vulgaris und deren Behandlung. *Inaug.-Diss.* München 1902, p. 29.
- GIBERT, *Traité pratique des maladies spéciales de la peau et de la syphilis*. 3. édition. Tome premier. *Maladies de la peau*. Paris (Henri Plon, imprimeur-éditeur) 1860, p. 403.
- GOTHE, Die Fälle von Psoriasis, welche in der medizinischen Klinik zu Göttingen in den Jahren 1875—1888 beobachtet wurden. Göttingen, *Inaug.-Diss.*, 1889, Beob. 23, p. 41.
- GROSZ, Ueber Beziehungen einiger Dermatosen zum Gesamtorganismus. *Wien. klin. Wochenschr.*, 2. März 1899, No. 9, p. 211. — Ferner: *Psoriasis vulgaris*, in: MRACEKS Handbuch der Hautkrankheiten. 6. Abt., Bd. 2. Wien (Alfred Hölder) 1902, p. 120 ff.
- GRUBE, Ueber Psoriasis (Schuppenflechte) in Zusammenhang mit Gicht und Diabetes. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1897, No. 52, p. 1134.
- HALLOPEAU, in Diskussion zu DU CASTEL, *Dermatite pustuleuse généralisée avec arthropathies d'origine infectieuse*. *Soc. franç. de dermat. et de syph.*, séance du 5. juillet 1900. Ref. in *Annales de dermat. et de syph.*, 1900, 4. série, T. 1, 1900, p. 838.
- HALLOPEAU & LEMIERRE, Sur une forme d'apparence bulleuse et rupioïde de psoriasis. *Soc. de dermat. et de syph.*, séance du 10. janv. 1901. Ref. in: *Annales de dermat. et de syph.*, 4. série, T. 2, 1901, p. 42.
- HALLOPEAU & LEREDDE, *Traité pratique de Dermatologie*. Paris (Baillièrè & fils) 1900, p. 945.
- HARDY, *Leçons sur les maladies de la peau etc.* Paris (Adrien Delahaye, libraire-éditeur) 1860, p. 104 u. 112.
- , *Traité pratique et description des maladies de la peau*. Paris (Baillièrè & fils) 1886, p. 885.
- HEBRA in HEBRA & KAPOSÍ, *Lehrbuch der Hautkrankheiten*, Bd. 1, 1. Lief., 2. Aufl. (Separatabdruck aus dem Handbuch der spez. Pathol. u. Therapie von R. VIRCHOW, Bd. 3, 1. Lief., 2. Aufl.). Erlangen (Ferdinand Enke) 1872, p. 347/348.

- HERZ, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von chronischen Haut- und Gelenkserkrankungen. Wien. med. Wochenschr., 19. Sept. 1896, No. 39, p. 1684/1686. Beobachtung 1.
- HEULZ, Psoriasis survenu à la suite de frayeur et d'émotion morale. Annales de dermat. et de syph., 2. série, T. 7, 1886, p. 350, obs. 3 u. 4.
- JACQUET, Un cas de psoriasis généralisé avec arthropathies déformantes. Soc. de dermat. et de syph., séance du 9. janv. 1896. Ref. in: Annales de dermat. et de syph., 3. série, T. 7, 1896, p. 53. — Ferner in der Diskussion zu DANLOS, Psoriasis avec arthropathies. Soc. de dermat. et de syph., séance du 9. janv. 1896. Ref. in Annales de dermat. et de syph., 3. série, T. 7, 1896, p. 53 (JACQUET et LIEFERING).
- JADASSOHN, Ueber Atypien bei Psoriasis vulgaris. Berl. Klin., Samml. klin. Vortr. (HAHN, FÜRBRINGER, STADELMANN). Nov. 1897, Heft 113, p. 20.
- JALKOWSKI, Zur Pathologie der Psoriasis nach 105 in den letzten Jahren in der medizinischen Klinik zu Tübingen behandelten Fälle. Inaug.-Diss. Tübingen 1896, p. 11.
- JAMIESON, W., ALLAN, Diseases of the skin., 2. edition. Edingburgh and London 1889, p. 339.
- JARISCH, Ueber die Koinzidenz von Erkrankungen der Haut und der grauen Achse des Rückenmarks. Vierteljahrsschrift f. Derm. u. Syph., 7. Jahrg., 1880. Der Reihenfolge 12. Jahrg., p. 195 bezw. 208. — Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der kais. Akademie der Wissenschaften, Bd. 81, 3. Abt., 5. Heft, Jahrg. 1880, 12. Sitzung vom 7. Mai 1880, p. 169 bezw. 182. Wien 1880. — Die Hautkrankheiten, in NOTHNAGELS Handbuch der spez. Pathol. u. Therapie, Bd. 24, 1. Hälfte, 1900, p. 338.
- JOSEPH, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1. Teil. Hautkrankheiten, 4. Aufl., 1902, p. 81/82.
- JOURDANET, Coëxistence du rhumatisme chronique déformant et du psoriasis. Soc. des scien. méd. de Lyon. Séance du 10. janv. 1900. In: Lyon médical, T. 93, 1900, No. 6, dimanche 11. févr. 1900, p. 200. — Ferner: Psoriasis et rhumatisme déformant. Province médicale, 20. janv. 1900.
- KAPOSI, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1. Aufl., 1880, p. 376, 2. Aufl., 1883, p. 391, 3. Aufl., 1887, p. 431, 4. Aufl., 1893, p. 428, 5. Aufl., 1899, p. 440.
- KÖBNER, In der Diskussion zu dem Vortrag von KUZNITZKY, Psoriasis unilaterialis nach peripherem Trauma und die Theorien über Aetiologie der Psoriasis. Verhandl. d. Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. 68. Versammlung zu Frankfurt a. M. 1896, 2. Teil, 2. Hälfte, medizinische Abteilungen. Leipzig (Vogel) 1897. 2. Gruppe: die medizinischen Spezialfächer. 6. Abt. f. Dermatologie u. Syphilis, p. 436.
- KOPP, Die Trophoneurosen der Haut. Historisch-kritische, klinische und histologische Studien über die Beziehungen des Nervensystems zu Erkrankungen der Haut. Wien 1886, p. 96.
- KUZNITZKY, Aetiologie und Pathogenese der Psoriasis. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 38, 1897, p. 405. — Psoriasis unilaterialis und die Theorien über Aetiologie der Psoriasis. Monatshefte f. prakt. Dermatolog., Bd. 23, 2, 1896, p. 402. — Psoriasis unilaterialis nach peripherem Trauma und die Theorien über Aetiologie der Psoriasis. Verhandl. d. Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. 68. Versammlung zu Frankfurt a. M., 1896, 2. Teil, 2. Hälfte, medizinische Abteilungen. Leipzig (Vogel) 1897. 2. Gruppe: die medizinischen Spezialfächer. 6. Abt. für Dermatologie u. Syphilis, p. 435 und Diskussion dazu: KÖBNER.

- LANCEREAUX, Les troubles trophiques des extrémités dans le rhumatisme chronique. *L'Union médicale*, 44. année, No. 65, samedi 3. juin 1890, p. 781, No. 66, jeudi 5. juin 1890, p. 793, spez. p. 793. — *Leçons de clinique médicale*, 1879—1891. Paris (Babé & Co.) 1892.
- LANG, *Lehrbuch der Hautkrankheiten*. Wiesbaden (Bergmann) 1902, p. 194.
- LEBERT, *Handbuch der allgemeinen Pathologie und Therapie, mit besonderer Berücksichtigung auf die ärztliche Praxis*. (Handbuch der praktischen Medizin, allgemeiner Teil.) Tübingen (Laupp) 1865, p. 696 u. 709.
- LELOIR, *Leçons nouvelles sur les affections cutanées d'origine nerveuse*. Des dermatoses par choc moral (émotion morale vive). *Ann. de dermat. et de syph.*, 2. série, T. 8, 1887, p. 367 bezw. 374/375.
- LEREDDE in der Diskussion zu dem Falle von AUDRY, Psoriasis généralisé après un choc moral. *Soc. de dermat. et de syph.*, séance du 22 avril 1900. Ref. in *Ann. de dermat. et de syph.*, 4. série, T. 1, 1900, p. 540 bezw. 542. — Ferner in Diskussion zu dem Falle von DU CASTEL, Dermatite pustuleuse généralisée avec arthropathies d'origine infectieuse. *Soc. franç. de dermat. et de syph.*, séance du 5 juillet 1900. Ref. in *Ann. de dermat. et de syph.*, 1900, 4. série, T. 1, 1900, p. 838.
- LE ROY SATTERLÉE, Ueber Psoriasis. *Americ. Journ. of Syph. and Derm.*, IV, 3. Ref. im *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 5. Jahrg., 1873, p. 580/581.
- LESSER, *Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten*. 1. Teil: Hautkrankheiten. 10. Aufl., 1900, p. 39, 41, 42.
- LONDE, De l'arthropathie nerveuse vraie et des troubles trophiques articulaires d'apparence rhumatoïde. *Nouv. iconogr. de la Salpêtr.*, T. 10, Paris (Masson & Cie) 1897, p. 382, spec. p. 396, Anm. 1.
- MANTEGAZZA, Note istologica sopra alcuni casi di psoriasi. *Giorn. italian. delle mal. vener. e della pelle*, 28, Fasc. 1. Ref. in *Arch. f. Derm. u. Syph.*, Bd. 26, 1894, p. 451/452 (9).
- MRACEK, *Atlas und Grundriß der Hautkrankheiten*. LEHMANN'S med. Handatlanten, Bd. 5, 1897, Tab. 21, 21a, 21b. (Psoriasis rupioides s. ostreacea).
- NEISSER, Ueber Psoriasis-therapie nebst Bemerkungen über die Verwendbarkeit des Chrysarobins. *Zeitschr. f. ärztl. Landpraxis*, 1894, No. 1 u. 2. Ref. in *Ann. de dermat. et de syph.*, 3. série, T. 5, 1894, p. 877 bezw. 880. — Ferner: Psoriasis, *Handbuch der praktischen Medizin* von EBSTEIN und SCHWALBE, Bd. 3, 2. Teil, Stuttgart (Enke) 1901, p. 496, spez. p. 501 u. 503.
- NEUMANN, J., *Lehrbuch der Hautkrankheiten*, 4. Aufl., Wien 1876, p. 287. — Ferner: Vorstellung von 3 Fällen von Psoriasis. *Wiener dermat. Gesellschaft*, Sitzg. v. 24. März 1897. Ref. im *Arch. f. Derm. u. Syph.*, Bd. 39, 1897, p. 415.
- NIELSEN, Bidrag til kundskab om Psoriasis. Kjøbenhavn 1892, p. 253. Ref. im *Jahresber. üb. d. Leistg. u. Fortschr. in d. ges. Med.* (VIRCHOW-HIRSCH), 27. Jahrg., Bericht f. d. Jahr 1892, Bd. 2, Berlin (Hirschwald) 1893, p. 533. — Klinische und ätiologische Untersuchungen über Psoriasis. *Monatsh. f. prakt. Derm.*, Bd. 15, 1892, 2, No. 7 (1. Okt. 1892), p. 317, und No. 8 (15. Okt. 1892), p. 365, spez. p. 327—329.
- OLAVIDE (Madrid), Du rhumatisme et des dermatoses rhumatismales. Traduction du docteur CH. LAVIELLE. Introduction du docteur E. LANCEREAUX. Paris (Octave Doin) 1888.
- PESCHEL, Psoriasis und Gelenkrheumatismus. Inaug.-Diss. Berlin 1897.

- PROGEY, Psoriasis arthritique. Allongement hypertrophique des ongles. Ankylose généralisée et déformations articulaires multiples. Mort. Autopsie. Bull. de la soc. anat. de Paris, 53. année, 1878, 4. série, T. 3, séance du 24 mai 1878, p. 296, Paris 1878.
- POLOTEBNOFF, Psoriasis. Dermatologische Studien, herausg. von P. G. UNNA. 2. Reihe, 5. Heft, p. 41 (347), Hamburg u. Leipzig (Leopold Voß) 1891. 4. Gruppe, p. 69 ff. (375 ff.) u. p. 104 ff. (410 ff.). Ergänzungsheft zu: Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 13, 1891, 2.
- POOR, Beiträge zur Aetiologie und Therapie der Psoriasis vulgaris. Prager Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilkd., Bd. 1, 1878, 35. Jahrg., oder der ganzen Reihe Bd. 137, p. 103 ff.
- POUEYDEBAT, Essai sur les manifestations cutanées du rhumatisme chronique. Thèse de Paris, 1901, No. 474, obs. 2, p. 38 und obs. 3, p. 40.
- PREDTETSCHENSKY, Akuter und chronischer Gelenkrheumatismus, deren Entstehung und Beziehung zu anderen Gelenkaffektionen. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 5, No. 17, 6. Sept. 1902, p. 657—666, No. 18, 25. Sept. 1902, p. 713—721, No. 19, 9. Okt. 1902, p. 746—756, No. 20, 23. Okt. 1902, p. 793—804.
- PRIBRAM, Chronischer Gelenkrheumatismus und Osteoarthritis deformans in NOTHNAGELS Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 7, 5. Teil, 1902, p. 52 ff.
- RAYER, Traité théorique et pratique des maladies de la peau etc. 2. édition, T. 2, Paris (J. B. Baillière) 1835, p. 158, obs 118.
- RILLE, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1. Abt. Jena (Gustav Fischer) 1902, p. 55.
- RINDFLEISCH, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre mit Einschluß der pathologischen Anatomie. 6. Aufl., Leipzig (Engelmann) 1886, p. 311.
- ROSENTHAL, Ueber typische und atypische Psoriasis. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 25, 1893, Erg.-Hefte, Heft 1, p. 79 bezw. 109. — Ferner in Bericht üb. d. Verh. d. 2. internat. dermat. Kongr., abgeh. in Wien im Jahre 1892. Wien u. Leipzig (Wilh. Braumüller) 1893, p. 687.
- RONA, Orvosi Hetilap, 1901. Budapest. Ref. in SELLEI, Pathologie und Therapie der Psoriasis vulgaris. VOLKMANNS Samml. klin. Vortr., N. F., No. 327 (Inn. Med., No. 97), 1902, p. 706 (18).
- SCHÜTZ, Beiträge zur Pathologie der Psoriasis. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 24, 24. Jahr., 1892, p. 739 bezw. 750 ff.
- STRAUSS, Psoriasis mit Arthropathien. Berl. klin. Wochenschr., 1898, No. 28, p. 617.
- SELLEI, Studien über Psoriasis. Wissenschaftliche Arbeiten aus Anlaß des Jubiläums der 25-jährigen Tätigkeit von Dr. ERNST SCHWIMMER als Professor an der Budapester Universität. Victor Hornyánszky 1897. — Pathologische und klinische Beiträge zur Psoriasis vulgaris. Wiener med. Wochenschr., 49. Jahrg., No. 34, 19. Aug. 1899, p. 1169, No. 35, 26. Aug. 1899, p. 1616, No. 36, 2. Sept. 1899, p. 1660. — Ferner, Pathologie und Therapie der Psoriasis vulgaris. VOLKMANNS Samml. klin. Vortr., N. F., No. 327 (Inn. Med., No. 97), 1902, p. 705 (17).
- SHERWELL, Amer. dermat. Assoc. in Greenwich, 1885, cit. nach ROSENTHAL, Ueber typische und atypische Psoriasis. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 25, 1893, Erg.-Hefte, Heft 1, p. 89, Anm. 1.
- SHOEMAKER, JOHN V., A practical treatise on diseases of the skin. New York 1888, p. 357. — Med. Soc. State of Pennsylvania, 7. Juni 1888, Journ. Amer. Med. Assoc., Juni 30, 1888. Ref. in Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 7, 1888, 2, p. 1254.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



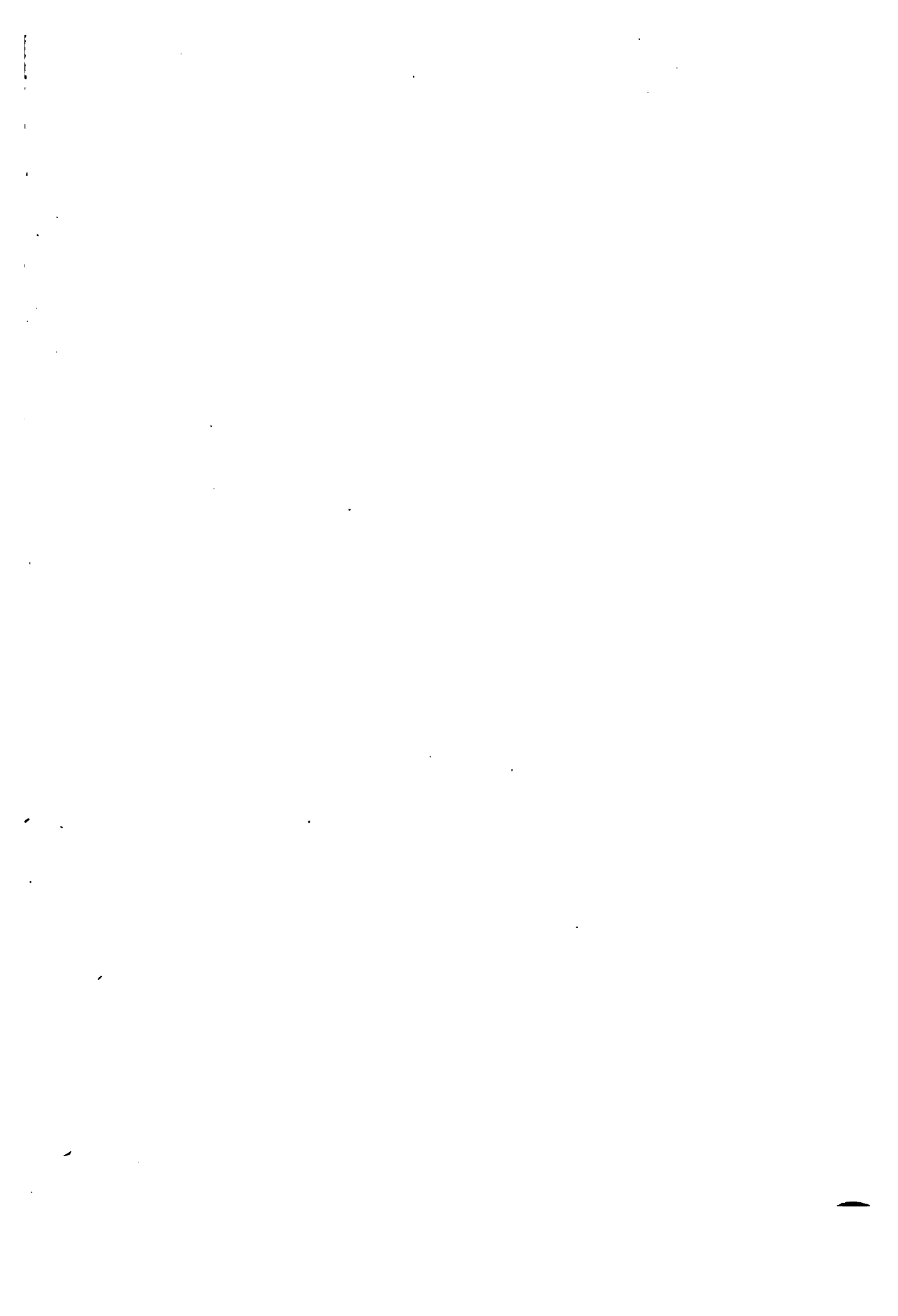




Fig. 49.



Fig. 41.



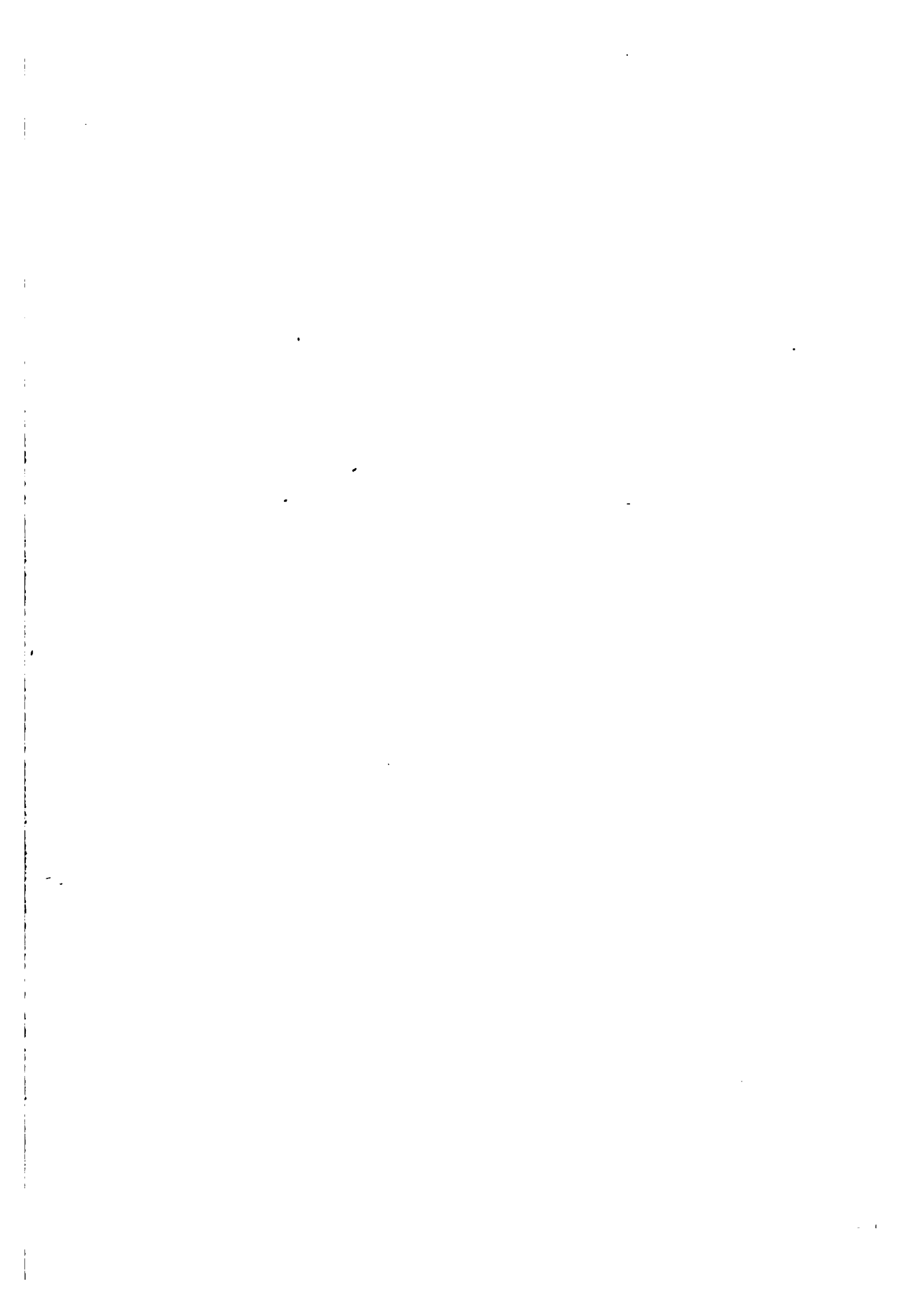




Fig. 59.



Fig. 5b.

- SSIRSKY, Psoriasis als eines der Symptome der Tabes dorsalis. St. Petersburger med. Wochenschr., 1888, No. 3, p. 21.
- TOMMASOLI, Di due casi interessanti per la storia et per la pathogenesi della psoriasi. Riforma med., 1891, p. 613. — Ref. in Jahresber. über die Leistg. u. Fortschr. in d. ges. Med. (VIRCHOW-HIRSCH), 27. Jahrg., Ber. f. d. Jahr 1892, Bd. 2, Berlin (Hirschwald) 1893, p. 533.
- UNNA, Pariser Briefe. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 7, 1888, 2, p. 606. cf. auch: Lettres de Paris. Ann. de dermat. et de syph., 2. série, T. 10, 1889, p. 57 spez. 74.
- VIDAL et LOIR, Note sur l'histologie du psoriasis. Compt. rend. des séances et mém. de la soc. de biol., T. 4, de la 7. série, année 1882, 34. de la collection, Paris 1882, séance du 11 mars 1882, p. 189.
- WEINBRENNER, Ueber die Fälle von Psoriasis, welche in der königlichen Universitätsklinik in den Jahren 1879—1894 beobachtet wurden. Inaug.-Diss. Bonn, 1894, p. 14.
- WEYL, Psoriasis. Handbuch der Hautkrankheiten in v. ZIEMSSENS Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 14, 1. Hälfte, 1883, p. 498.
- WOLFF, A., Psoriasis. Encyclopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten von LESSER, 1900, p. 422/423.
- WUNDERLICH, Handbuch der Pathologie und Therapie, Bd. 2, 2. Aufl., Stuttgart (Ebner u. Seubert) 1853, p. 188/189.

Nachdruck verboten.

XIV.

Die im Verlaufe der Blinddarmentzündung auftretenden Fisteln.

Von

Dr. **Richard Mühsam.**

In einer im Jahre 1899 erschienenen Arbeit „Fisteln, insbesondere Kotfisteln nach Appendicitisoperationen“¹⁾ habe ich die Erfahrungen, welche wir am Krankenhaus Moabit über die genannte Komplikation gemacht haben, an der Hand von 441 Operationsgeschichten mitgeteilt. Ich habe damals 78 Fälle von Fistelbildung zusammengestellt. Von diesen 78 Fällen hängen 3, wie ich später ausführen werde, nur allzu lose mit der Grundkrankheit zusammen. Ich schalte sie daher jetzt aus, und es bleiben demnach 75. Unter diesen waren 3 Spontanfisteln. Bei der Durchsicht der Krankenberichte über die inzwischen bis zum 1. Jan. 1903 operierten 815 Fälle ist nun eine auffallende Verminderung der Fistelbildung zu verzeichnen; wir sahen nach unseren Operationen nur 54mal eine Fistelbildung, und dies bedeutet ein Verhältnis von 6,6 Proz. gegenüber 16,3 Proz. der früheren Zeit.

Es dürfte daher wohl nicht unangebracht sein, das damals Veröffentlichte an der Hand des neuen Materiales zu vervollständigen und zu untersuchen, inwieweit die inzwischen gemachten Erfahrungen zu einer Herabsetzung des Prozentsatzes der Fistelbildung beigetragen haben. Ich glaube, daß eine derartige Zusammenstellung um so mehr berechtigt ist, als in der Zwischenzeit eine ganze Reihe interessanter, die Frage der Fistelbildung berührender Fälle behandelt wurde, und es auf Grund der an so zahlreichen Kranken gemachten Beobachtungen vielleicht gelingt, über das ursprüngliche Thema hinauszugehen und ganz allgemein die im Verlaufe der Appendicitis auftretenden Fisteln zu besprechen.

1) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 5.

Zwei große Gruppen von Fisteln sind zu trennen: solche, welche im Verlaufe einer Appendicitis

ohne einen operativen Eingriff entstehen,
und solche, welche

nach einer Operation
auftreten.

Wenn wir mit den ohne operativen Eingriff entstandenen Fisteln beginnen, so haben wir hier zu unterscheiden, wohin eine derartige Fistel durchbricht.

Perityphlitische Abscesse können sich ihren Weg nach außen nach verschiedenen Richtungen suchen

- 1) durch die Haut der Bauchdecken,
- 2) zum Darm, insbesondere zum Mastdarm,
- 3) zur Scheide,
- 4) zur Blase.

Nach jedem derartigen Durchbruche kann sich eine Fistel entwickeln.

So sahen wir bei einer 35-jährigen Patientin nach 13monatlichem Kranksein den Durchbruch eines Abscesses durch die Haut der Inguinalgegend mit der Bildung einer sich vorübergehend schließenden Fistel kompliziert. Mehrere Versuche, sie zu beseitigen, waren gescheitert. Eine unter Resektion des Coecums mit dem MURPHY-Knopf ausgeführte Anastomose brachte der Patientin schließlich Heilung, obwohl die Darmvereinigung nicht hielt, und der Knopf sich aus der tamponierten Wunde abstieß.

Die spontane Perforation eines perityphlitischen Abscesses kann zu einer einzelnen Fistel, wie eben geschildert, führen, oder zu einem Zustande, bei dem die Haut von mehreren Fisteln siebartig durchbohrt ist, wie in einem Falle beobachtet wurde. Derartig buchtenreiche und zu immer neuer Eitererzeugung neigende Absceßhöhlen können spontan nicht ausheilen. Ausgiebige Spaltung und womöglich Freilegung und Resektion des Wurmfortsatzes sind Vorbedingungen für die Heilung.

Bevor es zum Durchbruch und zur Fistelbildung kommt, muß der Eiter bis dicht unter die Bauchdecken dringen, er kann hier zu Abscessen führen, und in ihnen können sich aus dem Wurmfortsatz ausgetretene Kotsteine finden. Wenn, wie in einem Falle beobachtet wurde, der Wurmfortsatz an seinem Ansatz vom Coecum abgetrennt ist, und das Darmlumen nun frei mit der Absceßhöhle kommuniziert, so fehlt nur noch der weitere Durchbruch des Abscesses nach außen, und die Fistel ist vorhanden. Zu diesem spontanen Durchbruche, wie wir ihn im vorangegangenen Falle schilderten, wird es bei der jetzt bestehenden Verbreitung der operativen Therapie nur in den seltensten Fällen kommen, andererseits können gelegentlich die eigentlichen Appendicitiserscheinungen so gering sein, daß bei der Incision eines derartigen

Abscesses seine Ursache nicht festgestellt, sondern erst bei der späteren Fisteloperation erkannt wird. Instrukтив in dieser Hinsicht ist die Geschichte eines Mannes, welcher vor etwa 6 Jahren mit einem Bauchdeckenabsceß in der rechten Unterbauchgegend ohne irgendwie ausgesprochene Perityphlitiserscheinungen ins Krankenhaus kam. Der oberflächlich liegende Absceß wurde gespalten und heilte aus; eine Ursache für ihn konnte nicht festgestellt werden. Im Verlaufe der nächsten Jahre hatte der Kranke wiederholt Schmerzen in der Ileocökalgegend, und ebenso öffnete sich die Narbe mehrmals und sezernierte eine schleimige, kotig riechende Flüssigkeit. Ein besonders heftiger derartiger Schmerzanfall führte den Kranken ins Krankenhaus; hier wurde eine Resistenz in der Ileocökalgegend gefunden, und bei der nun folgenden Operation stellte es sich heraus, daß der an der Spitze perforierte Wurmfortsatz zu der Fistelöffnung hinführte. Der Wurmfortsatz wurde reseziert, und der Patient von seiner Fistel geheilt. Hier war demnach gleichfalls ein solches Vorstadium der eigentlichen Fistel aufgetreten; die Operation, bei der die Quelle der Eiterung nicht gefunden wurde, hatte nur dem Eiter Abfluß verschafft, ohne die Ursache der Krankheit zu treffen und zu beseitigen.

Häufiger als die Perforation des perityphlitischen Abscesses nach außen ist entschieden der Durchbruch derartiger Abscesse in den Darm, insbesondere in den Mastdarm, gehören doch Eiterentleerungen auf diesem Wege noch heute zu den nicht seltenen und glücklichen Ausgängen in den Fällen, in denen die Operation aus irgend einem Grunde unterlassen wird, und bedeuteten sie doch in der voroperativen Periode der Blinddarmentzündungstherapie bei Abscessen ein besonders erwünschtes Ereignis! A priori müßte man nun annehmen, daß derartige Spontanentleerungen des Eiters häufig zu länger bestehenden Kommunikationen des Darmes mit der Absceßhöhle führten, besonders in Fällen, in denen der perforierte Wurmfortsatz in der Nähe der Darmperforation festgewachsen ist, wie man ihn gelegentlich bei Operationen findet. Solche Kommunikationen wären durch Palpation natürlich nur am Rektum, und auch hier nur in beschränkter Ausdehnung, nachzuweisen, während sie im übrigen aus den sich wiederholt im Stuhlgang findenden Eiterbeimengungen zu erkennen wären. Tatsächlich ist aber die Gefahr einer dauernden Verbindung des Darmes mit einer Absceßhöhle eine außerordentlich geringe. Es legen sich vielmehr die Absceßwände nach einer Perforation des Eiters in den Darm in erstaunlich schneller Zeit aneinander, es bleibt meist bei einer einmaligen Entleerung und kommt kaum je zu einer erneuten Eiteransammlung. Auch bei Operationen im freien Intervall haben wir niemals ein offenes Loch im Darne gefunden, wohl aber häufig bei den Verwachsungen des Wurmfortsatzes mit Darmschlingen an einer solchen eine Narbe, welche auf eine hier erfolgte, inzwischen ausgeheilte Perforation hindeutete.

Ebenso selten wie in den oberen Darmabschnitten kommt es am Rektum zu eigentlicher Fistelbildung. Wohl kann, wie wir in einem Falle sahen, die Sekretion mehrere Tage anhalten, aber praktische Bedeutung werden diese Fisteln kaum haben. Es liegen hier dieselben Verhältnisse vor, wie sie bei parametritischen Abscessen gewöhnlich beobachtet werden. Inzidiert man ein eiteriges, parametritisches Exsudat von der Scheide aus, oder bricht es spontan durch, so wird in der Mehrzahl der Fälle der Absceß nach Entleerung des Eiters sich rasch verkleinern; die Wände legen sich aneinander an, verwachsen, und es tritt Heilung ohne Fistelbildung ein. Auch ROTTER, welcher die Douglasabscesse in methodischer Weise vom Rektum aus operiert, erwähnt nicht das Vorkommen von Fisteln nach diesen Eingriffen.

Durch den Vergleich mit dem Durchbruch eines parametritischen Exsudates in die Scheide werden wir auf die Möglichkeit des Durchbruches eines perityphlitischen Abscesses ebendahin geführt, und tatsächlich sind die Verhältnisse im allgemeinen hier ganz dieselben. Wir haben gelegentlich perityphlitische Abscesse, welche tief ins Becken hinabreichen, auch von der Scheide aus eröffnet, aber niemals eine Fistelbildung danach beobachtet. Sie wird daher wohl auch bei den an und für sich seltenen Spontandurchbrüchen in die Scheide zu den Seltenheiten gehören. Darum verdient die an einem 14-jährigen Mädchen gemachte Beobachtung der Erwähnung, bei dem sich ein Absceß zur Scheide hin entleert hatte, und eine Fistel daraus entstanden war. Durch die Operation wurde als Ursache der Fistel festgestellt, daß der Wurmfortsatz an dem Orte der Fistel mit der Scheidenwand verlötet war und auf diese Weise die Fistel unterhalten hatte. Die Patientin wurde durch Resektion des Wurmfortsatzes geheilt.

Wohl ebenso selten wie die Fisteln nach der Scheide hin sind die zur Blase. Wir können über einen derartigen sehr instruktiven Fall berichten.

Ein 28-jähr. Herr bekam im Verlaufe des dritten Rezidivs einer Blinddarmentzündung eine Perforation in die Blase. Es entleerte sich massenhaft Eiter im Urin. Beim Urinieren kam oft Luft mit dem sehr übelriechenden Urin mit. Im Oktober 1899 wurde unter den größten Schwierigkeiten der Wurmfortsatz aus seinen Verwachsungen gelöst und entfernt. Es wurde auch das Coecum bis fast an die Blase hin aus den Schwarten herausgeschält, die Perforationsstelle selbst wurde aber nicht gefunden. Die Operationswunde heilte ungestört, doch blieben zunächst noch Veränderungen in der Beschaffenheit des Urins nachweisbar. Es bestand Cystitis, und es wurden auch Pflanzellen im Urin gefunden. Nach ungefähr 2 Monaten aber besserte sich die Beschaffenheit des Urins, und Pat. wurde als geheilt betrachtet. Diese Heilung war jedoch nicht von langer Dauer. Seinem Berufe wiedergegeben und den Schädlichkeiten einer unregelmäßigen Lebensweise ausgesetzt, sah Pat. bald wieder seinen Urin trüber werden, und die mikroskopische Untersuchung ergab wiederum die Anwesenheit von fremden Bestandteilen, Pflanzellen und unverdauten Fleischfasern,

Es hatte sich also eine Verbindung zwischen Darm und Blase etabliert, welche dauernd zu sein schien, und dieser Zustand erheischte einen Eingriff, da sonst der Kranke der Gefahr einer aufsteigenden Pyelonephritis ausgesetzt war. Die Operation fand etwa 1 Jahr nach dem ersten Eingriff statt. Es wurde die mediane Laparotomie ausgeführt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigte es sich, daß die ins Coecum führende Ileumschlinge tief ins Becken hinabgezogen und mit der Blase fest verwachsen war. Die Verwachsungen waren so ausgedehnt und innig, daß man auf ihre Lösung verzichten mußte, wollte man nicht Blase und Darm gefährlichen Verletzungen aussetzen. Es blieb daher nur der Ausweg, dem Pat. eine Enteroanastomose zwischen Ileum und Coecum anzulegen, um durch dieselbe den Kotmassen eine Ableitung von der Blasenfistel zu schaffen. Sollte man nun die Anastomose mit totaler Darmausschaltung vornehmen, oder eine gewöhnliche Anastomose mit Bestehenlassen der Kontinuität des Darmes herstellen? Fraglos hätte die Anastomose mit Darmausschaltung unbedingt die Blase vor weiterer Berührung mit Darminhalt geschützt. Andererseits ist aber die Operation eine weit größere, als die der gewöhnlichen Anastomose, und ferner hätte man als Sicherheitsventil für das ausgeschaltete Stück ein Ende in die Bauchwand einnähen müssen; der Pat. hätte dann nach seiner Darmblasenfistel eine Fistel am Bauche gehabt, die vielleicht lange Zeit bis zu ihrer Verödung brauchte, vielleicht auch infolge der Kommunikation mit der Blase keine Neigung sich zu schließen gezeigt hätte. Diese Darmblasenfistel selbst als Ventil zu betrachten und die beiden Enden des Darmes blind zu schließen, erschien zu gefährlich, da man über die Größe der zwischen Darm und Blase bestehenden Fistel keine genaue Kenntnis hatte. Es wurde demnach eine gewöhnliche Anastomose zwischen Ileum und dem oberen Teil des Coecum angelegt, und die Hoffnung, daß die Ablenkung der Faeces von der Fistel auf dem bequemeren Wege der Anastomose die Blase vor weiterer Infektion bewahren würde, erfüllte sich vollkommen. Der Kranke fühlte sich subjektiv ausgezeichnet, und die Beschaffenheit des Urins besserte sich immer mehr, so daß wir den Herrn jetzt als geheilt ansehen dürfen. Eine Unbequemlichkeit zeigte sich allerdings während der Rekonvalescenz. Die Anastomose war, wie bei uns stets, mit dem MURPHY-Knopfe angelegt worden, und dieser Knopf ging nicht ab. Eine RÖNTGEN-Aufnahme zeigte, daß er schräg etwa vor der rechten Symphysis sacro-iliaca lag. Da aber Störungen bisher nicht vorgekommen sind, so dürfen wir glauben, daß das Zurückbleiben des Knopfes auch fernerhin keine wesentliche Bedeutung für den Patienten haben wird.

Diese soeben beschriebenen Spontanfisteln bei der Blinddarmentzündung bilden eine unter Umständen schwere, meist aber nicht sehr bedenkliche Komplikation im Verlaufe der Erkrankung. Die gefährlichste Lokalisation der Fistel ist unbedingt die Blase, weil durch eine von ihr aufsteigende Infektion eiterige Nierenentzündung mit eventuell tödlichem Ausgange folgen kann. Die Fisteln ins Rektum sind für das Leben des Patienten nicht bedenklich. ROTTER hat gezeigt, daß nach Incision der Douglasabszesse vom Rektum aus eine Infektion durch die Kotmassen nicht zu fürchten ist, und was für den frisch incidierten Absceß gilt, gilt in erhöhtem Maße für die nach spontaner Eiterentleerung zurückgebliebene Fistel. Eine Infektion auf dem Wege der-

selben erscheint fast ausgeschlossen. Das Gleiche trifft für die Fisteln zur Scheide zu; auch sie werden höchstens eine Unbequemlichkeit für die Patientinnen, aber keine Gefahr für deren Leben bilden.

Wenn wir die Prognose bei den spontan durch die Bauchdecken durchbrechenden Fisteln etwas ernster stellen, so geschieht das unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes der Kranken, bei dem es zu einem solchen Durchbruche kommt. Hier ist sicherlich eine lange Eiterung vorangegangen, dicke Muskel- und kräftige Fascienlagen mußten einschmelzen, bis die Perforation vollendet war, und es liegt demnach die Gefahr, daß die Kranken infolge der langwierigen Eiterung septisch werden, viel näher als bei den Fisteln zum Rektum, sowie zur Scheide und Blase, wo verhältnismäßig dünne Hüllen zu durchbrechen sind. Diese Gefahr der Sepsis ist namentlich vorhanden, wenn die Eiterung Buchten und siebförmige Perforationen verursacht hat, welche die ausreichende Entleerung behindern. Ausgiebige Spaltungen des infiltrierten, eiterdurchsetzten Gewebes sind hier am Platze. Damit ist aber noch nicht genug getan. Hier ist unbedingt der Wurmfortsatz aufzusuchen, es hängt nur von dem Zustande des Kranken ab, ob es sogleich oder erst nach Sistieren der Eiterung und Besserung des Allgemeinbefindens geschehen soll. Die Quelle der Eiterung kann, wie wir in einem Falle sahen, die perforierte Kuppe des Wurmfortsatzes sein. Seine Entfernung erst bringt dauernde Heilung. Aus demselben Grunde wird man auch bei Fisteln zum Rektum und zur Scheide eine Laparotomie vornehmen, wenn die Erscheinungen eine derartige Operation rechtfertigen. Bei Fisteln zur Blase sichert die mikroskopische Untersuchung des Urins sowie gelegentlich die Beobachtung, daß der Kranke mit dem Urin auch Luft entleert, die Diagnose, und gibt eine anhaltende Veränderung des Urins die strikte Indikation zur Operation ab. Gelegentlich wird man auch hier den Wurmfortsatz als Ursache der Fistel finden, ihn entfernen und damit die Fistel beseitigen. In anderen Fällen aber besteht die Kommunikation mit anderen Darmteilen, welche von der Fistel zu lösen unmöglich und zu gefährlich ist. Hier sind dann Darm-anastomosen mit oder ohne Darmausschaltung am Platze. Die sicherere Methode ist die totale Darmausschaltung, aber wie wir sahen, kann auch das einfache Verfahren, die gewöhnliche Enteroanastomose, schon ausreichen.

Ungleich häufiger als die Spontanfistel bei der Appendicitis ist die Fistel, welche nach operativen Eingriffen entsteht.

Wir haben aus meiner ersten Publikation 72 Fälle zu berücksichtigen, zu denen jetzt aus dem neuen Materiale 60 hinzukommen. Da bei 6 von diesen 60 Patienten die erste Operation von anderer Seite vorgenommen worden ist, so ist in unserer Behandlung, wie eingangs erwähnt, nur 54mal eine Fistel nach einer Operation entstanden. Dies bedeutet, daß, wie wir sahen, bei dem neuen Materiale für die Fistel-

bildung nach Blinddarmoperationen ein Rückgang von 16,3 Proz. auf 6,6 Proz. zu verzeichnen ist.

Zur Besprechung sollen nur diejenigen Fälle kommen, bei denen die Fisteln sicher oder mit großer Wahrscheinlichkeit mit der ursprünglichen Erkrankung im Zusammenhange stehen. Darum schalte ich diejenigen Fälle aus, bei denen es sich um Fisteln infolge Abstoßens einer Ligatur oder nach Auftreten einer oberflächlichen Stichkanal- oder Naht-eiterung handelt. Dies sind Komplikationen, die nach jeder Operation auftreten können, sie haben aber nichts für die Blinddarmentzündung Charakteristisches. Es genügt, ihr Vorkommen überhaupt erwähnt zu haben.

Die übrigen Fälle von Fistelbildung habe ich eingeteilt in gewöhnliche Fisteln, bei denen nur Eiter oder seröse Flüssigkeit sich entleerte, und Kotfisteln, durch welche Darminhalt nach außen auftrat.

Bei dieser Einteilung ist eine gewissermaßen den Uebergang zwischen beiden Gruppen bildende Art nicht besonders erwähnt: diejenigen, bei denen zwar kein Kot, aber Darmschleim aus der Fistel kommt. Da die Unterscheidung nicht kotiger Abgänge nur schwer durchführbar ist, so rechne ich diese Fisteln auch zu den gewöhnlichen.

Wenn wir nun für die gewöhnlichen Fisteln den strengeren Maßstab anlegen und nur die mit der Appendicitis in Zusammenhang stehenden Fisteln betrachten, so möchte ich zunächst 3 Fälle aus meiner früheren Publikation ausschließen. Ihre Ursache war Abstoßen von Ligaturen und geringe Heilungstendenz bei Syphilis, ätiologische Momente, die bei jeder anderen Operation auch zutreffen können. Ferner möchte ich 2 Fälle von Tuberkulose hier fortlassen, da ich dieselben an anderer Stelle behandeln werde. Es bleiben demnach von den damals genannten 25 Fällen 20 übrig, denen ich 23 neue anreihe, so daß wir im ganzen über 43 Beobachtungen über gewöhnliche Fisteln verfügen. Unter den neuen Patienten befand sich einer, welcher, auswärts operiert, bei uns Heilung seiner Fistel suchte, und ferner der schon bei den spontanen Fisteln erwähnte Kranke, bei dem nach Incision eines oberflächlichen Bauchdeckenabscesses eine Fistel zeitweise aufbrach. Sämtliche Patienten bis auf 2 hatten Appendicitis perforativa oder gangraenosa gehabt, nur bei 2 Kranken handelte es sich um eine Appendicitis simplex. In dem einen war der Wurmfortsatz mit einer Seidenligatur abgebunden worden, und es entwickelte sich um dieselbe eine Fistel. Nach Abstoßung der Ligatur heilte die Fistel aus. Die gleiche Ursache fanden wir noch in 2 Fällen von eiteriger Appendicitis. Auch diese heilten aus, nachdem der Seidenfaden mit leiser Gewalt entfernt worden war. Einen Fremdkörper als Ursache der Fistel fanden wir noch in einem Falle von perforativer Appendicitis, nämlich einen Kotstein. Der Wurmfortsatzstumpf war ordentlich durch Naht versorgt worden. Trotzdem bildete sich eine Fistel, schloß sich aber alsbald,

nachdem ein Kotstein sich aus der Wunde abgestoßen hatte. Im zweiten Falle von Appendicitis simplex war der nur mangelhaft übermäßige Wurmfortsatzstumpf in die äußere Wunde eingenäht worden, und hatte so zu einer Fistel Anlaß gegeben, welche sich später spontan schloß.

Unter den übrigen Fällen war nur ein im freien Intervall wegen Appendicitis perforativa Operierter. Bei ihm war der Wurmfortsatz beim Lösen der sehr bedeutenden Verwachsungen nahe der Spitze durchgerissen, und diese in der Tiefe der Wunde zurückgeblieben. Die Schleimhaut dieses zurückgebliebenen Teiles gab nun zunächst zu einer stärkeren Sekretion aus der Tiefe Anlaß, später verödete sie aber, und die Wunde schloß sich. Die Durchschneidung des Wurmfortsatzes am Coecum mit Zurücklassen des peripheren Teiles ist wegen Fistelbildung und Blinddarmentzündungsrezidiv einmal vorgenommen worden, als sich der Wurmfortsatz aus der Tiefe nicht lösen ließ. Wir werden auf den Fall später bei Besprechung der Therapie näher eingehen, hier sei nur bemerkt, daß die Sekretion der Wurmfortsatzschleimhaut auch in diesem Falle allmählich nachließ, so daß eine Verödung des Lumens erhofft werden darf.

Alle übrigen Fälle betrafen Patienten mit eiterigen Formen von Blinddarmentzündung, mit Appendicitis perforativa und gangraenosa, und dieses Verhältnis beweist, wieviel mehr die Gefahr der Fistelbildung bei eiterigen als bei nichteiterigen Fällen besteht.

Wir können die Operation einer eiterigen Appendicitis in 3 Phasen einteilen, die Absceßspaltung, das Aufsuchen des Wurmfortsatzes und die Versorgung seines Stumpfes. Jede der drei Perioden der Operation hat ihre besonderen Schwierigkeiten. Die Eröffnung des Abscesses kann namentlich, wenn er sehr tief oder intraperitoneal zwischen Darmschlingen gelegen ist, recht umständlich sein. Die bei uns geübte Technik, ihn von der Darmbeinschaukel aus anzugreifen, ermöglicht aber meist seine Entleerung ohne wesentliche Eröffnung der freien Bauchhöhle. Ungleich schwieriger ist oft das Aufsuchen des Appendix in den Verwachsungen und Schwarten, und gelegentlich wird man darauf verzichten müssen, wollte man nicht den Kranken durch Eröffnung der freien Bauchhöhle in Gefahr bringen. In diesen Fällen ragt dann der perforierte Wurmfortsatz in die Absceßhöhle hinein, bezw. bildet er einen Teil der Absceßwand, die Schleimhaut quillt leicht durch die Perforation hindurch, wird hier ektropioniert, und die Wunde heilt mit Fistelbildung aus. Die Fistel stellt eine Kommunikation der Haut mit dem Darminnern durch die ursprüngliche Perforationsöffnung des Wurmfortsatzes dar. Die Gefahr einer derartigen Fistel ist um so größer, wenn zentral von der Perforation der Wurmfortsatz obliteriert ist; dann liegen die Verhältnisse ganz wie bei dem oben erwähnten Falle, wo die zurückgebliebene Spitze des Wurmfortsatzes die Fistel unterhielt. Von vornherein konnte das Sekret der Wurmfortsatzschleimhaut nicht

ins Coecum gelangen, es floß durch die Perforation ab; die ständig hindurchtretende Flüssigkeit verhinderte deren Ausheilen und führte zur Fistelbildung. Bei Neigung zum Zuheilen der Perforation kann es aber durch Ansammeln von Sekret im peripheren Teile zu Koliken kommen, welche erst mit dem Abflusse der gestauten Flüssigkeit durch die Fistel aufhören. Daß Fisteln abwechselnd aufbrechen und sich schließen, ist aus dem Gesagten leicht verständlich, und konnte in mehreren Fällen beobachtet werden.

Wenn hier nun die Ursache der Fistel in dem Zurücklassen des Wurmfortsatzes nach der Absceßspaltung zu suchen ist, so kann auch noch im dritten Operationsstadium Veranlassung zur Fistelbildung gegeben werden, nämlich wenn die Uebernähung des Wurmfortsatzstumpfes nicht in genügender Weise gelingt. Zum Zustandekommen eines sicheren Verschlusses ist die Anlegung einer exakten Naht notwendig. Dieselbe wird seit Jahren bei uns in der Weise geübt, daß am Cökalansatze zunächst mit einer mit einem Catgutfaden armierten Nadel durch den Wurmfortsatz hindurchgestochen, und der Faden nach beiden Seiten geknotet wird. Nunmehr wird der Wurmfortsatz peripherwärts dicht hinter diesem Faden durchgeschnitten. Der Stumpf wird dann in eine Falte des Coecum eingebettet, wobei ihn die erste Serosanaht an Ort und Stelle fixiert. Zwei Reihen von Nähten sichern den Stumpf unbedingt, und wir haben bei der Anwendung dieses Verfahrens nie Störungen erlebt. Auch das von LANZ angegebene Verfahren erscheint uns wohl anwendbar. LANZ legt am Ursprunge des Wurmfortsatzes eine starke Klammer an und klemmt mit derselben die Schichten des Wurmfortsatzes mit Ausnahme der Serosa durch. Dann schnürt er in der Furche mit einem Faden ab und schneidet hier durch. Es folgt die Uebernähung in üblicher Weise. So sicher diese Verfahren nun bei gesunder Darmwand sind, also bei Fällen, welche im freien Intervall operiert werden, so schwierig kann es bei eiterigen Fällen sein, genügend gesundes Material für eine ausreichende Stumpfversorgung zu beschaffen. Bisweilen ist es unmöglich, und dann begnügt man sich damit, den Wurmfortsatz mit einem Faden abzubinden. In solchen Fällen kann sich entweder, wie wir gesehen haben, am Faden entlang eine Fistel bilden, welche so lange besteht, als der Faden an dem Stumpfe des Wurmfortsatzes sitzt. Diese Fisteln pflegen auszuheilen, sobald der Faden sich entweder spontan abgestoßen hat, oder mit einiger Gewalt entfernt worden ist. In anderen Fällen aber bildet sich an der Abschnürungsstelle keine einen Verschuß des Darmlumens bewirkende Verwachsung, und es bleibt ein Loch bestehen, welches um so hartnäckiger ist, wenn Schleimhaut aus demselben hervorragt und mit der Umgebung des Darmes verwächst. Andererseits kann die Uebernähung zunächst wenigstens einigermaßen möglich werden, aber das Gewebe ist doch nicht hinreichend gesund, um auf die Dauer einen Verschuß

des Darmlumens zu bewirken. Hier tritt dann nach einigen Tagen gewöhnlich etwas Darmsekret auf, und im weiteren Verlaufe bildet sich eine Fistel heraus, als deren Ort am Darme man bei späteren Operationen die mangelhaft übernähte Ansatzstelle des Wurmfortsatzes am Coecum feststellen kann. Die durch uns fast ausschließlich geübte Abschneidung des Wurmfortsatzes nahe am Coecum ohne Serosamanschettenbildung und ohne Exstirpation der Schleimhaut hat bei guter Beschaffenheit der Wand des Coecums zu Störungen und zu Fistelbildungen niemals Anlaß gegeben, obwohl, streng genommen, theoretisch eine solche immerhin denkbar wäre, da ja an der Durchtrennungsstelle die Schleimhaut in einem Niveau mit den übrigen Schichten des Wurmfortsatzes liegt. Offenbar aber bilden sich die Verklebungen der Serosafalte vom Coecum, in welche der kleine, noch nicht $\frac{1}{2}$ cm betragende Wurmfortsatzstumpf eingebettet wird, so schnell, und schaffen einen so festen Verschuß, daß die Gefahr einer Fistelbildung eine minimale wird, wenn sie nicht überhaupt ausgeschlossen ist.

In anderen Fällen heilt die Operationswunde zunächst aus. Später aber entsteht in der Wunde ein Absceß und dann eine Fistel von längerer oder kürzerer Dauer, welche ganz ähnlich wie bei den Fällen, bei denen Fisteln vorübergehend geschlossen und später wieder aufgebrochen waren, im Zusammenhange mit dem Wurmfortsatze steht. Die Fälle, welche ich hier im Auge habe, waren solche, bei denen der Wurmfortsatz nicht entfernt worden war, und die Operation in einer bloßen Absceßspaltung bestanden hatte. Resektion des Wurmfortsatzes brachte den Kranken dauernde Heilung. Der anfängliche Verschuß der Fistel in diesen Fällen kann erklärt werden durch vorübergehende Verklebung der Perforation des Wurmfortsatzes selber, welche aber später, wie schon erwähnt, namentlich bei Obliteration nahe am Ansatz von dem im Wurmfortsatze sich stauenden Sekrete gelegentlich gesprengt wird, so daß zur Fistelbildung Anlaß gegeben ist.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß es für das Zustandekommen der Fisteln von größter Wichtigkeit ist, ob der Wurmfortsatz entfernt worden ist oder nicht; denn oft genug ist der Wurmfortsatz selbst die Fistel. So war denn auch bei unseren 43 Fällen nur 25mal der Wurmfortsatz primär ganz oder teilweise entfernt gewesen, und bei den 18 notwendig gewordenen Sekundäroperationen wurde 11mal die Appendektomie ausgeführt, während nur 4mal ein Loch im Coecum als Ursache der Fistel gefunden wurde und vernäht werden mußte. Dies Cökalloch ist, da man in diesen Fällen gelegentlich auch bei der Sekundäroperation den Wurmfortsatz nicht entdecken kann, als die Ansatzstelle des während des akuten Anfalles zu Grunde gegangenen Appendix zu betrachten. Diese völlige Zerstörung wird namentlich dann eintreten, wenn die Operation erst lange nach Beginn der Vereiterung ausgeführt

wurde. So sahen wir kürzlich ein derartiges Loch im Coecum, welches übernäht wurde, bei einer Kranken, welche, nachdem sie von einem Naturarzte lange behandelt worden war, in äußerst dekrepidem Zustande mit einem großen perityphlitischen Absceß in unsere Behandlung kam. Der Absceß wurde incidiert, der Wurmfortsatz aber nicht gefunden. Die Patientin heilte bis auf eine sich zeitweise schließende Fistel aus, und bei der 1¹/₄ Jahr später vorgenommenen Fisteloperation wurde als Ursache der Fistel ein sicher dem Ansatz des abgestoßenen Wurmfortsatzes entsprechendes Loch im Coecum gefunden. Vom Wurmfortsatze war auch bei der zweiten Operation nichts zu finden.

Es sei auch hier noch das Entstehen von einfachen Fistelbildungen bei obliteriertem Wurmfortsatze und in den Fällen erwähnt, bei denen ein Zusammenhang der Fistel mit dem Wurmfortsatze sich bei der Fisteloperation nicht fand. In diesen Fällen nehmen wir an, daß in der Wand des Wurmfortsatzes Entzündungserreger, vielleicht schwach virulente, ihren Sitz haben, welche ein gelegentliches Aufflackern der Eiterung und vorübergehende Fistelbildung verursachen.

Endlich treten gewöhnliche Fisteln auch bei mangelhaftem Eiterabfluß aus retroperitonealen und sekundären Abscessen auf. Einen eigenartigen Verlauf sahen wir bei einem Patienten, bei welchem nach Resektion des Wurmfortsatzes und Eröffnung des retroperitonealen Abscesses zunächst eine Eiterfistel zurückblieb. Dieselbe schloß sich spontan. Patient wurde entlassen, um mehrere Wochen später mit einem Absceß in der Gegend der 10. Rippe hinten wiederzukommen. Bei der Operation stellte es sich heraus, daß der Absceß in der Art des Empyema necessitatis zwischen den Rippen nach außen getreten war, und nach Resektion einer Rippe konnte festgestellt werden, daß er sich tief nach unten zur Stelle des alten retroperitonealen Abscesses hin erstreckte. Er stellte gewissermaßen die Vorstufe einer spontan durch die Rippen perforierenden Fistel dar.

Wenn wir das über die gewöhnlichen Fisteln Gesagte betrachten, so werden wir begreifen, daß von der gewöhnlichen Fistel zur eigentlichen Kotfistel häufig nur ein kurzer Schritt führt. Die Mittelstufe zwischen ihnen bilden die Fälle, bei denen wir deutlich Darmschleim in der Fistel wahrnehmen. Nur in einem Punkte unterscheiden sich, was die Aetiologie anlangt, die Kotfisteln von den gewöhnlichen Fisteln; es betrifft diejenigen Kotfisteln, welche entstehen durch direkte Verletzungen, sei es der Serosa, sei es der gesamten Darmwand bei der Operation. Gerade bei der immer häufiger werdenden operativen Behandlung der Appendicitis und ihrer Folgezustände mehren sich die Fälle, bei welchen schwere Adhäsionen der Därme untereinander vorlagen und außerordentliche Ansprüche an die Technik des Operateurs, an die Vorsicht bei der Operation und die Sorgfalt der Uebernähung von Serosadefekten

stellten. Wir sahen einen Fall, bei dem infolge von Abstreifungen von Serosa bei der Operation zahlreiche Perforationen im Darne entstanden waren, welche schließlich den letalen Ausgang herbeiführen. In anderen Fällen — und dies ist die Mehrzahl glücklicherweise — konnte die Uebernähung so genau ausgeführt werden, daß eine dauernde Fistel verhindert wurde, und die Patienten, häufig allerdings nach vorübergehender Kotabsonderung aus der Wunde, geheilt entlassen werden konnten. Besonders erwähnt könnten hier die Fälle werden, bei denen zahlreiche Verwachsungen, Schwartenbildung und Ablösung von Darmserosa bei der Operation die Resektion des Coecums und des angrenzenden Teiles des Ileums notwendig machten.

Wir haben mehrere dieser Fälle beobachtet und haben in einem derselben die glatte Heilung trotz der sehr ausgiebigen Operation von statten gehen sehen. In zwei weiteren Fällen kam es jedoch nach der Vereinigung des Darmes durch MURPHY-Knopf zunächst zu einer Kotfistel, durch welche sich sogar einmal der MURPHY-Knopf entleerte. Im anderen Falle schien die Fistel an dem blind vernähten Ende des Coecums zu sitzen. Die Fisteln waren aber offenbar recht günstig gelegen, und es trat spontane Heilung ein. Wir sahen die Patienten später mit vollkommen vernarbter Wunde wieder.

Hier mögen auch noch die Fälle untergebracht werden, bei denen durch den Paquelin bei der Operation eine direkte Verletzung des Darmes verursacht worden ist. Seitdem die zweizeitigen Operationen und die Eröffnung des Abscesses mit dem Paquelin aufgegeben worden sind, sind derartige Fälle, bei welchen man einen Operationsfehler für die Aetiologie anziehen kann, nicht mehr beobachtet worden.

An dieser Stelle seien zunächst einige statistische Daten über die von uns beobachteten Fälle von Kotfisteln angeführt. In meiner Arbeit habe ich über im ganzen 49 Fälle berichtet. Von diesen Fällen muß ich jetzt jedoch 4, da sie tuberkulöser Natur waren, abziehen, es bleiben also 45 Fälle. Diesen Fällen reihe ich von den seitdem operierten Fällen 29 an, welche bei uns primär operiert wurden; diesen sind dann noch hinzuzuzählen 5 außerhalb Operierte, welche erst zur Operation der Fistel unsere Behandlung aufsuchten. Diese 29 neuen Beobachtungen von Kotfisteln betrafen durchweg Patienten mit Appendicitis perforativa und gangraenosa bis auf einen Fall, wo die Kotfistel bei einer nach Ablauf des Anfalles ausgeführten Appendektomie sich im Verlaufe eines postoperativen Ileus entwickelte, und bis auf 2 durch kolossale Schwarten und Verwachsungen komplizierte Fälle. Bei dem einen davon trat die Kotfistel nach Resektion des Coecums und Enteroanastomose auf, beim anderen nach Spaltung einer inmitten der Schwarten gelegenen, mit dem Darne kommunizierenden Granulationshöhle; das Loch im Darne war hier durch eine möglichst im Gesunden ausgeführte Naht sorgfältig geschlossen worden.

Es ist also gerade bei dieser Gruppe eine ansehnliche Verminderung eingetreten. Von den 34 Fällen von Kotfisteln nach Appendicitis, welche wir in der zweiten Periode sahen, haben wir 2 verloren, gegenüber 9 Todesfällen aus meiner früheren Publikation. Es handelte sich einmal um einen Patienten mit einer ausgebreiteten Tuberkulose des ganzen Dickdarmes, der rechten Niere, der Blase und der rechten Lungenspitze, welcher nach der an und für sich leichten Fisteloperation an allgemeiner eiteriger Peritonitis zu Grunde ging. Es hatte ein Loch des nicht tuberkulösen Coecums mit der äußeren Haut kommuniziert, das Coecum war abgelöst worden und durch Naht geschlossen. Unmittelbar an die Operation schloß sich die Peritonitis an, und ich lasse dahingestellt, ob in diesem Falle nicht die Tuberkulose mit als Todesursache zu betrachten ist, da sie größere Teile des Peritoneums jedenfalls unfähig gemacht hat, die durch die Operation erfolgte Infektion zu überwinden. Der zweite Fall betraf ein junges, auswärts operiertes Mädchen, bei dem der erste Operateur schon versucht hatte, die nach der Absceßspaltung entstandene Kotfistel zu schließen. Unsere Operation bestand in der sekundären Resektion des perforierten Coecums und seitlicher Einpflanzung des Ileums ins Kolon. Die Kranke ging nach vorübergehendem Wohlbefinden zu Grunde, bei der Obduktion fand sich eine Dünndarmschlinge tief unten im Becken verwachsen und gangränös. Sämtliche übrigen Fälle wurden sehr erheblich gebessert oder geheilt, und zwar 49 von den insgesamt 79 Kotfisteln ohne Sekundäroperation. Unter sehr erheblicher Besserung ist hier auch bei den erst kürzlich aus der Behandlung Entlassenen der Zustand verstanden, bei denen die Fistel sich bis auf einen kleinen Granulationspropf, aus welchem hier und da etwas Sekret abgesondert wurde, geschlossen hat. Derartige Besserungen können späterhin allerdings einen bleibenden Zustand herbeiführen, so daß nach der Kotfistel eine kleine, dauernd bestehende Fistel übrig bleibt. Ein Fall heilte ferner nach einer erfolglosen Naht eines Darmloches noch nachträglich spontan aus. Besonders interessant erscheint uns die Beobachtung eines kleinen Patienten von 9 Jahren, welcher in seinem 2. Lebensjahre außerhalb 2mal wegen eiteriger Appendicitis operiert worden war und seitdem, also 7 Jahre hindurch, eine feine Kotfistel in der Operationsnarbe trug, von der die Eltern den Knaben befreit zu sehen wünschten. Die Operation bestand in der Resektion des 2 cm langen und kleinfingerdicken Wurmfortsatzes, zugleich in der Loslösung der vorderen Cökalwand, welche mit der Bauchwand verwachsen war und ein Loch enthielt. Eine ausgiebige Uebernähung des Wurmfortsatzansatzes und des Cökalloches führte auch hier zur Heilung. Länger noch bestand die Fistel bei einem 9 Jahre zuvor operierten jungen Mädchen, bei dem eine Kotfistel sich bis auf eine sich abwechselnd öffnende und schließende Oeffnung verkleinert hatte. Die Sekundäroperation ergab, daß die Fistel unmittelbar in den Wurmfortsatz führte. Seine Resektion führte zur Heilung.

Neben dem geschilderten Modus der Entstehung von Kotfisteln nehmen diejenigen noch eine besondere Stellung ein, welche durch direkte Schädigung der Darmwand entstanden sind. Die Schädigung der Darmwand kann entweder durch protrahierte Eiterung oder durch eine primäre Erkrankung der Darmwand — Tuberkulose, Aktinomykose — verursacht sein. Letztere werden wir erst später besprechen. Bei der ersteren Entstehungsursache tritt gewöhnlich während der Operation oder unmittelbar nach ihr kein Kot aus der Wunde heraus. Erst später öffnet sich der Darm, dessen Wand durch den über ihn hinwegfließenden oder ihn umspülenden Eiter mürbe geworden ist, und läßt Kot austreten. Oft bemerken die Kranken auch zuerst das Auftreten von Gasen, denen später Beimengungen von Kot im Verbands folgen. Aehnlich wie in diesen sahen wir in zwei anderen Fällen den Darm sich mehrere Tage hindurch zunächst in die Wunde hineinlegen und dann perforieren. Offenbar war er an dieser Stelle zu sehr in seiner Ernährung gestört und gab so Anlaß zu einer Kotfistel¹⁾. Die Kotfisteln durch Ernährungsstörungen im Darmlumen brauchen nicht am Ursprungsorte des Wurmfortsatzes oder am Coecum zu sitzen, sie können ihren Sitz auch, wie wir in manchen Fällen sahen, an einer entfernteren Darmschlinge haben, welche in die Verwachsungen und die Absceßwand hineinbezogen ist.

Als eine Art Selbstheilung nach Ileus sahen wir in einem Falle eine Kotfistel entstehen. Der Kranke bekam nach einer kurz nach Ablauf des Anfalles ausgeführten Appendektomie hochgradige Ileusercheinungen, offenbar durch Verwachsungen von Dünndarmschlingen im Becken, bis eines Tages sich Kotabsonderung aus der Wunde einstellte, und der Kranke sich rasch erholte. Die Fistel, welche wohl an einer Dünndarmschlinge saß, schloß sich von selbst, und die Ileusercheinungen sind später nicht mehr aufgetreten.

Wir kommen nun zu der Prüfung der Frage, in welchem Verhältnis der Wurmfortsatz zur Fistel steht. Bei den 79 zur Beobachtung gekommenen Fällen von Kotfisteln nach Appendicitis war der Wurmfortsatz 44mal ganz oder teilweise entfernt, und 35mal bei der Ope-

1) Ich habe versucht, den Einfluß der Ernährungsstörungen auf das Zustandekommen der Appendicitis in einer Arbeit „Ueber Appendicitis-experimente“ (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 55) für den Wurmfortsatz des Kaninchens näher zu studieren, und bin zu dem Ergebnis gekommen, daß beim Kaninchen am Wurmfortsatz durch Unterbindungen und teilweise Abschnürungen ein der Appendicitis gangraenosa ähnliches Bild hervorgerufen werden kann. Derartige Versuchsergebnisse sind aber auf den Menschen nicht unmittelbar zu übertragen; denn der Kaninchenwurmfortsatz ist ein mit Gefäßen und Lymphgefäßen weit reichlicher ausgestattet und viel selbständigeres Organ, als der Wurmfortsatz des Menschen. Außerdem verläuft eine Eiterung in der Bauchhöhle des Kaninchens wohl infolge der Zähigkeit des Kanincheneiters anders als beim Menschen. Immerhin aber haben die Versuche gezeigt, welches Gewicht Ernährungsstörungen beizumessen ist.

ration nicht gefunden. Unter den Fällen, bei denen der Wurmfortsatz bei der Operation entfernt wurde, befinden sich jedoch zwei, bei denen man zugleich Coecum und angrenzendes Ileum resezierten und eine Enteroanastomose herstellen mußte, also besonders schwere Operationsfälle. Bei dem einen entstand, wie erwähnt, die Kotfistel durch Insuffizienz der Naht über dem MURPHY-Knopf, bei dem anderen wahrscheinlich durch Nekrose an dem blind vernähten Kolonende. Daß die 35 Patienten, bei denen der Wurmfortsatz nicht gefunden und nicht entfernt wurde, alle Chancen für das Zustandekommen einer Fistel hatten, dürfte nach dem früher Gesagten ohne weiteres einleuchten. Aber auch zahlreiche der Patienten, denen der Wurmfortsatz bei der Operation entfernt wurde, waren darum vor der Fistelbildung nicht sicherer. Bei vielen von ihnen konnte eine Stumpfversorgung nicht vorgenommen werden, der gangränöse Wurmfortsatz war abgerissen, das zentrale Ende war nicht wieder aufzufinden, oder der Stumpf wurde in die Haut eingenäht, ein Verfahren, das übrigens jetzt nicht mehr geübt wird. In anderen Fällen wieder war der Stumpf nur abgeschnürt worden, in anderen endlich hatte der Versuch der Uebernähung bei dem schlechten Zustande der Darmwand zu einem Mißerfolg geführt. Von der Größe der Oeffnung im Darm, von ihrer Lage nach oben oder mehr seitlich, von der Geschwindigkeit, mit der sich eventuell Verwachsungen bilden, und von der Widerstandsfähigkeit des Darmes, wird es in diesen Fällen abhängen, ob der Patient ohne Fistel davonkommt oder nicht.

Den Kotfisteln, welche durch Eiterarrosion des Darmes entstanden sind, reiht sich der eine Fall von Blasenfistel, welcher zur Beobachtung kam, an. Auch hier entstand die Oeffnung in der Blase erst im Verlaufe der Rekonvaleszenz infolge von Druckusur durch einen über der Blase gelegenen Absceß. Die Fistel heilte spontan aus.

Eine besondere Gruppe bilden die Darmfisteln, welche nach einer primären Schädigung der Darmwand, wie durch Aktinomykose oder Tuberkulose entstehen.

Fälle von aktinomykotischer Appendicitis sind bei uns nicht beobachtet worden, dagegen können wir über mehrere Fälle von Tuberkulose berichten. Im ganzen wurden bis jetzt 9 Fisteln bei tuberkulöser Appendicitis beobachtet (6 alte, 3 neue Fälle). Der Verlauf derselben war fast immer ein schwerer. Nur bei einem Kranken bildete sich eine gewöhnliche Fistel heraus, welche sich schließlich spontan schloß. Hier war wohl die Tuberkulose auf den Wurmfortsatz beschränkt gewesen, im Gegensatz zu den übrigen Beobachtungen, bei denen sie nur eine Teilerscheinung der mehr oder minder ausgedehnten Bauchfelltuberkulose darstellte. Sämtliche übrigen Fälle verliefen letal; auch bei einem 5-jährigen Mädchen, welches die Eltern gegen ärztlichen Rat mit der Fistel aus dem Krankenhause nahmen, war die Prognose durchaus ungünstig zu stellen. Die Kotfistel kann bei diesen tuberkulösen

Individuen auch noch längere Zeit nach Heilung der äußeren Wunde auftreten. Bei 2 Fällen, in denen ausgedehnte Verwachsungen infolge von Tuberkulose vorlagen, und bei denen nach einer vorsichtigen Probelaparotomie die Bauchhöhle ohne Eröffnung des Darmes wieder geschlossen wurde, brach mehrere Wochen nach der Heilung die Wunde wieder auf, und es entleerte sich Kot aus ihr. Im einen Falle wurde bei der Sektion ein Loch im Coecum gefunden, im anderen schien nach der Beschaffenheit des Kotes das Loch in einer ziemlich hochgelegenen Dünndarmschlinge zu sitzen. Hier ist die Sektion wegen Einspruchs der Eltern nicht gemacht worden.

Wie können wir nun die Fistelbildung vermeiden? Wir haben in zweierlei Richtung Prophylaxe zu üben; während der Operation und in der Nachbehandlung. Die Operation hat unter peinlichster Vermeidung von Serosaablösungen zu geschehen. Ist aber doch irgendwo die Serosa verletzt, so soll der Defekt möglichst genau übernäht werden.

Die große Zahl von Fällen, in denen die mangelhafte Stumpfversorgung Schuld an der Fistelbildung ist, soll uns mahnen, dem Ansatzpunkt des Wurmfortsatzes besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Wo irgend möglich, soll der Wurmfortsatz aufgesucht werden, natürlich nur, wenn es ohne Gefahr für den Kranken geschehen kann. Auf die Gefahr hin, daß der Kranke eine Fistel bekommt, soll man sich namentlich bei frischen und infektiösen Fällen vor überflüssigen Eröffnungen der freien Bauchhöhle hüten. Hat man aber den Wurmfortsatz gefunden, so begnüge man sich, wenn es geht, nicht mit der einfachen Abschnürung, sondern versuche eine Einstülpungsnaht zu machen. In letzterer Zeit haben wir öfters zur Bedeckung des Wurmfortsatzstumpfes bei morscher Cökalwand das Netz herbeigezogen und dasselbe auf die Ansatzstelle aufgenäht. Der Erfolg war befriedigend. Wir haben in diesen Fällen keine Fisteln zu beobachten gehabt. Nur in einem Falle tuberkulöser Kotfistel versagte das Verfahren, wie leicht begreiflich. Zur genauen Anlegung der Darmnaht gehört eine ziemliche Beweglichkeit des Coecums. Man soll sich dasselbe, so gut es nur geschehen kann, vorziehen und dann breite Flächen Cökalwand gegen einander vernähen. Eine Stenose ist bei der Weite des Coecums nicht zu befürchten. Einer weiteren Art von Prophylaxe soll aber auch hier noch besonders gedacht werden: das ist die Empfehlung des richtigen Zeitpunktes der Operation. Je später die Operation im Verlaufe einer eiterigen Appendicitis ausgeführt wird, desto größer ist die Gefahr der Fistelbildung. So darf es uns nicht wundern, wenn bei einem Patienten, welcher im 4. Monate seiner eiterigen Blinddarmentzündung zur Operation kommt, der in dicke Schwarten eingebettete Wurmfortsatz nicht gefunden wird, da sonst die freie Bauchhöhle eröffnet werden müßte, und wenn der Kranke dann eine mit dem Wurmfortsatz kommunizierende Fistel zurückbehält. Dieser Fall ist es übrigens, bei dem sich nach der zweiten zur Besei-

tigung der Fistel mit Resektion des Wurmfortsatzes ausgeführten Operation durch Hineinstülpen der Cökalwand in die Wunde eine Perforation bildete, welche einen dritten Eingriff, Naht des Cökalloches, erheischte.

Ebenso soll man nicht bei rezidivierender Appendicitis zu lange mit der Operation warten. Der Eingriff wird von Anfall zu Anfall wegen der sich bildenden Adhäsionen schwerer, die Gefahr von Serosablösung wird größer und die der Fistelbildung drohender. Diese Erwägungen sollen den Arzt veranlassen, den Patienten möglichst frühzeitig zur Operation zu schicken, bevor noch einerseits die Darmwand so schwer durch die Entzündung und die Eiterung geschädigt ist, daß ihre Ernährung gefährdet, und andererseits die Verwachsungen die Gefahr einer Fistelbildung mit sich bringen.

Während der Nachbehandlung hat die Prophylaxe der Fistelbildung vor allen Dingen darin zu bestehen, daß jede unnötige Berührung der Absceßhöhle und der Darmwand vermieden wird. Es ist zweckmäßig, den ersten Tampon nach der Operation möglichst lange liegen zu lassen, namentlich wenn durch Netz oder Schwarten eine Bedeckung der verdächtigen Stellen vorgenommen worden ist; denn in diesen Fällen legt sich unter der Tamponade das Netz bzw. die Schwarte gegen die gefährdete Darmstelle, und es werden auf diese Weise leicht Verwachsungen erzielt, welche dem Entstehen einer Kotfistel vorbeugen, welche aber durch unvorsichtigen Verbandwechsel leicht zerstört werden können. Der erste Verband in solchen Fällen kann ruhig 5, 6, auch 8 Tage liegen bleiben. Bei Wechsel der oberflächlichen Schichten wird hinreichend Sekret aufgesaugt, um eine schädliche Wirkung seitens des Eiters auf den Organismus zu verhindern. Besonders zweckmäßig erscheint uns für diese Verbände die Schürzentamponade, welche, seit Jahren bei uns eingeführt, in ausgiebigster Weise für die Behandlung der Blinddarmentzündung angewendet wird. Bei dem später notwendig werdenden Wechsel der Tamponade drückt häufig noch der die Höhle auskleidende Gazeschleier gegen die Absceßwand und verhindert so, daß beim Verbandwechsel eventuelle Verwachsungen aufgerissen werden.

In gewisser Hinsicht ist auch das verwendete Nahtmaterial von prophylaktischer Bedeutung, wenn auch nicht für die Entstehung von Kotfisteln, so doch für das Auftreten und Weiterbestehen von langwierigen Fadeneiterungen. Bei Verwendung von Seide sieht man, wie wir mehrfach beobachteten, wenn die geringste Infektion eingetreten ist, die Wunde solange sezernieren, bis der letzte Seidenfaden herausgeeitert ist. Aus diesem Grunde sind wir von der Verwendung versenkter Seidennähte jetzt fast völlig abgekommen und benutzen, namentlich wenn die Wunden teilweise tamponiert werden müssen, nur Catgut, welches infolge seiner Resorbierbarkeit den Vorzug verdient. Wir haben mit dem SAULSchen Catgut, was seine Sterilisierbarkeit und Haltbarkeit

anlangt, gute Erfahrungen gemacht und ein Nachgeben der Narbe infolge zu rascher Resorption bisher nicht beobachtet.

Die Zeit des Auftretens einer Fistel kann ebenso verschieden sein, wie die Menge des aus ihr austretenden Kotes wechselnd. Kotfisteln melden sich meist schon frühzeitig und werden bald nach der Operation als solche diagnostiziert. Gelegentlich ist die Anwesenheit von Bandwurmgliedern in der Tiefe der Wunde eines der ersten augenfälligen Symptome. Die gewöhnlichen Fisteln dagegen werden oft erst im weiteren Verlauf der Rekonvaleszenz und Wundheilung als solche erkannt werden. Es sind dies eben die Fälle, in denen die Wunde sich nicht vollkommen schließt, in denen ein Gang in die Tiefe bestehen bleibt, und dauernd aus demselben etwas Sekret abfließt.

Wie sollen wir uns nun der einmal etablierten Fistel gegenüber verhalten? Die Hauptfrage ist: sollen wir dieselbe gleich nach dem Entstehen bezw. nach Stellung der Diagnose operativ angreifen, oder sollen wir zunächst abwarten? Von der sofortigen Naht einer Kotfistel raten wir auf Grund vielfacher Beobachtungen ab. Wir haben von ihr keine erfreulichen Resultate gesehen. Die Darmwand ist um die Oeffnung herum meist in ziemlicher Ausdehnung morsch, und so versagt die Naht gewöhnlich. Auch sahen wir in einem Falle, in dem die unmittelbar nach Entstehen der Kotfistel ausgeführte Naht eines Darmloches nicht hielt, das Loch später von selbst bei abwartender Behandlung sich schließen. Dagegen hat die Erfahrung uns gelehrt, daß es zweckmäßig ist, zunächst eine Spontanheilung der Fistel abzuwarten; dieselbe ist bei 79 Kotfisteln 49mal eingetreten und selbst bei großen Kotfisteln noch zu stande gekommen. Darum dürfen wir in der Nachbehandlung nicht untätig sein. Durch häufigen Verbandwechsel ist der Kot aus der Wunde zu entfernen. Durch Einreiben der Haut mit Paste ist dieselbe vor dem Wundwerden zu schützen. Die Granulationsbildung wird gefördert durch Aetzung mit dem Höllensteinstift, durch Verbände mit Kamphersalbe oder endlich durch häufig gewechselte feuchte Verbände. Ist die Kotsekretion so überaus reichlich, daß es nicht gelingt, auch nur für Stunden den Kranken trocken zu halten, so daß die Haut trotz der Einfettung leidet, und daß die Umgebung der Wunde infolge der Entzündung in Gefahr läuft, durch Sekundärinfektion vom Erysipel ergriffen zu werden, so sind permanente bezw. protrahierte Bäder am Platze. Sie wirken oft Wunder und die Kranken, welche sich infolge der fortwährenden Beschmutzung ihrer Haut unglücklich gefühlt haben, gewinnen neuen Lebensmut, wenn sie sehen, wie unter dem Einfluß des permanenten Bades die Wunde zu rascher Granulation und Verkleinerung schreitet, wie immer weniger Kot aus derselben austritt, und die Heilung angebahnt wird. Wir haben in allen unseren Fällen lange gewartet, bis wir dem Kranken einen neuen Eingriff vorschlugen. Wir haben zuvor dieselben, wenn

es irgend ging, aufstehen lassen, um sie möglichst zu kräftigen und widerstandsfähiger gegenüber einem neuen Krankenlager nach der Fisteloperation zu machen. In vielen Fällen haben die Patienten vorübergehend das Krankenhaus verlassen und haben draußen Salzbäder oder, wenn es ihre äußeren Verhältnisse gestatteten, Bäder in einem Solbade genommen und gelegentlich noch nach vielen Monaten eine definitive Ausheilung ihrer Fistel bei dieser Behandlung erlebt. Man muß natürlich hierbei den Kräftezustand berücksichtigen, ob der Kranke bei der exspektativen Therapie infolge Verlustes von unausgenutztem Nährstoff bei hochsitzender Fistel nicht zu sehr erschöpft wird. In diesen Fällen wäre natürlich der Eingriff beizeiten vorzunehmen.

Die Art des Eingriffs hängt wesentlich davon ab, ob bei der Operation der Wurmfortsatz entfernt worden ist oder nicht. In Fällen, in denen er im Körper geblieben ist, konnten wir gelegentlich während der Wundheilung einen derben Strang fühlen, der zur Fistel führte, und den wir als Wurmfortsatz ansprachen. In manchen Fällen erhärtete die Operation auch diese Vermutung. Ist der Wurmfortsatz bei der Operation nicht entfernt, so werden wir uns um so leichteren Herzens dazu entschließen, dem Patienten zur Operation zu raten, weil wir durch diese Gelegenheit haben, ihn mit Exstirpation des Wurmfortsatzes von der Gefahr von Rezidiven definitiv zu befreien. Die Gefahr der Recidivbildung besteht auch in Fällen, in denen nach einfacher Absceßspaltung nur kurze, und sogar teilweise obliterierte Reste des Wurmfortsatzes zurückgeblieben waren. Besonders interessant in dieser Hinsicht ist neben den schon vorher angeführten Fällen die Geschichte einer Patientin, welche vor 9 Jahren wegen Appendicitis perforativa mit Absceßspaltung operiert wurde. Vom Wurmfortsatz wurden 2 cm nach Abbinden entfernt. 4 Jahre darauf kam sie mit einem Rezidiv wieder. Es wurde ein neuer Absceß eröffnet, und gleichzeitig, wie man annahm, der ganze Rest des Wurmfortsatzes nach Abbinden des Stumpfes reseziert. Im Verlauf dieser Rekonvaleszenz kam es zu einer Kotfistel, welche sich aber spontan schloß. Jetzt, nach weiteren 5 Jahren kam die Patientin wieder mit der Angabe, daß in ihrer Narbe zeitweise eine kleine Fistel auftrete, welche jedoch spontan immer wieder verheile. Zur Zeit der Aufnahme war die Fistel geschlossen. Die Operation ergab, daß dem Wurmfortsatz tatsächlich noch 3 cm übrig waren; das Ende des Appendix mündete an der Narbe, die augenblicklich geschlossen war. Typische Resektion am Coecum mit ordnungsgemäßer Uebernähung befreite die Patientin nun definitiv von ihrer Fistel.

Ist der Wurmfortsatz sicher entfernt worden, was namentlich bei gangränöser Appendicitis oft nicht mit Bestimmtheit zu sagen ist, da die brandigen Fetzen sich bei der Operation nicht mehr genau differenzieren lassen, so dürfen wir annehmen, daß die Fistel erhalten wird

durch direkte Verwachsungen eines Loches im Coecum (oftmals des Ansatzes des Wurmfortsatzes) mit der äußeren Haut, und wir sind berechtigt, in diesen Fällen dem Patienten, nachdem wir mit der exspektativen Behandlung nicht vollen Erfolg gehabt haben, die Operation vorzuschlagen.

Die Fisteloperationen nach Appendicitis können zu den eingreifendsten in der Bauchhöhle gehören, namentlich dann, wenn schwere Verwachsungen um den Wurmfortsatz herum bzw. um die Fistel vorliegen. In anderen Fällen wieder ist es außerordentlich leicht, an den Wurmfortsatz heranzukommen, ihn zu extirpieren, oder aber das Loch im Coecum freizumachen und zu vernähen. Meist sind wir nach gründlicher, sich über mehrere Tage erstreckender Vorbereitung in der alten Narbe eingegangen und haben von hier aus gesucht, die freie Bauchhöhle zu eröffnen, die Verwachsungen des Wurmfortsatzes oder der Darmwand mit der vorderen Bauchwand zu umschneiden, den Wurmfortsatz zu extirpieren, das Coecum mit einer sicheren Naht zu versehen und die Bauchhöhle dann eventuell über einem Tampon zu schließen. So leicht aber ist die Operation nicht in allen Fällen. In manchen Fällen haben wir durch einen Querschnitt uns Platz schaffen müssen. Wir kamen dann auf ein Konvolut von Därmen, welches schwer zu entwirren war, wollte man nicht durch Serosaablösung dem Patienten von neuem schaden. Ganz besonders schwierig war in dieser Hinsicht ein Fall, in dem nach zweimaliger Incision eines perityphlitischen Abscesses eine große Kotfistel zurückgeblieben war. Bei der letzten Absceßspaltung war ein Loch im Coecum gesehen worden, welches für den Ansatz des Wurmfortsatzes gehalten wurde, den man gangränös abgestoßen vermutete. Es etablierte sich nach diesem zweiten Eingriff eine Kotfistel, welche keine Tendenz zur spontanen Heilung mehr zeigte. Als der Patient zur dritten Operation kam, fand sich in der Mitte zwischen Spin. ant. sup. und Rippenbogen inmitten von Narben eine für den Daumen bequem durchgängige Darmfistel. Die Fistel wurde umschnitten und von unten her freier Darm aufgesucht. Nach der sehr schwierigen Freimachung der Fistel wurden zwei Löcher außen und unten am Coecum gefunden, welche durch eine schmale Brücke von einander getrennt waren. Am medialen und unteren Rande des Coecums fiel ein rundliches, langes, mit der Cökalwand innig verwachsenes Organ auf; es wurde als der um das Coecum herumgeschlagene und mit seiner perforierten Kuppe an dem Darmloch endigende Wurmfortsatz erkannt und dann reseziert. Die Fistel wurde vernäht und die Wunde gleichfalls um einen Tampon geschlossen. Die Naht hielt nicht. Es trat von neuem eine Kotfistel auf, von der Patient befreit werden wollte. Die Ränder derselben waren wulstig erhaben, die Schleimhaut quoll aus der Fistel heraus. Dabei hatte der Patient neben den Entleerungen durch die Fistel auch regelmäßigen Stuhlgang auf natürlichem Wege.

Bei der erneuten Operation wurde die Fistel rings im Zusammenhang mit einem etwa 3 cm breiten Hautstreifen umschnitten, und der Schnitt so weit in die Tiefe geführt, bis Darmserosa sichtbar wurde. Nunmehr wurde das Coecum so weit freigemacht, daß die Fistel mitsamt der äußeren Haut in das Loch eingestülpt und sicher im Gesunden durch dreifache Nähte des Darmes vernäht wurde. Diese Naht hielt endlich, und der Patient war dauernd von seiner Fistel befreit.

Mehrfache Eingriffe haben wir unter anderem auch bei jenem, erst in dem 4. Monat seiner Krankheit operierten Patienten vorgenommen. Zunächst die Incision des Abscesses, hiernach zwecks Heilung der einfachen Fistel, die Spaltung der Narbe und die Resektion des in die Fistel führenden Wurmfortsatzes, und endlich die Operation der nach dem Vorwölben des Darmes in die Wunde durch Perforation der Darmwand gebildeten Kotfistel mittels Einstülpung und Uebernähung. Auch dieser Kranke wurde geheilt trotz der vielfachen und schweren Eingriffe, und es blieb nur eine kleine, in die Muskulatur führende, haarförmige Fistel zurück, welche nie mehr Kot absonderte.

Dieser Fall könnte gewissermaßen als typisch für die Operation von Fisteln nach Appendicitis gelten. Er gab Anlaß zu den beiden Operationen, von welchen Heilung der Fistel zu erwarten ist, der sekundären Resektion des perforierten, in die Fistel mündenden Wurmfortsatzes und der Ablösung und Einstülpung eines am Coecum bestehenden Loches. Wir möchten aber noch eines Eingriffes hier gedenken, welcher gewissermaßen hier ein Notverfahren darstellt, weil der Verlauf immerhin den Eingriff gerechtfertigt hat. Bei einem Patienten mit einer eitrigen, zum kleinen Becken zu ziehenden Appendicitis konnte bei der Operation der Wurmfortsatz nicht entfernt werden. Es wurde angenommen, daß der Wurmfortsatz gangränös abgestoßen war. Die Wunde heilte bis auf eine Fistel aus, und mit derselben wurde der Patient bei gutem Allgemeinzustande geheilt entlassen. 3 $\frac{1}{2}$ Monate nach der ersten Operation kam der Patient wieder ins Krankenhaus mit einem neuen, sehr heftigen Anfall von Blinddarmentzündung. Die alte Fistel entleerte auf Druck Eiter. Um dieselbe herum war eine Resistenz zu fühlen. Der Anfall klang in den nächsten Tagen ab. Die Temperatur ging von 40,0° zur Norm herunter, und der Patient, welcher angab, daß er auch einmal Flatus aus der Fistel herauskommen gespürt hatte, wurde, nachdem eine stumpfe Erweiterung der Fistel und Auskratzen derselben in Narkose zu keinem Resultat geführt hatte, etwa ein halbes Jahr nach der ersten Operation von neuem operiert. Hierbei zeigte es sich, daß die Fistel in den Wurmfortsatz führte. Derselbe war jedoch so fest in der Tiefe verwachsen, daß jede Orientierung und jede Lösung des Appendix, selbst nach Hinzufügen eines Querschnittes, unmöglich war, wollte man nicht den Patienten der Gefahr einer Verletzung der Arteria iliaca infolge forcierten Hervor-

hebens des in der Tiefe verwachsenen Darmkonvoluts aussetzen. Daher entschloß man sich, den Wurmfortsatz nahe am Coecum zu durchtrennen und das Cökalloch zu verschließen, den Wurmfortsatz selbst aber in der Tiefe zurückzulassen, in der Hoffnung, daß die Schleimhaut desselben, wie dies ja bei totalen Darmausschaltungen der Fall zu sein pflegt, allmählich veröden würde. Es war der Wurmfortsatz durch diesen Eingriff zunächst von der Gefahr weiterer Entzündungen befreit, und der Kranke hatte alle Aussicht, die Fistel allmählich zu verlieren. Die Wunde schloß sich, und als Patient geheilt das Krankenhaus verließ, bestand nur noch eine feine, ganz wenig Sekret absondernde Fistel, von der man annehmen durfte, daß sie sich spontan schließen würde.

Bei größeren Löchern im Coecum, insbesondere, wenn die Kranken Gefahr laufen, durch Erschöpfung und Unterernährung zu Grunde zu gehen, sind auch größere Eingriffe gerechtfertigt. Bloße Uebernähung wird hier kaum zum Ziele führen und versagt namentlich in frischen Fällen regelmäßig. In der Literatur sind Fälle bekannt, in denen totale und partielle Darmausschaltungen vorgenommen wurden und dem Patienten Heilung brachten. Wir selbst haben nur Darmresektionen und Enteroanastomosen vorzunehmen gebraucht, eine totale Darmausschaltung war in unseren Fällen nie nötig. Selbst in dem im ersten Teile der Arbeit erwähnten Falle von spontaner Darmblasenfistel kamen wir mit einer Enteroanastomose und partieller Ausschaltung der zur Blase führenden Schlinge aus.

Was die Nachbehandlung nach den Fisteloperationen anlangt, so hängt es von dem Zustande der äußeren Haut, von der Heftigkeit der Blutungen, vor allen Dingen aber von der Sicherheit der Versorgung des Darmloches ab, ob man die Bauchhöhle ganz schließt oder tamponiert. In der Mehrzahl der Fälle haben wir die Bauchhöhle wenigstens teilweise offen gelassen, indem wir einen Jodoformgazestreifen auf die Nahtreihe führten und um diesen herum durch einige Nähte die Bauchwunde verkleinerten. In anderen Fällen aber, namentlich wenn die Verwachsungen sehr tief ins Becken hineinzogen, hat sich die Schürzen-tamponade voll bewährt. Wir stehen nicht an, derselben einen großen Wert für die Nachbehandlung derartiger Operationen beizumessen.

Stets aber ist bei den Operationen größter Wert zu legen auf hinreichende Mobilisierung des Darmes, damit nur gesunde Partien der Darmwand zur Vernähung kommen. Wir glauben, daß es zweckmäßiger ist, bei einer sekundären Operation eine Resektion des Darmes und Enteroanastomose im Gesunden vorzunehmen, als eine Uebernähung in zweifelhaftem Gewebe noch einmal zu versuchen.

Was die Prognose der Fisteln anlangt, so hat sich dieselbe, seitdem wir festere Grundsätze für unser ärztliches Verhalten bei denselben gewonnen haben, immer mehr und mehr gebessert. Während wir in

der früheren Publikation 12 Todesfälle nach Kotfisteln aufführten, von denen 3 allerdings die tuberkulöse Perityphlitis betrafen, so umfaßt unser neues Material nur 5 Todesfälle. Von diesen 5 Todesfällen betrafen 4 Patienten mit Tuberkulose des Bauchfelles. Der eine von ihnen ging unmittelbar nach der an sich unbedeutenden Fisteloperation bei gleichzeitiger Tuberkulose des Dickdarmes an Peritonitis zu Grunde; die beiden anderen sind Fälle von Kotfisteln bei tuberkulöser Perityphlitis. Nicht tuberkulös war die Patientin, welche nach der bei uns wegen Kotfistel ausgeführten Coecumresektion infolge Verwachsung und Gangrän einer Dünndarmschlinge einige Tage nach der Operation starb.

Es ist ja sicher, daß bei dem so verschiedenartigen Krankheitsbilde der Appendicitis die einzelnen Fälle sich kaum miteinander vergleichen lassen, und daß statistische Angaben aus diesem Grunde nicht allzuviel Wert haben. Wir haben aber den Eindruck gehabt, als ob die Operationen in den letzten Jahren nicht leichter gewesen sind als früher, im Gegenteile, neben leichten Fällen von Appendix simplex und larvata kamen verzweifelte, operativ außerordentlich schwierige Fälle von eitrigen und durch Verwachsungen ausgezeichneten Blinddarmentzündungen zur Operation. Und wenn wir eine derartige Verringerung einmal der Zahl der Fisteln überhaupt, und zweitens der Todesfälle bei der Operation zu verzeichnen haben, so glauben wir, daß dies einem größeren Vertrautsein mit dem Krankheitsbilde, sowie den weiteren Erfahrungen auf dem Gebiete der Blinddarmentzündung überhaupt zuzuschreiben ist.

Einen gewissen Einfluß auf die Verminderung der Zahl der Fisteln mag aber jedenfalls auch die Zunahme der relativ ungefährlichen Intervalloperationen gehabt haben, bei denen die Stumpfersorgung eine viel sicherere ist, als bei der Operation im Anfalle. So sehen wir bis zu einem gewissen Grade in der rechtzeitigen Ausführung der Intervalloperation, d. h. nach dem ersten Anfalle oder jedenfalls nach einer der ersten Attacken, ein prophylaktisches Moment zur Vermeidung von Wurmfortsatzfisteln.

Während somit die Prognose der gewöhnlichen und auch der Kotfisteln auf nicht tuberkulöser Basis eine quoad vitam durchaus günstige ist, ist die Prognose der Darmfisteln bei tuberkulöser Appendicitis ungünstig zu stellen. Wir haben bis auf einen alle 9 Fälle von Fisteln bei tuberkulöser Appendicitis verloren. Eine Patientin verließ allerdings noch lebend das Krankenhaus, aber in hoffnungslosem Zustande. Die Fistelbildung bei diesen tuberkulösen Appendicitiden ist um so mehr zu fürchten, als selbst sorgfältige Uebernähung des Loches unter Anwendung der Netzplastik versagt hat, und als wir Fisteln auftreten sahen auch nach einfachen Probelaparotomien, nach Operationen, bei denen das Darmlumen nicht eröffnet worden ist. Und

gerade diese Erfahrung drängt uns zu einer neuen Indikationsstellung für die Behandlung der tuberkulösen Appendicitis. Wir kommen immer mehr zu der Erkenntnis, daß man bei tuberkulöser Appendicitis möglichst nur dann operieren soll, wenn man sich vorher von der Ausdehnung des Prozesses, der selten auf den Wurmfortsatz lokalisiert ist, durch Palpation überzeugen konnte und Hoffnung hat, den gesamten tuberkulösen Darm zu entfernen. Die Diagnose ist allerdings sehr schwierig und wird leicht einmal versagen. Wenn wir uns aber zu einem Eingriffe bei dem Verdachte tuberkulöser Perityphlitis entschließen, so soll dieser zunächst eine vorsichtig und schonend ausgeführte Probelaparotomie sein, um Fistelbildungen nach Möglichkeit zu vermeiden.

Wenn somit die allgemeine Prognose der nicht tuberkulösen Fisteln quoad vitam eine gute ist, so stellt die Fistelbildung doch eine unangenehme Komplikation in dem Wundverlaufe dar. Aber nicht genug, sie disponiert die Kranken zur Hernienbildung, einer Erscheinung, welche wir bei unserem Materiale nur bei eiterigen Fällen, und vorwiegend solchen, bei denen die Eiterung lange Zeit angehalten hat, beobachtet haben. Es ist ja ohne weiteres zu verstehen, daß Patienten, bei denen längere Zeit hindurch namentlich die Fascie sich nicht schließen konnte, die Disposition für eine Hernie in höherem Maße besitzen, als Patienten, deren Wunde unmittelbar bei der Operation durch exakte Etagegenähte versorgt worden war. Wir sahen mehrere derartige Fälle.

Fassen wir das über die Fisteln bei Appendicitis Gesagte in folgenden Sätzen zusammen:

- 1) Bei der Appendicitis können Fisteln spontan und nach Operationen auftreten.
- 2) Spontanfisteln treten an der vorderen Bauchwand, zur Scheide, zum Mastdarm oder auch zur Blase hin auf.
- 3) Nach Operationen kann es zu gewöhnlichen und zu Kotfisteln kommen. Die Mehrzahl der Fisteln nach Operationen betrifft Fälle von perforativer oder gangränöser Appendicitis, bei denen die Entzündung über größere Abschnitte des Darmes, speziell der Darmwand sich ausgebreitet hat, mithin erhebliche Ernährungsstörungen durch die Entzündung vorhanden sind. Hier konnte der Wurmfortsatz gar nicht oder nur ungenügend versorgt werden, oder die Naht über seinem Stumpf hielt nicht infolge der Brüchigkeit des Gewebes.
- 4) Zur Vermeidung von Fisteln ist möglichst genaue Stumpfversorgung, sowie Uebernähung jedes bei der Operation entstandenen Serosadefektes notwendig.
- 5) Die Fisteln entstehen entweder am Wurmfortsatze selbst, oder sie stehen meist mit dem Coecum in Verbindung.

6) Die Behandlung der Fisteln ist zunächst eine exspektative. Als Operation kommen Resektion des Wurmfortsatzes, Einstülpen und Vernähen des Loches im Darne, Resektion eines Darmabschnittes, Enteroanastomose, eventuell Darmausschaltung in Betracht.

7) Die Prognose der auf nicht tuberkulöser Basis entstandenen Fisteln ist günstig.

8) Tuberkulöse Fisteln geben ungünstige Prognose.

9) Die mittelbare Gefahr der postoperativen Fisteln ist das Zustandekommen von Hernien in der Narbe.

Nachdruck verboten.

XV.

Ueber Pylorusstenose im Säuglingsalter.

Von

Dr. **Walther Freund**,
Assistenten der Klinik.

(Hierzu 2 Kurven und 2 Abbildungen im Text.)

Auf dem Gebiete der Pylorusstenose im Säuglingsalter ist im Laufe der verhältnismäßig kurzen Zeit, die seit der ersten Beschreibung dieses Krankheitsbildes durch HIRSCHSPRUNG verflossen ist, eine nicht unbedeutende Literatur entstanden¹⁾, und dennoch gibt es noch eine ganze Reihe offener Fragen auf diesem interessanten Gebiete, besteht noch eine so große Unsicherheit in pathologischer wie in therapeutischer Beziehung, daß meines Erachtens neue Beobachtungen, wenn sie imstande sind, eine jener Fragen nach irgend einer Richtung zu klären, auch heute noch mitteilenswert sind. Die Anschauungen über das in Rede stehende Krankheitsbild haben im Laufe der Zeit verschiedene Wandlungen erfahren. Die älteste Gruppe von Publikationen umfaßte

1) Die jüngste ausführlichere Zusammenstellung der einschlägigen Literatur findet sich in einem Sammelreferate von LANGEMAAK im Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 5, 1902, No. 10. Indem ich auf dasselbe verweise, führe ich hier nur diejenigen Arbeiten oder Mitteilungen an, die dem Referenten entgangen bzw. seitdem erst erschienen sind: WEIL et PÉHU, Un syndrome gastrique particulier chez le nourrisson. Lyon méd., Déc. 1900. PARISET, Du Pylorospasme essentiel de l'enfance. Thèse de Lyon, Janv. 1901. KEHR, LÖBKER, Mitteil. beim Kongr. der Dtsch. Chir., Berlin 1900. KNÖPFELMACHER, Hyperchlorhydrie im Säuglingsalter. Wien. klin. Wochenschr., 1901, No. 51. HEUBNER, Diskussionsbemerkung im Verein f. inn. Med. in Berlin. Dtsch. med. Wochenschr., 1901, No. 13, V.-B. HIRSCHSPRUNG, Stenosis pylori congenita. Vortr. a. d. nord. Chir.-Kongr. in Kopenhagen, August 1901, nach Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 55, Heft 5. GRAANBOM, ref. von TEIXEIRA in der Monatschrift f. Kinderheilk., Bd. 1, Nr. 3, p. 176. KÖPPEN, Der Pyloruskrampf im Säuglingsalter. Wien. klin. Rundschau, 1901, No. 1 u. ff.

zunächst eine Anzahl kasuistischer Mitteilungen, in denen meist ein Krankheitsbild geschildert, als angeborener Pylorusverschluß aufgefaßt, und mit einem als typisch angesehenen Obduktionsbefunde, der kongenitalen muskulären Pylorushypertrophie, als anatomischem Substrat in Einklang gebracht wurde. Das Gemeinsame dieser Arbeiten liegt hauptsächlich darin, daß sie sich vor allem mit der diagnostisch-anatomischen Seite der Frage beschäftigen, während das Therapeutische verhältnismäßig im Hintergrunde steht. Eine Sichtung dieser Veröffentlichungen (besonders von HIRSCHSPRUNG, HENSCHEL, GRAN) nahm FINKELSTEIN vor, der auf Grund der bestehenden Kasuistik und eigener wertvoller Beobachtungen als erster eine zusammenfassende Darstellung der angeborenen Pylorusstenose im Säuglingsalter unternahm. Von seinen Ausführungen scheint mir im Hinblick auf weiter unten zu besprechende Fragen folgender Passus ganz besonders erwähnenswert. Der Autor fragt: „Was wird wohl aus den mit dieser unvollkommenen Mitgift (der kongenitalen Pylorusstenose) ins Leben tretenden Kindern? Nach dem eben Ausgeführten wird der Grad der Stenose und die Abhaltung von Schädlichkeiten hier maßgebend sein. Bei rationeller Ernährung, Vermeidung von Diätfehlern und Ausbleiben schwächender Konstitutionsanomalien wird eine Kompensation längere Zeit erhalten bleiben können. Immer aber bleibt der Magen ein wunder Punkt, und nur in Ausnahmefällen werden schwere Folgezustände gänzlich ausbleiben. Das endgiltige Schicksal der meisten lehren Fälle, wie der von DEMME und die Sektionsberichte der LANDERER-MAIERSchen Reihe: Es ist die bleibende, schwere Magendilatation mit all ihren Gefahren und Belästigungen“. Die Hoffnungslosigkeit dieser prognostischen Erwägungen FINKELSTEINS zog es als eine logische Konsequenz nach sich, daß etwa 2 Jahre später STERN als erster die operative Behandlung der kongenitalen Pylorusstenose, die von ihm selbst in einem Falle — allerdings ohne Erfolg — versucht worden war, in Vorschlag brachte. Dieser Vorschlag gab Veranlassung zu einer Reihe von Publikationen über die Frage der Berechtigung zum operativen Eingriffe, eine Frage, deren Beantwortung ganz besonders schwierig und verantwortlich wurde in dem Maße, wie sich eine neue klinische Betrachtungsweise über das Wesen der Pylorusstenose Bahn brach. Von THOMSEN und anderen englischen und amerikanischen Autoren war nämlich inzwischen die Meinung vertreten worden, daß es sich in den Fällen von Pylorusverschluß bei Säuglingen nicht um ein festes anatomisches Passagehindernis, sondern um einen nur funktionellen spastischen Verschluß handle, eine Annahme, die ganz besonders viel für sich zu haben schien im Hinblick auf Fälle, in denen die schweren klinischen Erscheinungen spontan resp. bei einer ausschließlich inneren Behandlung zurückgegangen waren. Für diese Auffassung brachte nun ganz besonders PFAUNDLER eine wichtige Stütze bei, indem er auf die frappante

Aehnlichkeit zwischen den bei der sogenannten muskulären Pylorus-hypertrophie beschriebenen Obduktionsbefunden und den von ihm zuerst beschriebenen sogenannten systolischen Leichenmägen hinwies. Er konnte bekanntlich zeigen, daß bei der Obduktion auch von Säuglingen, die intra vitam nicht an Magensymptomen gelitten hatten, bisweilen der ganze Magen oder wenigstens die Pars pylorica in festem Kontraktionszustande angetroffen wird, und erklärt es für wahrscheinlich, daß in vielen, wo nicht in allen bisher ohne weiteres als Pylorushypertrophie aufgefaßten Fällen der vermeintliche Tumor nur durch einen spastisch kontrahierten Pylorus vorgetäuscht gewesen sein mochte. Es ist nicht leicht verständlich, wie die Auffassung PFAUNDLERS, daß es sich bei unserem Krankheitsbilde lediglich um eine funktionelle, nicht um eine organische Erkrankung handelt, ihren Träger zu einer so überaus scharfen Zurückweisung einer operativen Therapie führen konnte, wie sie PFAUNDLER seinerzeit gegenüber STERN zum Ausdrucke gebracht hat. Daß in der Tat Fälle, in denen die Erscheinungen der Pylorusstenose in eklatanter Weise bestanden hatten, ohne Operation in Besserung übergegangen waren, lehrten die 3 Beobachtungen HEUBNERS, von denen FINKELSTEIN berichtet. Demgegenüber steht aber eine ganze Reihe von Publikationen mit Obduktionsbefunden, also tödlichem Ausgange bei interner Therapie, so daß im großen ganzen die damalige Literatur die oben zitierte Prognose FINKELSTEINS rechtfertigte. Immerhin behauptete PFAUNDLER, daß er selbst keinen derartigen Fall bei exspektativer Behandlung habe letal enden sehen, ohne allerdings zu berichten, wie viele derartige Fälle er zu Gesicht bekommen. In dem Streite zwischen PFAUNDLER und STERN erscheint mir daher der Standpunkt des letzteren der besser begründete, nicht generell die Operation zu verwerfen, sondern vielmehr die Entscheidung, ob operativ oder exspektativ vorzugehen sei, nur von Fall zu Fall zu treffen, da in jedem eklatanten derartigen Krankheitsfalle die unentwegte Fortsetzung einer exspektativen Behandlung unter Umständen kein kleineres Wagnis darstellen könne, als eine Operation, um so mehr als die von PFAUNDLER vorgeschlagenen therapeutischen Maßnahmen (Magenausspülungen, Anodisierungen, lokale Applikation von Narkoticis) im Hinblick auf die unbekannte Entstehungsweise des angenommenen Spasmus nicht als zielbewußte bezeichnet werden können, ganz abgesehen von der Frage, ob nicht für manche Fälle tatsächlich eine organische irreparable Grundlage für das Passagehindernis besteht.

Einen weiteren bemerkenswerten Fortschritt in der Erkenntnis des Wesens sowie in der Therapie der Pylorusstenose bedeutet nun eine Mitteilung von KNÖPFELMACHER¹⁾. Derselbe berichtete über den ersten Fall von echter und zwar erheblicher Hyperchlorhydrie bei einem Säug-

1) l. c.

linge, der gleichzeitig die Symptome des Pylorusverschlusses darbot, welche nach einer Reihe erfolgloser Versuche mit verschiedenen Methoden der künstlichen Ernährung bei Darreichung von Vollmilch in kurzer Zeit verschwanden. Der therapeutische Erfolg, der wohl zwanglos vom Autor mit dem Säurebindungsvermögen der Vollmilch erklärt werden durfte, bildete einen wesentlichen Fingerzeig für die Behandlung der spastischen Pylorusstenose bei Säuglingen und eine Ergänzung zu PFAUNDLERS absolutem Proteste gegen die operative Therapie. Die Hoffnung lag nahe, daß, wenn sich Hyperchlorhydrie als ein wesentlicher Zug in dem klinischen Bilde wenigstens eines Teiles der Fälle von Pylorospasmus der Säuglinge herausstellte, die Vollmilchernährung die souveräne Therapie in diesen Fällen werden konnte. Allerdings mußten schon von vornherein Fälle, wie die von GRAN, der bei der Untersuchung der Magenfunktion im Gegenteil eine Verminderung der Salzsäure des Magens konstatieren konnte, aus dieser Erwägung ausscheiden.

Die Literatur der letzten Zeit enthält nun eine ganze Reihe von kasuistischen Mitteilungen geheilter Fälle, und es ist im Hinblick auf die Erbitterung, mit der einst der Streit um Operation oder nicht Operation getobt hatte, interessant, daß gerade die Zahl der erfolgreich ausgeführten Operationen ganz besonders hoch gestiegen ist. Ich finde 10 operierte Fälle mit 7 Dauererfolgen, ein Ergebnis, das jedenfalls einen der Einwände PFAUNDLERS, daß die Pylorusverengerung stets erst zu einer Zeit diagnostisch sichergestellt werden könnte, wo bereits der vorgerückte Kräfteverfall eine erfolgreiche Laparotomie unmöglich mache, vollauf entkräftet. Daneben stehen Heilungen mit Vollmilchernährung¹⁾, die vermutlich auf die KNÖPFELMACHERSche Publikation zurückgehen und Fälle, in denen bei vorsichtiger Ernährung mit Frauenmilch²⁾, und einige bei denen mit Malzsuppe und LIEBIGScher Suppe³⁾ ein günstiger Verlauf der Erkrankung erzielt worden ist. Auffallend erscheint mir, daß in den letzten Jahren kein Bericht über therapeutische Mißerfolge bei der Behandlung der Pylorusstenose in der Literatur zu finden ist, daß also auch anscheinend von niemandem ein Obduktionsbefund erhoben werden konnte, dessen genaue Analyse nach Maßgabe der PFAUNDLERSchen Pylorusmessungen eine Aufklärung nach der Richtung der Frage Spasmus oder Tumor hätte liefern können. Bei den Autopsien in vivo, zu denen die ausgeführten Operationen Gelegenheit boten, ist diese Frage anscheinend von den Operateuren nicht als belangreich angesehen worden; die Berichterstatter begnügten sich mit der Feststellung eines myomartig hypertrophierten Pylorus u. dergl.,

1) SIEBERT, Münchner med. Wochenschrift 1901, No. 29.

2) HEUBNER, l. c.

3) KÖPPEN, l. c.

da ja für sie mit der immer mehr und mehr sich herausstellenden Möglichkeit erfolgreichen operativen Vorgehens die Frage nach der näheren Natur des Passagehindernisses und nach den eventuellen Möglichkeiten, dasselbe auf internistischem Wege zu beseitigen, eine untergeordnete war. Es besteht also hier noch die gleiche Lücke, die zur Zeit der Publikationen von PFAUNDLER bestand. Sie wird meines Erachtens auch dadurch nicht ausgefüllt, daß neuerdings wieder HIRSCHSPRUNG¹⁾ seine Autorität für die organische, kongenitale Stenose eingesetzt hat. Die beobachteten Spontanheilungen deutet er als das Resultat einer gelungenen Kompensation zwischen den austreibenden Kräften und dem vorhandenen Widerstande, und beruft sich dabei auf eine Beobachtung von BATTEN, der Gelegenheit hatte, bei einem geheilten Falle von Pylorusstenose, der im Alter von 11 Monaten in gutem Ernährungszustande interkurrent erkrankte und starb, auf dem Sektionstische die noch bestehende Pylorushypertrophie zu sehen.

Die Beweiskraft dieses Befundes ist darum meines Erachtens nicht groß, weil vom Autor unterlassen wurde, post mortem durch den Versuch der Dilatation des Pylorus die einzig einwandfreie Entscheidung zu treffen, ob Tumor oder Kontraktionszustand vorliegt.

So sind wir auch heute noch nicht in der Lage, etwas Sicheres über die Natur des anatomischen Substrats der Pylorusstenose auszusagen; wir können zwar annehmen, daß in den Fällen, die ohne Operation dauernd geheilt wurden, ein rein funktioneller Zustand im Sinne PFAUNDLERS, THOMSENS, WEILS und anderer vorgelegen hat, denn die erwähnte HIRSCHSPRUNGSche Annahme vom Zustandekommen einer Kompensation bei organischem relativen Verschuß versagt im Hinblick auf Fälle, wie wir und andere sie beobachtet haben, in denen die Heilung, d. h. das Verschwinden sämtlicher Symptome, rapid, von einem Tag zum anderen, erfolgte. Für die Fälle aber, die zum Tode geführt haben und für die Fälle, die operiert wurden, ist nach wie vor weder zu beweisen noch zu widerlegen, daß die tumorartige Masse in der Pylorusgegend des Magens, die sich dem Auge des Anatomen oder Chirurgen darstellte, tatsächlich ein solider Tumor oder ein lediglich spastisch kontrahierter Pylorus gewesen ist, der sich, vorausgesetzt, daß sich unsere Kenntnisse über das Wesen der Kontraktur noch vervollkommenen, auch bei bloßen internistischen Maßnahmen, insbesondere einer den kausalen Indikationen genügenden Ernährungstherapie, erweitert haben würde. Die Erfahrungen der Breslauer Kinderklinik über Pylorusstenose bei Säuglingen beziehen sich nun leider nicht nur auf geheilte, sondern auch auf ungeheilte Fälle, so daß die Gelegenheit nicht fehlte, die Mägen, die intra vitam so schwere Erscheinungen gezeigt hatten, auf dem Obduktionstische zu untersuchen. Ich möchte über das mir zur Verfügung

1) l. c.

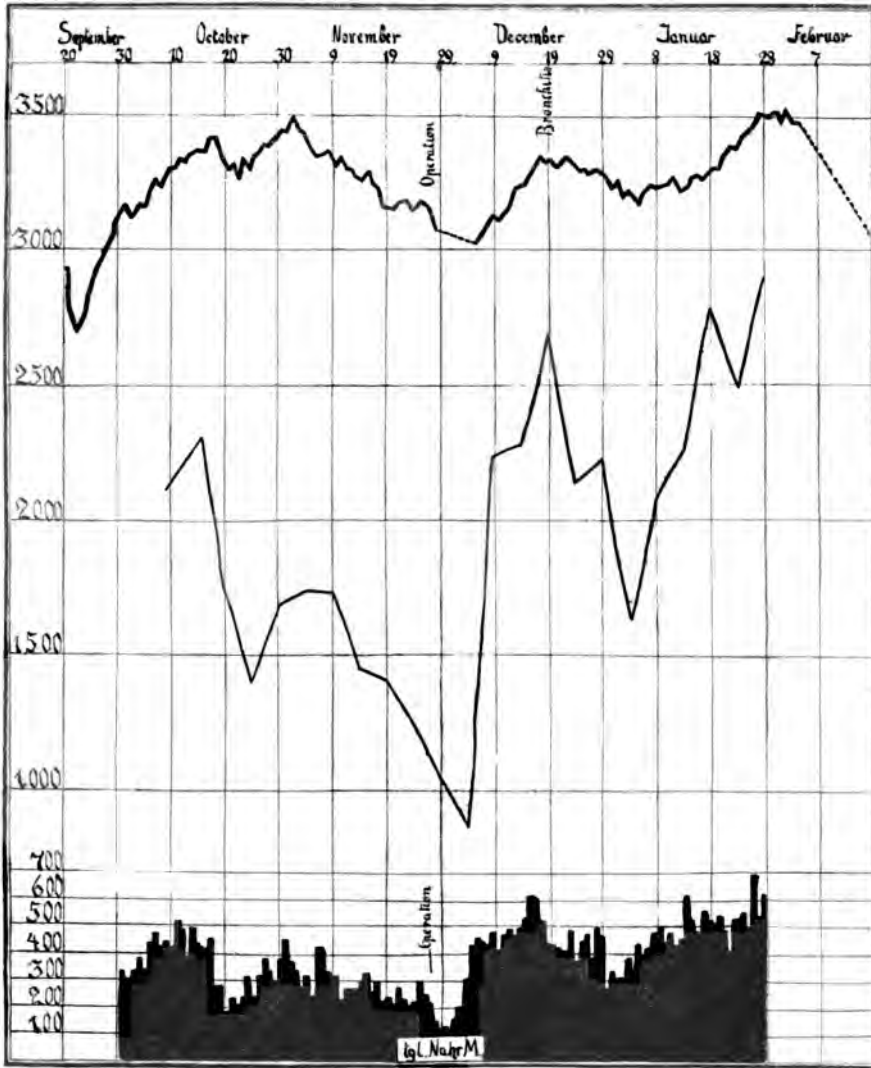
stehende Material in chronologischer Reihenfolge berichten und dabei an jedem Falle die für unser Verständnis des Krankheitsbildes wesentlichen Gesichtspunkte besprechen. Der erste Fall verdient darum ein ganz besonderes Interesse, weil es sich um ein während seines ganzen Lebens klinisch beobachtetes Kind handelt.

Beobachtung 1¹⁾. Klara W., am 20. Sept. 1900 als ausgetragenes Kind mit einem Körpergewicht von 2940 g in der Breslauer Frauenklinik geboren, wurde am 11. Lebenstage mit seiner Mutter in die Kinderklinik aufgenommen, woselbst diese eine Stellung als Amme antrat, ihr eigenes Kind aber dabei weiter stillte. Im ersten Lebensmonat entwickelte sich dieses wie ein normales Brustkind ohne die geringste Störung. Es trank pro Tag fünf Mahlzeiten, hatte dabei nie Magen- oder Darmerscheinungen, keinen Soor, keinen Ikterus. Mit dem zweiten Lebensmonat änderte sich dieses Verhalten. Es tritt zunächst einige Male Erbrechen auf, die täglich aufgenommenen Nahrungsmengen steigen, wie ein Blick auf die Tabelle zeigt, nicht mehr an, sondern beginnen allmählich geringer zu werden, die Körpergewichtskurve zeigt einen entsprechenden Abfall, Stuhl auch weiter 1—2mal täglich von normaler Beschaffenheit. Die genannten Symptome zeigen gegen die Mitte des zweiten Lebensmonates eine Remission von etwa einwöchentlicher Dauer, während welcher das Körpergewicht wieder etwas ansteigt, dann treten sie von neuem mit großer Heftigkeit auf. Trotzdem die tägliche Nahrungsaufnahme 300 g kaum übersteigt, tritt mehrmals täglich Erbrechen auf, auch meist unmittelbar nach dem Trinken, bisweilen aber auch erst 3, ja 4 Stunden nach der Mahlzeit. Weist schon dieser letztere Umstand auf eine verlangsamte Fortschaffung des Mageninhaltes hin, so wird diese letztere mit Sicherheit durch das Ergebnis der Sondenuntersuchung nachgewiesen. Hierbei stellte sich nun noch ein weiterer sehr bemerkenswerter Umstand heraus. Die Untersuchung mit dem GÜNZBURGSchen Reagens ließ fast kein Mal freie Salzsäure vermissen²⁾. Während es für uns nun als eine gesicherte Tatsache galt, daß schon geringfügige Magenerkrankungen bei Säuglingen von einem Darniederliegen der Salzsäuresekretion begleitet zu sein pflegen, so sahen wir in diesem Falle so schwere Magensymptome, wie habituelles Erbrechen, wesentlich herabgesetzte Motilität und hartnäckige Anorexie ohne Hypochlorhydrie einhergehen.

Fiel somit der Fall schon durch dieses widerspruchsvolle Verhalten aus dem Rahmen des Alltäglichen heraus, so trat noch eine weitere Beobachtung hinzu, die uns darüber aufklärte, daß wir es hier

1) Vergleiche die beigegebene Körpergewichtskurve. Auf derselben finden sich auch die täglich aufgenommenen Nahrungsmengen verzeichnet. Die mittlere Kurve zeigt die immer in 5 Tagen aufgenommenen Nahrungsquantitäten.

2) Cfr. die unten folgende Tabelle.



Kurve 1 zu Beobachtung 1, Klara W.

nicht mit einer gewöhnlichen Magenerkrankung zu tun hatten. Bisweilen, meist einige Minuten nach der Nahrungsaufnahme, trat eine deutliche, unter den Bauchdecken sichtbare Peristaltik des Magens auf. Die Welle verlief stets von links nach rechts, um im rechten Epigastrium zu verschwinden. Die Palpation des Abdomens ergab nichts Besonderes. Eine Vereinigung der geschilderten Züge unseres Krankheitsbildes rechtfertigte wohl ohne weiteres die Annahme einer Pylorusstenose. Mit Rücksicht darauf, daß in den bisherigen Beschreibungen dem Verhalten des Stuhles eine große Bedeutung beigelegt wird, möchte ich nur nebenbei bemerken, daß auch in unserem Falle Veränderungen der Stuhl-

entleerung nicht fehlten. Der Stuhl erfolgte nicht täglich, sondern in Abständen von 1 bis 3 Tagen, war einige Nuancen dunkler gefärbt, wie der eines normalen Brustkindes und zeigte Anzeichen von pathologisch vermehrter Darmfäulnis (Geruch, Hydrobilirubinnachweis). Diesen Veränderungen des Stuhles kommt unserer Meinung nach eine besondere diagnostische Bedeutung nicht zu, da sie lediglich von der in dieser Zeit nachweislich sehr geringen Nahrungsaufnahme abhängen, und wir das gleiche Verhalten bei jedem stark unterernährten Brustkinde auch bei freier Nahrungspassage konstatieren können.

Mit der Sicherung der Diagnose war für uns gleichzeitig das therapeutische Vorgehen in unserem Falle vorgezeichnet. Da trotz verschiedenen medikamentösen Versuchen, häufigen Magenausheberungen, mehrfachen Magenspülungen die Symptome in den nächsten Wochen sich nicht änderten, das Körpergewicht allmählich mehr und mehr abnahm, entschlossen wir uns zu einem operativen Eingriff. Es mußte hierbei unserer Ueberzeugung nach dieser Entschluß von den Vorstellungen unbeeinflusst bleiben, die wir uns über die Natur des Passagehindernisses in dem vorliegenden Falle etwa machen konnten. Mit der Möglichkeit einer funktionellen Stenose mußten wir rechnen. Allein, da wir völlig im unklaren über die Entstehungsursachen einer solchen in unserem Falle waren — handelte es sich doch um ein Kind, das von Geburt an an der Mutterbrust in vorsichtigster Weise ernährt wurde, auch zur Zeit noch keine nachweisbaren Verdauungsstörungen zeigte, sondern eigentlich nur einen Inanitionszustand infolge seines Pylorusverschlusses — da uns somit auch alle Anhaltspunkte für eine zielbewußte interne Behandlung fehlten, und da die eingeleiteten therapeutischen Versuche ohne Erfolg geblieben waren, so waren wir eben an dem Punkte angelangt, an welchem eine weitere expektative Behandlung kein kleineres Risiko darstellte, als die Laparotomie. Wir durften um so eher zur chirurgischen Therapie übergehen, als die Diagnose bereits zu einer Zeit sichergestellt war, wo der Allgemeinzustand der Patientin eine Operation durchaus nicht kontraindizierte. Am 27. November wurde dieselbe von Herrn Geheimrat von MIKULICZ-RADETZKI in der Königlichen chirurgischen Klinik vorgenommen. Nach der Eröffnung der Bauchhöhle ließ sich das Vorhandensein eines etwa walnußgroßen soliden Tumors der Pylorusgegend feststellen, der nach ungefährer Schätzung eine Länge von 3,5 und einen Dickendurchmesser von etwa $1\frac{1}{2}$ bis 2 cm haben mochte. Auf Feststellung des Grades der Stenose wurde im Interesse der Schnelligkeit und Asepsis der Operation verzichtet. Es wurde die Gastrojejunostomia antecolica mit Enteroanastomose mittelst Naht ausgeführt. Gesamtdauer der Operation 35 Minuten, Narkose ohne Zwischenfall, fieberfreier Verlauf. Die erste Woche nach der Operation wurde das Kind in vorsichtigster Weise unter erheblicher Einschränkung der einzelnen Mahlzeiten ernährt, dann erst durfte es ad libitum an der Brust trinken, und nun

begann die tägliche Nahrungsmenge bald zu wachsen, das Körpergewicht hob sich entsprechend, das habituelle Erbrechen stellte sich nicht wieder ein, täglich traten hellgelbe Stuhlentleerungen von normalem Säuregeruch auf, in denen ausschließlich Bilirubin nachweisbar war, kurzum: es zeigte sich, daß die bestehenden Störungen durch die Operation in vollkommener Weise beseitigt worden waren. Drei Wochen nach der Operation erlitt leider die weitere Rekonvaleszenz einen Stillstand. Das Kind erkrankte gleichzeitig mit anderen Kindern der Abteilung an einem Katarrh der Luftwege, der mit heftigem pertussisähnlichen Husten einherging und in nachweisbarer Weise (siehe Kurve) die Nahrungsaufnahme erschwerte; nach 3 bis 4 Wochen Abklingen der Erscheinungen von seiten des Respirationstraktes und Uebergang des Körpergewichtstillstandes in regelmäßige Körpergewichtszunahme unter Steigerung der Nahrungsmenge auf die alte Höhe, ja auch über die alte Höhe hinaus. So schien uns wiederum das Kind dem besten Gedeihen entgegenzugehen, als ein völlig unvorhergesehener und auch später nicht in befriedigender Weise aufgeklärter Zwischenfall dem bisher so hoffnungsvollen Verlauf ein Ziel setzte. In der Nacht vom 2. zum 3. Februar traten 2 schwarze Stuhlentleerungen, in der Frühe eine profuse Magenblutung auf. Ein Eingriff zwecks Aufsuchen der Blutung wurde seitens der Chirurgen als aussichtslos abgelehnt, die Blutung kam in der Tat noch offenbar am selben Tage zum Stehen, der Hämoglobingehalt des Blutes hatte mit 30 Proz. FLEISCHL seinen tiefsten Stand erreicht, das Kind erholte sich, trank bald wieder spontan an der Brust, am 10. Febr. noch einmal ein schwarzer Stuhl; mehrere Injektionen von 2 proz. Gelatinelösung, keine weitere Blutung mehr; dagegen trat unter hohem Fieber eine Phlegmone der Kreuzbeingegend auf, am 17. Februar stellten sich Symptome von Peritonitis ein, Erbrechen, starker Meteorismus, noch am selben Tage Exitus letalis.

Bei der Obduktion zeigte sich der Tumor noch so, wie er sich bei der Monate zurückliegenden Operation dargeboten hatte, außerdem bemerkte man mehrere Ulcerationen im Jejunum, die vermutlich die Ursache der tödlichen Blutung abgegeben hatten. Es handelt sich hier also um einen Fall, bei dem der Dauererfolg einer an sich erfolgreichen Operation vernichtet worden ist durch eine Störung, die in irgend welcher Weise durch die veränderte Passage des Darminhaltes bedingt war. Die nächste Aufklärungsmöglichkeit für die gefundenen Ulcerationen konnte man darin sehen, daß der saure Magensaft bei seinem direkten Uebertritt in das Jejunum zur Entstehung peptischer Geschwüre Veranlassung gegeben hatte. Diese Auffassung ist aber unbefriedigend, denn einmal ist der Mageninhalt des Säuglings normalerweise so schwach sauer, daß eine solche Wirkung nicht ohne weiteres verständlich wäre, und für unseren Fall hatte der Nachweis der Hyperchlorhydrie nicht erbracht werden können. Kurz nach der Operation fiel das Erscheinen der oben zitierten Abhandlung von KNÖPFELMACHER

über Hyperchlorhydrie und gab Veranlassung zu mehrfachen Untersuchungen des ausgeheberten Mageninhaltes, deren Ergebnisse mit den vor der Operation vorgenommenen Untersuchungen in Tabelle I zu-

Tabelle I. Klara W. (Beobachtung 1).

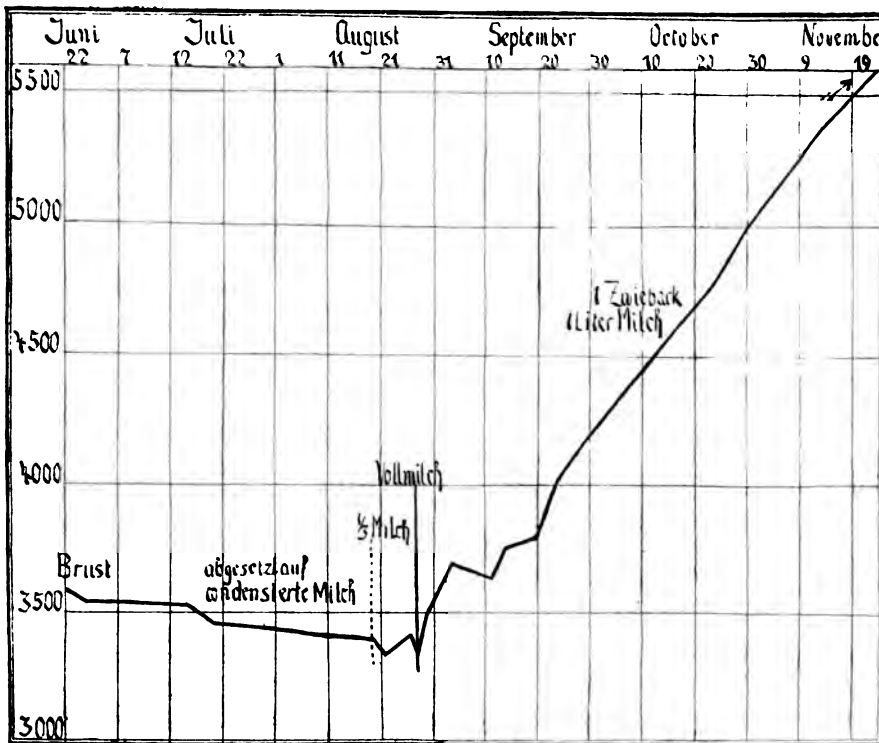
Datum	Größe der Mahlzeit	Es wurde ausgehebert nach	Menge des ausgeheberten Mageninhaltes	Freie Salzsäure nach GÜNZBURG
15. Nov. 1900	90 g 30 g	3 Stunden	wenige Kubikcent.	negativ
	70 g (danach Erbrechen)	2 $\frac{1}{4}$ "	" "	positiv
16. Nov. 1900	50 g	3 "	15 ccm	"
	50 g	2 $\frac{1}{2}$ "	10 "	"
	70 g	3 "	nicht gemessen	"
17. Nov. 1900	50 g	2 $\frac{1}{2}$ "	15 ccm	"
	60 g (danach Erbrechen)	2 "	20 "	"
2. Febr. 1901	100 g	3 "	5 ccm (gallig gefärbt)	negativ
3. Febr. 1901	100 g	3 "	5 ccm	positiv
4. Febr. 1901	120 g	3 "	4 "	negativ
5. Febr. 1901	100 g	3 "	3 "	positiv
9. Febr. 1901	60 g	2 $\frac{1}{2}$ "	3 "	negativ
13. Febr. 1901	160 g	3 $\frac{1}{2}$ "	1 "	positiv

sammengestellt sind. Aus dieser geht hervor, daß nach der Gastroenterostomie häufig keine freie Salzsäure gefunden werden konnte. Vor der Operation hatte es allerdings den Anschein, als ob das Auftreten freier Salzsäure sich früher und bei noch relativ größeren Mengen von Mageninhalt im Magen geltend machte, als beim gesunden Brustkinde, ein Verhalten, wie es leicht verständlich wird, wenn man sich bei normalem Verdauungssekret die Entleerung des Magens rein mechanisch gehindert vorstellt. Daß die Hyperchlorhydrie hier etwas Primäres, etwa wie im KNÖPFELMACHERSchen Falle, die Ursache einer spastischen Stenose wäre, ist kaum annehmbar, schon weil man nach der Operation die häufige Anwesenheit freier Salzsäure im Mageninhalt nicht mehr konstatieren konnte. Ich trage daher Bedenken, die gefundenen Ulcerationen ohne weiteres als peptische anzusehen, zum Teil darum schon, weil bei den inzwischen in größerer Zahl vorgenommenen Gastroenterostomien ein derartiger Zwischenfall nie beobachtet wurde, möchte sie vielmehr unerklärt lassen. Die Frage nach der Natur des vorgefundenen Tumors wird weiter unten im Zusammenhange mit anderen Beobachtungen diskutiert werden.

Die nächsten Beobachtungen erfolgten unter Berücksichtigung des KNÖPFELMACHERSchen Gesichtspunktes der Notwendigkeit der Säurebindung bei eventuell bestehender Hyperchlorhydrie, abgesehen von der Frage, ob Hyperchlorhydrie die primäre Ursache oder nur eine Folge des Spasmus und ein denselben unterhaltendes Moment sei.

Fall 2 ist eine poliklinische Beobachtung¹⁾. Regina Chr., Brustkind, 3 Wochen alt, bietet die klassischen Symptome des Pylorusverschlusses, die sich bei der üblichen symptomatischen Behandlung nicht

1) Vergl. die beigegebene Körpergewichtskurve.



Kurve 2 zu Beobachtung 2, Regina Chr.

bessern; bei häufigen Untersuchungen des Mageninhaltes 2—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme mit einer einzigen Ausnahme stets positive GÜNZBURGSche Reaktion. Die Mutter bleibt aus der Behandlung aus, setzt das Kind auf kondensierte Milch ab, wobei die Erscheinungen fortauern, das Körpergewicht abnimmt; das Kind erscheint wieder in der Poliklinik und nun wird nach einigen Tagen der Beobachtung bei Milchverdünnung (1:3) zur Vollmilchernährung geschritten, und zwar gelabte Vollmilch nach DUNGERN verwendet. Für den weiteren Verlauf gibt das beste Zeugnis die vorstehende Körpergewichtskurve. Von dem Momente der Vollmilchernährung an waren alle Magenerscheinungen für immer verschwunden. Mit 5 Monaten wurden Kohlehydrate (Zwieback) hinzugefügt, von einem Jahre an Suppe, Gemüse etc. Das Kind ist jetzt 1½ Jahre alt und ist bis auf Erscheinungen von Skrofulose in einem guten Zustande. Es ist bestechend, in diesem Falle die Wirkung der Vollmilchernährung, wie von KNÖPFELMACHER geschehen, mit ihrem hohen Säurebindungsvermögen zu erklären, ganz besonders in Analogie der folgenden

Beobachtung 3. Ein Brustkind, Privatpatient von Herrn Professor CZERNY, typische Erscheinungen von Pylorusstenose, die prompt auf Zugabe eines Löffels Karlsbader Mühlbrunnen vor jeder Mahlzeit in Heilung ausgehen.

Hierher gehört auch der folgende Fall, obgleich sein Endausgang ein unglücklicher war.

Beobachtung 4. Georg Sw., Brustkind, zeigt im Alter von $1\frac{1}{2}$ Monaten das typische Krankheitsbild. Bei weiterer Brusternährung, dann bei Ernährung mit gelabter Vollmilch gingen die Erscheinungen nicht zurück, das Körpergewicht nahm stetig ab. Aufnahme in die Klinik: Ernährung mit abgerahmter Vollmilch. Promptes Verschwinden der Stenosensymptome, Körpergewichtszunahme. Leider erlag das Kind 3 Wochen später einer akuten Ernährungsstörung. Der Obduktionsbefund wird weiter unten im Zusammenhange mit einem anderen besprochen werden.

So schien es uns, daß die Fälle dieser Art tatsächlich unter dem genannten einheitlichen Gesichtspunkte aufgefaßt und erfolgreich internistisch behandelt werden müßten. Leider hat es sich gezeigt, daß dieser Gesichtspunkt doch nicht für alle Fälle anwendbar ist. Die nun folgenden Beobachtungen sind Mißerfolge.

Um das Gemeinsame der Fälle vorweg zu nehmen, so betreffen auch diese drei noch aufzuführenden Beobachtungen Brustkinder, ebenso wie die bisher erwähnten. Im Hinblick auf die letzten erzielten Erfolge bestand auch der Plan, nach dem in diesen Fällen vorgegangen wurde, darin, daß nach einigem Abwarten bei fortgesetzter Brusternährung unter Beobachtung von Nahrungspausen, eventuell eingeschränkten Nahrungsmengen, Anwendung von lokaler Wärme, auch Magenausheberungen und Magenausspülungen, die Brusternährung, die ohnehin bei dem allmählichen Kleinerwerden der Mahlzeiten und der mangelhaften Entleerung der mütterlichen Brust ihrem Ende entgegenzugehen drohte, ausgesetzt und durch die stark säurebindende Vollmilchernährung ersetzt wurde. Auch diese Fälle hatten das Auffallende gemein, daß der Nachweis freier Salzsäure hier zu einer Zeit nach der Mahlzeit und bei Anwesenheit noch weit größerer Mengen Mageninhalt erbracht werden konnte, als der Norm entspricht. Der eine der zu berichtenden Fälle zeigt sogar ein Verhalten, das eine Hyperchlorhydrie höchst wahrscheinlich macht. Ich will über diesen zunächst berichten.

Beobachtung 5. Elfriede Chr. Es handelt sich um die Schwester der als Beobachtung 2 mitgeteilten Patientin. Sie wurde auch von der Mutter zunächst gestillt, die bei den ersten Symptomen, durch die sie an das Verhalten ihres älteren Kindes erinnert wurde, die Poliklinik aufsuchte. Auch hier entwickelte sich das in jeder Beziehung typische Krankheitsbild. Bezüglich der Ergebnisse der Sondenuntersuchung vergleiche man Tabelle II. Weder Alkalibeigabe zur Brustmilch, noch Ernährung mit Vollmilch führten zum Ziele; eben so wenig die schließlich nach der Aufnahme in die Klinik gemachten Versuche mit Narcoticis. Unter erneutem Anlegen des bereits hochgradig heruntergekommenen Kindes an die Brust einer Amme wurde leider der Zeitpunkt für eine Operation versäumt. Als der Gedanke daran zur Tat werden sollte,

Tabelle II. Elfriede Chr. (Beobachtung 5).

Datum	Nahrung	Es wurde ausgehebert nach	Menge des Mageninhaltes	Freie Salzsäure
11. Sept.	50 g Vollmilch	2 $\frac{1}{4}$ Stunden	ca. 25 ccm	positiv
23. Sept.	50 g „	2 $\frac{1}{4}$ „	wenige Kubikcent.	„
26. Sept.	ca. 30 g Vollmilch (nach 5 $\frac{1}{2}$ -stündiger Nahrungspause verabreicht)	2 $\frac{1}{2}$ „	55 ccm ¹⁾	„
28. Sept.	20 g Vollmilch und 1 Eßlöffel Karlsbader Mühlbrunnen	2 $\frac{1}{2}$ „	55 ccm	„

konnte man von derselben nichts mehr erhoffen, das Kind wurde nicht operiert und starb.

Ein weiterer gleichartiger Fall (Beobachtung 6), der ungefähr gleichzeitig beobachtet worden war, hatte ebenfalls zum Mißerfolge bei Behandlung mit Alkali und Vollmilch geführt. Hier war nach dem Tode, der an einer interkurrenten septischen Erkrankung erfolgte, die Obduktion seitens der Angehörigen verweigert worden, während dieselbe in Beobachtung 4 und 5 ausgeführt werden konnte. Um zunächst auf die Beobachtung 5 einzugehen, so fand sich hier bei der Eröffnung der Bauchhöhle der Magen ganz kontrahiert, insbesondere der Pfortnertheil, völlig entsprechend dem so häufig diskutierten Bilde. Der Magen wurde nach PFAUNDLER²⁾ behandelt, das Duodenum hart hinter dem Pfortner abgebunden und der Magen einem Wasserdrucke von 30 cm Höhe ausgesetzt. Es blieb der Pylorustheil bei diesem Drucke völlig unerweitert. Dagegen gelang bei Erhöhung des Druckes auf ca. 1 m die vollständige Erschlaffung.

Ich füge von diesem Falle zwei Abbildungen bei; die eine, intra vitam aufgenommene, zeigt die klassische durch die Bauchdecken sichtbare Magenperistaltik. Die zweite stellt den Leichenmagen mit fest kontrahierter, einen Tumor vortäuschender Portio pylorica dar. Wenn ich oben berichtete, daß dieser Tumor bei hinreichendem Wasserdrucke völlig verschwand, wird mich diese zweite Abbildung vor dem Vorwurfe schützen, der PFAUNDLER seitens HIRSCHSPRUNG gemacht wird, nie wirkliche Fälle von Pylorusstenose gesehen zu haben.

Aus dem Gesagten scheint mir immerhin hervorzugehen, daß es sich jedenfalls bei diesem Befunde nicht um einen gewöhnlichen systolischen Magen gehandelt hat. Dagegen spricht vor allem die Unmöglichkeit, ihn durch einen Druck von 30 cm Wasser völlig zu erweitern. Da andererseits aber die Erweiterung bei einem höheren Drucke schließlich gelang, kann man auch das Bestehen eines echten Tumors ausschließen.

1) Die Erscheinung, daß in hochgradigen Fällen von Pylorusstenose nicht selten mehr Mageninhalt angetroffen wird, als bei der vorangegangenen Mahlzeit Nahrung aufgenommen wurde, ist bekannt.

2) Ueber Magenkapazität und Gastrektasie im Kindesalter. Bibliotheca medica, 1898, Heft 5.

Wie werden wir uns nun hier das Verhalten des Schließmuskels erklären? Unter allen Umständen muß der Kontraktionszustand ein erheblich festerer sein, als bei gesunden Mägen in systolischem Zustande, was einerseits die Eigentümlichkeiten des klinischen Krankheitsbildes, andererseits die erwähnte Resistenz gegenüber dem erweiternden

Wasserdruck beweisen. Es gelang eben vermutlich hier *intra vitam* nicht das, was bei unseren beiden ersten und auch bei den sonst berichteten erfolgreich internistisch behandelten Fällen gelungen ist, durch bloße Ausschaltung eines in der Magenverdauung gelegenen, den Spasmus unterhaltenden Momentes (Hyperchlorhydrie?), die Dauerkontraktion aufzuheben. Die Ursache hier-



Fig. 1.



Fig. 2.

für könnte einmal in der Intensität jener nervösen Disposition gelegen sein, die wir als mitwirkende, vielleicht sogar primäre Ursache des Krankheitsbildes anzusehen haben, andererseits könnte sie gelegen sein in der Dauer des Bestandes und in sekundären dadurch hervorgerufenen anatomisch-physiologischen Umständen (Arbeitshypertrophie im Sinne von KÖPFEN). Aus einem oder mehreren dieser Gründe mag es sich erklären, warum es gerade in diesem Falle nicht zur Heilung kommen konnte, während in anderen Fällen es gelang, den Spasmus dauernd zu beseitigen. Ganz besonders lehrreich

erscheint mir die vergleichende Beobachtung unseres Geschwisterpaares (Beob. 2 und 5). Es würde nichts ferner liegen, als die Annahme, daß das ältere Kind Chr. an einem Pyloruskrampf gelitten habe, der vorübergehend bestand, um schließlich zu verschwinden, während bei der jüngeren Schwester genau die gleichen klinischen Erscheinungen durch einen mit auf die Welt gebrachten myomatösen Tumor der Pylorusgegend hervorgerufen wurden, und zum Tode führen mußten, wenn nicht vielleicht durch operativen Eingriff das Hindernis beseitigt wurde. Vielmehr läßt gerade das Auftreten des gleichen Krankheitsbildes bei zwei Geschwistern mit aller Wahrscheinlichkeit darauf schließen, daß trotz des ungleichen Ausgangs die primäre Ursache in beiden Fällen eine gleiche, vermutlich nervöse war und verlegt den Grund für den Erfolg in dem einen und den Mißerfolg in dem anderen Falle in irgend welche mehr als graduell anzusehende Verschiedenheiten. Ich komme nun zur Besprechung des Obduktionsbefundes bei unserem Falle 4, in welchem der Tod erfolgt war 3 Wochen nach dem Verschwinden der erfolgreich behandelten Stenosensymptome. Das anatomische Bild, das wir hier fanden, war — kurz gesagt — identisch mit dem oben abgebildeten Befunde bei Fall 5. Auch hier wurde der nach dem Duodenum zu abgebundene Pfortner einem Wasserdruck von 30 cm ausgesetzt, wobei er sich — und dies ist eine nicht unwesentliche Abweichung von dem Verhalten jenes anderen Präparates — einigermäßen, jedoch unvollkommen erweiterte. Im Interesse der histologischen Untersuchung wurde hier von der Anwendung eines höheren Druckes abgesehen, die fraglos auch hier zur weiteren Erschlaffung der Muskulatur geführt hätte. Mikroskopisch zeigte sich nichts, was von den bereits mehrfach in der Literatur vorhandenen Schilderungen abgewichen wäre.

Die Tatsache, daß wir hier in einem Falle, in dem klinisch keine Stenose mehr bestand, dennoch auf dem Leichentisch noch den tumorartigen Kontraktionszustand fanden, hat auf den ersten Blick etwas Befremdendes. Ohne den Dilatationsversuch könnte man geneigt sein, diesem Verhalten die Deutung zu geben, mittels der HIRSCHSPRUNG die eingangs erwähnte Beobachtung von BATTEN aufzuklären suchte, die sich von der unsrigen nur durch das größere Zeitintervall zwischen Heilung und Tod unterscheidet. Da ich aber für mein Präparat durch den gelungenen Versuch der Dehnung die Annahme eines präformierten Tumors auszuschließen in der Lage bin, muß ich mir die scheinbare Persistenz des Kontraktionszustandes in anderer Weise erklären. Ich sage, die scheinbare Persistenz, denn ich glaube, daß der Pylorus dieses Kindes — wie aus dem klinischen Verhalten in den letzten 3 Wochen vor dem Tode gefolgert werden muß — sich gehörig in den zweckentsprechenden Zeitmomenten während des Verdauungsaktes geöffnet hat. Dagegen scheint mir, daß bei einem Magen, der so lange pathologisch im Sinne häufigerer und festerer Kontraktion funktioniert hat, mehr als bei einem normalen Magen die Bedingungen zur Entstehung jener

Erscheinung gegeben sind, die wir nach PFAUNDLER als systolischen Leichenmagen bezeichnen. Ich glaube nicht, daß wir uns darüber wundern müssen, wenn wir gerade bei den Fällen, die einmal einige Zeit zuvor im Leben Stenoseerscheinungen geboten haben, den Pylorusteil auf dem Sektionstische besonders häufig systolisch antreffen.

Was lehrt uns nun ein Ueberblick über die mitgeteilten 6 Beobachtungen?

In ätiologischer Beziehung verdient zunächst hervorgehoben zu werden, daß in sämtlichen Fällen, die wir beobachten konnten, der Pylorospasmus bei Brusternährung aufgetreten ist. Ich möchte hierauf ganz besonderen Nachdruck legen, weil auch die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über Pylorusstenose in überwiegender Zahl Brustkinder betreffen, ohne daß meines Wissens bisher auf diesen wesentlichen Umstand hingewiesen worden wäre. Aus diesem Grunde bin ich geneigt, aus der Reihe der ätiologischen Momente, die zur Entstehung unseres Krankheitsbildes führen, durch die Ernährung vermittelte Schädigungen nahezu auszuschließen, ganz besonders auch darum, weil die mitgeteilte Beobachtung 1 uns lehrt, daß gegebenen Falls auch ein Kind, das in vorsichtigster Weise auf der Klinik von Geburt an jedes Gramm Frauenmilch zugewogen bekam, allmählich die ausgesprochenste Pylorusstenose zeigte, und so gewissermaßen den reinsten bisher beschriebenen Fall darstellt und am ehesten einen Einblick in den Zusammenhang der Erscheinungen gestattet. Ich möchte für diesen Fall mit aller Sicherheit behaupten, daß hier der Pylorospasmus primär — ohne Dyspepsie — aufgetreten ist. Weist dieser Umstand sicher darauf hin, daß irgend eine nervöse Disposition im Spiele ist, so wird dies letztere noch wahrscheinlicher gemacht durch das familiäre Auftreten der Erkrankung, wie es sich bei unserem Geschwisterpaare Chr. zeigte, und wie es bereits in der Literatur in den 3 Fällen von HENSCHEL vorliegt. Daß diese nervöse Disposition sich anscheinend gerade bei Brustkindern äußert, ist bisher nur von einem Gesichtspunkte aus verständlich, falls nämlich der Hyperchlorhydrie tatsächlich eine wesentliche Rolle bei der Unterhaltung des Spasmus zukäme. Man könnte sich dann vorstellen, daß es zunächst zur Verlangsamung der Magenentleerung, dadurch zu einem häufigeren Vorhandensein größerer Mengen freier HCl käme, als der Norm entspricht, und dies könnte den Spasmus allmählich immer stärker und andauernder gestalten. Es ist klar, daß dieser Circulus vitiosus bei einer Nahrung von so relativ geringem Säureverbindungsvermögen, wie die Frauenmilch besitzt, sich ganz besonders leicht ausbilden könnte. Dieser Gesichtspunkt ist leider ganz gewiß nicht für alle Fälle anwendbar, schon nicht für die, bei denen dies Auftreten freier HCl gegenüber der Norm vermindert ist.

In pathologisch-anatomischer Beziehung brauche ich hier nur auf das oben im Anschluß an die einzelnen Befunde Gesagte zu verweisen. Das Vorkommen echter Tumoren im Sinne HIRSCHSPRUNGS ist mir

sehr wenig wahrscheinlich, darum, weil das tumorähnlichste Präparat, dessen Aussehen sich mit den sonst veröffentlichten Abbildungen geradezu deckt, sich durch Wasserdruck derart erschlaffen ließ, daß die Wandung des Pylorusteiles an Dicke die übrige Magenwand nicht mehr übertraf. Immerhin verdient nochmals hervorgehoben zu werden, daß dazu der von PFAUNDLER zur Erweiterung gewöhnlicher systolischer Mägen angewandte Druck bei weitem nicht ausreichte.

In diagnostischer Beziehung ergibt sich aus meinen Beobachtungen kein neuer Gesichtspunkt.

Prognostisch-therapeutische Erwägungen lassen sich die folgenden anstellen: Wiewohl es mir mindestens höchstwahrscheinlich ist, daß die Pylorusstenose stets eine spastische, keine organische ist, möchte ich ganz besonders darauf hinweisen, daß man keinem Falle, bei dem man die Diagnose stellt, zunächst ansehen kann, ob derselbe einer internistischen Therapie zugänglich ist. Dieselbe würde zunächst in Zuwarten bei fortgesetzter Brusternährung unter Beigabe von Karlsbader Mühlbrunnen, nächst dem, falls die Erscheinungen fort dauern, in allmählichem Uebergange zur Vollmilch bestehen, allenfalls würde noch die möglichste Weglassung des Fettes einen Erfolg versprechen. Falls unter solcher Behandlung das Körpergewicht dauernd heruntergeht, würde ich den operativen Eingriff für indiziert halten, der in der Gastroenterostomie bestehen würde und nach der Literatur, wie oben erwähnt, durchaus keine schlechten Chancen bietet. Unter längerem Zuwarten, wobei man sich stets vor Augen halten mußte, daß man mit weiteren ernährungstherapeutischen Versuchen das Gebiet des bloßen Herumprobierens betritt, könnte man eventuell den richtigen Zeitpunkt für die Operation versäumen, wie es uns leider in einem Falle ergangen ist. Immerhin steht zu hoffen, daß sich unsere Erfahrungen über die Beeinflußbarkeit des Krankheitsbildes durch Aenderungen der Ernährung mit der Zeit so erweitern werden, daß man in den weitaus meisten, wenn nicht in allen Fällen, um ein operatives Vorgehen herumkommen wird.

Anhangsweise möchte ich kurz die Aufmerksamkeit auf ein verwandtes Krankheitsbild des Säuglingsalters lenken, das meiner Ueberzeugung nach ebenfalls mit spastischem Pylorusverschluß einhergeht, ohne dabei die so vielfach beschriebenen klassischen Züge aufzuweisen, wie sie z. B. in unserer oben berichteten Beobachtung 1 in ganz besonders charakteristischer Weise zu Tage traten. Wir konnten in den letzten Jahren eine kleine Zahl von Fällen mit chronischem Erbrechen und hochgradig verlangsamter Entleerung des Magens beobachten, die doch nicht ohne weiteres zur Pylorusstenose gerechnet werden konnten. Die Patienten kamen zumeist erst als ältere Säuglinge, im 3. Lebensvierteljahre, mit der Angabe zur Beobachtung, daß die zu schildernden Erscheinungen seit Monaten beständen und den mannigfaltigsten Wechsel

der Ernährungen überdauert hätten. Die Kinder nehmen große Nahrungsmengen zu sich; bald nach der Mahlzeit beginnt ein Regurgitieren des Getrunkenen; ein Teil fließt zum Munde heraus, das Meiste wird wieder heruntergeschluckt. Darauf folgt wieder ein Regurgitieren; diesmal erreicht das Flüssigkeitsniveau in der Mundhöhle vielleicht nicht ganz die Oeffnung, die Flüssigkeit wird diesmal vollständig heruntergeschluckt. Das Spiel setzt sich in extremen Fällen eventuell stundenlang fort: Das Kind liegt in Rückenlage. Man sieht fast stets den geöffneten Mund mit regurgitiertem Mageninhalt gefüllt, der zum Teil nach außen überfließt, zum Teil wieder verschluckt wird. Dieses Bild von chronischem Erbrechen, das ganz ruhig ohne Anstrengung erfolgt, erfolgt, erinnert in nichts an die explosiven Entleerungen des Magens bei der klassischen Pylorusstenose, durch die unter kolossaler Unruhe und Jaktation mit einem Rucke Mengen von 60 g, wie wir gelegentlich durch Vor- und Zurückwägen des Patienten feststellen konnten, herausbefördert werden. Dementsprechend fehlt auch hier stets jede Andeutung von sichtbarer Magenperistaltik, wiewohl es sich um extrem abgemagerte Kinder mit schlaffen Bauchdecken handelt. Das Krankheitsbild betrifft ausschließlich künstlich genährte Kinder. Die Nahrungsmengen, die den Pylorus passieren, sind hier vermutlich größer als in den Fällen von klassischer Stenose, da hier die Obstipation nicht immer so im Vordergrund der Erscheinungen steht und das Körpergewicht sich eventuell durch Monate hindurch etwa stationär erhält. Ich habe einen derartigen Zustand nie in Heilung ausgehen sehen. Bei der Obduktion eines derartigen Falles fanden wir unmittelbar hinter dem Pylorus ein typisches trichterförmiges Ulcus rotundum im Duodenum mit Perforation und cirkumskripter eiteriger Perforationsperitonitis zwischen Duodenum und Pankreas. Der Pylorus war tumorartig fest kontrahiert. Abgesehen von diesem kasuistischen Unikum bot ein Teil der obduzierten Fälle auch ohne Ulcerationen eine fest kontrahierte Portio pylorica, die sich durch Wasserdruck erweitern ließ; es wurde aber hier die Feststellung unterlassen, bei welcher Druckhöhe die Erweiterung gelang. Einige Fälle wurden nicht obduziert.

Da jener Fall von Ulcus duodeni wohl ohne Frage mit Pyloruskrampf einhergegangen ist, bin ich wegen der Aehnlichkeit des klinischen Bildes auch für die anderen, zum Teil übrigens in der Intensität der Erscheinungen voneinander sehr verschiedenen Fälle geneigt, den Bestand der gleichen Funktionsstörung anzunehmen, ohne natürlich dafür einen Beweis erbringen zu können.

XVI.

Ueber Erkrankung der Cauda equina im Gefolge von Tuberkulose der Symphysis sacroiliaca und der angrenzenden Beckenknochen.

Von

Dr. **M. Bartels.**

(Hierzu 5 Abbildungen im Texte.)

Die Tuberkulose der Symphysis sacroiliaca und der sie umgebenden Beckenknochen wurde zuerst im Anfange vorigen Jahrhunderts lediglich pathologisch-anatomisch studiert. Auf dieser festen Basis suchte man dieselbe auch klinisch zu diagnostizieren. Ein deutscher Chirurg HAHN gab als erster in der Mitte des Jahrhunderts eine erschöpfende klinische Darstellung dieser Krankheit. An eine eingreifende Behandlung wagte man sich lange Zeit nicht heran. Erst in den letzten Jahrzehnten errang auch hier die operative Technik zum Teil glänzende Siege über die bis dahin als absolut letal geltende Affektion. Mit den Erfolgen der Therapie wuchs das Interesse. In Amerika studierte vor allem SAYRE die Erkrankung und berichtete von Heilungen hauptsächlich durch orthopädische Behandlung, in Frankreich OLLIER durch blutigen Eingriff. In den letzten Jahren suchte besonders DELBET die Diagnose präziser zu gestalten, um so sicherere Handhaben zum Eingreifen zu bieten. Im Anschluß an die DELBETSchen Beobachtungen lieferte NAZ die bis jetzt wohl eingehendste Monographie der Erkrankung, in welcher auch einige nervöse Störungen erwähnt werden.

In der deutschen chirurgischen Literatur sind nur spärliche Bearbeitungen dieser Affektion zu finden. WOLFF, welcher 1899 15 Fälle aus dem Materiale BARDENHEUERS veröffentlichte, konnte nur 5 frühere Fälle anführen, nämlich von KRAMER, RIEDER und FISCHER. In dem Handbuch der praktischen Chirurgie von v. BERGMANN, BRUNS und v. MIKULICZ findet dieser Sitz der Tuberkulose einmal durch STEINTHAL eine etwas ausführlichere Darstellung.

Die Häufigkeit der Affektion ist aber durchaus nicht nach der Zahl der veröffentlichten Fälle zu schätzen. In den Lehrbüchern wird diese Affektion als selten vorkommend geschildert. Diesem Satze widerspricht, daß alle Chirurgen, welche ihr Augenmerk darauf richteten, dieselbe auch durchweg häufig beobachteten. Aus den klinischen Darstellungen der chirurgischen Literatur geht hervor, daß diese Form der Tuberkulose vielfach mit Störungen von seiten des Nervensystemes einhergeht, speziell der Wurzelfasern sowohl innerhalb als außerhalb des Wirbelkanales. Während nun die Erkrankungen der Cauda equina in neuester Zeit das lebhafteste Interesse der Neurologen wachgerufen haben und vielfach literarisch bearbeitet sind, findet sich doch darunter nur ein kurz mitgeteilter Fall (CESTAN und BARBONNEIX), wo infolge der Beckenknochentuberkulose eine Pachymeningitis caseosa die Cauda komprimiert hatte und autoptisch festgestellt wurde. Ein Fall von ELLIOT ist kaum hierher zu rechnen. Derselbe fand eine Pachymeningitis der oberen Lendenwurzel, welche aber kompliziert war durch einen Absceß, der, ausgehend von einem Pleuraempyem, den Wirbelkanal vom 12. Brust- bis 5. Lendenwirbel komprimierte.

Wie wichtig hingegen jede Präzisierung unserer Kenntnisse in dieser Richtung ist, geht schon aus den mühsamen Versuchen der Chirurgen hervor, durch Feststellung möglichst vieler Symptome die schwierige Diagnose zu erleichtern. Daß ferner die eingreifende moderne Therapie sichere Erkenntnis der Ausbreitung der jeweils vorliegenden Krankheit erfordert, braucht kaum erwähnt zu werden. Fest steht, daß die Affektion oft übersehen wird. NAZ führt Beobachtungen an, wo die Diagnose monatelang schwankte, da Fälle vorkommen ohne weitere Merkmale, wie zeitweilig Schmerzen, und auch diese können fehlen, bis plötzlich ein Absceß sich zeigt. WOLFF gibt ebenfalls an, daß solche Kranken häufig als Simulanten angesehen werden.

Andererseits ergibt die Durchsicht der chirurgischen Literatur die Gewißheit, daß neurologisch sehr wohl Grundlagen für eine Diagnose möglich gewesen wären. Es werden da plötzliche Blasen- oder Mastdarmstörungen nicht erklärt; andere Autoren sprechen von Atrophie der Beine, ohne ihren Grund in der Erkrankung der Nerven zu suchen. Am besten ist noch die bei diesem Sitze der Tuberkulose häufige Ischias studiert worden. Bei Kenntnis der in Betracht kommenden Störungen hätte eine genauere Sensibilitäts- und Motilitätsprüfung die Diagnose gewiß manchmal gefördert, sie ist aber, soviel ersichtlich, nie gemacht worden. Andererseits geht wieder viel Material verloren, welches klinisch und pathologisch-anatomisch unser neurologisches Verständnis dieses schwierigen Gebietes hätte fördern können. Die Kranken wandern eben wohl zum größten Teile in die chirurgischen Kliniken, so erklärt sich das Fehlen jeder neurologischen Mitteilung dieser Erkrankung.

Aus diesen Erwägungen heraus halte ich es für gerechtfertigt,

folgende 2 Fälle eingehend darzustellen und daran anknüpfend das Bild der Tuberkulose der Symphysis sacroiliaca etc. mit Erkrankung der Cauda equina kurz zu skizzieren.

Meinen beiden Selbstbeobachtungen füge ich in wörtlicher Uebersetzung den Fall von CESTAN und BARBONNEIX an, da dies der einzige ist, bei welchem durch die Sektion Kompression der Cauda durch Tuberkulose nachgewiesen wurde.

Fall 1. J. H., 7 J. alt, Eintritt 8. Jan. 1902. Angeblich liegt keine tuberkulöse Heredität vor. Der Habitus des Vaters macht aber einen auf Tuberkulose verdächtigen Eindruck; es leben 4 gesunde Geschwister des Pat. Derselbe hat seit frühesten Jugend einen Leistenbruch, im übrigen keine besonderen Krankheiten durchgemacht, speziell nicht in letzter Zeit irgendwie fieberhafte Krankheiten. Bis September 1901 spielte und lief der Knabe umher wie die anderen Kinder. In jenem Monat fing er an, nach längeren Bewegungen über Schmerzen in den Beinen zu klagen, rechts mehr als links. Auch hinkte er zeitweise etwas. Die Eltern suchten des Leistenbruches wegen einen Bandagisten auf, der sie auf die Magerkeit der Beine aufmerksam machte. Die Mutter bemerkte auch ab und zu bei dem sonst sehr reinlichen Kinde Faeces in der Hose. Die Schmerzen nahmen zu, traten auch nachts auf, doch hinkte Pat. nur wenig. Der behandelnde Arzt sandte den Jungen trotzdem bis Mitte Dezember in die Schule. Dann wurden die Schmerzen unerträglich, sie traten in äußerst heftigen Attacken auf, während welcher das Kind weder stehen, sitzen noch liegen konnte, sondern auf dem Arme getragen werden mußte. Der Gang verschlechterte sich schnell, es fiel besonders die Einstellung des rechten Beines auf. Am 8. Jan. 1902 nahmen die Eltern die Hilfe der hiesigen neurologischen Abteilung in Anspruch, wo das Kind aufgenommen wurde.

Status: Blasser, äußerst anämischer Junge, in schlechtem, abgemagertem Ernährungszustande. Lunge und Herz normal, Puls 100, Temperatur 37,8, am Halse die Cervikaldrüsen deutlich fühlbar. Im Urin nichts Abnormes. Speziell kein Eiweiß.

Graziler Knochenbau, langer, schmaler Thorax, die Dornfortsätze sind nirgends druckempfindlich, vertikaler Druck ebenfalls nicht. In der Gegend der rechten Symphysis sacroiliaca fällt eine Hervorwölbung auf, über dieselbe verlaufen deutlich erweiterte, bläulich durchschimmernde Hautvenen. Die Anschwellung fühlt sich auf Druck elastisch wie gespannte Muskeln an. Seitliche Kompression der Beckenschaufeln ruft an dieser Stelle Schmerzen hervor.

Pupillen gleich, normale Reaktion; Augenhintergrund weist nichts Pathologisches auf. Im Gebiete der übrigen Hirnnerven keine Störung. Die Zunge ist etwas belegt. Die Arme sind sehr mager, zeigen aber keinerlei Motilitätsstörung, dagegen sind die unteren Extremitäten stärker abgemagert, das rechte Bein speziell weist eine atrophische, schlaffe Muskulatur auf, vor allem Gesäß und Unterschenkel. Die Unterschenkel werden meist im Knie gebeugt gehalten, auch im Stehen.

Gang watschelnd, äußerst unsicher, nach rechts und links taumelnd, das rechte Bein, dessen Fußspitze herabhängt, wird höher gehoben und tapsend hingestellt (Steppgang). Bei geschlossenen Augen vermag Pat. ohne Unterstützung nicht allein zu stehen.

Abduktion, Adduktion und Auswärtsrotation beider Beine möglich,

doch wird das rechte Bein ungeschickter bewegt wie das linke. Beugung im Hüftgelenke kräftig, ausgiebig jedoch nur bei im Knie gebeugtem Unterschenkel. Drückt man die Knie durch und sucht passiv das Bein zu heben, so stößt man bald auf Widerstand und Pat. äußert heftige Schmerzen, vor allem rechts in der Kniekehle. Beide Hüftgelenke sind im übrigen völlig frei und weder auf Druck noch bei passiven Bewegungen je schmerzhaft. Dasselbe gilt von den übrigen Gelenken an den unteren Extremitäten. Der rechte Fuß kann mühsam dorsalflektiert, auch etwas proniert und supiniert werden, aber ohne jede Kraft; links ist Dorsalflexion und Pronation gut, Supination etwas behindert; Plantarreflexion beiderseits ziemlich kräftig, links mehr als rechts.

Zehenbewegungen: Rechts geringe Dorsal- und schwache Plantarreflexion, links normal, Spreizen der Zehen an keinem Fuße möglich. Die mechanische Muskelregbarkeit ist an der Streckmuskulatur des rechten Unterschenkels gesteigert, es erfolgt aber eine träge Zuckung. Aus der elektrischen Untersuchung sei erwähnt, daß die Oberschenkelmuskulatur keine Anomalien im elektrischen Verhalten aufwies, das im rechten Peroneusgebiete Az überwiegt und die Zuckung träge ist, ebenso im *Extensor digitorum brevis*.

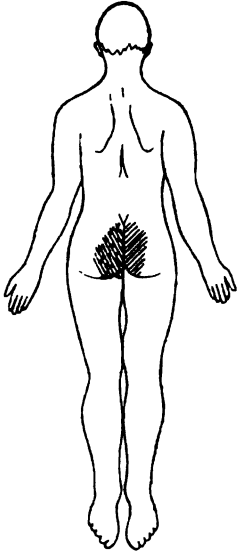


Fig. 1.

Die Haut und die Nägel der unteren Extremitäten zeigen keine Veränderung, auch bestehen keine vasomotorischen Störungen.

Sensibilität: Patient klagt über reisende Schmerzen besonders in den Waden, die bei gestreckten Beinen sich bis zur Unerträglichkeit steigern. Geringer Schmerz zeitweise in der Gegend der Anschwellung über der Symphyse.

Druck auf die Nervenstämmen, speziell auf den *Nerv. ischiadicus* in seinem ganzen Verlaufe, nicht schmerzhaft.

Die Tastempfindung ist nur in einem Bezirke handbreit links und oberhalb vom After etwas herabgesetzt; in demselben Bezirke besteht totale Analgesie, letztere erstreckt sich auch auf die linke Seite der Analschleimhaut. Rechts vom After besteht Hyp-

algesie in dem entsprechenden Bezirke wie links, in demselben wird auch kalt und warm nicht unterschieden, während die Tastempfindung erhalten ist. Im übrigen sind keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar (s. Fig. 1).

Reflexe: Kniescheibensehnenreflex gesteigert, links mehr als rechts, Bauchreflexe desgl., Cremasterreflexe desgl., Sohlenreflexe: Auf einfaches Bestreichen erfolgt niemals ein Reflex, bei stärkeren Stichen zieht Pat. unter Schmerzáußerungen sein Bein in toto zurück.

Die Funktionen der Blase sind nicht gestört. Der Anus steht weit klaffend auf, die Schleimhaut zeigt am Rande zahlreiche Schrunden und Fissuren, welche Pat. auch beim Stuhlgange nicht empfindet. Das Rektum ist meist mit Kot gefüllt. Stuhlgang erfolgt regelmäßig und Pat. behauptet, er fühle denselben. Letzteres kann nicht zutreffen, da häufig Faeces ins Bett abgegangen sind, ohne daß Pat. es merkte.

Rektaluntersuchung: Der eingeführte Finger wird gefühlt, der Analreflex fehlt; *Os coccygis*, *Os sacrum* im unteren Teile, sowie *Plexus sacralis* ohne fühlbare Anomalien, selbst auf starken Druck nicht schmerz-

haft. Promontorium und eine Stelle rechts von demselben entsprechend der Symphyse sehr empfindlich, letztere erscheint auch etwas vorgewölbt. Aus dem weiteren Verlaufe ist folgendes zu bemerken:

Trotz Bettruhe, kräftiger Ernährung etc. wurde Pat. unter wechselndem, unregelmäßigem, mäßigem Fieber immer elender. Die Atrophie der Unterschenkel speziell nahm rapide zu trotz Massage. Dabei wurde die Funktion besonders der die Füße bewegenden Muskeln immer schwächer, Pronation war zuletzt an beiden Füßen fast gar nicht, Dorsalflexion nur wenig möglich. Beugen und Strecken im Kniegelenk blieb gut. Beugen im Hüftgelenk nur bei im Knie flektiertem Unterschenkel, dann gut möglich. Der Gang wurde immer beschwerlicher, stampfend, beiderseits Steppgang, dabei stolperte der Pat. leicht, da die großen Zehen infolge Lähmung des Extens. hall. long. sich nach unten umknickten. Stehen mit geschlossenen Füßen bei Augenschluß war unmöglich. Die Reflexe blieben dieselben, der Kniesehenreflex war rechts mehr als links gesteigert. Im Verhalten von Blase und Mastdarm änderte sich ebenfalls nichts. Dagegen ging die Sensibilitätsstörung in der Umgebung des Afters zurück, nur an der linken Seite bestand noch Hypalgesie und abgeschwächte Tastempfindung. Subjektiv häufig heftige Schmerzen, Pat. liegt nie mit gestreckten Beinen, da sonst die Schmerzen unerträglich wären. Von Antineuralgicis hilft am besten Pyramidon.

Da sich das Befinden nicht besserte, wurde Pat. am 6. April 1902 von seinen Eltern aus der Klinik weggenommen.

Am 10. Sept. 1902 starb der Pat. in seiner Heimat. Nach dem Tode teilte mir der behandelnde Arzt brieflich noch folgendes über den Verlauf mit:

Die Lähmung der Beine nahm ständig zu, die Atrophie der Muskulatur war sehr ausgesprochen. Ueber Schmerzen in den Beinen klagte Pat. zuletzt nicht mehr, aber über äußerst heftiges Gürtelgefühl. In der Funktion der Blase und des Mastdarmes wurde keine Veränderung bemerkt. Im rechten Hüftgelenke trat eine Coxitis auf und es war eine starke Anschwellung im Gelenke und nach hinten bis in die Mitte des Kreuzbeines zu konstatieren. Im letzten Teile traten ausgedehnte Erscheinungen von seiten der Lunge hinzu. Unter beständigem hektischen Fieber ging der Pat. nach und nach an allgemeiner Entkräftung zu Grunde. Der betreffende Arzt fügt seinem Schreiben ausdrücklich die Bemerkung hinzu, daß sich niemals Symptome von Meningitis gezeigt hatten.

Um über die Ausdehnung der Erkrankung im Falle 1 sichere Anhaltspunkte zu gewinnen, halten wir uns vorerst an die Ergebnisse der rein chirurgischen Untersuchung. Verhältnismäßig leicht kann zunächst eine Affektion der rechten Articulatio sacroiliaca festgestellt werden. Die deutlich sichtbare und fühlbare Anschwellung dieser Stelle, die erweiterten Hautvenen über derselben, die Schmerzhaftigkeit sowohl bei Druck von außen wie bei Rektaluntersuchung ließen keinen Zweifel darüber, daß diese Partie erkrankt war. Die Empfindlichkeit bei seitlicher Kompression und bei Verschiebung der Beckenschaukeln brauchen kaum noch herangezogen werden. Die Wirbelsäule sowie die übrigen Gelenke des Beckens erwiesen sich durch genaue Untersuchung als intakt. Schmerzhaft war dagegen noch das Kreuzbein, besonders wenn

der Patient saß, und das Promontorium bei Rektaluntersuchung. Es war also wahrscheinlich, daß das Os sacrum sowie vielleicht der letzte Lendenwirbel ebenfalls von der Erkrankung ergriffen war. Eine stärkere Beteiligung der Lendenwirbelsäule war dagegen unwahrscheinlich, da weder auf vertikalen Druck noch bei Bewegungen oder beim Beklopfen der Dornfortsätze sich Empfindlichkeit nachweisen ließ.

Welcher Art die Erkrankung war, ist wohl nicht zweifelhaft. Das intermittierende Fieber beim Fehlen sonstiger Organerkrankungen ließ eine entzündliche Affektion vermuten. Der phthisische Habitus, der Sitz der Erkrankung und vor allem der weitere Verlauf deuten sicher auf Tuberkulose hin. Nach den Mitteilungen des Arztes erscheint es fraglos, daß der Patient an allgemeiner Tuberkulose, speziell Lungenphthise, zu Grunde ging.

Diese Tuberkulose der *Articulatio sacroiliaca* mit mutmaßlicher Erkrankung der angrenzenden Knochen erklärt nun aber keineswegs die ausgedehnten nervösen Störungen. Um Klarheit in dieser Hinsicht zu gewinnen, gehen wir am besten *per exclusionem* vor. Die sensiblen Reizerscheinungen, die in die Beine ausstrahlenden Schmerzen könnten eine Ischias vermuten lassen, die bei Tuberkulösen ja keineswegs selten ist. Jedoch weisen die Mastdarmlähmung im Verein mit den motorischen und sensiblen Störungen sofort auf ein ernsteres Leiden hin, welches nicht durch eine Erkrankung der peripheren Nerven erklärt werden könnte. Nun wären die Lähmungen der Fußstrecker, des Sphincter ani, die Sensibilitätsstörungen teilweise bei Läsion der *Plexus sacralis pudendus* und *coccygeus* denkbar. Gegen eine solche spricht zuerst, daß sich bei Abtastung *per rectum* die *Plexus* als völlig normal erwiesen und auf Druck nicht besonders schmerzhaft waren. Ferner müßten bei einem derartigen symmetrischen Ausfall auf motorischem Gebiet beide *Plexus* vollkommen gleichmäßig erkrankt sein, was kaum vorkommen wird. Wir müssen somit den hauptsächlichlichen Sitz der Erkrankung *intravertebral* suchen. Es ist dabei allerdings nicht ausgeschlossen, daß auch einzelne Sakralnerven während ihres Verlaufes innerhalb der Sakrallöcher komprimiert wurden. Dafür spricht der Beginn mit reißenden Schmerzen im rechten Bein und die Tatsache, daß bei *Tuberculosis sacroiliaca* die benachbarten Nervenstämme fast stets durch Wucherungen innerhalb der *Foramina intervertebralia* in Mitleidenschaft gezogen werden. Sind wir somit zu der Ueberzeugung gekommen, daß die Krankheit *intravertebral* sitzt, so fragt es sich, ist es eine Erkrankung des Rückenmarks oder der *Cauda equina*, oder liegt beides vor. Wir erinnern uns der Tatsachen aus der normalen Anatomie, daß das Rückenmark in der Höhe der Bandscheibe zwischen 1. und 2. Lendenwirbel endet, ferner, daß die Wurzelfasern des unteren Rückenmarks eine lange Strecke getrennt verlaufen, ehe sie sich im *Spinalganglion* vereinigen. Französische Autoren haben genaue Mes-

sungen darüber veranstaltet. TÆSTU (cit. bei RAYMOND) gibt z. B. die Länge der 5. Lumbalwurzel auf 181 mm, die der 5. Sakralwurzel sogar auf 280 mm an. Dieselben können also auf einer langen Strecke innerhalb des Sakralkanals beschädigt werden. Dabei ist zu beachten, daß die vorderen Wurzeln getrennt von den hinteren verlaufen, und daß die am tiefsten entspringenden, also die des Plexus pudendo-coccygeus, in der Mitte der Cauda equina gelegen sind. Die äußere Untersuchung hatte eine Erkrankung der Knochen festgestellt, die höchstens vom 5. Lumbalwirbel bis zur Mitte des Kreuzbeines reichte. Erfahrungsgemäß können derartige tuberkulöse Knochenerkrankungen im Wirbelkanal entweder einen Absceß oder eine Pachymeningitis caseosa oder beides verursachen. Eine Meningitis tuberculosa ist dem Verlaufe nach auszuschließen. Wäre hier ein Absceß vorhanden gewesen, so könnte dieser überhaupt nur in der Höhe der Knochenerkrankung oder höchstens tiefer in der Gegend des 5. Lendenwirbels lokalisiert sein. Er könnte also nur eine Kompression von Caudafasern bewirkt haben, ohne Läsion der Medulla spinalis, die viel weiter oben schon endigte. Der langsame klinische Verlauf, die anfänglich ungleichmäßige Verteilung der Schädigung spricht aber mehr für eine Pachymeningitis caseosa. Es würden sich an der dem kranken Knochen nächst gelegenen Stelle, hier also im oberen rechten Seitenteil des Sakralkanals, käsige Granulationen gebildet haben. Solche pflegen gewöhnlich nicht viel höher als der Ursprungsherd zu reichen.

Nehmen wir aber einmal an, die Erscheinung wäre zum Teil durch Erkrankung des Rückenmarks hervorgerufen, so stoßen wir auf unlösbare Widersprüche. Nach dem Vorausgegangenen könnte es sich nur um eine Kompression durch Pachymeningitis caseosa handeln. Sollte diese das Rückenmark zerstört haben, so müßte bei der Lähmung der Unterschenkel- und Glutäalmuskulatur nach unserer heutigen Kenntnis der Herd mindestens im 5. Lumbal- resp. im 1. Sakralsegmente sitzen. Es würde sich also ein Bild ergeben, wie es vielfach bei Luxation des 1. Lendenwirbels beschrieben ist. Es müßte dann aber auch die Wurzel vom 2. Lumbalsegmente an abwärts geschädigt sein. Wir müßten also einen Ausfall im Gebiete der Oberschenkelbeuger und der Adduktoren haben. Die Sensibilitätsstörung müßte sich eventuell auf die Innenseite der Oberschenkel erstrecken, die Patellarreflexe geschwächt oder aufgehoben sein.

Nichts von allem trifft hier zu. Ferner wäre es bei spinalem Sitz auffallend, daß so ausgesprochene motorische Lähmungen entstanden, während die Sensibilitätsstörung sich auf den perianalen Bezirk beschränkte. Wir können die Annahme eines spinalen Sitzes somit fallen lassen.

Lokalisieren wir dagegen die Kompression der Cauda in der Höhe des 1. Sakralwirbels (der Knochenerkrankung), so erklären sich alle

Symptome leicht. Erfahrungsgemäß werden die mittelsten Fasern der Cauda zuerst lädiert, daher die frühzeitige Schwäche des Mastdarms resp. des Sphincter ani. Ebenso pflegen die Schmerzen zu prädominieren, wie auch in unserem Falle, wenn auch, wie oben erwähnt, direkte Kompression in den Sakrallöchern mitgewirkt haben wird. Es treten motorische Erscheinungen hinzu, das anfängliche „Hinken“ könnte nicht mit Sicherheit als Parese gedeutet werden, sondern auch durch Schmerzen in der Symphyse beim Gehen hervorgerufen werden. Die motorischen Lähmungen bezogen sich später vorwiegend auf die Peroneal- und Streckmuskulatur der Unterschenkel. Wie bekannt, leiden nun die Strecker, speziell die Peroneusmuskeln am meisten, sowohl bei cerebralen, spinalen wie peripherischen Lähmungen. Diese Tatsache hat man schon häufig auch experimentell zu erklären gesucht, ohne rechtes Resultat. Man kann deshalb einen derartigen Befund nicht gleich zur Segmentdiagnose verwerten. Die Lähmungserscheinungen waren rechts stärker als links. Auch dies ließe sich bei der Annahme einer Pachymeningitis caseosa, die von rechts ausgeht, leicht erklären, abgesehen davon, daß die nächst gelegenen Fasern durch direkten Druck am leichtesten lädiert werden, so bilden sich auch an der Innenseite der Dura, dem äußeren Herd entsprechend, gewöhnlich Verwachsungen durch interstitielle Entzündungen, ja häufig ebenfalls Granulationen. Diese würden hier zunächst die rechts verlaufenden Fasern lädieren. Die klinischen Beobachtungen zeigen in unserem Fall, daß die motorischen Ausfallerscheinungen gegenüber den sensiblen sehr überwiegen. Man könnte sich vorstellen, daß in unserem Falle hauptsächlich eine seitliche Kompression der Cauda von rechts nach links stattfand. Dann wäre es erklärlich, daß die ventralen motorischen Wurzeln stärker gedrückt wurden, als die von ihnen getrennt verlaufenden hinteren Wurzeln. Daß der Druck eventuell nur seitlich von vorne bis zur Mitte reichte, dafür spricht auch, daß Sensibilitätsstörungen nur im Bereiche der Plexus pudendo-coccygeus gehörigen Fasern (für den perianalen Bezirk) notiert wurden, die in der Mitte der Cauda liegen. Suchen wir nun an der Hand der aufgestellten Schemata, z. B. nach EDINGER, genauer die erkrankten Wurzeln zu bestimmen, so käme Folgendes in Betracht. Die Parese der Glutaei ließe Läsion der 5. Lumbalwurzel resp. 1. Sakralwurzel vermuten, die der großen Wadenmuskeln Läsion von Sacralis 2, strittig wäre nach MÜLLER und GIERLICHs die Lokalisation des Tibialis anticus. Beide Autoren sind jetzt geneigt, statt des früheren Sacralis 2 mindestens Lumbalis 5 anzunehmen. Doch besteht hierin noch keine Klarheit. Die Parese der Peronealmuskulatur wäre auf Schädigung von Sacralis 3 zurückzuführen, während die fehlende Kontraktion des Sphincter und Levator ani, sowie die perianale Sensibilitätsstörung in Läsion der vorderen und hinteren Wurzeln von Sacralis 5 zu suchen wäre. Zu-

sammengefaßt wären also in der Höhe des oberen Kreuzbeinkanals die vorderen Wurzeln von Lumbalis 5 bis Sacralis 5 geschädigt, mit Ausnahme von Sacralis 4 (Blase) und die hinteren Wurzeln von Sacralis 5, abgesehen von den auch in den übrigen bestehenden Reizerscheinungen. Dies stimmt auch mit dem Verhalten der Reflexe, denn der in der 1. Sakralwurzel verlaufende Achillessehnenreflex, sowie der in der 2. Sakralwurzel verlaufende Sohlenreflex waren beide erloschen. Auf weitere Einzelheiten dieses Falles werde ich später bei der allgemeinen Besprechung noch einmal zurückkommen.

Fall 2. F. H., 12 J. alt, eingetreten 16. Juli 1902. Heredität. Der Großvater und ein Bruder des Vaters sind an Blutsturz und Husten gestorben, eine Schwester des Pat. an Bauchfelltuberkulose. Der Vater selbst leidet an Husten und Auswurf. Der Pat. war stets schwächlich, hustete aber niemals und hatte keine „Drüsen“. Seit 2 Jahren klagt er über Schmerzen in der rechten Wade und ging „einseitig“, wie die Mutter sich ausdrückte, seit dieser Zeit wurde er in einer Poliklinik an „Rheumatismus“ behandelt und lief umher. 3 Wochen vor der Aufnahme trat unwillkürlicher Urinabgang ein, trotzdem blieb Pat. weiter außer Bett. In den letzten Tagen wurde er wund und geschwollen an den Genitalien, weshalb ihn die Mutter in das Spital brachte.

Status: Für sein Alter klein und schwächlich gebaut, blasse Hautfarbe, sehr geringes Fettpolster, Muskulatur im allgemeinen wenig entwickelt, an Herz und Lungen nichts Abnormes. Schmales Gesicht, langer flacher Thorax, Cervikaldrüsen erbsengroß fühlbar. 5-Markstück großer Dekubitus über dem Kreuzbein, bedeckt von einem schwärzlichen brandigen Hautstück, Intertrigo in beiden Schenkelfalten mit Erosionen, eben solche an dem ödematösen Präputium.

Die Brustwirbelsäule weist eine geringe Skoliose nach rechts und die Lendenwirbelsäule eine Kyphoskoliose nach links auf. Weder auf Druck (auch nicht in vertikaler Richtung) noch auf Perkussion ist die Wirbelsäule (speziell Kreuzbein) schmerzempfindlich an einer Stelle. Pat. vermag sich ohne Beschwerde zu bücken, Gegenstände vom Boden aufzuheben und schont dabei die Wirbelsäule absolut nicht. Die Hüft-, Knie- und Fußgelenke sind freibeweglich und lassen keine Veränderung erkennen. An dem unteren Ende der Tibia rechts befindet sich eine alte eingezogene Narbe (geheilte Knochenfistel?). Allein der obere Teil der rechten Symphysis sacroiliaca ist etwas druckempfindlich, doch ohne sichtbare Veränderung. Ebenso wird bei starker seitlicher Kompression der Beckenschaukeln etwas Schmerz geäußert. Die Untersuchung per rectum läßt keine Anomalien oder schmerzhaften Druckpunkte erkennen.

Nervenstatus: Im Bereich der Hirnnerven bestehen keine Veränderungen. Die oberen Extremitäten sind zwar stark abgemagert, weisen aber funktionell keinen Ausfall auf. Die Rumpfbewegungen und die Bauchpresse sind intakt. Die Gesäßbacken sind auffällig abgeflacht, die Glutäalmuskulatur schlaff, die Unterschenkel sind besonders atrophisch, rechts ist die Muskulatur noch etwas geringer als links. Die Haut zeigt sonst keine Veränderung. Pat. hält die Unterschenkel ziemlich im Kniegelenk gebeugt, sowohl in Rückenlage wie im Gehen und Stehen (siehe Fig. 5). Die Haltung der Füße und Zehen weist keine Anomalien auf. Der Gang ist watschelnd, mit jedem Schritt wird der gesamte Rumpf nach

der Seite gedreht, deren Fuß vorgesetzt wird. Längeres Stehen oder Gehen verursacht Schmerzen. Pat. vermag auf jedem Bein einzeln zu stehen. Auswärtsrotation, Ab- und Adduktion des Oberschenkels intakt. In Rückenlage kann die untere Extremität gestreckt nur etwa 30° erhoben werden, bei weiterem passiven Versuch treten heftige Schmerzen in den Waden auf. In im Kniegelenk gebeugtem Zustande können die Oberschenkel beliebig gestreckt und gebeugt werden. Bewegungen der Unterschenkel, Füße und Zehen sind sämtlich ohne Störung, aber links mit geringerer Kraft als rechts. Es besteht keine Ataxie oder Tremor. Die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven zeigt keine deutliche Veränderung.

Blase: Pat. vermag spontan keinen Urin zu lassen, von Zeit zu Zeit entleert sich unwillkürlich, besonders bei Bewegungen, die Blase im Strahl, es besteht kein Harnträufeln. Durch Druck auf die Blasengegend läßt sich die Blase leicht entleeren. Der Urin ist trübe, stinkend, er enthält Leukocyten und Epithelien.

Mastdarm: Der Anus steht meist offen, wenn Kotballen im Rektum sich befinden; ist er geschlossen und erweitert man ihn mit dem Finger, so bleibt er offen stehen. Der Analreflex fehlt, ebenso der Reflex des Levator ani, Stuhlgang erfolgt regelmäßig, gewöhnlich morgens, doch spürt Pat. denselben nicht, trotzdem er vermeint, ihn zu bemerken. Die Faeces finden sich im Bette, ohne daß er es weiß. Pat. ist nicht imstande, die Faeces zurückzuhalten.

Reflexe: Kniesehnenreflexe beiderseits gesteigert. Achillessehnenreflex fehlt. Glutäalreflex fehlt, Bauch- und Cremasterreflexe lebhaft, Sohlenreflex normal.

Sensibilität: Pat. klagt nur über Schmerzen in den Waden, die bei Betruhe und gebeugten Unterschenkeln sich verringern. Im Beckengürtel subjektiv keine Schmerzen, Plexus sacralis bei Rektaluntersuchung wenig druckempfindlich, Nervenstämme, speziell Ischiadici, auf Druck in ihrem ganzen Verlaufe gar nicht empfindlich.

Totale Anästhesie für Pinselstriche in einem Bezirke handbreit um den After, Penis und Scrotum frei, ferner in einem Längsstreifen an der Hinterseite der Oberschenkel bis in die Kniekehle. Dieser Streifen geht rechts direkt in den Bezirk um den After über, während er links davon durch eine etwa zweifingerbreite Zone isoliert ist. Eine gleiche Anästhesie besteht an der Außenseite beider Füße, ungefähr das äußere Drittel einnehmend, rechts bis auf die 3. Zehe sich erstreckend, links bis auf 1. dorsal und 3. plantar. In den bezeichneten Gebieten wird kalt und warm nicht unterschieden und ist die Schmerzempfindung herabgesetzt, ebenso das faradokutane Gefühl. Die Grenze des hypalgetischen Bezirkes reicht aber etwas über die anästhetische Zone allenthalben hinaus. Lagegefühl und Drucksinn (speziell in den anästhetischen Bezirken) erhalten. Keine Ataxie. Die Schleimhaut des Rektums ist ebenfalls wie die der Urethra anästhetisch und analgetisch (s. Figg. 2 u. 3).

Verlauf: Unter entsprechender Therapie heilten Dekubitus und Intertrigo schnell; nach Darreichung von Urotropin wurde der Urin klar und frei von zelligen Bestandteilen. Sobald jedoch das Urotropin ausgesetzt wurde, trat die Cystitis wieder deutlich zu Tage. Gegen die Schmerzen erwies sich wieder am wirksamsten Pyramidon. Die letzteren traten, seitdem absolute Ruhe in der Horizontallage angeordnet wurde, überhaupt viel seltener auf und fast nur bei gestreckten unteren Extremitäten und nach Stehen oder Gehen. Dagegen wurde das Kreuzbein und

der untere Teil der Lendenwirbelsäule gegen Druck immer empfindlicher, so daß Pat. selbst oft auf dem Wassersacke nicht die Rückenlage einnehmen konnte. Die Kyphoskoliose der Lendenwirbelsäule bildete sich immer stärker aus, zumal Pat. am liebsten in hockender Stellung mit angezogenen Beinen im Bette saß. Die motorischen Störungen der Beine wurden stärker, der Gang watschelnder, die Bewegungen des Fußes, vor allem rechts, mit sehr geringer Kraft ausgeführt, ohne daß jedoch eine Bewegungsart ganz ausgefallen wäre. Dabei hob Pat. aber wie früher ohne Schonung oder Steifhaltung der Wirbelsäule Gegenstände vom Boden auf, erklärte auch keinerlei Schmerzen zu verspüren, ebensowenig bei vertikalem Druck auf die Wirbelsäule. Die Rektaluntersuchung erwies auch jetzt noch die Plexus als intakt. Kreuzbein sowie Symphyse wurden bimanuell untersucht, indem die betreffenden Teile von außen dem eingeführten Finger entgegengedrückt wurden, bei dem Kinde ließ sich dieses leicht ausführen. Schmerzhaft war dabei der obere Teil des Kreuzbeines, die Gegend der rechten Symphyse und das Promontorium.

Die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Streckmuskulatur der Füße zeigten nach einigen Monaten deutliche Veränderungen. Bei Beklopfen der Streck- und Peronealmuskulatur erfolgte träge Zuckung. Dieselbe trat auch bei der elektrischen Reizung auf. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, sei erwähnt, daß die Erregbarkeit quantitativ an beiden Unterschenkeln herabgesetzt war, daß speziell rechts *M. tibial. ant. und extens. hall. longus* Umkehr zeigten, daß der Sphincter ani faradisch unerregbar war und galvanisch träge Zuckungen mit stärksten Strömen zeigte.

Fibrilläre Zuckungen wurden nicht beobachtet. Die Sensibilitätsstörungen vergrößerten sich etwas, indem auch an der linken Seite die anästhetische Analzone direkt in den Streifen an der hinteren Oberschenkelfläche übergang und Penis sowie vordere Skrotalfäche anästhetisch wurden (s. Fig. 4 u. 5). Die Reflexe wiesen Mitte September folgendes Verhalten auf: Kniesehnenreflexe sehr gesteigert, links mehr als rechts, Fußklonus fehlt, Achillessehnenreflex fehlt. Hautreflexe am Bauch und Oberschenkel links sehr lebhaft, rechts schwächer. Sohlenreflexe erloschen. Weder auf einfaches Bestreichen noch auf Stiche, sei es in der normalen oder der anästhetischen Sohlenfläche, erfolgt eine Reflexbewegung. Auf tiefen Stich zieht der Pat. das Bein unter Schmerzaeusserungen zurück. Der Analreflex fehlt. Das Verhalten vom Blasen- und Mastdarm blieb das gleiche. Der Decubitus zeigte Neigung, leicht wieder aufzutreten aber auch leicht wieder abzuheilen.

Bis Januar 1903 hat sich in dem Befinden des Pat. keine wesent-

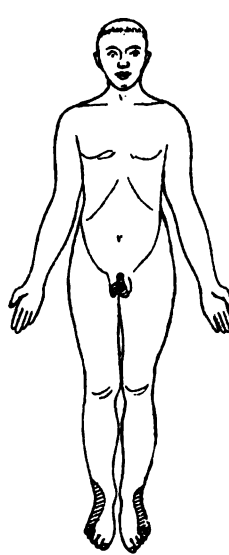


Fig. 2.

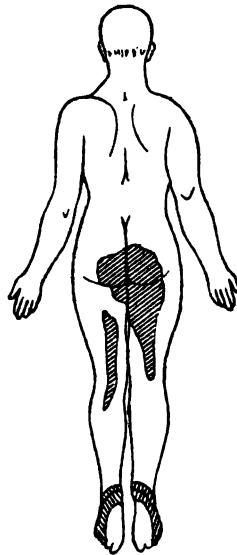


Fig. 3.

liche Aenderung gezeigt. Pat. fieberte zeitweise mäßig, und sein Gewicht nahm stets ab. Von den motorischen Funktionen wurde der Gang am meisten gestört. Pat. watschelte noch stärker wie früher. In der Rückenlage ließ sich speziell, besonders rechts, eine Parese der Auswärtsroller der Oberschenkel nachweisen. Ließ man den Pat. aus der sitzenden Stellung sich erheben, so kletterte er an seinen Beinen empor, wie ein Kind mit Muskeldystrophie. Die Sensibilitätsstörung blieb dieselbe, nur zeigte sich ein hyperästhetischer Bezirk in der Höhe des 4. und 5. Lendenwirbeldornfortsatzes, der nach einigen Tagen wieder verschwand.



Fig. 4.



Fig. 5.

Die in der Besprechung des Falles 1 gemachten Bemerkungen treffen auch im Falle 2 vielfach zu, und können wir deshalb unsere diagnostischen Erwägungen etwas kürzer fassen.

Die chirurgische Untersuchung hatte bei dem zweiten Patienten im Anfang der Beobachtung Schmerzhaftigkeit des Os sacrum festgestellt. Dieselbe war rechts stärker als links, sowohl per rectum wie bei äußerem Beklopfen. Die rechte Symphysis sacroiliaca war etwas empfindlich, doch waren an derselben keine sichtbaren oder fühlbaren Veränderungen nachweisbar; ebensowenig bei seitlicher Kompression

oder dem LARREYSchen Versuch. Dabei bestand eine leichte Kyphoskoliose der Lendenwirbelsäule ohne Schmerzhaftigkeit bei Perkussion. Demnach war krankheitsverdächtig vor allem das obere Kreuzbein, und zwar mehr der hinten rechts der Symphyse anliegende Teil. Ob letztere selbst erkrankt war, ließ sich bis zum Schlusse der Beobachtung nicht mit Sicherheit feststellen, möglicherweise bestand in diesen Gelenken nur sekundär ein kleiner Herd. Daß die Erkrankung tuberkulöser Natur ist, unterliegt wohl keinem Zweifel. Die Großeltern sind an Tuberkulose gestorben, der Vater ist tuberkulös, eine Schwester an Bauchfelltuberkulose gestorben, und der Patient selbst bietet einen exquisit phthisischen Habitus. Der langsame Verlauf mit ständigem mäßigen Fieber spricht gleichfalls für Tuberkulose. Später wurden auch für einige Wochen die Dornfortsätze der unteren Lendenwirbel allmählich von unten bis zum 1. Lendenwirbel sehr druckempfindlich. Das Promontorium war vom Rektum aus weniger schmerzhaft, ebenso wenig empfand der Patient Schmerzen beim Bücken (Aufheben eines Gegenstandes vom Boden). Da hierbei die Bandscheiben komprimiert werden und die Wirbelkörper einen Druck erleiden, so würden sich Krankheitsherde in denselben bemerkbar machen, was hier nicht der Fall war. Es war also der vordere Teil der Lendenwirbelsäule intakt.

Die nervösen Ausfallerscheinungen waren schon im Beginn sehr deutlich, als zuerst nur der obere Teil des Kreuzbeines tuberkulös erkrankt war. Wir müssen also auch hier, auf die Erfahrung uns stützend, wie im Fall 1, eine Pachymeningitis caseosa in dieser Höhe annehmen, ausgehend von dem Knochenherd. Aus dem neurologischen Befund allein kann eine Rückenmarksverletzung nicht ausgeschlossen werden. Doch treffen hier dieselben Erwägungen wie im Falle 1 zu. Auch hier müßte bei Läsion der Medulla der Herd mindestens bis zur Höhe des 5. Lumbalsegmentes reichen (Glutäalmuskulatur). Hätte die angenommene Pachymeningitis caseosa in der obigen Höhe einen Druck auf das Rückenmark ausgeübt, so müßten wieder die vorderen Oberschenkelmuskeln erkrankt sein, die Partellarreflexe fehlen oder mindestens geschwächt sein etc., genau wie im Falle 1. Alles dies trifft auch hier nicht zu. Die beiderseits symmetrischen Motilitäts- und Sensibilitätserscheinungen durch gleichmäßige Erkrankung der Plexus sacrales und pudendo coccygei erklären zu wollen, ist unmöglich, zumal die direkte Untersuchung diese als intakt erwies. Eine Kompression und Erkrankung der Cauda im oberen Teile des Sakralkanals erklärt alle Erscheinungen auch hier am ungezwungensten. Der neurologische Befund stimmt gleichfalls mit der Annahme, daß die Erkrankung vom hinteren Kreuzbeinteile ausgegangen sei. Denn die sensiblen Erscheinungen traten zuerst auf, und im dorsalen Teil der Cauda equina verlaufen die Fasern der hinteren Wurzeln. 2 Jahre vor anderen Erscheinungen bestand beiderseitige „Ischias“. Die anästhetischen Zonen

waren schon manifest bei dem Eintritt des Patienten in die Klinik, während eigentliche Lähmungen selbst am Schlusse der Beobachtungen nicht bestanden. Also die Granulationen etc. komprimierten die nächst gelegenen hinteren Wurzeln am meisten, wahrscheinlich traten auch in den letzteren sekundäre Entzündungen auf, wie gewöhnlich an der Innenfläche der Dura mater, welche dem äußeren Entzündungsherd benachbart ist.

Die Symmetrie der anästhetischen Bezirke auf beiden Seiten spricht nicht gegen Wurzelerkrankung. MÜLLER und andere haben bei autopsisch nachgewiesener Kompression resp. Entzündungen der Cauda equina solche schon beobachtet. Die ausstrahlenden Schmerzen waren rechts stärker als links, und im Beginn war auch der anästhetische Bezirk rechts größer als links. Dieses Verhalten stimmt auch mit dem durch direkte Untersuchungen des Kreuzbeines erhobenen Befund. Dasselbe war rechts bis in die Symphyse empfindlicher als links. Im weiteren Verlauf der Kompression wurden wieder die mittleren Fasern für Blase und Mastdarm vor den motorischen Wurzeln der Extremitäten geschädigt, daher traten Ischuria paradoxa und Incontinentia alvi auf. Erst allmählich werden die vorderen Caudafasern in Mitleidenschaft gezogen, und zwar im wesentlichen die für die Glutäalmuskulatur und später für die Auswärtsroller, weniger für die Strecker des Unterschenkels. Im Falle 1 nahmen wir eine seitliche Kompression hauptsächlich des vorderen Caudateiles an, hier geht der Druck und die sekundäre Entzündung wahrscheinlich in der Richtung von hinten nach vorne. Welche Wurzeln der Cauda sind nun im einzelnen erkrankt?

Von den hinteren Wurzeln müssen wir folgende als erkrankt annehmen:

Sacralis 1 wegen der Anästhesie an der Hinterseite der Oberschenkel und wegen des fehlenden Achillessehnenreflexes.

Doch sind wahrscheinlich nicht alle hinteren Wurzelfasern dieses Segmentes erkrankt, da die Hinterseite des Unterschenkels, welche von derselben Wurzel versorgt sein soll, keinen Sensibilitätsausfall zeigte. Dagegen wurden die Schmerzen häufig in die Waden lokalisiert, während der Nervus peroneus und tibialis nicht druckempfindlich waren. Es wäre also denkbar, daß die Fasern für dieses Gebiet sich vorläufig erst in einem Reizzustand befanden, ohne gänzliche Zerstörungen.

Sacralis 2 wegen der Anästhesie am äußeren Fußrand, der Anästhesie der Rektalschleimhaut und der erloschenen Sohlenreflexe. Es blieb intakt die Außenseite der Unterschenkel.

Sacralis 3 wegen Anästhesie des Penis, des mittleren Skrotalteiles und der Urethral Schleimhaut. Diese Wurzeln müssen erst nach den obigen geschädigt sein, da anfangs eine Sensibilitätsstörung hier nicht bestand.

Sacralis 4 und 5 wegen der Perianalanästhesie.

Die vorderen Wurzeln sind, wie oben dargelegt, bei weitem nicht in dem Maße wie die hinteren erkrankt. Am meisten gelitten haben Teile der vorderen Wurzeln von Lumbalis 5 resp. Sacralis 1, wenigstens wäre der Ausfall in der Gesäßmuskulatur und der Auswärtsroller darauf zurückzuführen. Die Glutaei waren funktionell und elektrisch nicht zu kontrahieren, dagegen funktionierten die Auswärtsroller anfangs, sowie die Muskeln an der Hinterseite der Oberschenkel auch später noch gut, obgleich sie von denselben Segmenten wie die Glutaei ihre Fasern erhalten. Es ist dies Verhalten der letztgenannten Muskeln schon mehrfach bei Kompression der Cauda notiert worden. Eine Erklärung ist noch nicht aufgefunden. Vielleicht sind die Glutaei und ihre Fasern unter den obengenannten Muskeln ebenso zur leichten Erkrankung disponiert, wie die Streck- resp. Peronealmuskulatur am Unterschenkel. In den Muskeln, welche von Sacralis 2 und 3 innerviert werden, bestand nur eine leichte Schwäche. Auffallend ist, daß die Unterschenkelstrecker elektrisch schon deutlich träge reagierten, während ein Ausfall der motorischen Funktion noch nicht konstatiert werden konnte. Etwas Ähnliches berichtet auch MÜLLER in einem seiner Fälle. Dagegen müssen die vorderen Wurzeln von Sacralis 4 und 5 stark geschädigt sein, da der Patient die Herrschaft über seine Blase und den Mastdarm ganz verloren hatte, und der Sphincter ani deutliche elektrische Entartungsreaktion zeigte.

Fassen wir alles zusammen, so sind nach unserer Vermutung in der Höhe des oberen Kreuzbeinkanals geschädigt:

Die hinteren Wurzeln des 1.—5. Sakralsegmentes, die vorderen Wurzeln von Lumbalis 5 und Sacralis 1, doch nur teilweise, weniger die von 2 und 3, stark dagegen von 4 und 5.

Fall von CESTAN und BARBONNEIX (Gazette des Hopitaux 1901, S. 171). Frau L., 37 J. 1894 fiel die Pat. auf das Gesäß, jedoch stellten sich unmittelbar darauf keinerlei Störungen von seiten des Nervensystems ein, weder des Sphinkter noch der Beinmuskulatur. Einige Zeit nachher wurde die Kranke von heftigen Schmerzen in der Kreuzbeingegend ergriffen, welche in die Bahn beider Ischiadici ausstrahlten. 1 Jahr später traten Störungen in der Sphinkterenmuskulatur auf, darauf eine fortschreitende Lähmung der Beine, die Zehen fielen schlaff herab, die Kranke mußte das Bett hüten. Im Juli 1900 bot die Kranke das Bild einer schlaffen Lähmung der unteren Extremitäten, die Füße hingen schlaff herab, die Muskulatur der Wade und an der Vorderseite der Unterschenkel ist atrophiert, fühlt sich auf Druck weich an, schmerzt aber nicht; es besteht ein leichtes Oedem der Knöchel und ein geringes Dekubitalgeschwür an der Ferse. Der Achillessehnenreflex und die Fußsohlenreflexe sind beiderseits aufgehoben. Die Oberschenkel sind in geringerem Maße atrophiert, die Kranke vermag deutlich den Oberschenkel nach dem Becken zu beugen, zu abduzieren und zu adduzieren. Der linke Kniesehnenreflex ist sehr schwach, der rechte erloschen, aber der Adduktorenreflex ist erhalten. Die Muskeln sind auf Druck nicht schmerzhaft. Die Muskeln an der Hinterseite der Oberschenkel und die Gesäßmuskeln sind ebenfalls sehr atrophisch.

Der Kranken geht der Urin ab, ohne daß sie es fühlt, es besteht ein leichter Grad von Verhaltung und hartnäckige Obstipation. Die objektive Sensibilitätsprüfung ergibt Abwesenheit der syringomyelitischen Dissociation, aber eine Anästhesie oder Hyperästhesie für alle Qualitäten, sowohl für einfache Berührung wie für Stich und kalt oder warm. Diese Störungen sind symmetrisch. Sie bilden eine anästhetische Zone auf den Gesäßbacken, in der Perianalgegend eine Anästhesie, die auf die mittlere Partie der Hinterseite des Oberschenkels hinabsteigt. Auf diese anästhetische Zone folgt ein hypästhetischer Streifen, welcher die mediane Partie der Hinterseite des Oberschenkels und der Kniekehle einnimmt. Dieser Streifen weicht dann nach außen und bedeckt zuerst den äußeren Teil des Unterschenkels nach Art einer Halbrinne, dann den Außenrand des Fußes und die 3 letzten Zehen; aber in dem letzten Bezirke besteht nicht nur die Hypästhesie, sondern eine sehr deutliche Anästhesie. Die Kreuzbein-gegend weist einen ausgebreiteten, in die Tiefe gehenden Dekubitus auf. Die Knochen sind auf Druck sehr empfindlich bis zum 3. Lendenwirbel, aber sie bilden keinen Gibbus. Die Kranke stirbt im November 1900. Die Autopsie zeigte das Bestehen einer Ostitis tuberculosa ossis sacri mit Pachymeningitis caseosa, welche die Wurzeln der Cauda equina komprimiert hatte.

Sehr zu bedauern ist, daß die pathologisch-anatomische Untersuchung nicht genauer mitgeteilt ist, da dies der einzige Fall von derartiger Tuberkulose in der ganzen Literatur ist, bei dem die Sektion gemacht wurde. Im übrigen deckt sich sein klinischer Verlauf und die gefundenen Störungen durchaus mit den im Anschlusse an meine beiden Fälle gemachten Ausführungen. So weit die kurz mitgeteilte Krankengeschichte dies erlaubt, kann man feststellen, daß auch hier zuerst sensible Störungen bestanden, dann im Bereich der Sphinkter, später erst motorische Lähmungen. Auch hier würde die autoptisch festgestellte Pachymeningitis von hinten nach vorne successive die Fasern geschädigt haben. Der Fall der französischen Autoren gleicht in dieser Beziehung durchaus meinem Falle 2. Jedoch muß die Kompression zum mindesten an der rechten Seite höher hinaufgereicht haben, wenigstens bis zum zweiten oder dritten Lendenwirbel, da der Patellarsehnenreflex auf dieser Seite fehlte. Da er links abgeschwächt war, wird die Läsion auch hier schon die Fasern für diesen Reflex mitergriffen haben.

Um eine sichere Diagnose der uns hier beschäftigenden Erkrankung zu stellen, ist nicht nur Beherrschung der Neuropathologie der Cauda equina nötig, sondern auch eine genaue Kenntnis der pathologischen Anatomie wie der klinischen Symptome der Tuberkulose des Os sacrum und der Symphysis sacroiliaca. Die pathologische Anatomie der Tuberkulose der Lendenwirbelsäule, welche ebenfalls Caudakompression herbeiführen kann, unterscheidet sich in nichts von der Caries der übrigen Wirbelsäule; sie ist hinreichend bekannt. Dagegen sind bei der oben genannten Erkrankung noch manche strittige Punkte. Bis vor kurzem wurde eine primäre Tuberkulose des Kreuzbeines und der Symphyse auf dem Wege der Blut- und Lymphbahn überhaupt geleugnet. Jetzt ist

sie dagegen, wie auch STEINTHAL zugibt, allgemein anerkannt. Der Ausgangspunkt der Erkrankung ist sehr mannigfach. Nach dem eben genannten Autor beginnt sie meist im Mittelstück des Kreuzbeines oder in dem dickeren Teil des Darmbeines hinter der Pfanne. Nach KRAUSE wird ebenfalls meist das Becken in der Nähe der Pfanne ergriffen, ohne das Hüftgelenk in Mitleidenschaft zu ziehen. Diese Meinung stimmt mit den Beobachtungen von WOLFF, der unter 15 Fällen nie eine synoviale Form der Symphysenerkrankung sah, sondern nur eine osteale. NAZ stellt dagegen auch die erste Form auf, ob mit Recht, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. In einigen Fällen ist die Tuberkulose der Lendenwirbelsäule der Ausgangspunkt, so z. B. in dem Falle von HAHN. Häufiger ist jedenfalls das Umgekehrte der Fall, und es liegen zahlreiche Beobachtungen vor, in denen nach Tuberkulose des Os sacrum und der Articulatio sacroiliaca die Lendenwirbelsäule sekundär erkrankte; nach NAZ soll dies sogar die Regel sein. Die Erkrankungen dieser verschiedenen Teile des Knochengerüsts sind bei längerer Dauer der Erkrankung wohl nicht zu trennen. Dies ist wichtig für die neurologische Beurteilung, da alle drei Erkrankungen dasselbe Bild der Caudakompression erzeugen können. Der Verlauf der Caries ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Nach DELBET ist bei Tuberkulose der Symphyse diese selten in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt, meist besteht nur eine Teilentzündung, wobei Verwachsungen eintreten. Das Gelenk kann auf diese Weise successive ganz schwinden. Der Prozeß geht sehr schleichend vor sich. Häufig wird von der Symphyse aus das Kreuzbein, falls es nicht primär erkrankte, ausgedehnt ergriffen und von diesem aus wandert die Entzündung bis in die Symphyse der anderen Seite. Eine echte Ankylose bildet sich nach der Meinung der meisten Autoren selten aus. SAYRE beschreibt allerdings mehrfach solche Heilungsvorgänge, die er durch rein orthopädische Behandlung erreicht habe. Pathologisch-anatomisch sind dieselben erst in zwei Fällen sicher festgestellt. Allerdings wird das sogenannte NÄEGELESche Becken auf solche ausgeheilte Erkrankung zurückgeführt. Im allgemeinen breitet sich der Prozeß lieber periartikulär als artikulär aus. Fungusmassen durchsetzen den Knochen, umschließen die Sakralnerven; die Bänder werden durchfressen und häufig brechen Abscesse nach außen durch. Nach STEINTHAL nehmen dieselben ihren Weg meist nach vorn in das Becken wegen der schwächeren Bandverbindungen. Nach WOLFF am häufigsten nach hinten unter der Form von Glutäalabscessen. sehr selten brechen sie in das Rektum durch. Nach dem letzten Autor ist die Absceßbildung überhaupt das Gewöhnliche, unter 15 Fällen sah er nur 3 ohne Absceß. Dies könnte nur daran liegen, daß die Kranken den Chirurgen erst aufsuchen, wenn eben ein Absceß sich zeigt. In der chirurgischen Literatur liest man von Fällen, in denen die Leute trotz monatelangen

Schmerzen weiter arbeiteten, bis sie eine große Absceßgeschwulst bemerkten. Dann erst gingen sie zum Chirurgen. Vielleicht würde es bei Ruhelagerung nicht zur Absceßbildung gekommen sein. Wenigstens hat sich in den von uns beobachteten Fällen während der langen Dauer der Erkrankung von Abscessen nichts gezeigt, trotzdem sorgfältig daraufhin untersucht wurde. Außer der Ankylose oder Absceßbildung kommt in seltenen Fällen auch eine Spontanluxation der Darmbeine gegen das Os sacrum vor. KRAUSE berichtet von 2 Frauen, bei denen die Verbindungen so gelockert waren, daß die Beckenknochen gegeneinander verschoben werden konnten.

Ein Durchbruch des Prozesses in den Sakralkanal scheint von den Chirurgen selten angenommen zu werden. Nach NAZ hat STOICESKO einmal Meningomyelitis als Folge der Erkrankung beschrieben. Einen merkwürdigen Befund erhob dagegen GUÉNIOT einmal bei Tuberkulose des Os sacrum. Bei der Sektion fand er den ganzen Sakralkanal durchsetzt von regelmäßigen Knochennadeln, welche elegante Stalaktitenformen zeigten.

Ob die sekundäre Affektion der Cauda equina bei obiger Knochentuberkulose wirklich eine so seltene Erscheinung ist, kann vorderhand nicht entschieden werden. Wie eingangs erwähnt, hat man sein Augenmerk nicht darauf gerichtet, und bleiben weitere Beobachtungen nach dieser Richtung abzuwarten. Die pathologische Anatomie der Caudaaffektion bei Tuberkulose des Os sacrum etc. kann auf Grund von Sektionsmaterial noch nicht geschrieben werden. Der einzige neurologisch beobachtete Fall, nämlich der von CESTAN und BARBONNEIX leistet bei seiner Kürze in dieser Hinsicht nichts. Wie ich mir theoretisch die Ursachen der Kompression etc. denke, habe ich in den Besprechungen zu meinen Fällen ausgeführt.

Von den klinischen Symptomen der reinen Knochenerkrankung ohne Caudakompression sind bei Beurteilung unserer Affektion folgende beachtenswert. Die Schmerzen können natürlich wie bei anderen Knochenerkrankungen, speziell Gelenkentzündungen, sehr heftig sein, auch ohne daß die Plexusfasern gedrückt werden. Sie können dabei nach den mannigfachsten Richtungen hin ausstrahlen und so z. B. in die Gegend der Spina anterior oder der Schenkelbeuge verlegt werden. Die Schmerzen können auch starke Haltungsanomalien bedingen. Das Gewicht des Körpers wird meist auf die gesunde Seite des Körpers verlegt, wodurch eine entsprechende Skoliose entsteht. Die erkrankte Beckenhälfte wird nach vorn und unten gesenkt. Dadurch kann Verlängerung des Beines vorgetäuscht werden. Genaue Messungen sind darum nötig, am besten vom Os coccygis nach dem Malleolus ext. (NAZ). Beim Gang ist der Schritt sichtbar (oft nur hörbar) kürzer auf der erkrankten Seite, um hier Druck zu vermeiden. Alle diese Symptome können ohne Beteiligung der Nerven auftreten und zu Verwechslungen

Anlaß geben bei ungenauer Untersuchung. Die Methoden der chirurgischen Untersuchung lediglich der Knochenaffektion ergeben sich größtenteils von selbst. Nach genauer Untersuchung der übrigen Gelenke der unteren Extremitäten, besonders des Hüftgelenkes, wird eine direkte Abtastung der Symphyse und des Kreuzbeines von außen und per rectum erfolgen, Zur Unterstützung wendet man die seitliche Kompression der Darmbeinschaukeln an, ein naheliegender Kunstgriff, der von den Franzosen überflüssigerweise „signe d'Erichsen“ getauft ist. Origineller ist LARREYS Methode. Man läßt den Kranken auf festem Untergrund sitzen; dann soll er sich auf beide Hände gestützt erheben und sich brüsk fallen lassen, wodurch das Kreuzbein gegen die Darmbeinschaukeln gepreßt werden soll. Bei unserem Fall 2 entstanden bei diesem Manöver auch regelmäßig Schmerzen, wenn auch nicht sehr heftig. Dagegen empfanden meine beiden Patienten keinerlei Schmerzen bei vertikalem Druck auf dem Kopf, was nach BIRD eigentlich bei dieser Erkrankung der Fall sein sollte. Von einigen Autoren wird als Hilfsmittel die Perkussion der Symphysis ossis pubis empfohlen. Das Bestreben, möglichst viel Kunstgriffe zur Diagnose anzuwenden, läßt schon erkennen, daß dieselbe nicht immer so leicht zu sein scheint. WOLFF erklärt dieselbe allerdings für sehr leicht, befindet sich damit aber im Widerspruch mit vielen Chirurgen, weil zweifellos Fälle ohne jeden Druckschmerz vorgekommen sind.

Suchen wir nun die neurologischen Gesichtspunkte unserer Erkrankung zu skizzieren, also die Symptome seitens der Cauda equina, wobei die Läsion einzelner Plexusfasern aus mehrfach angeführten Gründen mit in Betracht gezogen werden muß. Die folgenden Darlegungen stützen sich erstens auf meine beiden Fälle und den Fall von CESTAN und BARBONNEIX, ferner auf die autoptisch festgestellten Beobachtungen von Erkrankungen der Cauda durch Geschwülste und interstitielle Entzündungen. Wir treffen Störungen an 1) seitens der Sensibilität; 2) der Motilität, a) des Urogenitalapparates, b) der unteren Extremitäten; 3) der Reflexe; 4) der Haut. Das hervorstechendste Symptom unserer Erkrankung sind die sensiblen Reizerscheinungen, die teils spontan auftreten, teils künstlich, z. B. durch Bewegungen erzeugt werden können. Wir verstehen darunter alle Abstufungen von einfachen Parästhesien bis zu den stärksten Schmerzen. Einige Patienten klagen nur über Taubsein in den Füßen, ein Patient von FISCHER hatte ein Hitzegefühl im rechten Bein. Meist handelt es sich jedoch um Schmerzen von großer Intensität, ja mehrfach haben Kranke mit Caudaaffektion wegen der Unerträglichkeit derselben Suicid versucht. Sie treten häufig anfallsweise auf und werden bald als reißend und bohrend, bald als stechend bezeichnet. Unser zweiter Patient schilderte den Verlauf seiner Schmerzen folgendermaßen: Erst sticht es im Oberschenkel, einige Minuten später tritt das Brennen im Fuße auf, das geht

dann bis in die Knöchel. Wenn auch die Lokalisation der Schmerzen verschieden ist, so treten sie noch weitaus am häufigsten in der Form ein- oder beiderseitiger Ischias auf. Sehr oft werden sie in die Kniekehle oder in die Waden, wie in meinen beiden Fällen, verlegt, zeitweise auch in die Knöchel oder den äußeren Fußrand. EISENLOHR beobachtete Afterschmerz, während MÜLLER Coccygodynie einmal konstatierte. Wie die Lokalisation der Schmerzen auch sei, sie werden fast stets durch Bewegungen, wie Gehen, auch beim Stehen schon gesteigert. In Rückenlage treten sie am wenigsten auf. Mein zweiter Patient spürte beim Gehen nicht sofort Schmerzen, sondern diese traten erst einige Minuten später auf, wenn er schon wieder im Bette lag. Die Kranken suchen sich durch entsprechende Haltung gegen die Schmerzanfälle selbst zu schützen. Z. B. vermeiden sie Bewegungen mit gestreckten Beinen; sie spannen die Muskulatur an, um das erkrankte Gelenk zu fixieren. Meine beiden Patienten suchten mit Vorliebe in hockender Stellung im Bett zu sitzen, da sie herausgebracht hatten, daß dann am wenigsten die Schmerzen auftraten. Auch ist das Gehen mit eingeknickten Knien (s. Abbildung) wohl teilweise so zu erklären. Wenn auch die Schmerzen längs des Verlaufes des Ischiadicus auftreten, so sind doch die Nervenstämme nicht notwendigerweise druckempfindlich. Bei meinen beiden Patienten fehlte letzteres Symptom vollkommen, auch die Plexus waren nicht empfindlich. Erst viel später oder gar nicht wie in dem Fall von LAQUER bei rein extraduraler Erkrankung treten trotz starker Reizerscheinungen auch sensible Ausfallerscheinungen auf. In den betroffenen anästhetischen Gebieten ist die Sensibilität meist für alle Qualitäten geschädigt. Aber es ist nicht richtig, wenn man dissoziierte Anästhesien bei Caudaerkrankungen leugnet, wie es von französischen Autoren noch geschieht. MÜLLER beobachtete solche, und bei EISENLOHR war bei völliger Analgesie und Anästhesie die Temperaturempfindung erhalten. Dieses Symptom ist also nicht, wie bisher, für die Differentialdiagnose mit Spinalerkrankung zu verwerten. Deshalb spricht auch in meinem Falle 1 die erhaltene Tastempfindung bei Analgesie der einen Gesäßbacke nicht gegen Wurzelkrankung, dasselbe war in dem Falle 3 von MÜLLER konstatiert, wo sich post mortem lediglich eine interstitielle Entzündung der Caudafasern vorfand.

Erhalten war in den bis jetzt daraufhin geprüften Fällen die Druckempfindung auch unter den anästhetischen Hautzonen. Die Lageempfindung war auch meistens nicht gestört. Bei der Erkrankung der hinteren Wurzeln sollte man wie bei Tabes auch manchmal Nachklingen der Schmerzempfindung, Summation der Reize oder Polyästhesie erwarten, bis jetzt ist aber derartiges noch nicht beobachtet worden. In meinen Fällen, die darauf untersucht wurden, bestand jedenfalls nichts dergleichen. Die Lokalisation der ausgefallenen sensiblen Zonen variiert natürlich bei dem unregelmäßigen Vorschreiten der Erkrankung sehr

innerhalb gewisser Gebiete. Da bei Tuberkulose des Os sacrum die Schädigung selten höher wie der 5. Lendenwirbelkörper angreift, so findet sich die bekannte Anordnung: Reithosenanästhesie, perianaler Bezirk, hintere Oberschenkelfläche, Penis, mittlere Skrotalhälfte (Hoden bleiben druckempfindlich), hintere und Außenseite der Unterschenkel und äußere Fußrand.

Dazu kommt Anästhesie der Rektal- und Urethralschleimhaut, bei Frauen auch der Vagina. Daß diese Zonen auch bei interstitieller Entzündung der Cauda oder bei Kompressionen derselben durch Geschwülste auf beiden Seiten völlig symmetrisch sein können, haben die Fälle von THORBURN, MÜLLER etc. bewiesen. Dasselbe war auch in meinem 2. Fall am Schluß der Beobachtung zu konstatieren, kann somit differentialdiagnostisch für Spinalerkrankungen ebenfalls nicht angeführt werden. Gewöhnlich ist die Verteilung etwas unregelmäßig, bald rechts, bald links mehr betroffen. Bevorzugt wird aber der perianale Bezirk sein. Wohl deswegen, weil seine Fasern in der Mitte der Cauda liegen, der erfahrungsgemäß am leichtesten lädierten Stelle. So erkläre ich mir den Befund im ersten meiner Fälle. Dieser zeigt auch die mehrfach gefundene Tatsache, daß die sensiblen Ausfallsgebiete den motorischen keineswegs entsprechen, infolge ihres getrennten Verlaufes in der Cauda. Im Falle 2 war das umgekehrte Verhältnis vorhanden. Störungen des Urogenitalapparates sind fast stets vorhanden. Während in dem 1. Falle nur Mastdarmlähmung bestand, machte sich bei dem 2. Patienten schon frühzeitig eine Störung seitens der Blase bemerkbar. Es kommen hier alle Stadien vor von einfacher Schwäche des Detrusor vesicae (Retentio) bis zur Sphinkterlähmung (Incontinentia). Letztere tritt gewöhnlich erst im letzten Stadium ein, nach einer länger bestehenden Ischuria paradoxa. Bei unseren Patienten ging der Urin von Zeit zu Zeit im Strahle ab, ohne daß der Wille des Patienten irgend welchen Einfluß darauf hatte. Aber schon leichte Bewegungen veranlaßten Harnentleerung. Der Patient konnte dieselbe allerdings durch die Bauchpresse begünstigen, sowie auch ein mäßiger Druck der Hand auf die Blase dieselbe teilweise entleerte. Selten fehlen Blasenstörungen ganz oder wenigstens nicht, wenn schon anderweitige Störungen manifest sind. Bezüglich der Mastdarmlähmung wird anfangs oder auch bis zum Schluß über hartnäckige Obstipation geklagt, so von der Patientin von CESTAN und BARBONNEIX. Unsere Patienten konnten wie die meisten Kranken mit vorgeschrittener Caudaerkrankung Stuhl und Flatus nicht zurückhalten, aber doch erfolgte die Entleerung mit einer gewissen Regelmäßigkeit. So stellte sich bei dem zweiten Patienten jeden Morgen regelmäßig zur selben Zeit Stuhlgang ein, der dann nicht zurückgehalten werden konnte. Die Faeces wurden eben durch die Darmperistaltik vorgeschoben, ohne daß Rektum und Sphinkter sich beteiligten. Zu beachten ist, daß die Patienten häufig die Incontinentia alvi gar nicht bemerken. So fand bei

dem ersten Patienten die Mutter erst die häufige Verunreinigung der Hosen, ohne daß dieser sich dessen bewußt gewesen wäre. Der zweite Patient dagegen leugnete stets eine Störung des Stuhlganges zu haben. Die Erklärung hierfür liegt in der Anästhesie der Rektalschleimhaut und des perianalen Hautbezirkes, welche die Patienten ihre Verunreinigungen nicht fühlen läßt. Es wäre also, auch wenn die Patienten Incontinentia alvi leugnen, doch besonders darauf zu achten. Wie es scheint, entartet der Sphinktermuskel schnell.

In dem zweiten Falle, wo er elektrisch untersucht wurde, zeigte er nur bei stärksten galvanischen Strömen wurmförmige Zuckungen, während er faradisch völlig unerregbar war. Nur WESTPHAL berichtet noch von einem ähnlichen Befund. Schon der äußere Anblick läßt oft die Diagnose stellen; der After steht häufig weit offen und zeigt wie in dem ersten Fall in der analgetischen Schleimheit Schrunden und Risse, die den Eindruck eines stattgehabten Stuprum erwecken können. Das Offenstehen des After, die Erschlaffung des Sphincter ani, der fehlende reflektorische Schluß lassen vielleicht noch nicht mit Sicherheit auf eine Läsion der motorischen Fasern für den Anus schließen. Wenigstens bestätigte MERZBACHER neuerdings an Hunden die schon von GIANUZZI gefundene Tatsache, daß die alleinige Durchschneidung der sensiblen Wurzeln der Sakralnerven Erschlaffung der Sphinkteren zur Folge hat.

Die Schilderung, welche der obige Autor von dem Verhalten des Sphinkter und der Faeces bei seinen Experimenten berichtet, haben eine überraschende Aehnlichkeit mit unseren Befunden. MERZBACHER konnte den völlig schlaffen Anus aber durch Reizung des Rückenmarksendes leicht zur Kontraktion bringen. Es müßte hierauf beim Menschen geachtet werden, und da die Reizung von der Medulla aus hier nicht möglich ist, die elektrische direkte Untersuchung des Sphincter] ani stets angestellt werden.

Wie erwähnt, bestand im Fall 2 Entartung und bewies so die Zerstörung auch der motorischen Leitung. Hinweisen möchte ich noch auf das verschiedene Verhalten des Sphincter ani und Sphincter vesicae. Bei Patient 2 war der Sphincter vesicae, wie man sich auch bei Katheterisation überzeugen konnte, fest verschlossen, trotzdem völlige Anästhesie der Urethral Schleimhaut bestand wie beim Anus. GIANUZZI beobachtete bei seinen Hunden mit durchschnittenen hinteren Wurzeln der Cauda incontinentia urinae, doch ist nicht mitgeteilt, ob ständig Harn abließ oder ob nur in Zwischenräumen. MERZBACHER berichtet nichts Genaueres von Blasenstörungen bei seinen Experimenten. Es muß jedenfalls ein wesentlicher Unterschied bestehen in der nervösen Regulation des Sphincter ani und Sphincter vesicae. Neuerdings ist die Frage der Innervation dieser Teile, speziell die Rolle des Sympathicus, erneut in Angriff genommen worden, jedoch ist sie noch lange nicht gelöst worden.

In der Genitalsphäre war bei unseren jugendlichen Patienten keine Anomalie nachweisbar. Bei den meisten Fällen der Literatur sind bei Männern die Ejakulation oder die Erektion meist beide aufgehoben. Ueber Genitalstörungen bei Frauen liegen noch keine Beobachtungen vor. In der Motilität der unteren Extremitäten können wir wieder wie bei der Sensibilität Reiz- und Ausfallerscheinungen unterscheiden. Die Reizerscheinungen sollen nach dem von MÜLLER zur Differentialdiagnose aufgestellten Schema bei Caudaerkrankungen fehlen. Er selbst führt aber in seinen Krankengeschichten solche an. Es entstehen einmal schmerzhaft Muskelzuckungen reflektorisch von den hinteren Wurzeln aus (EISENLOHR), z. B. Krümmen der Zehen (MÜLLER). LACHMANN beobachtete Zuckungen in der Wadenmuskulatur, bei unseren Patienten bestanden zeitweilig Spasmen daselbst. Ferner sind fibrilläre Muskelzuckungen bei reiner Caudaerkrankung ohne Spinalaffektion mehrfach beschrieben worden, bei meinen Kranken konnte ich nie solche beobachten. Die motorischen Ausfallerscheinungen haben oft das Charakteristische, daß sie abwechselnd kommen und wieder verschwinden, wenn der Ausfall der Funktion noch nicht völlig ist, sondern erst leichte Parese besteht. Bei unserer Tuberkulose der Cauda equina können (bald rechts, bald links mehr) folgende Muskeln befallen werden: Gesäßmuskulatur, Auswärtsroller, die Muskeln an der Hinterseite, des Oberschenkels und die Unterschenkel und die Zehnmuskulatur. Sitzt die Kompression, wie wir im allgemeinen angenommen haben, unterhalb der Austrittsstelle der 4. Lendenwurzel, so werden nach allen Veröffentlichungen mit Vorliebe die Gesäßmuskeln und die Streckmuskulatur des Fußes befallen. Die Gründe hierfür sind noch nicht recht klar, jedenfalls sind sie nicht darin zu suchen, daß deren Fasern etwa räumlich für die Erkrankung am besten erreichbar wären. Die Parese der Gesäßmuskulatur kann leicht übersehen werden, weil, wie im ersten unserer Fälle, die Auswärtsroller des Oberschenkels oft noch gut funktionieren. Außerlich macht sie sich bemerkbar durch die abgeflachten Gesäßbacken, welche schlaff herabhängen (s. Fig. 4 u. 5). Der Ausfall ist beim Treppensteigen am besten zu konstatieren. Bei einigermaßen vorgeschrittener Erkrankung ist Haltung und Gang sehr charakteristisch. Die Kranken gehen watschelnd und drehend infolge mangelnder Fixation der Oberschenkel an das Becken. Zu beachten ist aber, daß eine derartige Gehstörung auch schon bei beiderseitiger Symphysenerkrankung ohne Beteiligung der Cauda vorkommen kann. Die Figur zeigt die Anomalie der Stellung gut. Das Becken erscheint trotz der Abmagerung etwas breit, da infolge des Ausfalles des Glutaeus medius und minimus und der Parese der Auswärtsroller der Oberschenkel resp. Trochanter nach vorne und seitlich gezogen ist. Besonders beim Gang tritt dies hervor, der Patient vermag beim Heben des einen Beines das andere nicht genügend an das Becken zu fixieren.

Um die Parese der Muskeln zu erkennen, kann man auch die Patienten aus der sitzenden Stellung sich selbständig erheben lassen. Man wird dann unter Umständen, wie im Fall 2, die Patienten an ihren Beinen in die Höhe klettern sehen wie bei Muskeldystrophischen. Ferner sind beim Gehen die Kniee nach vorne eingedrückt, unsere beiden Patienten gingen stets so, auch ROTH teilt dies von seinem Patienten mit. Dies geschieht wohl nur zur Vermeidung von Schmerzen. Bei Parese der Fußstreckmuskulatur, wie im Fall 1, besteht ausgesprochener Steppgang. Der Patient stolpert häufig über seine Großzehen infolge Lähmung des Extens. hall. longus. Bei starker Parese dieser Muskulatur tritt auch ausgesprochener Romberg auf, wie RAYMOND schon bei Caudaerkrankung bemerkt. Auch unser 1. Patient vermochte ohne Unterstützung bei geschlossenen Augen nicht zu stehen. Dies konnte nicht auf mangelnder Taktilität oder fehlendem Muskelgefühl beruhen, denn beides war in unserem Fall damals intakt, sondern das Schwanken ist lediglich eine Folge der Muskellähmung. Sogar Ataxie kann bei Caudakompression vorkommen, sie bestand im Fall 3 von MÜLLER. Das elektrische Verhalten unterscheidet sich in nichts von dem bei anderen Wurzellähmungen. Wie in unserem 2. Falle, so beobachtete aber auch MÜLLER schon Entartungsreaktion in Muskeln, welche noch funktionierten. Die Atrophie ist oft hochgradig, im Fall 1 boten die Unterschenkel nur noch ein Knochengerüst dar. Diese Atrophie haben auch die Chirurgen beobachtet, ohne sie auf Wurzelerkrankung zurückzuführen. So spricht STEINTHAL bei der Schilderung des klinischen Verlaufes der Symphysentuberkulose davon, daß heftige Schmerzen im Anfang auftreten, er sagt dann weiter, „schon jetzt“ kann eine leichte Abmagerung der Beine auf den Ernst des Leidens aufmerksam machen. Bei genauerem Untersuchen werden sich vielleicht dann bestimmte Muskelgruppen als atrophisch herausfinden lassen. Von trophischen Hautstörungen ist bei Caudaerkrankungen, abgesehen vom Dekubitus am Kreuzbein, wenig erwähnt. Letzterer ist allerdings fast stets eingetreten, leicht erklärlich. Denn die Patienten beschmutzen sich infolge Blasen- und Mastdarmlähmung ständig, da die Anästhesie sie dies nicht bemerken läßt. Dieser Dekubitus soll besonders progredient sein. Ich könnte eher das Gegenteil behaupten. Mein 2. Patient z. B. kam mit großem Dekubitus, der unter entsprechender Behandlung in wenigen Tagen abheilte, und sich bei nicht ganz sorgfältiger Pflege zwar leicht wieder zeigte, aber bei Behandlung auch eben so leicht wieder verschwand. Besondere „trophoneurotische“ Störungen deshalb zu konstruieren, ist wohl nicht nötig. (RAYMOND hat sogar eine Abbildung eines solchen Dekubitus gegeben.)

Das Verhalten der Reflexe ist von besonderem Werte für unsere Diagnose, wie die französischen Autoren mit Recht betonen. Bei Kompression im oberen Teil des Sakralkanales gilt gesetzmäßig folgendes

Verhalten der Reflexe, wie es auch in unseren beiden Fällen bestand. Völlig erloschen sind Glutäal-Achillessehnen und Sohlenreflex. Letztere beiden fehlen meistens zusammen. Bezüglich des Glutäalreflexes liegen erst wenige Mitteilungen vor. Nach den gebräuchlichsten Schemas der Segmentdiagnose ist er im 4. Lumbalsegment lokalisiert. Bei mir fehlte er im 2. Fall bei der völligen Atrophie der Glutaei naturgemäß aus Gründen, welche ich in der Besprechung dieses Falles auseinandergesetzt habe, hier war aber eine Läsion der 4. Lumbalwurzel auszuschließen. Es ist fraglich, ob der Glutäalreflex nicht lediglich unterhalb des 4. Lumbalsegmentes zu lokalisieren ist. Ein größeres Untersuchungsmaterial müßte hier entscheiden. Das Erlöschen des Sohlenreflexes ist ganz unabhängig von der Sensibilitätsstörung. Das Verhalten des Fußsohlen- und Achillessehnenreflexes ist um so wichtiger, als die Kniesehnenreflexe gewöhnlich gesteigert sind, und wir gewöhnlich bei höherem spinalen Sitz der Erkrankung mit gesteigertem Kniesehnenreflexe Fußklonus und eventuell Dorsalflexion der Großzehe erwarten können. Ebenfalls sind erhöht, wie in meinen beiden Fällen auch, die oberen und unteren Bauchreflexe, der ileohypogastrische Reflex und der Cremasterreflex. Diese zum Teil sehr erhebliche Steigerung muß man wohl bei unserer Erkrankung auf leicht entzündliche Reizung oberhalb der Kompression zurückführen.

Die diagnostischen Gesichtspunkte ergeben sich aus den bisherigen Darlegungen von selbst. Die Diagnose der Caudakompression wird in vielen Fällen leicht sein, wenn man nur bei der Tuberkulose der Beckenknochen an diese Möglichkeit denkt.

Differentialdiagnostisch kann schon die Knochenerkrankung allein Schwierigkeiten bereiten. Zunächst muß eine Koxalgie durch genaue Untersuchung des Hüftgelenkes ausgeschlossen werden. Dabei kann eine Psoaskontraktur, welche auch bei Symphysenerkrankung vorkommt, hinderlich sein. Die chirurgischen Autoren führen das Alter differentialdiagnostisch an, da Koxalgie meist nur in der Jugend, Sakrokokalgie dagegen nach der Pubertät auftritt. Nun, die beiden einzigen Fälle von letzterer Affektion, welche wir beobachteten, betrafen jugendliche Individuen. Bei Frauen können gynäkologische Erkrankungen ähnliche sensible Reizerscheinungen und Motilitätsstörungen erzeugen. Einmal soll bei Caries des Kreuzbeines mit Beckenabsceß Perityphlitis diagnostiziert worden sein. Auch die Hysterie kann zu Verwechslungen Anlaß geben, speziell die sogenannte Akinesia algera. Es können dann bei jeder Bewegung der Beine Schmerzanfälle heftiger Art entstehen. Die Kreuzbeingegend kann äußerst druckempfindlich sein. Jeder Versuch zu gehen oder zu stehen, ist unmöglich. Wir konnten hier in der Klinik noch vor kurzem einen solchen Patienten beobachten. Derselbe bekam direkt kollapsähnliche Zustände bei Gehversuchen vor Schmerzen. Er wurde blaß und triefte von Schweiß. Die Behandlung erwies die ge-

stellte Diagnose Hysterie als richtig. Nach kurzer Faradisation und Uebungstherapie wurde der Patient völlig geheilt. Schwieriger kann die Unterscheidung zwischen Tuberkulose und malignem Tumor sein. Sie wird oft erst nach längerer Beobachtung möglich sein unter Beachtung der Heredität und der sonstigen Organerkrankungen. In unseren Fällen handelte es sich, wie oben ausgeführt, um sichere Tuberkulose. Auch Lues wird sich, wenn sie ja auch in dieser Form selten vorkommt, nur durch den Verlauf ausschließen lassen. Am häufigsten ist die Erkrankung mit Ischias verwechselt worden zum Verhängnisse vieler Patienten. Die ischiadischen Schmerzen bei Tuberkulose dieser Beckenknochen und bei Caudakompression unterscheiden sich symptomatisch in nichts von der echten Ischias, häufig ist dabei aber der Nerv in seinem Verlaufe selbst gar nicht druckempfindlich, wie auch in unseren Fällen nicht. Dagegen löst die Ueberstreckung heftige Schmerzen aus. Also aus der Art der Ischias läßt sich die Diagnose nicht stellen, wir müssen eben bei jeder vermeintlichen, besonders hartnäckigen Ischias sorgfältig uns vergewissern, ob nicht andere Symptome bestehen, zumal da, wie erwähnt, Ischias bei Allgemeintuberkulose schon nicht selten ist. Hat man den Nerven und die Plexus durch direkte Abtastung intakt gefunden, so können die ischiadischen Schmerzen auch noch durch Kompression der Plexusfasern innerhalb der Sakrallöcher entstanden sein. Hier ist dann eine Differentialdiagnose über den Ursprung der Ischias, ob aus Cauda- oder Plexuskompression, oft unmöglich. Die Polyneuritis entsteht, entgegen der Caudakompression, gewöhnlich in kurzer Zeit. Trotz großer Schmerzen sind die Sensibilitätsausfallzonen nicht groß und haben nicht die charakteristische Lokalisation. Die Muskulatur ist ausgedehnt ergriffen, auch die vom Cruralis versorgte, welche bei unserer Erkrankung meist intakt bleibt. Dasselbe gilt auch von den Patellarreflexen, welche bei der Polyneuritis erlöschen. Bei der letzteren fehlen auch die Blasen- und Mastdarmstörungen. Wie schon erwähnt, sind bei Kreuzbeintuberkulose immer einige Plexusfasern miterkrankt, ob aber Plexuserkrankung allein vorliegt oder dazu Kompression der Cauda kann besonders bei mehr einseitigen Erscheinungen schwieriger zu entscheiden sein. Es fragt sich dann, ob alle Störungen durch Plexuserkrankungen erklärt werden können. Ich habe bei der Besprechung meiner Fälle ausgeführt, weshalb dies bei diesen wegen der charakteristischen Sensibilitätsstörung im Verein mit Blase-, Mastdarm- und Motilitätsstörungen nicht möglich ist. Eine rektale Untersuchung des erreichbaren Plexusteiles ist jedenfalls erforderlich. MÜLLER führt noch differentialdiagnostisch an, daß bei Plexuserkrankungen motorische Reizerscheinungen sehr selten sind. Bei der Seltenheit der reinen Plexuserkrankung fehlt noch die Grundlage einer genügenden Zahl von Beobachtungen für diesen Satz. Ferner erwähnt dieser Autor den langen Verlauf bei Plexuserkrankungen, den sie aber je nach dem mit Cauda-

erkrankungen gemeinsam haben. Sichere differentialdiagnostische Merkmale haben wir eben nicht zwischen beiden Erkrankungen, die Gesamtheit der Symptome entscheidet. Sehr bemüht hat man sich auch wegen ihrer Wichtigkeit Unterschiede zwischen Cauda- und Spinalerkrankung herauszufinden. Das Endresultat vieler neurologischen Autoren ist, daß bei gewissem Sitz der Erkrankung eine Differentialdiagnose gar nicht denkbar ist. Besonders SCHULZE und MÜLLER kommen zu diesem wenig erfreulichen Resultat. Bei unserer Tuberkulose des Os sacrum kommt die Medulla spinalis nicht in Betracht, da die sekundäre Erkrankung in dem Wirbelkanal wohl nie so hoch hinaufreicht. Schwierig, ja unmöglich kann die Diagnose werden, wenn einmal zu gleicher Zeit Tuberkulose der Wirbel in der Höhe des Lenden- oder Sakralmarkes besteht. Dieser zweite Kompressionsherd würde erfahrungsgemäß das weniger widerstandsfähige Rückenmark zuerst lädieren und die nebenher ziehenden Lendenwurzeln könnten intakt bleiben. In solchem Falle könnte bei Kompression des Sakralmarkes und bei Kompression der Cauda im Sakralkanal dasselbe Bild durch zwei verschiedene Herde entstehen. Jedenfalls würden aber über kurz oder lang die Wurzeln auch geschädigt werden. Ich habe bei den Besprechungen der Fälle die Differentialdiagnose ausführlicher behandelt.

Die Prognose der Tuberkulose des Os sacrum und der *Articulatio sacroiliaca* allein ist unter den Knochenerkrankungen mit die schlechteste. WOLFF meint, daß die Fälle mit stärkerer Beteiligung des Kreuzbeines meist letal endigen. Kommt nun noch Caudakompression hinzu mit Blasen- und Mastdarmstörungen und ihren Folgen, so ist die Prognose absolut infaust. Die Kranken sind gewöhnlich einem sehr schmerzvollen Tode verfallen. Um so mehr sind die Fortschritte der Chirurgie dieser Knochenerkrankungen zu begrüßen, welche die Menschen vor diesem Leiden bewahrt. Die Therapie kann abwartend sein; durch Betruhe, Verband, nächtliche Extension etc. will SAYRE schöne Erfolge erzielt haben. Oder es kommt der blutige Eingriff in Betracht, letzterer wird von den kompetenten Chirurgen immer mehr und zwar im frühesten Stadium empfohlen. BARDENHEUER hatte auch bei ausgedehnten Resektionen beste Erfolge; z. B. berichtet WOLFF von einem Patienten, bei dem eine ausgedehnte Darmbeinresektion vorgenommen wurde, ohne daß nach der Heilung die Arbeitsfähigkeit sehr gehindert war. Es fragt sich nun, soll man auch bei schon nachgewiesener Caudakompression noch eine Operation vorschlagen. Dies hängt, kurz gesagt, von der Lokalisation und Ausdehnung der komprimierenden Teile ab. Ist das Os coccygis und der untere Kreuzbeinteil mutmaßlich kariös, so wird eine Operation nichts nützen, wenigstens würden die Blasen- und Mastdarmstörungen wahrscheinlich irreparabel sein. Läßt sich dagegen, wie in unserem zweiten Fall, eine Kompression mutmaßen, welche vom oberen und hinteren Kreuzbeine ausgeht, so erscheint eine Operation noch angezeigt,

so lange die Lendenwirbelsäule nicht mitergriffen ist. Es muß möglichst festgestellt werden, von welchem Knochenteile die Erkrankung ausging und ob im Sakralkanal die Schädigung dorsal oder ventral, rechts oder links, intra- oder extradural angreift. Wie wir in der Besprechung unserer Fälle gezeigt haben, ist dies im Gegensatz zur *Medulla spinalis* bei Caudaerkrankungen möglich. Es liegt dies an dem getrennten Verlauf der vorderen und hinteren Wurzeln. Deshalb sind die operativen Grundsätze, abgesehen von der veränderten Knochenform, für die Spondylitis der Wirbelsäule nicht ohne weiteres auf den Teil der Wirbelsäule übertragbar, welche die *Cauda equina* einschließt. Bei Caries der Wirbelsäule ist es bekanntlich fast stets unmöglich zu sagen, ob der Prozeß vom Wirbelkörper oder Wirbelbogen ausgeht. Infolge dieser Ungewißheit sind auch die Folgen dieser Operation, wie FÜRSTNER zuletzt gezeigt hat, sehr wenig befriedigend. Die neurologische Lokaldiagnose der Caudakompression läßt sich dabei auch durch direkte Untersuchung der umgebenden Knochen von außen wie per rectum kontrollieren, z. B. wurde in meinem Falle 2 aus dem Verlauf und Befund geschlossen, daß eine Kompression vom hinteren Teile des Kreuzbeines ausginge. In dem Fall war auch dieser Teil des Kreuzbeines auf Druck äußerst empfindlich, während die vordere Partie vom Rektum her gar nicht schmerzte. Im Fall 1 war umgekehrt der ventrale Teil von Kreuzbein und Cauda (also die vorderen Wurzeln) mehr ergriffen. Dieser Patient wäre in dem Stadium, in welchem er in unsere Behandlung kam, weniger günstig zur Operation gewesen. Wir mußten annehmen, daß die rechte Symphyse und der vordere Teil des Kreuzbeines nicht allein, sondern auch schon der 5. Lendenwirbel erkrankt war. Eine gründliche Ausräumung des Herdes wäre jedenfalls unmöglich gewesen, und doch hätte man das Leben durch operativen Eingriff vielleicht verlängern können, zum mindesten wäre das Ende weniger qualvoll durch die furchtbaren Kompressionsschmerzen gewesen. Man könnte einwenden, auch bei diesem Sitz der Tuberkulose wird man, zumal wenn es sich um jugendliche Individuen handelt, eine Spontanheilung bei konservativer Behandlung erwarten können. Dagegen spricht aber die Statistik, auch bei unseren Patienten war das Leiden ständig progredient. So kann, da die Prognose absolut schlecht ist, vielleicht dem Weiterschreiten des Prozesses wenigstens Einhalt geboten werden, symptomatisch wird wohl stets dabei etwas erreicht. Ob der Prozeß weiter schreitet oder nicht, ob also konservative oder operative Behandlung am Platze ist, das können wir bei genauer Untersuchung der sensiblen und motorischen etc. Störungen heutzutage feststellen. Bestimmte Indikationen zur Operation müssen allerdings erst weitere Beobachtungen lehren.

Literatur.

- HAHN, Ueber die Sakrokoaxalgie. Allg. med. Ztg., Stuttgart, Oktober 1833, ref. bei NAZ
- ERICHSEN, A lecture on the sacro-iliac disease. Lancet, Vol. 1, London 1859, ref. bei NAZ.
- SAYRE, Sacro-iliac disease. Orthopedic surg. and dis. of Joint, London 1879, p. 327, ref. bei NAZ.
- , Sacro-iliac disease and its differential diagnosis from morbus coxarius and spondylitis. New. med. Rec., February 1879, ref. bei NAZ.
- GUÉNIOT, Tumeur blanche de l'articulation sacro-iliaque droite, observation avec pièces post mortem. Bull. de la soc. anat., 1858, p. 221.
- NAZ, De l'arthrite tuberculeux sacroiliaque et en particulier de certaines formes frustes de cette affection. Thèse de Paris, 1896. (Daselbst ausführliches Literaturverzeichnis.)
- WOLFF, Die Caries der Synchondrosis sacroiliaca und ihre Behandlung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 49, 1898, p. 585. Handbuch der praktischen Chirurgie von v. BERGMANN, BRUNS und v. MIKULICZ, Bd. 2
- KRAUSE, Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie., 1899.

Neurologie.

- ELLIOT, Secondary Potts disease with compression of the Cauda equina following empyema. New York med. Journ., Vol. 65, 1897, No. 11, ref. Neurolog. Centralbl., 1897, p. 1024.
- CÉSTAN et BARBONNELX, Quatre observations de lésions des nerfs de la queue de cheval. Gaz. des hôp., 1901, p. 169.
- RAYMOND, Sur les affections de la queue de cheval. Nouv. iconogr. de la salp., T. 8, 1895, p. 65.
- LACHMANN, Gliom im oberen Teile des Filum terminale mit isolierter Kompression der Blasenerven. Arch. f. Psychiatr., 1882, p. 50.
- SIMON, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych., 1875.
- ROHT, Ueber einen Fall der Cauda equina mit sekundärer Degeneration im Rückenmark. Inaug.-Diss. Berlin, 1888.
- FISCHER, Geschwulst des Sakralkanals mit Caries der unteren Lendenwirbel. Ref. SCHMIDTS Jahrb., Bd. 39, 1843, p. 286.
- EISENLOHR, Meningitis spinalis chronica der Cauda equina. Neurologisches Centralbl., 1884, p. 72.
- WESTPHAL, Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen im Bereiche des Plexus pudendalis und coccygeus. Gummöse Meningitis spinalis sacralis. Char.-Ann., 1896, p. 421.
- THORBURN, On Injuries of the Cauda equina. Brain, Vol. 10, 1888, p. 381.
- LAQUER, Ueber Kompression der Cauda equina. Neurolog. Centralblatt, 1891, p. 193.

MÜLLER (Literaturverzeichnis), Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarkabschnittes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 14, 1899, p. 1.

—, Weitere Beiträge zur etc. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. 19, 1901, p. 331.

FÜRSTNER, Ueber Eröffnung des Wirbelkanales bei Spondylitis und Kompressionsmyelitis. Arch. f. Psych., 1895, p. 757.

MERZBACHER, Die Folgen der Durchschneidung der sensiblen Wurzeln im unteren Lumbalmarke, im Sakralmarke und in der Cauda equina des Hundes. Arch. f. d. ges. Physiolog., Bd. 92, 1902, p. 585.

XVII.

Kann eine Rückenmarksgeschwulst spontan zurückgehen?

Von

Prof. **S. E. Henschen** in Stockholm.

(Hierzu 6 Abbildungen im Text.)

Krankheitsfall. Sven B., 43 J. alt, Arbeiter. Aufgenommen im akademischen Krankenhause in Upsala am 23. Sept. 1893, entlassen am 20. Mai 1896. 1894 Nr. 169 (1893 Nr. 551).

Anamnese. Keine erbliche Anlage zu Nervenkrankheiten, soviel bekannt ist. Die Eltern des Pat. haben weder Alkohol gemißbraucht noch sind sie, soviel bekannt ist, mit Syphilis behaftet gewesen.

Die hygienischen Verhältnisse sind gut gewesen bis zum 20. Lebensjahre des Pat., aber in den darauf folgenden 4 Jahren mißbrauchte Pat. in hohem Grade Alkohol. Im Alter von 24 Jahren hörte er ganz auf zu trinken und hat seitdem ein ordentliches, aber strebsames Leben geführt; er beschäftigte sich zum Teil mit Eisenbahn-, zum Teil mit Waldarbeit.

Im Alter von 12 Jahren hatte er leichte Masern. Im Alter von 22 Jahren lag er 2 Wochen lang an rheumatischem Fieber krank; die Krankheit scheint ohne Komplikationen und ohne Folgekrankheiten verlaufen zu sein.

Excesse in venere werden geleugnet. Mit Bestimmtheit behauptet Pat., daß er sich nie mit Lues infiziert habe.

Gegen Ende des Winters 1889—1890 begann Pat. Empfindlichkeit und Steifheit im Nacken und Schmerz beim Beugen und Drehen des Kopfes zu empfinden. Die Schmerzen waren am stärksten auf der rechten Seite des Nackens.

Pat. kann keine andere Veranlassung zu seinem Leiden angeben, als Erkältung beim Eishacken; er ist sich nicht bewußt, daß er etwa einen Schlag oder einen Stoß bekommen hätte. Das Leiden im Nacken fuhr fort und nahm zu, und im Sommer 1890 begann sich Steifheit im rechten Knie einzustellen. Er hatte im Knie das Gefühl der Steifheit und zugleich der Unsicherheit, so daß er leicht strauchelte. Kein vermehrtes Ermüdungsgefühl. Bald darauf trat Vertaubungsgefühl in den Fingern der rechten Hand auf, meist in der Nacht.

Die Symptome von seiten des Nackens, der Hand und des Knies nahmen zu, so daß Pat. seine Arbeit einstellen und sich ruhig verhalten mußte bis zum Sommer 1891, wo er anfang streng zu arbeiten mit Baumstammsägen. Nun fingen beide Hände an, in den Nächten zu vertauben, der ganze rechte Arm wurde schwach und steif. Die Bewegungen im Schultergelenke waren besonders schwer auszuführen. Aehnliche Störungen traten auch allmählich in den Extremitäten der linken Seite auf. Die Glieder waren morgens am steifsten. Wenn Pat. eine Zeit lang in Bewegung war, ging es besser mit dem Gehen.

Im Herbst 1891 begannen Erschütterungen in den Beinen aufzutreten, am meisten, wenn Pat. Gemütsbewegungen ausgesetzt war, oder wenn er kalt wurde. Pat., der seit 1881 in Amerika sich aufhielt, mußte im November 1891 seine Arbeit dort aufgeben und sich wieder in seine Heimat wenden, um Hilfe für seine Krankheit zu suchen.

Im April 1892 lag er im Krankenhause von Karlskrona und wurde dort operiert wegen einer Menge Geschwülste von Erbsen- bis Walnußgröße, die an verschiedenen Teilen des Körpers saßen und, nach ihrer Ausbreitung und ihren Symptomen zu urteilen, vermutlich Neurome waren. Er hatte sie zuerst 1876 oder 1877 bemerkt. Einige von ihnen waren damals in hohem Grade schmerzhaft, teils spontan, teils bei Berührung, andere verursachten keine Störung. Alle Geschwülste wurden nicht extirpiert.

In demselben Frühjahr (1892) begann Steifheit und Empfindlichkeit im Rücken mit Gürtelgefühl aufzutreten, ebenso Parästhesien in Form von Ameisenkriechen an den Beinen, sowie Atrophie der Muskeln an der rechten Hand. Die Ekstase wurde schlecht, und wenn Pat. Süßes, Saures oder Fettess, bekam er leicht Aufstoßen.

Im Anfang Juni desselben Jahres begann er eine Brunnentrinkkur in Ronneby. Er wohnte zu der Zeit 2,5 km entfernt davon und ging 2mal täglich diesen Weg hin und zurück. Im Juli vermochte er nicht mehr so weit zu gehen und brach die Trinkkur ab.

Im September desselben Jahres konnte Pat. nicht ohne Stütze gehen und sich nicht ohne Hilfe im Bette aufrichten. Hand und Arm der linken Seite, die bisher noch ziemlich brauchbar gewesen waren, wurden nun bedeutend schlimmer, und zu Weihnachten konnte er nicht einmal die Hand zum Munde führen. Im Winter 1892—93 trat Schmerz in der linken Hüfte auf, der abwärts in das Bein ausstrahlte.

Im Februar 1893 trat Schwierigkeit bei der Harnentleerung auf. Die Stuhlentleerung wurde gleichzeitig träg und unregelmäßig. Im folgenden Sommer war Pat. in Behandlung in Ronneby. Er konnte quer über die Stube gehen mit Hilfe eines Stuhles, den er vor sich herschob.

1893 am 23. Sept. wurde er im akademischen Krankenhause in Upsala aufgenommen.

Im Oktober wird sein Zustand als sehr schlecht beschrieben. Er war ganz hilflos, konnte seine Lage nicht selbst ändern, die man ihm gegeben, oder die sein Körper eingenommen hatte. Ueber den Proc. spinosi des 1. und 2. Cervikalwirbels und des 2. und 3. Lendenwirbels bestand starke Empfindlichkeit für Druck, ebenso an der rechten Seite des Nackens.

Er wurde von gewaltsamen Erschütterungen im ganzen Körper gequält, die ganze Stunden hintereinander fortauern konnten. Ein schweres Gürtelgefühl verursachte ihm großes Unbehagen, besonders wurde die Atmung dadurch gestört, dazwischen hatte er geringere Krämpfe, besonders in den Beinen, aber auch in den Armen.

Status praesens vom 8.—19. Januar 1894.

Allgemeiner Zustand. Pat., der meistens auf einem Fahrstuhle sitzt, hat eine kräftige Körperkonstitution, ziemlich gute Körperfülle, obwohl diese in der letzteren Zeit etwas reduziert worden ist, aber besonders schlaffe und schlechte Muskulatur. In sitzender Stellung hält Pat. den Kopf stets etwas nach links geneigt. Wenn er liegt, liegt er am liebsten auf der rechten Seite, weil er auf dieser Seite länger liegen kann, ohne von Schmerz und Reißen geplagt zu werden. Die Haut hat normale Farbe und Elastizität, auch der Feuchtigkeitsgrad ist normal. Der Puls ist gleichmäßig, seine Frequenz beträgt 72—84. Temperatur normal. Die Eßlust ist ganz schlecht, der Schlaf ebenfalls.

Subjektive Symptome. Pat. ist ganz unvermögend, selbst die Stellung zu ändern, die sein Körper einnimmt, mag er liegen oder sitzen. Er kann nicht selbst essen. Er hat früher selbst aufstehen können, wenn er sich mit den Armen auf etwas stützen konnte, z. B. auf einen Bettrand, aber auch das fängt nun an, unmöglich zu werden. Beim Beugen des Kopfes nach den Seiten, nach vorn und hinten oder beim Drehen desselben empfindet Pat. Schmerz im Nacken über den oberen Halswirbeln. Beim Drehen nach links ist der Schmerz stärker als beim Drehen nach rechts. Die Schmerzen sind zeitweise heftiger und der Pat. hat dann reißenden Schmerz an derselben Stelle, auch wenn er den Kopf still hält. Oft wird Pat. von heftigen schneidenden Schmerzen in einer Anzahl Knollen gequält, die später beschrieben werden sollen. Oft strahlen die Schmerzen von diesen Geschwülsten über größere Umkreise aus, meistens distal. In der Lendengegend hat Pat. fast immer reißenden Schmerz, der in der Gegend der untersten Dorsalwirbel und der obersten Lumbalwirbel lokalisiert ist. Die Schmerzen sollen durch Bewegungen des Rumpfes nicht vermehrt werden. Ueber dem Magen hat Pat. oft ein Gefühl, als wenn etwas ihm den Leib zusammenschnürte, wodurch ein Gefühl von Druck nach oben unter der Brust entsteht und Pat. schwer atmen kann. Die Stuhlentleerung ist träg; Entleerung wird nicht ohne Laxantien erzielt und dabei wird Pat. von heftigen Schmerzen im Rektum (Hämorrhoidalgeschwülste) gequält.

Die Erschütterungen, durch die Pat. früher in so hohem Grade geplagt wurde, haben in der letzteren Zeit etwas abgenommen an Intensität und ganz bedeutend an Häufigkeit. Dagegen wird Pat. mehr als früher von Krämpfen, am meisten in den Beinen, aber auch in den Armen geplagt, besonders in den Nächten. Die Beine waren in den Kniegelenken dabei entweder gebeugt oder gestreckt, in jedem Fall aber sind sie lange Zeit steif und unbeweglich.

Objektive Untersuchung, Wirbelsäule und periphere Nerven. Die Wirbelsäule zeigt eine geringe Skoliose nach rechts. Pat. ist sehr empfindlich bei Druck in der Höhe des 1. oder 2. Halswirbels, auf der rechten Seite, doch kann hier kein Tumor durch Palpation entdeckt werden. Auch an den übrigen Teilen der Cervikalregion besteht etwas Empfindlichkeit bei Druck. Ebenso besteht Empfindlichkeit bei Druck an den oberen Lendenwirbeln.

Pat. empfindet an diesen beiden Stellen keinen stärkeren Schmerz bei Druck an den Schultern oder an dem Kopf. An mehreren Stellen des Körpers, am häufigsten da, wo große Nervenstämmе hervortreten, hat Pat. Tumoren von verschiedener Größe.

Der größte liegt an der rechten Schulter, im unteren Teile der Fossa deltoideo-pectoralis und etwas nach oben am *Musc. deltoideus* verschoben. Der Tumor ist an der Oberfläche eben, scharf begrenzt, frei beweglich über der Unterlage, von fester Konsistenz und mißt in der Länge 6 cm und in der Breite 4 cm. Die Haut ist über der Geschwulst verschiebbar und von normaler Beschaffenheit. Von eben solchen Geschwülsten von verschiedener Größe finden sich folgende. Eine erbsengroße nach außen und unten vom linken Auge, eine bohngroße an der Oberlippe auf der rechten Seite, eine erbsengroße am Nacken, ungefähr auf der Mitte der *Linea semicircularis sup. sin.*, eine gleichgroße in der Mitte der *Regio sternocleidomastoidea dextra*; am linken Arme finden sich 2 pflaumengroße Geschwülste, die eine an der Außenseite des unteren Teiles des Oberarms, dicht unterhalb des Austritts des *Nervus radialis* aus dem *Canalis spir.*, die andere etwas oberhalb der Mitte der Volarseite des Unterarms näher am *Radius*; am oberen Drittel der Volarseite des rechten Unterarms eine ebenfalls pflaumengroße, die unter dem *Flexor carpi ulnaris* liegt; an der Hinterseite des linken Oberschenkels eine haselnußgroße, dicht unter der *Glutäalfalte* und auf der rechten Seite eine erbsengroße in derselben. Die Tumoren reagieren auf Elektrizität auf die Weise, daß, wenn eine Elektrode auf die Brust gesetzt wird und die andere auf einen Tumor, entweder Kontraktionen in den naheliegenden oder in den distalen Muskeln erhalten werden, oder auch Pat. hat eine stechende Empfindung bei Strömen, die ein gleiches Resultat an naheliegenden Nerven oder Hautpartien nicht hervorzubringen vermögen. Die Tumoren am Arme sind sehr empfindlich bei Druck, und bisweilen entstehen dabei Zuckungen in den Fingern.

Zentrales Nervensystem. Die Intelligenz ist frei. Sprachstörungen oder sensorische Störungen finden sich nicht vor.

Kranialnerven. 1, 2, 3, 4, 6 zeigen keine Störungen.

5. Vom Ausbreitungsbezirk des *Trigeminus* haben keine Störungen der verschiedenen Gefühlssinne konstatiert werden können.

Pat. fühlt eine leichte Berührung mit einem Papierstreifen, empfindet sofort Schmerz bei einem leichten Nadelstich, gibt einen Temperaturgrad von $+ 26^{\circ} \text{C}$ als kalt und einen von $+ 30^{\circ} \text{C}$ als warm an, fühlt $+ 23^{\circ} \text{C}$ kälter als $+ 25^{\circ} \text{C}$ und 32° wärmer als 31° , und die Minimaldistanz, die erforderlich ist, um beide Spitzen von *Stenwæking's* Aesthesiometer zu unterscheiden, überschreitet im allgemeinen nicht 15 mm, ist aber an manchen Stellen geringer. Das Kauen geht unbehindert vor sich, und die *Masseteren* fühlen sich bei maximaler Spannung gleich hart an.

7. Der rechte Mundwinkel erscheint etwas weniger beweglich als der linke (infolge des oben erwähnten Tumors). Sonst normal.

8. Auf dem rechten Ohre hört Pat. ganz gut, das Ticken einer Taschenuhr hört er auf 40 cm Abstand. Mit dem linken Ohr kann er das Ticken der Uhr nicht hören, nicht einmal, wenn sie an das Ohr angelegt wird. Keine Gehörshallucinationen. Bei der Untersuchung des Ohres erscheint das *Trommelfell* graugelb, sklerotisch und im äußeren Gehörgange sieht man an ein paar Stellen rote Granulationen.

9. Geschmack normal. Das Schlingen geht in sitzender Stellung

normal vor sich, aber wenn Pat. liegt, wird es ihm schwer, die Speisen hinabzubringen.

10 und 11. Die Respiration ist gleichmäßig, die Frequenz 26 in der Minute. Pat. ist stets etwas enghrüstig, kann nicht laut lesen oder singen, und wenn er reden will, holt er gewöhnlich erst tief Atem. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man nichts Abnormes und Pat. hat kein fremdes Gefühl im Rachen. Der Puls ist klein und gleichmäßig, bisweilen etwas celer, bisweilen eher tardus. Die Stimme hat normalen Klang. Bei der Spannung der Mm. cucullares und sternocleidomastoidei sind die ersteren ungefähr gleich hart anzufühlen, der linke Sternocleidomastoideus aber fühlt sich weniger fest an und ist auch etwas empfindlich bei Druck.

12. Die Zunge kann vollständig herausgestreckt werden, weicht dabei aber mit der Spitze etwas nach links ab. Manchmal treten schwache fibrilläre Zuckungen auf.

Sensibilität. Druck- und Tastsinn. Eine leichte Berührung mit einem Papierstreifen kann Pat., außer im Gesicht, nirgends fühlen. Die Herabsetzung beginnt an einer Linie, die ungefähr 1 cm oberhalb des Unterkieferrandes verläuft und in der Mitte vor den ersten Molaren hinab nach dem Halse abbiegt, wo in der Mittellinie unter dem Kinn sich ein kleines Dreieck findet, wo das Gefühl noch ziemlich normal ist.

Unterhalb dieser Grenze fühlt Pat. eine ziemlich harte Berührung mit Papierstreifen an der Vorderseite des Halses und des Rumpfes abwärts bis zu einer Linie, die in der Axillarlinie auf der rechten Seite an der 6. Rippe verläuft, dicht nach außen von der Mamillarlinie auf die 7. herabgeht, und sich dann in einem schwachen Bogen fortsetzt bis zur Mittellinie 9 cm oberhalb des Nabels, worauf sie ziemlich horizontal nach links geht, mit Ausnahme einer Biegung nach oben in der linken Parasternallinie bis zum 6. Interkostalraume. Unterhalb dieser Grenze kann Pat. keine Berührung mit Papierstreifen fühlen, eine etwas nach oben und außen vom Nabel gelegene Stelle ausgenommen, die 11 cm lang ist, schräg nach außen verläuft und am Thorax bis zur 9. und 10. Rippe reicht (s. Fig. 1 p. 362), und an einer Partie von der Größe eines Zweifennigstückes 3 cm unterhalb des Nabels, sowie links an einer Stelle, die sich schwer sicher fixieren läßt. In beiden Inguinalfalten ist der Berührungssinn weniger herabgesetzt als in den umgebenden Bezirken. An der Rückseite des Körpers ist der Tastsinn normal im Nacken, abwärts bis zum 5. oder 6. Proc. spinosus cervicalis, dann aber ist er bedeutend herabgesetzt bis hinab an die Hinterbacken, wo er etwas besser wird. Eine Verschiedenheit zwischen den beiden Körperhälften hat nicht nachgewiesen werden können.

An beiden Armen, aber mehr an dem rechten, ist der Drucksinn herabgesetzt.

An der Vorderseite des rechten Oberschenkels ist Pat. gefühllos für Berührung mit Papierstreifen, an der Innenseite des Oberschenkels fast gefühllos.

Schmerzsinn. Bei Untersuchung mit BJÖRNSTRÖMS Algesimeter konnte nur festgestellt werden, daß der Schmerzsinn an der rechten Seite mehr herabgesetzt war als an der linken.

Dagegen konnte weder an den Armen, noch am Rumpfe ein Bezirk entdeckt werden, wo der Schmerzsinn mit Sicherheit mehr herabgesetzt war, als an den benachbarten Stellen. Um einige Kenntnis von der Herab-

setzung des Schmerzsinneres zu erlangen, wurde auf den Hornknopf von EULENBURGS Parästhesiometer ein dünner Kork aufgesetzt und in diesen wurden 3 gleich lange Nadeln eingestochen, so daß sie stets auf dem Hornknopf ruhten. Darauf wurden die Nadeln rasch gegen die Haut geführt und mittels der Skala des Parästhesiometers wurde der Druck jedesmal gleich abgemessen und Pat. mußte angeben, wo er den Schmerz lebhafter fühlte. Dadurch wurden die beigefügten schematischen Figuren erhalten (Fig. 2). An den Armen konnten keine scharfen Unterschiede in der Feinheit des Schmerzsinneres festgestellt werden, aber an den Schultern ist er mehr herabgesetzt als an den Armen. Die Grenze ist ungefähr dieselbe wie für den Ausbreitungsbezirk der Nervi supraacromiales. Was die Beine betrifft, ist der Schmerzsinne an beiden ungefähr gleich herabgesetzt, vielleicht etwas weniger am rechten Unterschenkel als am linken. An jeder der beiden Extremitäten für sich

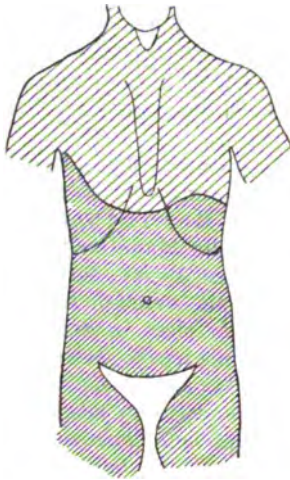


Fig. 1.

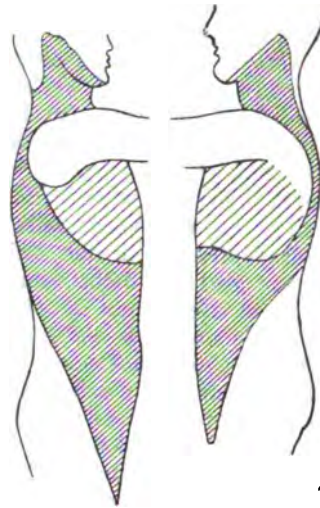


Fig. 2.

ist der Fuß, besonders die Planta und die Mitte des Dorsum, in geringerem Grade die äußere Seite des Fußrückens, der Teil, wo der Schmerzsinne am besten erhalten ist. An beiden Oberschenkeln, aber stärker markiert am rechten, sind die hinteren und äußeren Seiten empfindlicher gegen Schmerz als die vorderen und die inneren Seiten. Die vordere und die innere Seite des linken Knies zeigen geringere Herabsetzung als die sie umgebenden Partien.

Die Schmerzempfindungen sind auch verändert in Bezug auf die Qualität, so fühlt Pat. Kneipen an der Brust so, als wenn er mit einem Haufen Nadeln gestochen worden wäre; der durch Hitze hervorbrachte Schmerz scheint dem Pat. nicht so beschaffen zu sein wie zu der Zeit, wo er noch gesund war. Ueberall, außer im Gesicht und möglicherweise im Nacken, empfindet Pat. den Schmerz erst eine Weile nach der weiteren Anwendung des Reizes.

Der Kältesinn ist am meisten herabgesetzt am Bauche, wo das Minimum perceptibile unter 0° C liegt (Pat. fühlt hier ein auf die Haut

gelegtes Eisstück nicht), an der Radialseite der rechten Hand und an den Unterschenkeln.

Perverse Temperaturempfindungen kommen vor; Pat. gibt bisweilen an, daß z. B. ein Eisstück warm gefühlt werde. Damit Pat. Kältegrade angeben können soll, die nicht bedeutend vom Minimum perceptibile entfernt liegen, muß eine anhaltende Reizung stattfinden. Der Qualität nach sind die Kälteempfindungen jetzt anders beschaffen, als damals, als Pat. noch gesund war. Folgende Gradzahlen C verzeichnen das Minimum perceptibile an den entsprechenden Körperteilen.

	R. +	L. +
Dicht unter dem Unterkiefer	19	20
„ oberhalb der Mitte der Clavicula	8	8
„ unterhalb der Clavicula	12	15
Hinter dem Ohre	18	17
Brust	12	16
Nacken über dem 5. Cervikalwirbel		19
Mitte des Oberarmes, Vorderseite	10	21
„ „ „ Innenseite	bis	15
„ „ „ hintere Seite		18
„ „ „ äußere Seite	12	18
Mitte des Vorderarmes, Vorderseite, radial	10	19
„ „ „ „ ulnar	15	20
„ „ „ hintere Seite	8	19
Hand, Vola, radial	< 0	17
„ „ ulnar	2	16
„ Dorsum, radial	< 0	12
„ „ ulnar	3	14
Mitte des Oberschenkels, Vorderseite	10	13
„ „ „ innere Seite	ungef. 0	12
„ „ „ hintere Seite	22	22
„ „ „ äußere Seite	2	10
Unterschenkel, äußere Seite	< 0	2
„ „ innere Seite	< 0	< 0
Fuß, Dorsum, Mitte	8	21
„ „ äußere Seite	8	21
„ Planta	17	19

Wärmesinn. Die Herabsetzung scheint so ziemlich mit der des Kältesinns übereinzustimmen.

An einigen Körperstellen, z. B. an der rechten Hand, werden Reflexkontrakturen bei Temperaturen erhalten, die Pat. noch nicht als warm auffaßt. Es findet sich Veränderung in der Qualität der Empfindung.

Minimum perceptibile.

	R.	L.		R.	L.
Bauch	50	50	Unter dem Unterkiefer	43	38
Brust	40	45	Nacken		35
Planta pedis	45	42	Dorsum pedis	45	42

Sowohl für den Kältesinn als für den Wärmesinn steigt das Minimum distingibile sehr oft bis 10—15°.

Der Ortssinn, untersucht mit SIEVEKINGS Aesthesiometer, zeigt überall Herabsetzung, außer im Gesicht. Zwischen den verschiedenen Rumpfhälften ist keine Verschiedenheit zu finden.

Folgende Werte, den Abstand zwischen den Spitzen des Aesthesiometers anzeigend, sind gefunden worden:

Am Halse, dicht unter dem Kinn	5— 6 cm
Dicht oberhalb der Clavicula	7 "
An der Brust, variierend	8—10 "
im Allgemeinen größere Abstände weiter nach unten.	
Am Bauch kann man, ohne daß Pat. sie noch stets mit Sicherheit als 2 auffaßt, die Spitzen entfernen bis	15 "
Wenn man am Bauch einen starken Druck mit 2 Fingern ausübt, empfindet sie der Pat. beide, wenn sie nicht näher sind als	5 "
Rechtes Bein. Dorsum und Planta pedis	5 "
Innere Seite des Oberschenkels	7—15 "
Hintere Seite und äußere Seite des Unterschenkels	8 "
An der Vorderseite der Oberschenkels und an der Wade kann Pat. zwischen 2 Spitzen nicht anders unterscheiden, als bei sehr großem Abstand und bei so starkem Druck, daß Schmerz entsteht.	
Linkes Bein. Fuß, außer an der Innenseite, überall	5 "
Äußere Seite des Unterschenkels und Wade	11—15 "
Innere Seite des Knies	10—13 "
Hintere Seite des Oberschenkels	11 "
Gesäß	9 "
An den übrigen Stellen reicht das Aesthesiometer nicht aus.	

Was die Arme betrifft, ist der Ortssinn an dem rechten mehr herabgesetzt als an dem linken. An der linken Hand kann der Pat. beide Spitzen des Aesthesiometers unterscheiden, wenn die eine auf den kleinen Finger und die andere auf den Daumen oder Zeigefinger gesetzt wird, was dagegen an der rechten Hand nicht möglich ist. An der Dorsalseite der rechten Hand kann der Pat. die beiden Spitzen in dem weitesten möglichen Abstände von einander nicht unterscheiden.

Der Ortssinn ist auch mit 2 Probierröhrchen untersucht worden, von denen das eine warmes (+ 60 bis + 70° C), das andere kaltes (+ 5 bis + 8° C) Wasser enthielt. Im allgemeinen waren die Abstände, die erforderlich waren, daß Pat. Wärmeempfindung und Kälteempfindung an 2 Stellen wahrnehmen konnte, größer als die, die zur Unterscheidung der beiden Aesthesiometerspitzen an derselben Körperstelle nötig waren.

Der Muskelsinn scheint ganz gut erhalten zu sein.

Die Bewegungen werden gut koordiniert und Pat. kann mit geschlossenen Augen über die verschiedenen Stellungen, die man den Extremitäten gibt, Rechenschaft geben, und sowohl mit derselben, als auch mit der anderen Extremität vorher ausgeführte passive Bewegungen ausführen, soweit die eingeschränkte Motilität kein Hindernis in den Weg legt. Mit derselben Hand kann Pat. Gewichte von ungefähr 200 bis 1000 g auf etwa 100 bis 200 g genau richtig beurteilen. Bekommt er Gewichte von 400 und 350 g zugleich in die beiden Hände, kann er angeben, welches schwerer ist, ohne die Gewichte wechseln zu müssen. An den Füßen kann er in gleicher Weise 200 und 400 g unterscheiden.

Die Motilität ist überall bedeutend herabgesetzt.

Am Rumpfe erscheint die Rotation am meisten herabgesetzt. Keine Ungleichheit zwischen beiden Körperhälften. Im Schultergelenk: Pat. kann die Arme nicht bis zur horizontalen Stellung er-

heben; auch die Rotation ist eingeschränkt. Im Ellenbogengelenk geht die Beugung schlechter von statten als die Streckung, besonders am linken Arme. Auch die Supination ist an diesem Arme mehr eingeschränkt. In den Handgelenken sind die Bewegungen unbedeutend eingeschränkt. Die Finger können gebeugt werden, bis ihre Spitzen an die Vola manus kommen. An der linken Hand kann Pat. den Daumen an die Fingerspitzen führen, mit Ausnahme des kleinen Fingers, an der rechten Hand nur an den Mittelfinger. Die 2. und 3. Phalangen der Finger kann Pat. nicht vollständig ausstrecken. Die Adduktion der Finger ist teilweise aufgehoben. Pat. kann nur mit Schwierigkeit mit einer Hand an die Nase greifen. Er drückt die Hand des Untersuchenden besser mit der linken Hand als mit der rechten.

Die Beweglichkeit in den Gelenken der Beine ist überall eingeschränkt, und zwar in ziemlich hohem Grade, besonders in den Fußgelenken. Die Beine können nur in liegender Stellung vollständig ausgestreckt werden. In den Hüftgelenken ist aktiv nur geringe Beugung und Streckung ausführbar.

Sowohl an den Armen als an den Beinen kommen oft unfreiwillige Zuckungen in den Muskeln vor, sehr oft so stark, daß in den nahe liegenden Gelenken Bewegungen entstehen. Die Zuckungen, die entweder einzeln oder mehrere nach einander auftreten, sind bisweilen mit Schmerzen verbunden, manchmal gehen ihnen Schmerzen voraus, während sie auch manchmal ohne solche Vorboten auftreten. Pat. hat nicht bemerkt, daß irgend ein besonderer Teil des Körpers mehr als andere diesen Zuckungen ausgesetzt wäre. Fibrilläre Zuckungen scheinen dagegen kaum vorzukommen. Mitbewegungen kommen nicht vor.

Eigentliche Kontraktionen finden sich nirgends.

Muskeltonus. Die Muskulatur ist an den Extremitäten etwas schlaff, besonders an beiden Oberarmen. Ein deutlicher Unterschied zwischen der rechten und linken Seite findet sich nicht. Die Muskelkraft ist sehr gering und fast alle Bewegungen können durch geringen Widerstand verhindert werden.

Reizbarkeit der Muskeln und Nerven.

Auf den faradischen Strom reagieren sowohl Muskeln als Nerven auf der rechten Seite im allgemeinen schlechter.

Manche Untersuchungen haben kein Resultat ergeben, da anstatt Zuckungen in den betreffenden Muskeln Bewegungen auftraten, die deutlich reflektorischer Natur waren. So z. B. trat bei dem Versuche, die Gastrocnemii und Solei (am häufigsten) zu reizen, Dorsalflexion der Füße auf und bei mehreren Versuchen, die Muskeln der Füße zu reizen, mit Ausnahme des M. extensor digitorum communis brevis, Dorsalflexion der großen Zehe. Folgende Werte, die den Rollenabstand bei minimaler Zuckung in Centimetern ausdrücken, sind aufgezeichnet worden:

	Rechts	Links
M. pectoralis major	6	7
„ biceps	8	12
„ brachialis internus	6,8	10
„ triceps	7,5	8,7
„ flexor digit. comm. subl.	11	8,8
„ „ carpi rad.	7,3	9,2
„ pronator	7,8	9,1
„ flexor carpi ulnaris	10	10,6

	Rechts	Links	
M. flexor pollicis longus	6,8	7,4	
„ supinator longus	7,2	7,5	
„ extensor carpi ulnaris	7,5	8,2	
„ „ digitorum communis	7	9,5	
„ „ pollicis longus	7,3	8,4	
„ adductor pollicis	6,5	7,4	
Muskeln am Thenar	7,1	8,3	
Nervus medianus an der Handwurzel	6,7	8,7	
„ ulnaris an der Armbeuge	9,5	10,5	
„ „ an der Hand	7,9	8,9	
M. sartorius	5,8	5	
„ vastus ext.	4,5	6	
„ quadriceps femoris	5	5,2	
„ tibialis anticus	6,3	4,5	
„ extensor digitorum communis	4,7	5	
„ rectus abdominis	5,5	7,3	
Nervus tibialis am Fuße	4,5	5,7	
Untersucht gleichzeitig nach der Operation	Nervus facialis	9,2	9,2
	„ accessorius	9,8	10
	„ ulnaris	7,8	7,9
	„ peroneus	8,4	8,4

Reflexe. Die Hautreflexe sind mit Ausnahme des Cremaster- und des Bauchreflexes, die fehlen, bedeutend verstärkt. Besonders sind die Plantarreflexe verstärkt, aber auch an anderen Körperstellen, mit Ausnahme des Kopfes, werden durch Kneipen, stärkeren Druck oder Wärme leicht unfreiwillige Zuckungen erhalten. Am Bauch erscheinen die Reflexe in geringem Grade, wenn überhaupt, gesteigert. Die Schleimhautreflexe im Rachen sind normal.

Sehnen- und Periostreflexe. Patellarreflexe und Fußclonus stark an beiden Beinen. Kubitalreflexe ebenfalls stark. Schlag auf die Bicepssehne, den Radius und die Ulna löst lebhafte Reflexbewegungen aus. Bei starker Supination geraten mitunter die kleinen Finger, am meisten der an der rechten Hand, ins Zittern. Bei Abduktion und, obwohl weniger, bei Flexion des Oberschenkels werden zu Anfang die Adduktoren, resp. Extensoren des Hüftgelenks gespannt, so daß Widerstand entsteht. Keine Kieferreflexe.

Wegen der starken Reflexe dürften aus Versuchen hinsichtlich der mechanischen Reizbarkeit der Muskeln kaum Schlüsse gezogen werden können.

Blase. Pat. muß bisweilen 15 Minuten warten, ehe der Harn abgeht. Die Harnentleerung ist nicht mit Schmerz verbunden und der Harn geht im Strahl ab, der jedoch ganz fein ist. Der Harn geht nie unfreiwillig ab.

Rektum. Pat. kann die Faeces nicht zurückhalten, wenn Stuhl drang eintritt, er kann auch Klystiere nicht zurückhalten, die sofort wieder ausfließen.

Trophische Störungen. Decubitus findet sich nirgends. Die Muskeln am Rumpf und an den Extremitäten sind reduziert, aber ziemlich gleichmäßig. Auffallend atrophisch sind die Deltoidei, am meisten der rechte, und die Interossei primi, ebenfalls am meisten der rechte. Der 2. und der 3. Intermetacarpalraum auf der

rechten Seite sind deutlich eingesunken. Der rechte Oberarm mißt im Umfang 1 cm weniger als der linke.

Vasomotorische Störungen. Die Lippen sind cyanotisch. Füße und Unterschenkel sind geschwollen und kalt, wie auch die Knie.

Vegetative Organe. Vom Herzen ist nichts zu bemerken; die Töne sind rein und die Herzstätigkeit ist nicht beschleunigt. Der Radialis-puls ist gleich auf beiden Seiten. Die Leberdämpfung ist ganz klein. Der Bauch ist bisweilen etwas gespannt. Am Anus und in der Pars analis recti finden sich kleinere, gestielte Geschwülste. Die Prostata ist nicht vergrößert zu fühlen.

Darmentleerungen ziemlich fest, oft etwas blutig gefärbt.

Der Harn ist klar, hellgelb und reagiert sauer, er enthält weder Eiweiß, noch Zucker, spez. Gewicht 1,020.

Haut und Nägel zeigen keine auffallenden Veränderungen.

Tagesaufzeichnungen.

19. Jan. Pat. ist heute auf die chirurgische Abteilung verlegt worden behufs Operation wegen der Hämorrhoidalgeschwulst und wegen Kontraktur und Fissur des Anus.

Behandlung. 25. Jan. Narkose mit Chloroform und Aether. Nachdem ESMARCS Binde angelegt worden ist, wird die Haut über dem Tumor am rechten Arme durchschnitten und nach Aufheben des Musc. flexor carpi ulnaris stößt man auf den Tumor. Er war von einer dünnen Kapsel umgeben, in deren ulnaren Teil der Nerv einging; an der Oberfläche sah man zerstreute Züge von Nervenfasern. Der Tumor wurde an der radialen Seite geöffnet und der Inhalt, der gelblich war und die Konsistenz des Fettgewebes hatte, wurde ausgeschabt. An der Innenseite der Kapsel sah man dabei die Hauptmasse des Nerven, dessen Fasern etwas gelblich und zersprengt waren. Nachdem ESMARCS Binde abgenommen worden war, wurden alle blutenden Gefäße unterbunden und die Wunde wurde mit Primärsuturen zusammengenäht. Danach wurde die gewaltsame Dilatation am After ausgeführt. Die 3 gestielten Polypen wurden mit dem Thermokauter extirpiert. Ein mit Jodoformgaze umwickeltes grobes Kautschukrohr wurde in den After eingelegt.

25. Jan. Temperatur morgens, im Rektum gemessen, 37°, abends, in der Achselhöhle gemessen, 37,7° C. Pulsfrequenz Abends 104. Pat. hatte am Abend heftigen reißenden Schmerz in beiden Armen, die wie auch die Beine steif sind, so daß Pat. sie nicht bewegen kann.

26. Jan. Temperatur, in der Achselhöhle gemessen, morgens 37,5, abends 37,7°. Pat. kann die Extremitäten rühren und hat weniger Reißen in den Armen. Pat. kann die rechte Hand dorsal und volar flektieren, ungefähr wie vorher, aber er kann die Finger nicht so beugen, daß die Spitzen bis zur Vola manus reichen.

2. Febr. Pat. ist außer Bett.

8. Febr. Keine Stuhlentleerung heute. Die Suturen am Arme sind herausgenommen worden. Die Wunde ist vollständig geheilt. Pat. hat nun nicht soviel Reißen in dem Arm, aber er ist steif und gleichsam wie weggetaubt.

6. Febr. Pat. kann den rechten Arm und dessen Finger ungefähr ebensoviel rühren wie vor der Operation. Der Arm ist steif und starr, aber Reißen oder ziehende Schmerzen finden sich jetzt nicht. Die Sensibilität an der Hand scheint keine Veränderung erlitten zu haben, weder zum Bessern, noch zum

Schlimmern. Pat. wird wieder in die medizinische Abteilung zurückgebracht.

14. Febr. Die Beweglichkeit im linken Arm hat in der letzten Zeit auffallend abgenommen. Im rechten ist die Beweglichkeit ungefähr ebenso wie früher, aber in ihm besteht das Gefühl der Vertaubung. Pat. kann sich nicht mehr nach vorn beugen wie früher, indem er dabei ein mit lebhaftem Schmerz verbundenes Strammen in den Muskeln der Hinterseite des Oberschenkels empfindet. Oberhalb der linken Ferse hat Pat. fast beständig Reißen mit schießendem Schmerz. Der Krampf ist intensiver als vorher. Dagegen sind die Erschütterungen geringer als vorher. Bei der Harnentleerung hatte Pat. heute heftige Schmerzen in der Harnröhre. Pat. hat mitunter saures Aufstoßen und Uebelkeit und auf diese letztere folgen mitunter Brechbewegungen, aber Pat. bringt nie etwas in die Höhe. Die Pulsfrequenz erscheint nun etwas größer als vorher und beträgt gewöhnlich 90 und 100 in der Minute.

Status praesens vom 8.—30. Okt. 1894.

Pat. liegt an gewissen Tagen im Bett, meistens ist er aber auf und sitzt auf einem Stuhle. Körperfülle gut, Muskulatur schlaff und atrophisch. In sitzender Stellung hält Pat. den Körper nach vorn gebeugt und den Kopf nach links. Im Bett liegt Pat. auf dem Rücken oder auf der rechten Seite und muß die Lage oft wechseln. Auf der linken Seite zu liegen fällt ihm schwer, weil Erschütterungen und Krampf dabei leichter eintreten. Stuhlentleerung träg.

Temperatur afebril. Puls 72—88, gleichmäßig und regelmäßig; die an beiden Artt. radiales zu gleicher Zeit aufgenommenen Pulskurven zeigen keine nennenswerte Verschiedenheit.

Schlaf gut in der Nacht, wenn er nicht durch die jetzt ziemlich oft vorkommenden, weiter unten beschriebenen schmerzhaften Krampfanfälle gestört wird, sowie die oft, bisweilen 5—6mal in einer Nacht, vorkommenden Harnentleerungen.

Pat. wiegt am 20. Okt. 61 kg (ohne Kleider).

Subjektive Symptome. Das Symptom, das gegenwärtig den Pat. am meisten quält, sind die jetzt immer häufiger auftretenden und immer länger anhaltenden Krampfanfälle.

Sie haben in der letzten Zeit nicht nur an Frequenz und Dauer zugenommen, sondern auch bedeutend an Schmerzhaftigkeit. Ihnen gehen gewöhnlich reißende und schießende, nach den Extremitäten ausstrahlende Schmerzen voraus, und sie beginnen gewöhnlich zuerst in den Beinen, wobei diese entweder gegen den Bauch hinauf gezogen oder gestreckt werden, danach in den Armen und dann in den Muskeln des Rückens und des Bauches. Die Krampfanfälle können bisweilen nur in den Beinen oder Armen auftreten, gewöhnlich aber befallen sie auch den Rumpf. Selten tritt der Krampf in einer Körperhälfte oder in einer Extremität auf, sondern am häufigsten bilateral. Während der schweren Anfälle empfindet Pat. ein Gefühl von Druck über der Brust und Erschwerung des Atmens. Im Kopf hat. Pat. weder Krampf noch schießende Schmerzen gehabt, wie am Rumpf und in den Extremitäten. Während der Krampfanfälle selbst kann Pat. nicht sprechen, wie es scheint, infolge der Atembeschwerden. Die vorher erwähnten, gewöhnlich vor den Krampfanfällen auftretenden Erschütterungen, die während des Vorsommers oft vorkamen und die eine Dauer bis zu einer halben Stunde haben konnten, sind jetzt ganz selten. Sie kommen am leichtesten nach Gemütsbewegungen vor,

und der ganze Körper kommt dabei in Erschütterung. Sie sind wie die Krampfanfälle mit Schmerzen verbunden, aber in geringerem Grade, sind sehr ermattend und Pat. wird danach besonders engbrüstig. In der Radialseite des rechten Vorderarmes hat Pat., besonders in der Nacht, wenn der Arm eine Weile in derselben Lage geblieben ist, einen schneidenden und wühlenden Schmerz, der so erschien, als wenn er im Knochen selbst säße — um diesen Schmerz zu lindern, muß Pat. die Hand einige Zeit hin und her schleudern. Er klagt über einen gleichen Schmerz in der linken Ferse, der auch in der Nacht zu kommen pflegt. Das früher erwähnte Gürtelgefühl über den Bauch scheint jetzt verschwunden. Die übrigen Veränderungen in den subjektiven Symptomen bestehen darin, daß der Krampf und die Schmerzen zugenommen haben. Die früher erwähnten Tumoren, von denen etliche extirpiert worden sind, verursachen weniger Schmerz. Um den schmerzhaften Krampfanfällen soviel als möglich auszuweichen und ihnen entgegen zu arbeiten, muß Pat. die Lage häufig ändern und muß, weil er selbst mit eigener Kraft sich nicht umwenden kann, jetzt jede Nacht eine Person haben, die an seinem Bett wacht. Bei extremen Bewegungen des Kopfes im Genick, sowohl bei aktiven als bei passiven, besonders beim Drehen nach links, hat Pat. Schmerz im Genick über den oberen Halswirbeln, am meisten an der rechten Seite; der Schmerz ist zeitweise heftiger. An derselben Stelle treten gleiche Schmerzen spontan auf, wenn Pat. den Kopf eine Weile still hält, wie z. B. beim Barbieren; Pat. erhält deshalb oft den Kopf in einer rotierenden Bewegung. Er charakterisiert diese Schmerzen als „schneidenden und stechenden Schmerz“, der bisweilen in die rechte Kopfhälfte hinaufstrahlt. Wegen der vermehrten Kurzatmigkeit fällt es dem Pat. schwerer zu singen und laut zu lesen als früher.

Objektive Untersuchung. Wirbelsäule und periphere Nerven (vergl. Status im Januar). Geringe rechtseitige Skoliose der Wirbelsäule. Bei Palpation derselben gibt Pat. Empfindlichkeit über dem 1. und 2. Cervikalwirbel zu erkennen, nach rechts von der Mittellinie, ebenso, obwohl in geringerem Grade über den Lumbalwirbeln. Wenn man fest auf diese Stelle drückt, empfindet Pat. Schmerz, den er als „weit in der Tiefe“ liegend bezeichnet. In dem zuerst genannten Bezirk lokalisiert Pat. auch den reißenden Schmerz, der teils spontan, teils bei Bewegungen im Nacken auftritt und von da in der rechten Kopfhälfte in die Höhe strahlt, von welchem Schmerz unter den subjektiven Symptomen die Rede gewesen ist. Ebenso ist Pat. empfindlich, und zwar in ganz bedeutendem Grade, an einem Punkte in der rechten Cucullarissehne, ungefähr der Stelle entsprechend, wo der Nervus occip. major die Ursprungssehne durchbohrt. Wie weit dieser Umkreis den Nerven interessiert, konnte durch Palpation nicht festgestellt werden; auch ist kein Tumor in der empfindlichen Partie zu fühlen. An der linken Seite, fast genau der eben beschriebenen Stelle auf der rechten Seite entsprechend, fühlt man unter der Cucullarissehne eine Anschwellung, möglicherweise eine Lymphdrüse, die bei Druck etwas empfindlich ist. Bei Stößen an dem Kopf und über den Achseln, die in der Längsrichtung des Rückgrats wirken, wird kein vermehrtes Schmerzgefühl in den gegen Druck an der Stelle empfindlichen Partien empfunden.

Pat. ist gegen Druck mehr als normal empfindlich an mehreren der großen Nervenstämme, wie z. B. an der Innenseite der Oberarme, und

große Empfindlichkeit findet sich über der Operationsnarbe an der Ulnar-seite des rechten Vorderarms.

An mehreren Stellen, besonders wo größere Nervenstämme hervortreten, findet sich Bildung von Tumoren. Der größte von diesen Tumoren findet sich im unteren Teile der Fossa deltoideo-pectoralis sinistra. Er ist hühnereigroß, hat eine ebene Oberfläche, ist leicht verschiebbar unter der Haut und gegen die Unterlage, fest von Konsistenz und unbedeutend empfindlich bei Druck.

Außer den bisher erwähnten Tumoren an der Oberlippe, unter dem linken Auge, in der rechten Regio sternocleidomastoidea, am unteren Teile der äußeren Seite des linken Oberarms, am oberen Teile der Volar-seite des linken Vorderarms und unter der linken Glutäalfalte, die dem zuletzt beschriebenen Tumor gleichen, können nun mehrere solche Tumoren palpiert werden: ein erbsengroßer über dem Nervenplexus in der Fossa supraclavicularis sinistra, ein bohngroßer und ein anderer, noch größerer am unteren Teile der Innenseite des linken Oberschenkels, resp. 5 und 8 cm oberhalb der Kniegelenksebene. Von allen diesen eben aufgezählten Tumoren sind nur die in der Fossa supraclavicularis sinistra und die beiden am linken Arme liegenden in einigermaßen bemerkenswertem Grade empfindlich gegen Druck. Gegen den faradischen Strom verhalten sich die Tumoren in derselben Weise wie die umliegenden Gewebe. Bei Druck auf die Tumoren entstehen keine Zuckungen.

Zentrales Nervensystem. Die Intelligenz ist frei, Sprachstörungen und sensorische Störungen sind nicht vorhanden.

Pat. leidet nicht an Kopfschmerz, mit Ausnahme des früher beschriebenen reißenden Schmerzes, der sich im Nacken befindet und manchmal nach dem Kopfe hinaufstrahlt, aber oberflächlich und in den Bedeckungen des Schädels empfunden wird. Kein Schwindel. Erbrechen ist seit dem 1. Sept. 4mal vorgekommen; vorhergegangen ist mehrere Stunden lang starke Uebelkeit; es trat wenigstens 5 Stunden nach der Mahlzeit auf, das Erbrochene war gering an Menge und bestand zum größten Teile aus Schleim.

Die Stimmung war sehr wechselnd; manchmal kann Pat. fröhlich und aufgeräumt sein, und den Augenblick danach kann er in Tränen ausbrechen, ohne irgend einen Grund dafür angeben zu können.

Kranialnerven. Bei eingehender Untersuchung haben keine Anomalien entdeckt werden können, außer dem, was im Januar d. Js. angegeben ist. Fibrilläre Zuckungen in der Zunge.

Spinalnerven. In Bezug auf die verschiedenen Formen der Sensibilität ist zu bemerken, daß da, wo einer der Sinne herabgesetzt ist, auch die übrigen herabgesetzt sind, und zwar gewöhnlich in demselben Verhältnis.

Die Grenzen der unten beschriebenen Bezirke der Herabsetzung des Tastsinnes sind schwer zu fixieren gewesen wegen der sehr verschiedenen Werte, die bei den verschiedenen Untersuchungen gefunden worden sind; besonders gilt dies von der in der Gegend des unteren Thoraxrandes gelegenen Grenze. Das beruhte augenscheinlich zum Teil darauf, ob man die Untersuchung zu einer Zeit vornahm, zu der der Pat. sich in ausgeruhtem Zustande befand, oder nach einer infolge von Schmerzen und Krämpfen schlaflosen Nacht, in welchem Falle die Werte weit verschiedener ausfielen. Ebenso schien eine Abkühlung der Haut, sogar wenn sie ganz unbedeutend war, einen großen Einfluß zu haben.

Irgend ein wesentlicher Unterschied in der Herabsetzung der Sensibilität an den beiden Körperhälften ist nicht aufzufinden.

Tastsinn (s. Fig. 3). Außer im Gesicht nimmt Pat. eine leise Berührung mit einem Papierstreifen nirgends am Körper wahr.

Die Grenze der Herabsetzung folgt genau derselben Linie, die oben beim Status im Januar angegeben ist. Unterhalb dieser Grenze findet sich eine deutliche Herabsetzung des Tastsinnes an der vorderen Seite des Halses und Rumpfes bis herab zu einer Linie (auf der Abbildung die dunklere Schraffierung oben abgrenzend), die an der rechten Seite dem unteren Thoraxrand folgt, dann über die Mitte des Processus ensiformis verläuft, um dann auf die linke Seite überzugehen, wo sie die 6. Rippe in der Mamillarlinie und die 8. in der Axillarlinie trifft. In diesem Bezirk nimmt die Herabsetzung

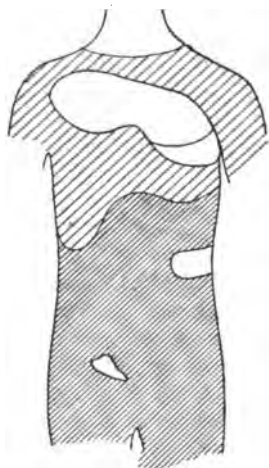


Fig. 3.

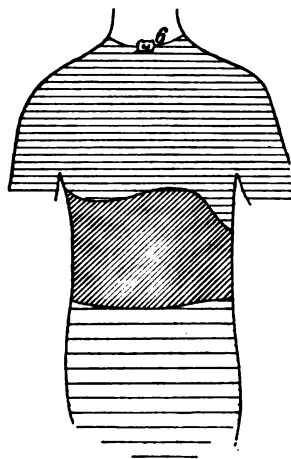


Fig. 4.

nach unten allmählich zu, mit Ausnahme zweier Bezirke, je eines an jeder Thoraxhälfte, einander ziemlich entsprechend und ungefähr die Pectoralisregionen einnehmend. An diesem Teil des Rumpfes ist die Herabsetzung am geringsten.

An der Vorderseite des Rumpfes ist die Herabsetzung am größten unterhalb der auf der Abbildung die dunkle Schraffierung oben begrenzenden Linie, und hier fühlt Pat. auch eine ganz harte Berührung mit einem Papierstreifen nicht, 2 Stellen ausgenommen, von denen die eine oberhalb des rechten Ligam. Poupartii liegt, die andere, größere, unter dem linken Thoraxrand; beide sind in der Figur hell gelassen.

An der Hinterseite (Fig. 4) ist der Tastsinn normal am Kopf und am Nacken bis zu gleicher Höhe mit dem Proc. spinosus des 6. Halswirbels, von da an ist er aber herabgesetzt, und zwar in zunehmendem Grade nach abwärts. In der Lumbalgegend ist die Herabsetzung am größten, aber die Grenze für diesen Bezirk ist nach oben hin noch schwerer zu fixieren, als die entsprechende Grenze an der Vorderseite; doch scheint sie die Wirbelsäule

in der Höhe des Proc. spinosus des 9. Brustwirbels zu schneiden. Ueber dem Gesäß wird die Herabsetzung wieder geringer (um dann wieder zuzunehmen an der hinteren Seite des Oberschenkels?).

An beiden Armen findet sich Herabsetzung, die ungefähr der am unteren Teile des Halses entspricht. Die Herabsetzung ist größer an den Händen und den Vorderarmen, als an den Oberarmen und an der rechten Hand größer als an der linken.

Am meisten herabgesetzt ist der Tastsinn an der vorderen und inneren Seite des Oberschenkels, in gleichem Maße rechts wie links, und hier fühlt Pat. kaum eine harte Berührung mit dem Finger. An der hinteren Seite der Oberschenkel ist die Herabsetzung bedeutend geringer und ungefähr ebenso wie in den Glutäalgegenden. An den Unterschenkeln und Füßen findet sich ebenfalls eine ziemlich gleichförmige Herabsetzung und Pat. fühlt hier eine ziemlich leichte Berührung mit einem Papierstreifen nicht, doch besser an den Füßen (besonders an der Planta pedis) als an den Unterschenkeln. Bei der Untersuchung des Tastsinnes mit Hollundermarkgewichten nimmt Pat. nur das größte (50 mg) wahr, und zwar bloß an der Pektoralgegend und den Oberarmen, sonst aber nicht. Deutliche Herabsetzung des Tastsinnes findet sich sowohl am Scrotum wie am Penis, sowohl an der Glans wie am Präputium. Von dem Durchgange des Harns durch die Harnröhre hat Pat. kaum eine Empfindung.

Drucksinn. Ueberall am Körper, den Kopf ausgenommen, ist dieser herabgesetzt.

Bei einer Initialbelastung von 150 g nimmt Pat. eine Vermehrung von 250—350 g wahr an der Brust, am Rücken, an den Armen und Unterschenkeln. Am Bauch, an den vorderen und inneren Seiten der Oberschenkel ist eine Vermehrung der Belastung auf 400 g und darüber erforderlich, damit Pat. eine Vermehrung des Druckes spürt.

Schmerzsinne (untersucht mit Björnströms Algesimeter, mit Kneipen mit den Fingern und mit Nadelstichen). Dieser Sinn erscheint überall herabgesetzt, wo der Berührungssinn herabgesetzt ist, und zwar ziemlich gleichförmig mit diesem. Die größte Herabsetzung findet sich am Bauch, in der Lendengegend, sowie an den vorderen und inneren Seiten der Oberschenkel. Pat. empfindet zwar Schmerz bei Kneipen, z. B. am Bauche, aber man muß viel stärker kneipen, um einen gleich starken Schmerz wie in der Gesichtshaut hervorzurufen. Ferner sind die Schmerzempfindungen in der Qualität verändert. Hinreichend starkes Kneipen, z. B. an der Vorderseite des Oberschenkels, wird vom Pat. als Stechen mit mehreren Nadeln charakterisiert. Die Schmerzempfindungen sind verschieden im Gesicht und an den übrigen Teilen des Körpers. Pat. nimmt die Schmerzempfindungen nicht gleich nach der Applikation der Reize wahr und am meisten tritt dieses Verhalten am Bauche und an den Vorderseiten der Schenkel hervor.

Eine nennenswerte Verschiedenheit der beiden Körperhälften in Bezug auf die Herabsetzung des Schmerzsinnes scheint nicht vorhanden zu sein (s. Fig. 2 p. 262).

Ortssinn. Die Berührungsstelle gibt Pat. ziemlich richtig an, wenn er die Augen geschlossen hat, ausgenommen die vorderen und inneren Seiten der Oberschenkel, den unteren Teil des Bauches und den Lendentheil des Rückens. Der Ortssinn (mit Sievking's Aesthesiometer untersucht) erscheint außer am oberen Teile des Nackens über den ganzen Ausbreitungsbezirk der Spinalnerven herabgesetzt. Folgende Werte, die den

Abstand zwischen den beiden Spitzen des Aesthesimeters, in Centimetern ausgedrückt, angeben, sind erhalten worden:

Dicht unterhalb des Unterkiefers	5
Unmittelbar oberhalb der Clavicula	7
Oberer Teil der Brust	9—10
Unterer „ „ „	ungef. 20

Die Herabsetzung nimmt nach unten hin zu und am Bauch faßt Pat. einen ziemlich starken Druck mit 2 Fingern an 2 diametral entgegengesetzten Punkten nicht als zwei auf. Fast ebenso groß ist die Herabsetzung am Rücken, wo der Abstand, der nötig ist, damit Pat. 2 Finger oder die beiden Aesthesimeterspitzen als zwei auffaßt, bis 30 cm und darüber beträgt. An der vorderen Seite der Oberschenkel werden die beiden Spitzen nicht unterschieden, wo sie auch immer appliziert werden mögen, und wenn auch der Druck so stark ist, daß er Schmerz verursacht.

Hinterseite des Oberschenkels	ungef. 30
Glutäalgegend	„ 20
Außenseite beider Unterschenkel	„ 30
Rechte Innenseite	20
Linke „ nach oben	10
„ „ nach unten	20
Hinterseite der Unterschenkel	12—20

Der Ortssinn ist nicht unbedeutend mehr herabgesetzt am rechten als am linken Arm. Bei der Untersuchung mit dem Aesthesimeter an den Volarflächen der Finger werden die Spitzen nur dann als zwei aufgefaßt, wenn die eine an die Basis des Fingers und die andere an die Fingerbeere aufgesetzt wird. Dagegen erkennt Pat. beide Spitzen als zwei, wenn sie auf 2 nebeneinander liegende Finger aufgesetzt werden. An der Dorsalseite der rechten Hand werden nirgends beide Aesthesimeterspitzen unterschieden.

Außer an den Armen, sind keine ausgeprägten Verschiedenheiten an den beiden Körperhälften zu finden.

Pat. hat selbst keinen Unterschied in der Empfindung im rechten und linken Bein oder in der rechten und linken Rumpffseite, aber er behauptet, daß das Gefühl der Vertaubung im rechten Arme beständig größer sei, als im linken.

Wenn man dem Pat. erst eine Uhr, eine Streichholzschachtel, einen weichen Pantoffel und ein Taschentuch gezeigt hat, ihn darauf die Augen schließen läßt und ihm dann diese Gegenstände nacheinander in die Hände gibt, verwechselt er sie fast regelmäßig in der rechten Hand; mit der linken konnte er sie dagegen mehrere Male richtig bestimmen, obwohl er auch mit dieser Irrtümer beging.

Kältesinn. Die größte Herabsetzung ist am Bauch, an den Unterschenkeln und an der Dorsalseite der rechten Hand zu finden. Sobald diese Teile nicht vorher besonders warm sind, wie, wenn er im Bett gelegen hat, empfindet er mit ihnen ein Eisstück nicht als kalt, wenn es auch sogar 4 Sekunden einwirkt. Erst wenn man das Eisstück eine längere Zeit einwirken läßt, wird es als kalt empfunden. Auch an den übrigen Teilen des Körpers, wo sich Herabsetzung findet, muß eine anhaltende Reizung angebracht werden. Pat. behauptet, daß er die Kälte jetzt auf eine andere Art empfindet, als damals, als er noch gesund war.

Außer an der Dorsalseite der Hände findet sich keine ausgeprägte

Verschiedenheit an den beiden Körperhälften. Das Minimum distingibile variiert im allgemeinen zwischen 5—15°.

Wärmesinn. Die Herabsetzung ist nicht so groß wie beim Kältesinn, aber sonst besteht eine gewisse Uebereinstimmung zwischen beiden. Veränderungen in der Qualität der Empfindungen finden sich, obwohl nicht in so ausgeprägtem Maße wie beim Kältesinn und beim Schmerzsinne. Das Minimum distingibile wechselt zwischen 5—15°.

Muskelsinn. Die Koordination der Bewegungen ist gut.

Pat. kann mit verbundenen Augen genau und korrekt Rechenschaft geben über die Stellungen und Lagen, die man seinen Extremitäten gibt. Ferner kann Pat., soweit die Motilität kein Hindernis in den Weg legt, alle Bewegungen ausführen, die man die Extremitäten vorher passiv hat machen lassen. Eine Ausnahme hierin besteht jedoch hinsichtlich einiger Bewegungen der Finger; so kann Pat. nicht immer mit Sicherheit angeben, welcher Finger an den Daumen gesetzt wird.

Mit der rechten Hand kann Pat. nicht immer vollkommen sicher bestimmen, ob ein Gewicht von 500 g schwerer oder leichter ist, als eines von 200 g; sicherer bestimmt er dies mit der linken Hand. Bekommt Pat. ein Gewicht in jede Hand, wird es ihm viel schwerer, zu bestimmen, welches schwerer ist, als wenn er beide Gewichte nacheinander in eine Hand nehmen darf.

Motilität. Bedeutende Herabsetzung überall, jedoch am meisten in den Beinen. Zwischen beiden Körperhälften besteht keine ausgeprägte Verschiedenheit.

Bewegungen der Arme. Pat. kann mit flektiertem Vorderarme den Oberarm in fast horizontale Lage hinaufheben; dabei führt er jedoch die Bewegungen fast ausschließlich durch Rotation der Scapula aus und beugt sich z. B. beim Versuche, den rechten Arm aufzuheben, nach der linken Seite und entgegengesetzt. Wenn man die Scapula fixiert und ihn bittet, den Arm zu heben, gelingt dies fast gar nicht. Die Rotation im Schultergelenke ist bedeutend eingeschränkt. Pat. kann die Arme nicht bis zur vollkommen horizontalen Lage aufheben, sobald er nicht den Vorderarm flektieren und den Rücken nach hinten beugen soll. Sowohl das Flexions- wie das Extensionsvermögen des Vorderarmes ist eingeschränkt, das letztere am meisten am linken Arme. Supination und Pronation der Hand sind herabgesetzt, am meisten auf der rechten Seite. Die Bewegung im Handgelenke ist eingeschränkt, jedoch in geringerem Grade als anderwärts. Die Finger können flektiert werden, so daß die Fingerspitzen die Vola erreichen. Die 2. und 3. Phalangen der Finger können nicht vollständig extendiert werden, besonders an der linken Hand. Der Daumen kann an die Spitzen des 2., 3. und 4. Fingers gesetzt werden, nicht an die des 5. Fingers; ungefähr gleich an beiden Händen. Pat. kann mit beiden Händen seine Nase fassen; die Bewegungen sind jedoch sehr unsicher und suchend. Abduktions- und Adduktionsvermögen finden sich nur am Daumen und Zeigefinger, und zwar in sehr geringem Grade. Die Kraft ist bedeutend herabgesetzt in den Armen und Händen und ungefähr gleich auf beiden Seiten. Möglicherweise ist die Kraft, mit der Pat. die Hand des Untersuchenden drückt und den Vorderarm flektiert, etwas größer auf der rechten Seite. Pat. kann den Kraftmesser nicht um einen Teilstrich (2 kg) zusammendrücken.

Bewegungen des Rumpfes. Pat. kann, wenn er liegt, sich ohne Hilfe nicht im mindesten aufrichten oder um-

wenden. Die Rotation ist am meisten herabgesetzt. In sitzender Stellung kann sich Pat. nach der Seite beugen, nach vorn und nach hinten, obwohl nur mit geringer Kraft. Er kann den unteren Teil des Brustkorbes nur unbedeutend erweitern.

Bewegungen der Beine. Die Herabsetzung ist hier größer als in den Armen und am Rumpfe. Im Hüftgelenke findet sich nur unbedeutende Flexion und Abduktion und, wenn das Bein eine abduzierte Lage hat, Adduktion. Pat. kann, aber nicht immer, ein Bein über das andere legen, so daß sie einander an den Fußgelenken kreuzen. In sitzender Stellung kann Pat. von in rechtem Winkel gebeugtem Knie aus den Unterschenkel bis zu ungefähr 45 Grad strecken. Auf die Beine stützen kann sich Pat. gar nicht. Die Bewegungen des Fußes sind besonders eingeschränkt; in den Zehen besteht nur minimale Extension und Flexion, ebenso ganz unbedeutende Dorsal- und Plantarflexion, keine Ab- und Adduktion, keine Pro- und Supination. Die Bewegungen in dem linken Beine und Fuße zeigen sich noch mehr herabgesetzt, als auf der rechten Seite.

Das Bewegungsvermögen ist an verschiedenen Tagen verschieden. Beim Vergleiche des Bewegungsvermögens jetzt und bei der früheren Untersuchung ist keine besondere Veränderung im Grade der Bewegung zu bemerken, Pat. selbst meint aber, daß die Kraft jetzt bedeutend gegen damals herabgesetzt sei, und daß er jetzt leichter ermüde.

Fibrilläre Zuckungen oder Kontrakturen finden sich nicht vor.

Muskeltonus schlaff an allen Extremitäten, mehr ausgeprägt an den Armen.

Reizbarkeit der Muskeln und Nerven für den elektrischen Strom.

In dem Reaktionsvermögen der Muskeln und Nerven für den faradischen Strom findet sich bis auf einige Ausnahmen fast kein größerer Unterschied an den beiden Körperhälften.

Die Reizbarkeit der Muskeln des Beines erscheint mehr herabgesetzt, als die der übrigen.

Reflexe. Die Hautreflexe erscheinen verstärkt, mit Ausnahme der Cremasterreflexe, die fehlen, und der Bauchreflexe, die sehr herabgesetzt sind. Am meisten verstärkt sind die Plantarreflexe. Unfreiwillige Zuckungen treten leicht auf, sowohl nach rein mechanischen Reizen, als auch auf Kälte- und Wärmereizungen. Die Hautreflexe verhalten sich gleich auf beiden Seiten.

Sehnen- und Periostreflexe. Fußklonus, Patellar- und Kubitalreflexe bedeutend verstärkt.

Blase und Genitalorgane. Die Harnentleerung, die nicht mit Schmerz verbunden ist, geschieht häufig, 3—4mal in der Nacht, und 4—6mal am Tage. Der Harn, der mit wenig Strom in einem feinen Strahle abgeht, wird manchmal mit ganz großer Anstrengung herausgepreßt, wobei es bis 5 Minuten dauern kann, ehe er abgeht. Der Harn ist blaß, hat saure Reaktion, ein spezifisches Gewicht von 1,020, und enthält weder Zucker noch Eiweiß.

Pat. hat während des letzten Jahres weder Erektionen, noch Samenerguß gehabt.

Die Hoden sind etwas atrophisch.

Vasomotorische Störungen. Die Lippen sind etwas cyanotisch. Hände, Unterschenkel und Füße, am meisten die letzteren, sind chronisch ödematös geschwollen, werden jedoch nicht kalt gefühlt.

Trophische Störungen. Dekubitus findet sich nicht vor. Die Muskeln am Rumpfe und an den Extremitäten sind schlaff und atrophisch, doch nicht gleichförmig reduziert. Am wenigsten reduziert sind die Muskeln der Oberschenkel, am meisten die der Oberarme und der rechten Hand; besonders gilt dies von den Interossei, und ihrer Stelle entsprechend, finden sich tiefe Einsenkungen zwischen den Metakarpalknochen.

Die Lungen bieten nichts Bemerkenswertes. Der Respirationstypus ist fast ausschließlich kostal.

Herz. Der Herzspitzenstoß ist nicht sichtbar und wird sehr schwach im 4. Interkostalraume gefühlt, 1,5 cm nach innen von der Mamillarlinie. Die Herzdämpfungsfläche ist nicht vergrößert; die Töne sind rein, klingen aber entfernt.

Tagesaufzeichnungen.

30. Nov. Pat. hat während des vergangenen Monates keine bemerkenswerteren Veränderungen gezeigt, mit Ausnahme davon, daß der heftige Schmerz, der vorher im Nacken vorhanden war, in den letzten Wochen bedeutend weniger quälend wurde, während der Krampf dagegen zunahm. Ebenso zeigt sich die Gegend über den oberen Halswirbeln jetzt weniger empfindlich bei Druck.

1895. 9. Jan. Pat. fühlt im Nacken bloß unbedeutenden Schmerz, der übrigens nicht anhaltend ist, sondern nur hin und wieder auftritt, besonders wenn Pat. lange auf dem Rücken gelegen hat. Der Krampf ist während der verfloßenen Nacht sehr heftig gewesen, ja sogar heftiger als gewöhnlich, wie es dem Pat. scheint. Er ist im ganzen Körper außer dem Kopfe aufgetreten, ist aber am stärksten und am meisten quälend in den Beinen gewesen. Das Atmen ist wie früher besonders erschwert während dieser Krampfanfälle. Am Tage tritt der Krampf stets in viel geringerem Grade auf. Pat. klagt ferner darüber, daß er jetzt noch größere Schwierigkeit beim Sprechen hat als früher, und die Ursache davon verlegt er in das Gürtelgefühl um den Leib herum, das er dabei hat und das der Atmung ein wesentliches Hindernis in den Weg legt.

Pat. klagt auch über eine größere Empfindlichkeit im Körper als früher. Oberhalb und in der linken Ferse hat er, wie früher, einen fast beständigen Schmerz, der in den Nächten besonders heftig ist und störend auf den Schlaf wirkt. Der Schmerz strahlt im Beine aufwärts bis zur Hüfte.

Darmentleerung hat Pat. gewöhnlich nicht ohne Laxiermittel.

Die Harnentleerung bietet, wie früher, keine eigentliche Schwierigkeit, aber bisweilen hat Pat. sich ganz bedeutend anstrengen müssen und es dauert mehrere Minuten, bis er etwas Harn auspressen kann. Manchmal fühlt er kein Bedürfnis zur Harnentleerung bis zu einem halben Tage, aber andere Male wieder ist er gezwungen, bis zu einem Male in jeder Stunde den Harn zu entleeren, was einige Stunden lang so fortgehen kann. Der Harn bot nichts Bemerkenswertes.

Der Schlaf ist schlecht, besonders nach Mitternacht, infolge der beständig auftretenden Krampfanfälle und wegen der zu gewissen Zeiten oft wiederkehrenden Nötigung zur Harnentleerung. Pat. bekommt jeden Abend Morphium und Bromkalium. Pulsfrequenz 76.

15. Jan. Von Prof. GULLSTRAND wurde die Untersuchung der Augen ausgeführt. In keinem Auge fand sich ein Zeichen von Stauungspapille; in

dem rechten Auge waren die inneren Papillenränder etwas undeutlich, aber doch vollständig normal.

28. Jan. Pat. hat Kopfschmerz, in der Stirn lokalisiert. Die Krampfanfälle sind im Verlaufe der Nacht besonders zahlreich und quälend gewesen, so daß sie den Pat. nur wenig schlafen ließen. Er fühlt sich deshalb schlaffer und matter als gewöhnlich. Es schmerzt jetzt auch in der rechten Ferse.

10. Febr. Kopfschmerz, in der Stirn lokalisiert. Der Schmerz in der linken Ferse ist gelinder geworden, während er in der rechten zugenommen hat, so daß er bisweilen hier eben so heftig ist, wie früher in der linken. Der Zustand ist im übrigen unverändert.

5. März. Die Krampfanfälle sind dasjenige Leiden, worüber Pat. fortwährend am meisten klagt. Sie haben jedoch nicht an Frequenz oder Dauer zugenommen, aber sie kommen ihm qualvoller vor. Manchmal gehen sie rasch vorüber, manchmal dauern sie stundenlang. Sie hören meistens wie früher auf, wenn Pat. die Lage ändert. Die reißenden und schneidenden Schmerzen, sowie die Erschütterungen, die früher oft den Krampfanfällen vorherzugehen pflegten, scheinen nun nicht mehr vorzukommen. Der Krampf beginnt stets in Knien und Hüften und ist stets doppelseitig.

Die Atmung ist wie früher während der Krampfanfälle erschwert und wird, wenn der Krampf heftig ist, keuchend mit bedeutend beschleunigter Frequenz. Während der freien Intervalle geht sie ziemlich gleichmäßig und ruhig vor sich und ist nicht mehr ausschließlich kostal, sondern auch etwas abdominal. Die Sprache ist, wie früher, undeutlich, scheint sich aber nicht verschlimmert zu haben.

Pat. hat sehr häufig ein Gefühl, als ob seine Bauchhöhle zusammengeschnürt würde, aber ein Gürtelgefühl besteht nicht mehr.

Der reißende Schmerz im Nacken ist unbedeutend gegen früher und tritt bloß bisweilen auf. Die Schmerzen im Nacken beim Versuche der Drehung im Nackengelenke sind noch vorhanden, haben aber nicht zugenommen, eher im Gegenteil.

Der malmende Schmerz in der Radialseite des rechten Vorderarmes findet sich noch vor, aber außerdem besteht noch reißender Schmerz auch in Oberschenkeln, Hüften, Knien und Rücken, ja bisweilen im ganzen Körper, und Pat. fühlt, wie schon gesagt, mehr Empfindlichkeit im ganzen Körper als früher.

Er wird gegenwärtig auch durch anfallsweise auftretenden Husten geplagt, der meist in der Nacht auftritt und in der letzten Zeit etwas zugenommen hat. Es kann aber eine ganze Woche vergehen, ehe ein solcher Hustenanfall sich einstellt. Irgend nennenswerter Auswurf ist nicht vorhanden.

Pat. markiert fortwährend Empfindlichkeit über dem 1. und 2. Halswirbel auf der rechten Seite, aber er gibt zu, daß diese jetzt bedeutend geringer ist als früher. Empfindlichkeit an der Austrittsstelle des Nerv. occipitalis aus der Cucullarissehne besteht nicht mehr.

Die beiden Tumoren am linken Oberarme und Vorderarme sind empfindlicher geworden. Außer den früher genannten Tumoren sind in der letzten Zeit hinzugekommen ein bohngroßer, nicht empfindlicher an der vorderen inneren Seite des rechten Oberarmes, gleich oberhalb des Ellenbogengelenkes, ein etwas mehr als erbsengroßer 6 cm unterhalb der Mitte der linken Inguinalfalte, und ein erbsengroßer

empfindlicher an der rechten Wade, dicht unterhalb der Kniekehle. Außerdem findet sich ein empfindlicher Punkt auf der linken Wange, 3 cm nach unten von der Mitte des Jochbeines, der möglicherweise der Anfang eines noch nicht palpablen Tumors sein kann.

Von seiten der Gehirnnerven findet sich fortwährend nichts Abnormes weiter, als daß das Hörvermögen auf dem linken Ohre mehr herabgesetzt erscheint als früher, denn Pat. kann jetzt das Ticken einer Taschenuhr nicht mehr hören, selbst wenn sie ganz an das Ohr angelegt wird. Die Knochenleitung scheint auch fast vollständig verschwunden zu sein. Die Gesichtsfelder sind unverändert, normal, ebenso die Farbenempfindungsfelder. Die Größe der Pupillen hat gewechselt, so daß sie entweder gleich groß waren, oder die rechte größer war.

Was die verschiedenen Arten der Sensibilität betrifft, so ist bei einer vollständigen Untersuchung in der Hauptsache dasselbe Resultat erhalten worden, wie im Januar und Oktober 1894. Die anästhetischen Bezirke bestehen fort und scheinen sich nicht weiter ausgebreitet zu haben, oder größere Herabsetzung zu zeigen. Ortsinn und Temperatursinne scheinen sich dagegen gebessert zu haben.

Die detaillierte Untersuchung soll deshalb hier weggelassen werden.

Drucksinn (geprüft mit EULENBURGS Parästhesiometer). Irgend eine Aenderung in der Herabsetzung desselben scheint seit der vorhergehenden Untersuchung nicht stattgefunden zu haben.

Schmerzsinn (geprüft mit Kneipen und Nadelstichen). Was diese Art der Sensibilität betrifft, hat auch hier die Untersuchung keinerlei Resultate geliefert, die in nennenswertem Maße von den bei der vorhergehenden Untersuchung erhaltenen verschieden wären.

Dagegen ist der Schmerz fortwährend verändert in Bezug auf seine Qualität, so daß der Pat. ihn jetzt dumpfer fühlt als damals, als er noch gesund war.

Ortssinn (untersucht mit SIEVEKINGS Aesthesiometer). Die Stelle an seinem Körper, die von einer Berührung getroffen wird, gibt Pat. fortwährend mit ziemlich großer Sicherheit an, ohne irgend bemerkenswerte Irrtümer, außer möglicherweise am Bauche, wo eine größere Unsicherheit in der Angabe der berührten Stelle zu bestehen scheint, obwohl sie Pat. meistens auch hier richtig angibt.

Der Ortssinn ist herabgesetzt über den ganzen Körper, außer am Kopf und an der Hinterseite des Halses, und ein Unterschied zwischen den beiden Körperhälften ist, wie früher, nicht aufzufinden. Zu bemerken ist, daß Pat. fortwährend sehr oft eine Spitze als zwei fühlt. Die Werte, die den Abstand zwischen den Aesthesiometerspitzen in Centimetern angeben, sind im allgemeinen niedriger als diejenigen, die bei der vorhergehenden Untersuchung erhalten worden sind.

Temperatursinn. a) Kältesinn. Diese Art der Sensibilität ist fortwährend herabgesetzt, aber bei weitem nicht in demselben Grade, wie bei der vorhergehenden Untersuchung.

Aus der Untersuchung geht hervor, daß sich kein ausgeprägter Unterschied zwischen den beiden Körperhälften findet. Das Minimum distingibile ist für das Gesicht 1° , hinten am Halse 3° ; im übrigen wechselt es zwischen 2 und 12° (früher $5-15^{\circ}$).

b) Wärmesinn. Gegenwärtig erscheint der Wärmesinn nicht weniger herabgesetzt als der Kältesinn. Die Werte, die jetzt gefunden

werden, sind allerdings um ein geringes verschieden von denen, die bei der vorigen Untersuchung erhalten worden sind, aber doch nicht mehr, als im Bereich der Fehlerquellen liegen kann.

Das Minimum distingibile wechselt zwischen 3 und 15° wie früher.

Veränderung in der Qualität der Empfindungen dürfte sich fortgesetzt finden, sowohl hinsichtlich des Kältesinns wie des Wärmesinns, jedoch nicht in demselben Grade wie beim Schmerzsinne.

Wenigstens an den Vorderseiten des Oberschenkels dürfte sich eine Verspätung der Leitung vorfinden.

Perverse Temperaturempfindungen sind nicht zu finden.

Der Muskelsinn ist, wie früher, besonders gut erhalten und eine Veränderung in dieser Beziehung findet sich nicht.

Motilität. Wie früher, findet sich überall — doch am meisten am Rumpf und an den Beinen — eine bedeutende Herabsetzung des Bewegungsvermögens.

Arme. Hier erscheint das Bewegungsvermögen eine Kleinigkeit besser als früher. Pat. kann jetzt, was früher unmöglich war, die gestreckten Arme nach außen, bis fast zur horizontalen Stellung führen, den rechten jedoch etwas mehr. Ferner kann er die Arme nach vorn und oben so weit heben, daß der rechte Oberarm fast das Ohr erreicht, den linken etwas weniger. Bei der vorigen Untersuchung konnte dies nicht ganz bis zur horizontalen Stellung geschehen. Adduktion und Extension sind geschwächt, die letztere auch eingeschränkt, jedoch mehr rechts. In liegender Stellung vermag Pat. beide Arme bis zum Scheitel zu heben, in sitzender bis zu den Ohren. Flexion und Extension im Ellenbogengelenk sind nicht eingeschränkt, aber sehr schlaff, jedoch weniger rechts.

Pronation und Supination ziemlich gut.

Die Bewegungen der Handgelenke sind etwas geschwächt, nicht eingeschränkt. Die Finger können so wie früher flektiert werden, bis die Fingerspitzen die Vola erreichen, etwas kräftiger rechts. Von den Fingern kann keiner, außer dem Daumen, vollständig extendiert werden, links jedoch besser als rechts. Sie werden ungleich gestreckt. Der Daumen kann, wie früher, nicht an den kleinen Finger gesetzt werden, wohl aber an die übrigen. Pat. greift sich mit unsicherer Bewegung an die Nase, doch scheint er diese Bewegung sicherer auszuführen als früher. Ab- und Adduktion der Finger fehlen, mit dem Daumen geht es ganz gut. Pat. drückt die Hand des Untersuchenden schwach, mit der rechten jedoch etwas kräftiger.

In Bezug auf die Bewegungen des Rumpfes findet sich keine Veränderung, weder zum Bessern noch zum Schlechteren.

Beine. Die Herabsetzung ist hier fortdauernd größer, als in den Armen. Pat. kann sich nicht im geringsten auf seine Beine stützen.

Hüftgelenk. Flexion kann stattfinden, bis der Oberschenkel einen Winkel von ungefähr 135° mit dem Rumpf bildet, auf der rechten Seite jedoch wird der Winkel etwas geringer. Bei gestrecktem Bein ist bloß unbedeutende Flexion möglich. Ab- und Adduktion sind sehr eingeschränkt. Pat. kann die Beine übereinander legen, so daß sie an den Kniegelenken gekreuzt werden, früher bloß so weit, daß sie an den Fußgelenken gekreuzt wurden. Rotation fehlt.

Kniegelenk. In liegender Stellung kann Pat. den Unterschenkel so weit beugen, daß er einen Winkel von 45° mit dem Oberschenkel bildet, rechts etwas weniger.

Extension ist nicht vollständig möglich.

Die Bewegungen des Fußes und der Zehen sind, wie früher, sehr eingeschränkt. Der Fuß kann nur unbedeutend dorsal und plantar flektiert, gar nicht supiniert oder proniert werden. Die Zehen können weder flektiert, noch extendiert werden; nur die große Zehe ist etwas mehr beweglich. Das Bewegungsvermögen erscheint am linken Fuß mehr herabgesetzt, als am rechten. Muskeltonus überall schlaff.

Reflexe. Die Hautreflexe verhalten sich wie früher. Der Cremasterreflex fehlt.

Sehnen- und Periostreflexe. Der Fußklonus findet sich ebenso stark wie früher. Patellar- und Kubitalreflexe bedeutend verstärkt.

Blase und Genitalorgane s. d. Aufzeichnung vom 3. Jan.

Vasomotorische Störungen. Die Lippen sind, wie früher, etwas cyanotisch. Hände, Unterschenkel und Füße chronisch ödematös geschwollen. Neue vasomotorische Störungen sind nicht hinzugekommen.

Trophische Störungen. Kein Dekubitus. Dieselben trophischen Störungen in den Muskeln wie früher. Die Muskeln des Oberschenkels sind fortdauernd ziemlich unbedeutend reduziert.

13. April. Pat. wird von Husten geplagt, doch ohne erwähnenswerten Auswurf.

14. April. Pat. hat nicht wie gewöhnlich vermocht, aufrecht zu sitzen, sondern hat angekleidet auf seinem Bett gelegen. Er fühlt sich nämlich ermattet durch die bisweilen auftretenden Hustenanfälle. Die Supta bestehen fast nur ausschließlich aus Speichel, dem etwas Schleim beigemischt ist.

28. April. Wie vorher erwähnt worden ist, empfindet Pat. das Gürtelgefühl, das ihn früher beschwerte, nicht mehr so sehr. Er meint, daß es ihm leichter werde, zu atmen. Das Reißen in Armen und Beinen besteht fort, aber im Nacken ist es fortwährend so gut wie verschwunden. Pat. meint selbst, daß er jetzt den Kopf viel leichter drehen kann als früher, ohne daß dabei anders Schmerzen auftreten, als bei extremer Wendung nach links.

Der Schlaf ist in der letzten Zeit besser gewesen als gewöhnlich, und zwar, weil der Krampf besonders mild gewesen ist. Auch glaubt Pat. gefunden zu haben, daß er diesen besser zu beherrschen vermag als früher.

Die bis zu 3mal in einer Nacht wiederkehrende Harnentleerung stört jedoch den Schlaf fortwährend etwas.

4. Mai. Pat. hält sich mitunter im Freien auf, wenn es das Wetter gestattet.

31. Mai. Der Zustand des Pat. ist im allgemeinen in dem vergangenen Monate in hohem Grade zufriedenstellend gewesen, wozu vielleicht der tägliche Aufenthalt in freier Luft etwas beigetragen hat. An einzelnen Tagen, wenn der Krampf heftiger war, ist es aber schlechter gegangen. Pat. hält sich fortgesetzt für etwas beweglicher und besser im stande, sowohl seine Bewegungen, als auch den Krampf zu beherrschen.

Der reiße Schmerz im Nacken, der ihm früher so sehr peinlich war, ist fortgesetzt fast ganz verschwunden. Er empfindet ihn nur noch manchmal, und dann auch immer sehr gelind.

Die Harnentleerung verhält sich wie früher.

Status praesens vom 1. Oktober bis 15. Nov. 1895.

Pat. ist jetzt am Tage außer Bett. Mit Hilfe einer Stütze

kann er im Zimmer umhergehen. Die Beine haben dabei eine etwas geknickte Stellung und Pat. hält den ganzen Körper nach vorn gebeugt. In sitzender Stellung hält Pat. den Kopf stets etwas nach links geneigt. Wenn er liegt, kann er jetzt im Gegensatz zu früher, beide Seitenlagen sowohl, wie die Rückenlage einnehmen.

Die Körperfülle ist gut. Pat. wog am 20. Oktob. 1894 60 kg und am 26. Sept. 1895 68 kg (ohne Kleider). Die Muskulatur ist ganz schlaff und elend. Puls gleichmäßig, aber etwas schwach; Frequenz ungefähr 80. Temperatur afebril. Eflust gut. Schlaf im allgemeinen schlecht; er wird teils durch Schmerz gestört, teils durch drängendes Bedürfnis, den Harn zu entleeren, das sich am stärksten zeigt, wenn der Schmerz heftig ist.

Subjektive Symptome. Die Krampfanfälle, die gegen das Ende des Frühjahrs abnahmen, sowohl in Hinsicht auf die Häufigkeit als auch auf die Dauer, kommen nun nicht mehr vor, soweit es sich um die Anfälle handelt, während deren z. B. die Beine gegen den Bauch hinaufgezogen und die Arme an die Brust gebogen werden konnten, wenn Pat. den Krampf nicht besonders zu beherrschen suchte.

Die Anfälle, denen Pat. jetzt ausgesetzt ist, bestehen in Strammungs- und Dehnungsgefühl, besonders um die Knie herum, in der Bauchwand, um die Hüften und in den Armen, am meisten jedoch um die Hüften und Kniee. Die Muskeln werden dabei steif und starr gefühlt. Das Strammungsgefühl ist zugleich begleitet von einem „reißenden Schmerz“, besonders in den Nächten. Indessen verschwinden sowohl Strammungsgefühl wie Schmerz nach einigen aktiven Bewegungen in den strammenden Körperteilen. Außer diesem Symptom empfindet Pat. ein gewisses Gefühl von Kälte und Reißen in den Zehen des rechten Fußes, die große ausgenommen.

Die Atmung, die früher als erschwert beschrieben wurde, besonders bei den Krampfanfällen, die außerdem zum größten Teil kostal vor sich ging, ist nun ganz leicht und zu gleich großem Teile abdominal. Die Sprache ist nun auch bedeutend weniger beschleunigt.

Objektive Untersuchung. Wirbelsäule und periphere Nerven. Pat. gibt jetzt nicht mehr wie früher Empfindlichkeit gleich nach rechts von den Processus spinosi des 1. und 2. Halswirbels an, auch nicht über den Lendenwirbeln oder an den Austrittsstellen der Nervi occipitales majores.

In Bezug auf die Empfindlichkeit und die Tumorbildungen kann zu der zunächst vorhergehenden Untersuchung hinzugefügt werden, daß sich ein neuer bohnen großer Tumor über dem Nervus ulnaris sin. gebildet hat, da, wo dieser hinter dem Condylus int. humeri hervorgeht; ferner hat sich ein gleichgroßer dicht oberhalb des linken Knies gebildet, wo der Nervus saphenus major verläuft. Die Tumoren sind im übrigen in dem letzten halben Jahre unbedeutend größer geworden. Die Empfindlichkeit über den großen Nervenstämmen erscheint ziemlich unverändert seit der Aufnahme des vorhergehenden Status praesens.

Von seiten der Hirnnerven findet sich fortwährend nichts Abnormes, mit Ausnahme dessen, was im vorhergehenden Status über das Gehör auf dem linken Ohr angegeben ist.

Spinalnerven. Vorher ist über die Sensibilität bemerkt worden, daß, wenn einer von den Sinnen herabgesetzt ist, auch die übrigen, und zwar gewöhnlich in demselben Verhältnis, herabgesetzt sind. Das gilt auch jetzt. Im allgemeinen kann jedoch gesagt werden, daß diese Herabsetzung während des letzten halben Jahres bedeutend

geringer geworden ist, besonders was den Tastsinn und den Ortssinn betrifft. Der Unterschied zwischen den beiden Körperhälften erscheint auch bedeutend ausgeglichen. Bei verschiedenen Untersuchungsgelegenheiten sind jedoch ganz differierende Werte gefunden worden, und das scheint zum Teil auf der Laune beruht zu haben, in der sich Pat. befand, als die Untersuchung vor sich ging. Indessen sind die Mittelwerte aufgezeichnet.

Tastsinn. In Bezug auf diesen Sinn findet sich keine Abweichung von den bei der vorhergehenden Untersuchung gefundenen Grenzen für die verschiedenen Grade der Herabsetzung (s. Fig. 5 u. 6), jedoch hat sich im ganzen dieser Sinn nicht unbedeutend gebessert. So kann Pat. sowohl über Brust und Bauch, wie auch über dem ganzen Rücken Berührung mit einem Papierstreifen wahrnehmen, wenn man auch



Fig. 5 (vorn).

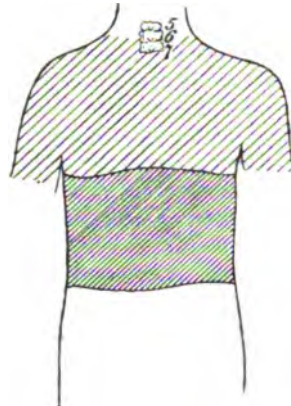


Fig. 6 (hinten).

an den auf den Figuren am stärksten schattierten Stellen stärkere Berührung anwenden muß. Die einzigen Stellen am Körper, wo Pat. weder bei stärkerer noch bei leiser Applikation die Berührung mit Papierstreifen wahrnehmen kann, sind die vorderen und äußeren Seiten der Oberschenkel. Irgend ein Unterschied im Grade der Empfindung an beiden Körperhälften hat ebenfalls nicht konstatiert werden können. Die auf den Figuren weiß gelassenen Stellen, die die geringste Herabsetzung bezeichnen, entsprechen bei dieser Untersuchung denselben Verhältnissen.

Drucksinn. Auch bei diesem scheint eine Besserung im ganzen eingetreten zu sein, wenn auch eine geringe. Im allgemeinen erhält man jetzt um 40—50 g geringere Werte für das Minimum perceptibile für Druck. Jedoch haben die Angaben ganz bedeutend gewechselt.

Schmerzsinn. Die Analgesie hat sich höchst wesentlich gebessert. Pat. nimmt nun überall am Körper Stiche mit einer Stecknadel wahr und unterscheidet auch überall zwischen der Berührung mit der Spitze und dem Kopf; doch muß man über dem Bauch und der vorderen und äußeren Seite der Oberschenkel, wo Pat. früher ganz kräf-

tiges Kneipen nicht wahrnahm, etwas stärker stechen als an den übrigen Körperstellen.

Ortssinn (untersucht mit STEVENKINGS Aesthesiometer). Die Stelle, an der man den Körper des Pat. berührt, gibt er fortwährend ohne bemerkenswerten Irrtum an.

Vom Ortssinn kann man sagen, daß er jetzt ebenso wie früher am meisten herabgesetzt ist an Bauch, Rücken und Extremitäten. Doch ist es bemerkenswert, wie sich auch dieser Sinn bedeutend gebessert hat.

Beim Vergleich findet man, daß sich der Ortssinn verändert und bedeutend gebessert hat an den Stellen, wo er vorher am meisten herabgesetzt gewesen war, wie am Bauch und an den Vorderstellen der Oberschenkel und Unterschenkel, dabei ist zu beachten, daß am rechten Bein die Besserung in höherem Maße vorhanden ist als am linken. Die Stelle, wo der Ortssinn am meisten herabgesetzt ist, ist die vordere und äußere Seite des linken Oberschenkels, wo Pat. die Spitzen nicht als zwei empfindet in einem geringeren Abstände als 19 cm. An den Händen, besonders auf der Vorderseite, ist der Ortssinn ganz gut. Pat. faßt hier die Spitzen als zwei auf in einem Abstand von 3 cm. An der Dorsalseite werden sie als zwei aufgefaßt in 3—3,5 cm Abstand, wenn die Spitzen in transversaler Linie in Bezug auf die Längsachse der Hand liegen. In longitudinaler Richtung werden sie als zwei aufgefaßt erst bei einem Abstände von 5,5—7 cm.

Temperatursinn. a) Kältesinn.

	Rechts +		Links +	
	frühere Untersuchung	gegen- wärtige	gegen- wärtige	frühere Untersuchung
Dicht oberhalb der Mitte der Clavicula	28	30	30	20
" unterhalb " " " "	29	29	29	29
Hinter dem Ohr	27	27	28	27
Brust	30	30	30	30
Nacken über dem 5. Halswirbel	22	27	27	22
Bauch	24	28	28	24
Mitte des Oberarms	31	29	29	29
Vorderseite " "	31	29	29	29
Innenseite " "	30	30	31	30
Hinterseite " "	30	29	29	28
Mitte des Vorderarms, Vorderseite, rad.	30	29	29	29
" " " " " uln.	31	30	30	29
" " " " " Hinterseite	30	29	28	30
Hand, Vola rad.	25	25	26	25
" " uln.	25	24	24	20
" Dorsum rad.	25	24	26	28
" " uln.	27	29	27	25
Mitte des Oberschenkels, Vorderseite	27	29	28	29
" " " " " Innenseite	29	28	29	27
" " " " " Hinterseite	28	28	29	28
Mitte des Unterschenkels, Außenseite	29	28	28	27
" " " " " Innenseite	24	27	27	25
" " " " " Hinterseite	26	27	26	23
Fuß, Dorsum	28	29	29	28
" " " " " Planta	29	28	27	25

In der vorstehenden Tabelle, in der die Zahlen in der 1. Kolumne unter Rechts + und die Ziffern in der 2. Kolumne unter Links + die Werte des Minimum perceptibile für Kälte von der vorhergehenden Untersuchung darstellen und die Zahlen in der 2. Kolumne unter Rechts + und die Zahlen in der 1. Kolumne unter Links + die Werte von der gegenwärtigen Untersuchung, geht also hervor, daß sich diese Art der Sensibilität ebenfalls gebessert hat. Besonders bemerkenswert ist es, daß die Werte von verschiedenen Stellen am Körper nicht so sehr voneinander differieren als früher. Das gilt besonders für den Nacken und den Bauch. Die wenigste Besserung ist an der Hand eingetreten. Der Kältesinn in seiner Gesamtheit ist jedoch fortwährend herabgesetzt.

b) Wärmesinn.

	Rechts +		Links +	
	vorher- gegangene Untersuchung	gegen- wärtige	vorher- gegangene Untersuchung	gegen- wärtige
Bauch ;	40	37	40	37
Brust	38	36	38	36
Unterer Teil des Halses	35	35	35	36
Nacken über dem 5. Halswirbel	35	37	35	37
Vorderseite des Oberschenkels	35	38	50	39
Hinterseite " "	40	36	36	36
Vorderseite des Unterschenkels	50	35	48	35
Hinterseite " "	42	34	40	34
Dorsum pedis	37	38	35	38
Planta	40	39	40	39
Oberarm	35	37	38	37
Vorderarm	38	37	38	37
Dorsalseite der Hand	47	38	49	38
Volarseite " "	40	37	40	38

Auch die Werte für das Minimum perceptibile für Wärme zeigen, verglichen mit der vorhergegangenen Untersuchung, dasselbe Verhalten, wie es sich beim Kältesinn fand, nämlich geringerer Unterschied zwischen den Werten an verschiedenen Körperstellen, sowie eine Besserung des Sinnes im ganzen. Eine wesentliche Verschiedenheit an den beiden Körperhälften hat auch hier nicht festgestellt werden können.

In Bezug auf den Muskelsinn ergibt sich, wie bei der zunächst vorhergehenden Untersuchung, nichts Bemerkenswertes.

Motilität. Arme. Das Bewegungsvermögen ist nicht unwesentlich besser als bei der vorhergehenden Untersuchung. Pat. kann nun, obwohl mit Anstrengung, die Arme nach außen in horizontaler Lage erheben und aus dieser Stellung nach oben.

Doch kommen die Hände dabei nicht vollständig über den Kopf, sondern werden etwas nach vorn von der Längsachse des Körpers geführt. Zugleich sind die Arme in emporgestreckter Stellung etwas gebeugt. Ebenso kann Pat. die Arme nach vorn und nach oben führen. Früher konnten die Arme bloß bis zur horizontalen Stellung nach außen geführt werden, aber nicht weiter, außerdem konnte Pat. die rechte Hand mit Not knapp bis zum rechten Ohr in die Höhe bringen. Pat. kann jetzt auch

die Arme vor sich kreuzen und die Hände auf dem Rücken zusammenlegen.

Die Rotation im Schultergelenk geschieht jetzt sowohl nach außen wie nach innen, im Gegensatz zu früher, ohne Einschränkung.

Flexion und Extension im Ellenbogengelenk gehen ohne Einschränkung vor sich, doch geschieht diese Bewegung nicht mit Präzision und Energie.

Pronation und Supination des Vorderarmes bieten nichts Bemerkenswertes.

Pat. kann in den Handgelenken beugen und strecken, ebenso ab- und adduzieren. Diese Bewegungen sind jedoch vielleicht etwas eingeschränkt.

Die Hände können vollständig geballt werden und die Extension geht jetzt, im Gegensatz zu der vorigen Untersuchung, ohne bemerkenswerte Störung vor sich.

Abduktion (und Adduktion) der Finger etwas eingeschränkt, besonders an der rechten Hand. Der Daumen kann an alle Fingerspitzen außer an die Spitze des kleinen Fingers an beiden Händen geführt werden (wie früher).

Bewegungen des Rumpfes. Pat. kann sich nicht selbst aus der liegenden in die sitzende Stellung erheben, dagegen kann er den Oberkörper aus fast in rechtem Winkel nach vorn gebeugter Stellung vollständig erheben. Bei fixiertem Becken können nicht unbedeutende seitliche Drehungen des Rumpfes ausgeführt werden. Die Bewegungen des Rumpfes erscheinen also ebenfalls etwas gebessert.

Beine. Die Herabsetzung des Bewegungsvermögens ist fortwährend größer als an den Armen.

Flexion im Hüftgelenk kann jetzt an beiden Beinen in größerem Maße ausgeführt werden als früher. Der Winkel gegen den Rumpf ist bedeutend geringer als 135° , wie bei der vorhergehenden Untersuchung das Maximum dieser Bewegung ausgedrückt ist.

Geringe Grade von Ab- und Adduktion sind wenigstens am linken Beine möglich. Pat. kann das eine Knie über das andere legen.

Rotation ist dagegen fast unmöglich, wenigstens mit dem linken Beine.

Im Kniegelenk ist die Bewegung vollkommen so gut wie bei der vorhergehenden Untersuchung. Pat. kann die Unterschenkel jetzt vollständig extendieren.

Die Bewegungen in den Fußgelenken sind jetzt ganz gut. Pat. kann die Füße dorsal und plantar mit ganz großem Winkelausschlag flektieren. Die Beweglichkeit des rechten Fußes ist am besten. Die Zirkumduktion ist jedoch an beiden Füßen nur unbedeutend. Die Bewegungen der Zehen erscheinen fortwährend eingeschränkt, jedoch, was die Zehen am rechten Fuße betrifft, können diese sowohl flektiert als extendiert werden, wenn auch in etwas eingeschränktem Grade, die Zehen des linken Fußes indessen nicht, an dem nur die große Zehe etwas mehr beweglich ist.

Was das Bewegungsvermögen im ganzen betrifft, hat sich dieses in höchst wesentlichem Maße gebessert, was sich am besten darin zeigt, daß Pat. jetzt ohne Stütze gehen kann, während er bei der vorhergehenden Untersuchung nicht gehen konnte, wenn ihn auf jeder Seite eine Person stützt.

Reflexe. Die Hautreflexe sind im allgemeinen, wie früher, verstärkt, mit Ausnahme der Cremasterreflexe, die fortwährend fehlen, und der Bauchreflexe, die noch etwas herabgesetzt sind, aber in geringerem Grade als damals, als der vorhergehende Status aufgenommen wurde.

Unfreiwillige Bewegungen, wie infolge von mechanischer Reizung oder stärkeren Temperaturveränderungen, sind jetzt nicht beobachtet worden.

Sehnen- und Periostreflexe. Fußsklonus findet sich fortwährend, aber Pat. meint, daß dieser nicht so stark sei wie früher. Patellarreflexe verstärkt. Das kann jedoch nicht mehr von den Kubitalreflexen gesagt werden, die jetzt sogar nicht deutlich hervor gebracht werden können.

Blase. Die Harnentleerung geht jetzt bedeutend leichter vor sich. Pat. entleert alle 3—4 Stunden seinen Harn, und, wie es scheint, wird die Blase dabei vollständig entleert, obwohl die Entleerung ziemlich langsam geschieht. Ueber den Harn ist nichts zu bemerken.

Vasomotorische Störungen. Die Lippen sind fortwährend cyanotisch. Ebenso findet sich an Händen und Füßen noch etwas ödematöse Geschwulst, die jedoch im Laufe des letzten halben Jahres abgenommen hat.

Was die trophischen Störungen betrifft, scheint nur unwesentliche Besserung eingetreten zu sein.

Tagesaufzeichnungen.

10. Dez. Was den Allgemeinzustand und das Bewegungsvermögen des Pat. betrifft, findet man, daß diese zu verschiedenen Zeiten ganz bedeutend wechseln. In der Regel befindet sich Pat. besser am Abend als am Morgen. Bewegung scheint für ihn im allgemeinen äußerst wohlthätig zu sein: Hat er einige Stunden still gesessen, dann muß er vorher einige Bewegungen mit den Armen und Beinen machen, ehe er im stande ist, ohne Stütze zu gehen. Je mehr er tagsüber in Bewegung gewesen ist, desto besser fühlt er sich und desto leichter fällt ihm das Gehen am Abend.

Pat. ist äußerst empfindlich gegen Zug. Hat er eine Weile an einem Fenster im Korridor gesessen, ist bemerkt worden, daß er sofort danach sich unmöglich ohne Hilfe fortbewegen kann.

15. Febr. 1896. Der allgemeine Zustand des Pat. ist gut. Er nimmt jeden Monat an Gewicht zu. Das Bewegungsvermögen ist bedeutend gebessert. Er geht unbehindert den ganzen Korridor im Krankenhaus hin und zurück ohne Stütze; der Gang ist etwas stolpernd. Er kann sogar ein kleines Stück Trab laufen, das geschieht indessen sehr unbeholfen. Er springt mit gleichen Beinen vom Boden in die Höhe und braucht sich nicht anzuhalten, wenn er wieder herunter kommt. Was die verschiedenen Sinne betrifft, scheinen diese seit der letzten Untersuchung unverändert zu sein. Drang zur Harnentleerung kommt nicht oft; der Harn geht leichter ab als früher.

In Bezug auf die vorher erwähnten Tumoren ist folgendes zuzufügen:

Ein haselnußgroßer, bei Berührung empfindlicher Tumor an einem der Hautzweige des Nerv. axillaris sin. am unteren Teile des hinteren Randes des Musc. deltoideus. An der hinteren Seite des linken Vorderarmes, ungefähr 5 cm nach unten vom Ellenbogengelenk sind zwei Stränge zu fühlen, vermutlich Verdickungen in den Nervenzweigen des hinteren Hauptzweiges des Nervus musculo-cutaneus. Am rechten Arm findet sich ungefähr 7 cm nach unten vom höchsten Punkte der Axilla und am Ausbreitungsbezirk des N. cutaneus med. über den großen Nervenstämmen und Gefäßen ein bohnen großer, nicht sehr empfindlicher Knollen. Im äußeren Teile der Kniekehle am rechten Bein findet sich ein sehr empfindlicher

pfefferkorngroßer Tumor. In gleicher Höhe mit dem Collum fibulae sin. fühlt man einen verschiebbaren, kirschengroßen, stark empfindlichen Tumor, der deutlich auf dem Nervus peroneus sitzt, genau an dessen Umschlagstelle um die Fibula.

Status praesens 1. März bis 1. April 1896.

Pat. ist am Tage außerhalb des Bettes. Er kann vollkommen sicher in der Stube umhergehen, kann bei allerhand Beschäftigungen helfen und geht alle Tage mit Speisekücheln herum, in jeder Hand eine tragend, zu seinen kranken Stubengenossen. Die Beine, besonders das linke, nehmen beim Gehen eine etwas geknickte Stellung ein und den ganzen Körper hält er etwas nach vorn geneigt. Wenn er sitzt, hält er den Kopf stets etwas nach links geneigt.

Beim Liegen nimmt er am liebsten die Rückenlage oder die rechte Seitenlage ein; die linke Seitenlage kann er nicht einnehmen wegen der heftigen Schmerzen im linken Arme bei Druck auf diesen.

Die Körperkonstitution ist kräftig und die Körperfülle gut, Pat. wog am 26. Sept. 1895 68 kg und am 1. März 1896 69 kg (ohne Kleider).

Die Muskulatur, besonders an den Armen, schlaff und schlecht. Die Haut hat normale Farbe, Elastizität und Feuchtigkeit. Puls gleichmäßig, aber etwas schwach, Frequenz um 80 herum. Temperatur afebril. Eflust gut. Schlaf im allgemeinen ganz gut. Er wird noch mitunter durch Schmerz gestört und in jeder Nacht durch Drang zur Harnentleerung, ist aber im Vergleich mit früher, sehr gut.

Subjektive Symptome. An Krampfanfällen, wie sie früher beschrieben worden sind, hat Pat. seit längerer Zeit nicht gelitten. Er klagt über ein „Strammungsgefühl“, das gering und überall im Körper vorhanden ist, am schlimmsten an Hüfte und Knie auf der linken Seite. Er empfindet oft gleichzeitig mit diesem „Strammen“ Schmerz im Körper. Die Muskeln fühlen sich steif und starr an. Am schlimmsten machen sich diese Symptome geltend, wenn Pat. eine längere Zeit still gesessen hat. Steht er auf und geht eine Strecke, dann verschwinden diese Symptome sofort, um, wie gesagt, wieder zurückzukehren, wenn er sich wieder still verhalten hat.

Oft hat er ein Gefühl von Kälte und Schmerz in den 4 äußeren Zehen am rechten Fuße.

Die Respiration, die früher erschwert und zum größten Teile kostal war, geht nun vollkommen unbehindert von statten. Der Respirationstypus ist costo-abdominal.

Objektive Untersuchung. Wirbelsäule und periphere Nerven. Es findet sich eine geringe Scoliosis dors. dextra. Empfindlichkeit über den Proc. spinosi, über den Cervikal- oder Lumbalwirbeln oder über den Austrittsstellen der Nervi occipitales majores findet sich nicht.

Die vorher beschriebenen Tumoren scheinen in der letzten Zeit nur unbedeutend zugenommen zu haben.

Von den Hirnnerven ist jetzt, wie bei der vorhergehenden Untersuchung, nichts anderes zu bemerken als die Taubheit auf dem linken Ohre. Auch jetzt hört Pat. das Ticken einer Taschenuhr nur, wenn sie ganz an das Ohr gelegt und angedrückt wird.

Spinalnerven. Die Sensibilität erscheint bedeutend gebessert seit der Aufnahme des letzten Status, besonders der Tastsinn und der

Ortsinn. Irgend eine Verschiedenheit der Sensibilität an den beiden Körperhälften findet sich nicht in einem erwähnenswerten Maße.

Die jetzt erhaltenen Resultate sind aus den Ergebnissen mehrerer Untersuchungen gewonnen worden, wobei die einzelnen erhaltenen Werte etwas differierten, was auf dem jeweiligen subjektiven Befinden des Pat. beruht, das an verschiedenen Tagen sehr wechselt. Befindet er sich gut, werden die Werte günstiger, und ungünstiger, wenn er sich schlechter befindet.

Tastsinn. Dieser Sinn hat eine wesentliche Besserung erfahren insofern, als Pat. jetzt am ganzen Körper die Berührung mit Papierstreifen empfindet. Die früher genannten Grenzen für die verschiedenen Grade der Herabsetzung finden sich bloß undeutlich, mit Ausnahme der längs des Unterkiefers. Pat. fühlt zwar an beiden Seiten dieser Grenze die Berührung mit Papierstreifen, aber unterhalb der Grenze ist bedeutend stärkerer Druck erforderlich.

An den Beinen findet sich jetzt, wie früher, eine geringe Herabsetzung des Gefühls an der vorderen und äußeren Seite der Oberschenkel. Jetzt empfindet Pat. aber doch, im Gegensatz zu dem, was im vorhergehenden Status aufgenommen ist, Berührung mit den Papierstreifen, wenn sie auch ganz fest sein muß. Ebenso muß die Berührung, wenn sie wahrgenommen werden soll, ganz fest sein am äußeren und inneren Rand des Fußes und an der Ferse. An der Vorderseite der Brust und am Bauche empfindet er leise Berührung.

An der hinteren Seite des Rumpfes findet sich eine überall deutlich ausgeprägte Verschiedenheit zwischen der Sensibilität der rechten und linken Seite, indem auf der linken Seite eine festere Berührung erforderlich ist. Diese findet sich auch noch an der Vorderseite der Beine bis zu einem gewissen Grade, jedoch nicht so deutlich hervortretend. Am Rücken sind die oben genannten Grenzen, besonders auf der linken Seite, ganz deutlich.

An den Armen bemerkt man keinen wesentlichen Unterschied zwischen der Sensibilität des rechten und des linken. Wenn man einen Unterschied annehmen will, so dürfte am rechten Arme die Sensibilität besser sein als am linken. Am linken Arm findet sich nämlich eine ziemlich große Stelle an der Hinterseite des Oberarms, an der stärkere Berührung nötig ist. Ebenso verhält es sich auch über dem hinteren äußeren Umfang des Daumens und am Thenar.

Drucksinn. Dieser Sinn scheint ziemlich unverändert zu sein. Die mit dem Barästhesiometer gewonnenen Werte sind im allgemeinen dieselben wie früher; möglicherweise sind die Werte des Minimum perceptibile für Druck etwas geringer geworden.

Hollundermarkkugeln von 30 und 50 mg Gewicht kann Pat. mitunter an gewissen Stellen des Körpers unterscheiden, wie z. B. im Gesicht und am oberen Teile der Brust; oft gibt er indessen auch an, daß sie dasselbe Gewicht hätten.

Drückt man die Spitze eines Bleistiftes mit verschiedener Kraft an den Körper des Pat., so gibt er fast stets richtig an, welcher Druck fester war, außer am Bauch. Uebt man hier den Druck aus, dann kann er oft nicht angeben, welcher Druck fester war, oder er gibt es auch unrichtig an.

Schmerzsinn. Pat. fühlt jetzt, ebenso wie sich im vorhergehenden Status aufgezeichnet findet, überall am Körper den Unterschied, wenn man

mit der Spitze oder mit dem Kopf einer Stecknadel sticht. Er reagiert ganz besonders stark gegen einen ziemlich schwachen Nadelstich.

Nirgends findet sich verlangsamte Leitung.

Ortssinn. Die Stelle, an der man den Körper des Pat. berührt, gibt er jetzt, wie früher, richtig und ziemlich rasch an.

Der Ortssinn, mit dem Aesthesiometer untersucht, zeigt im Vergleich mit der vorhergehenden Untersuchung eine deutliche Verminderung der Werte über dem ganzen Körper. Bemerkenswert ist es, daß die Stellen, die bei der vorhergehenden Untersuchung einen schlechten Ortssinn gezeigt haben, wie am Bauch und an der vorderen Seite des Oberschenkels, eine höchst bedeutende Besserung zeigen. Der Ortssinn scheint etwas schlechter geworden zu sein an der ganzen linken Vorderseite des Körpers. Die Zahlen sind hier durchaus größer als an der rechten. An den Armen ist jedoch der Unterschied unbedeutend.

Temperatursinn. Dieser Sinn ist jetzt gut entwickelt. Ueber dem ganzen Körper nimmt Pat. den Unterschied von Probierröhrchen wahr bei einem Temperaturunterschied von 3° . Zur Untersuchung wurde Wasser von 38 und 41° , 27 und 30° , 15 und 18° verwendet. An manchen Stellen nimmt er einen Unterschied von 1° wahr, so z. B. im Gesicht oberhalb der zuerst erwähnten Grenze dicht über dem Unterkiefer. Unterhalb dieser Grenze erkennt er den Unterschied von 3° , obwohl, wie er selbst sagt, nicht so scharf. Am Bauche empfindet er deutlich und sofort den Unterschied von 1° in der Temperatur.

An der Vorderseite des linken Oberschenkels hat er deutlich keinen so gut entwickelten Temperatursinn als an der entsprechenden Stelle auf der linken Seite. 3° Unterschied erkennt er zwar auf beiden Seiten, aber bei der Probe auf der linken Seite ist es, als wenn er etwas überlege. Seine Angabe ist aber stets richtig.

Muskelsinn. Ueber diesen Sinn ist jetzt, wie früher, nichts zu bemerken. Verlangt man von ihm, bei geschlossenen Augen ein Glied in dieselbe Stellung zu bringen, die man dem Gliede der anderen Seite gegeben hat, tut er dies sofort und stets richtig.

Motilität. Diese ist im ganzen höchst bedeutend gebessert. Wie schon erwähnt worden ist, geht er jetzt umher im Zimmer ohne jede Art von Stütze, bei allerhand Beschäftigungen helfend. Er kann ohne erwähnenswerte Beschwerlichkeit Treppen steigen. Verlangt man von ihm, daß er eine Strecke im Trab laufen soll, so tut er es ohne weitere Schwierigkeit, obwohl nicht sehr weit. Er kann mit gleichen Füßen ziemlich hoch springen und, wenn er wieder auf den Boden kommt, braucht er keine Stütze und schwankt nicht.

Sein Gang leidet noch an einer gewissen Unsicherheit und, wenn man darauf achtet, wie er die Arme hält, sieht man diese von den Seiten abgehalten, gleichsam als wenn sie mit balancieren helfen müßten.

Beim Gehen mit geschlossenen Augen wird der Gang deutlich unsicherer, Pat. weicht dann fast immer nach der einen oder der anderen Seite ab. Soll er mit geschlossenen Augen und auf dem Rücken zusammengelegten Händen gehen, ist er bedeutend unsicher und fühlt sich auch selbst unsicher.

So lange Pat. die Augen offen hat, scheint er seine Bewegungen sehr gut beherrschen zu können. „Kehrt Euch!“ und „Halt!“ führt er mit einer fast militärischen Präzision aus. Bei geschlossenen Augen sind diese Bewegungen immer deutlich weniger sicher. Er kann sich jetzt ganz gut

im Bett aus der Rückenlage in die vorn übergebeugte Lage erheben, und umgekehrt. Dies ging noch zu Anfang des Februar nur äußerst schwer und er war damals besonders dankbar für ein wenig Hilfe. Es waren die Arme, die ihn nicht trugen. Jetzt erhebt er sich, wenn er auf dem Bauche liegt, erst mit den Armen, zieht dann die Knie in die Höhe und wendet sich, wie es aussieht, ohne jede Anstrengung. Liegt er gerade auf dem Rücken auf dem Boden, kann er sich nach dem einen oder dem anderen mißglückten Versuch vom Boden zur stehenden Stellung erheben.

Die Arme können in die Höhe gehoben werden, sowohl nach außen als auch nach vorn, aber die Schlußstellung wird nicht die bekannte gymnastische. Die Arme werden ganz gebeugt gehalten, die Hände stehen nicht über dem Kopf, sondern in einer Ebene nach vorn von der Längsachse des Körpers; es ist ihm unmöglich, die Arme bis an die Ohren zu erheben.

Er kann die Arme kreuzen und die Hände zur Faust ballen, er kann mit den Händen an das Ohr der entgegengesetzten Seite reichen; die Bewegungen sind bedeutend ausgedehnter geworden.

Die Hände können vollständig geschlossen werden und die Extension der Finger geht gut vor sich.

Ab- und Adduktion der Finger ist dagegen eingeschränkt. An der rechten Hand können der Zeigefinger und der Mittelfinger ein wenig in diesen Richtungen bewegt werden, aber die anderen Finger nicht. An der linken Hand geht dies besser, aber die Bewegungen gehen an beiden Händen sehr unsicher von statten (und die Finger können nicht gehindert werden, gleichzeitig unaufhörlich kleine Extensionen und Flexionen zu machen). Der Daumen kann an beiden Händen an die anderen Finger gebracht werden, mit Ausnahme des kleinen Fingers, der noch nicht erreicht werden kann.

Schon früher ist erwähnt, daß die Kraft in den Armen zugenommen hat.

Die Bewegungen des Rumpfes haben sich gebessert. Im Gegensatz zu dem, was im vorhergehenden Status aufgezeichnet ist, kann Pat. jetzt ohne Schwierigkeit sich aus liegender Stellung aufsetzen im Bett, und zwar ohne Stütze an den Füßen und ohne Hilfe der Arme. Er kann in aufrechtstehender Stellung ganz bedeutende Bewegungen nach vorn und hinten ausführen und ganz große seitliche Drehungen.

Die Bauchpresse erscheint vollständig in Ordnung, und Pat. kann den Bauch ebenso fest spannen wie ein vollständig gesunder Mensch.

Das Bewegungsvermögen der Beine ist, was aus dem Vorhergehenden schon hervorgeht, bedeutend gebessert.

Flexion im Hüftgelenk kann bis zu einem nahezu rechten Winkel ausgeführt werden, und zwar ohne daß Pat. eine Stütze für die Arme oder den Körper im übrigen hat.

Pat. kann ohne die mindeste Schwierigkeit das eine Bein über das andere Knie legen, und zwar gleich an beiden Beinen. Die Rotation im Hüftgelenk kann wenigstens am linken Beine ebenso wie früher nicht ausgeführt werden.

Die Bewegungen des Kniegelenks zeigen nichts Bemerkenswertes.

Die Bewegungen in den Fußgelenken sind ziemlich gut. Dorsal- und Plantarflexion etwas eingeschränkt. Die Zirkumduktion ist unbedeutend an beiden Füßen. Im allgemeinen ist die Beweglichkeit des rechten Fußes am besten.

Die Bewegungen der Zehen, die als bedeutend eingeschränkt be-

schrieben worden sind, sind jetzt fast ebenso gut, wie bei einer vollkommen gesunden Person. Die 4 äußeren Zehen des linken Fußes, die bei der Aufnahme des vorigen Status gar nicht bewegt werden konnten, besitzen nun fast ebenso gutes Bewegungsvermögen wie die entsprechenden Zehen des rechten Fußes.

Reflexe. Die Hautreflexe sind im allgemeinen normal, ausgenommen die Bauch- und Cremasterreflexe, die fehlen. Bei der vorhergehenden Untersuchung fanden sich Bauchreflexe. Jetzt haben sie nicht einmal nachgewiesen werden können.

Sehnen- und Periostreflexe. Dorsalklonus findet sich fortwährend, am meisten auf der linken Seite.

Die Partellarreflexe sind auf beiden Seiten verstärkt, ebenso die Kubitalreflexe. Muskelreflexe sind kaum vortretend.

Blase. Die Harnentleerung geht nicht ohne Beschwerde vor sich. Pat. muß die ganze Zeit den Harn vorpressen, und sobald das Pressen aufhört, hört auch der Harn auf, abzufließen. Er hat keinen Drang zur Harnentleerung und entleert den Harn nicht öfter als ein gesunder Mensch. Gewöhnlich muß er in jeder Nacht einmal aufstehen, aber er hat dabei keinen Harndrang, sondern scheint es mehr aus Gewohnheit zu tun. Der Harn bietet nichts Bemerkenswertes.

Vasomotorische Störungen. Die Lippen sind, wie früher, etwas cyanotisch. Die früher beschriebene ödematöse Schwellung ist an den Händen fast ganz und gar verschwunden; an den Füßen findet sich noch etwas Schwellung.

Die früher beschriebene trophische Störung an den Interossei der rechten Hand findet sich wie früher. Dagegen erscheint die an den Beinen, besonders an den Schenkeln, beschriebene Störung des Ernährungszustandes verschwunden.

Von seiten der Lungen und des Herzens ist nichts zu bemerken.

Behandlung: Bäder, Massage, Elektrizität, Wismut, Morphinum, Antifebrin, Emser Wasser, Linctus, Jodkalium.

Tagesaufzeichnungen.

17. März. Pat. wurde heute in der chirurgischen Abteilung operiert.

Bei Chloroformnarkose wurde von Prof. LENNANDER ein 7 cm langer Schnitt mitten über dem Tumor am linken Schultergelenk gemacht. Die unter einer oberflächlichen Lage des Musc. deltoideus liegende, pflaumen-große Geschwulst wurde exstirpiert. Sie war von einer sehr feinen Nervenfasern ausgegangen, die in die Kapsel überzugehen schien. Sie zeigte auf dem Durchschnitt ein gelbliches, geschichtetes Aussehen und war von elastischer Konsistenz. Ebenso wurden 3 gleiche Geschwülste entfernt, nämlich eine am hinteren Rande des Musc. deltoideus, eine an der Außenseite des Oberarms und schließlich eine in der Ulnarfurche. Diese letzte verursachte große Beschwerde durch ihren intimen Zusammenhang mit dem Nerven. Sie lag im Neurilemma. Die pathologisch-anatomische Untersuchung zeigte, daß die Geschwülste weiche Fibrome waren.

22. März. Die Operationswunden stehen in guter Heilung. Die Tampons und Suturen werden entfernt. Pat. hat vollständiges Bewegungsvermögen im linken Arm und in der linken Hand. Die Sensibilität er-

scheint bei einer flüchtigen Untersuchung an der Dorsalseite des Vorderarms etwas herabgesetzt.

30. März. An der Mitte der hinteren Seite des linken Vorderarms in dessen ganzer Ausdehnung findet sich eine Partie, wo die Sensibilität nach der Operation deutlich herabgesetzt worden ist. Hier fühlt Pat. nicht einmal eine starke Berührung mit einem Papierstreifen. Ein etwas kräftigeres Streichen mit der Rückseite des Nagels fühlt er indessen. Auch Temperatur- und Ortssinn sind hier im Verhältnis ebenso sehr herabgesetzt.

15. April. Pat. scheint immer mehr Festigkeit und Sicherheit in seinen Bewegungen zu gewinnen, er geht sicherer als früher und kommt sich auch selbst kräftiger vor. So kann er sich z. B. auf den Zehen heben und ein Stück auf den Zehen gehen. „Auf den Zehen sich heben und die Kniee beugen“ geht indessen mit Schwierigkeit, und er kann die Kniegelenke nicht in rechtem Winkel beugen. Die Sensibilität ist unverändert. So oft es die Witterung zuläßt, verweilt Pat. in frischer Luft und bewegt sich tüchtig. Wenn er eine Weile gesessen hat, fühlt er sich wieder schwächer und unsicherer, wenn er zu gehen anfängt.

4. Mai. Ein kleiner Tumor wurde operativ entfernt, nämlich der, der am linken seitlichen Augenwinkel saß. Er war von derselben Beschaffenheit wie die früher exstirpierten.

13. Mai. Die Operationswunde ist vollständig geheilt, die Suturen sind entfernt und der Verband ist abgenommen. Pat. hat in den letzten Tagen über reißenden Schmerz und „Spannen“ in den Beinen geklagt. Sein Allgemeinbefinden scheint sehr von der Witterung abzuhängen. Bei trüber und rauher Witterung fühlt er sich schlecht, und wenn man da Beobachtungen anstellt, besonders in Bezug auf die Motilität, fallen diese stets schlechter aus, als wenn das Wetter schön ist. Der Gang ist dabei unsicherer und bei geschlossenen Augen geht Pat. sehr unsicher.

20. Mai. Was die Sensibilität betrifft, erscheint diese ebenso wie früher. Die bei der vorhergehenden Untersuchung erwähnte Grenze am Halse findet sich immer noch. Doch nimmt Pat. die Berührung mit einem Papierstreifen auf einem Umkreise von 6–7 cm nach unten von dieser Grenze nicht so deutlich und „scharf“ wahr, und zwar gleich auf beiden Seiten. Orts- und Temperatursinn sind in demselben Umkreis unbedeutend herabgesetzt. Die an der Brust und am Bauch angegebenen Grenzen finden sich nicht mehr. Kein Gürtelgefühl. Bemerkenswert ist es, daß Pat. am Bauch jetzt vollständig ebenso gut fühlt wie im Gesicht.

Ueber den oberen Cervikalwirbeln findet sich keine Empfindlichkeit bei sogar festem Druck, auch sonst nirgends anders über den Proc. spinosi der Wirbel. Die Sensibilität in den Ausbreitungsgebieten der Nervi occipitales majores und minores ist besonders gut entwickelt und nirgends besteht irgend welche Empfindlichkeit.

Motilität wie früher. Pat. gewinnt täglich mehr Kraft und Festigkeit in den Bewegungen. Besonders muß bemerkt werden, daß die Kraft in den Händen zugenommen hat. Er drückt jetzt bedeutend fester, als vor einigen Monaten.

Die Harnentleerung geschieht wie vorher langsam, aber Drängen kommt nicht vor. Stuhlentleerung normal.

Pat. wird auf seinen eigenen Wunsch entlassen. Er geht zu Fuß auf die 10 Minuten weit vom Krankenhause entfernte Bahnstation, seine Reisetasche selbst tragend.

Sommer 1901. Nach Nachrichten, die ich vom Pat. erhalten habe, befindet er sich wohl und ernährt sich wie früher dadurch, daß er schwere Steinarbeit ausführt. Irgend eine Form von Paralyse kann gegenwärtig nicht aufgefunden werden.

Epikrise.

Der Fall, der im vorstehenden mitgeteilt worden ist, ist so eigentümlich und einzig dastehend, daß man allen Grund hat, ihn recht genau zu betrachten, ehe man ihn gut heißt. Das ist auch die Ursache, weshalb er in aller seiner Ausführlichkeit mitgeteilt worden ist, damit eine eingehende Kritik darüber geübt werden kann.

In Zusammenfassung lautet die Krankengeschichte folgendermaßen.

Ein Arbeiter im mittleren Lebensalter, in dessen Familie neuropathische Belastung sich nicht nachweisen läßt, der mehrere Jahre lang anstrengende schwere Arbeit geleistet hatte, venerisch nicht infiziert war und zwischen seinem 20. und 24. Lebensjahre Spirituosen gemißbraucht hatte, begann im Winter 1889—90 Empfindlichkeit und Steifheit im Nacken zu empfinden, sowie Schmerz bei Beugungen des Kopfes, am stärksten an der rechten Seite des Nackens. Ein Trauma war nicht vorhergegangen. Das lokale Leiden nahm zu und im Sommer 1890 wurde das rechte Knie steif und unsicher, so daß Patient leicht strauchelte. Bald trat Vertaubungsgefühl in den Fingern der rechten Hand auf. Diese Symptome nahmen zu, so daß Patient seine Arbeit aufgab. Doch versuchte er dessenungeachtet im Sommer 1891 streng zu arbeiten, aber mit dem Erfolge, daß beide Hände zu vertauben begannen und der ganze rechte Arm schwach wurde. Gleiche Störungen traten allmählich auch in den Extremitäten der linken Seite auf.

Im Herbst 1891 traten Erschütterungen in den Beinen auf. Patient verließ in dieser Zeit Amerika, um in seiner Heimat Hilfe für seine Krankheit zu suchen. Schon 1876—77 hatte er multiple Geschwülste am Körper bemerkt, von denen einige schmerzhaft waren, spontan oder bei Berührung, andere dagegen nicht. Im April 1892 wurden im Krankenhause von Karlskrona mehrere von diesen exstirpiert, die für Neurome angesehen wurden.

Im Frühjahr 1892 trat Steifheit und Empfindlichkeit im Rücken auf, sowie Gürtelgefühl, Ameisenkriechen in den Beinen und Atrophie der Muskeln der rechten Hand. Im Sommer begann er matt in den

Beinen zu werden. Im September desselben Jahres konnte er nicht mehr ohne Stütze gehen und sich nicht einmal im Bette rühren. Nun verschlimmerten sich die linke Hand und der linke Arm, und zu Weihnachten konnte er die Hand nicht zum Munde führen. Im Verlaufe desselben Winters trat Schmerz in der linken Hüfte auf, der abwärts in das Bein ausstrahlte. Im Februar stellte sich Schwierigkeit, den Harn zu entleeren, ein, und die Stuhlentleerung wurde träg. Er konnte im Sommer mit Hilfe eines Stuhles noch über die Stube gehen.

Im September 1893 kam Patient in meine Behandlung im akademischen Krankenhaus in Upsala. Er war damals ganz hilflos und konnte die Lage, die man seinem Körper gegeben hatte, nicht selbst ändern. Es bestand Empfindlichkeit am 1.—2. Cervikalwirbel und am 2. und 3. Lumbalwirbel, sowie an der rechten Seite des Nackens. Außerdem wurde er von heftigem, krampfartigem Schütteln im ganzen Körper zu Zeiten geplagt, erschwerter Respiration und heftigem Gürtelgefühl.

Bei der in das Einzelne gehenden Untersuchung im Januar 1891 wurde unter anderem bemerkt: kräftiger Körperbau, gute Körperfülle, schlaffe Muskulatur. Kopf nach links geneigt. Patient ist gänzlich unvermögend, seine Lage selbst zu ändern, sowohl beim Sitzen wie beim Liegen. Bei Beugung des Kopfes empfindet Patient Schmerz im Nacken über den oberen Halswirbeln. Atembeschwerden. Patient hat heftigen Krampf, am meisten in den Beinen, aber auch am Rumpfe. Arme und Beine werden dabei gebeugt oder gestreckt und werden dann steif und unbeweglich.

Die objektive Untersuchung ergab: Empfindlichkeit bei Druck in der Höhe des 1. und 2. Cervikalwirbels auf der rechten Seite, doch war hier kein Tumor fühlbar. In gleicher Weise Druckempfindlichkeit über den oberen Lumbalwirbeln. Keine Zeichen von Spondylitis. Zahlreiche größere und kleinere Tumoren unter der Haut u. s. w. (s. oben). Keine cerebralen Symptome, außer herabgesetztem Gehör auf dem linken Ohre und etwas Abweichung der Zunge nach links.

Sensibilität. Der Drucksinn ist überall herabgesetzt, außer im Gesichte, wobei die Grenze jedoch den Unterkieferrand überschreitet. Unterhalb dieser Linie wird eine leise Berührung mit einem Papierstreifen nicht gefühlt. Eine mehr anästhetische Zone beginnt ungefähr in der Höhe des 6. Interkostalraumes und diese Zone geht auf der rechten Seite etwas höher hinauf als an der linken. Unterhalb dieser Grenze empfindet Patient Berührung mit einem Papierstreifen nicht, außer an einigen kleineren, oben beschriebenen Stellen. An der hinteren Seite des Körpers beginnt die Anästhesie am 5.—6. Processus spinosis cervicalis. Ein deutlicher Unterschied zwischen beiden Körperhälften

ist nicht zu finden. Am rechten Arme ist der Drucksinn jedoch mehr herabgesetzt als am linken.

Der Schmerzsinne ist an verschiedenen Stellen mehr herabgesetzt auf der linken, als auf der rechten Seite (s. oben). Kneipen ruft die Empfindung von Stechen mit mehreren Nadeln hervor.

Der Kältesinn ist auch herabgesetzt und perverse Kälteempfindungen kommen vor. Der Wärmesinn scheint sich zu verhalten wie der Kältesinn. Der Ortssinn ist überall herabgesetzt, außer im Gesichte, und mehr herabgesetzt am rechten als am linken Arme. Dagegen ist der Muskelsinn gut erhalten und die Koordination gut.

Die Motilität ist unterhalb des Halses überall bedeutend herabgesetzt. Patient kann die Arme nicht bis zur horizontalen Stellung erheben und die Finger nicht vollständig ausstrecken. Die Beweglichkeit in den Gelenken der Beine ist sehr eingeschränkt, besonders in den Fußgelenken. Unfreiwillige Zuckungen kommen oft vor; die Muskelkraft ist gering, die Muskeln sind schlaff, gleich auf beiden Seiten, und reagieren auf den faradischen Strom, schlechter auf der rechten Seite.

Die Hautreflexe sind verstärkt, ebenso die Patellarreflexe, Fußklonus stark. Blase paretisch. Patient kann die Faeces nicht zurückhalten. Auffallend atrophisch sind, am meisten auf der rechten Seite, die Deltoidei und die Interossei primi. Der rechte Oberarm ist dünner als der linke. Die Lippen sind cyanotisch, Füße und Unterschenkel ödematös und kalt. Innere Organe gesund.

Am 25. Jan. 1894 wurde von Prof. LENNANDER ein Tumor am rechten Arme exstirpiert; die Nerven verliefen an der Außenseite desselben und wurden geschont. Die Masse des Tumors, die locker, gelblich, fettgewebeähnlich war, wurde ausgeschabt. An den folgenden Tagen war Patient paretisch an den Fingern, der Arm war steif, aber am 6. Febr. war die Sensibilität nicht gestört und die Beweglichkeit war bald wieder hergestellt.

Patient blieb nun auf der Abteilung liegen und wurde von Zeit zu Zeit, ja fast täglich mannigfachen Untersuchungen unterworfen.

Im Oktober 1894 wurde eine vollständige Untersuchung vorgenommen. Das Leiden des Patienten war im ganzen unverändert. Er hatte schwere Krampfanfälle, seine Stimmung war düster und er war unvermögend, sich im Bette zu rühren. Er war deshalb auch sehr schwer zu pflegen. Die objektive Untersuchung ergab im ganzen dasselbe Resultat, wie im Januar. Neue Tumoren hatten sich aber entwickelt.

Die Sensibilität in allen ihren Qualitäten war herabgesetzt wie früher, mit Ausnahme des Muskelsinnes. Die Begrenzung der Hyp-

ästhesie nach oben war dieselbe wie früher. Gewisse Gebiete waren aber wenig berührt. Ein Gürtel um den Leib herum zeigte jedoch Anästhesie in höherem Grade. Die Herabsetzung war größer an den peripherischen Teilen der Arme, ebenso größer an der rechten Hand als an der linken. Am meisten herabgesetzt war das Gefühl an den vorderen und inneren Seiten der Oberschenkel.

Die Motilität war ungefähr in demselben Grade herabgesetzt, wie im Januar. An den Beinen war die Herabsetzung größer, als an den Armen. Die Muskeln der Arme waren mehr atrophisch, als die der Beine.

Im November 1894 wurden die ersten Spuren von Besserung bemerkt, indem die Empfindlichkeit über dem 1. und 2. Halswirbel abnahm und der Schmerz an diesen Stellen ebenfalls.

Im März 1895 wurde bemerkt, daß die Taubheit auf dem linken Ohre zugenommen hatte, daß die Größe der Pupillen wechselte, aber der Zustand war im übrigen wie im Januar 1894, bis auf den Ortsinn und den Temperatursinn, die sich gebessert hatten, Drucksinn und Schmerzsinn aber waren im ganzen ebenso wie früher. Die Bewegung war in den Armen wenig besser (s. oben). In den Beinen hatte die Parese einen höheren Grad als in den Armen. Reflexe wie früher.

Im April wurde die Respiration leichter, der Schmerz im Nacken war so gut wie verschwunden, die Bewegung des Kopfes ging leichter vor sich und der Krampf war gemildert.

Die Besserung schritt nun fort und im Herbst 1895 konnte Patient mit Hilfe einer Stütze im Zimmer umhergehen. Die Krampfanfälle, die im Frühjahr geringer an Frequenz und Dauer geworden waren, hatten aufgehört und hatten ein Gefühl von Strammen, besonders um die Knie und Hüften, zurückgelassen, wobei die Muskeln steif und starr gefühlt wurden. Die Atmung war nun leicht. Ueber dem 1. und 2. Cervikalwirbel bestand keine Empfindlichkeit mehr, aber neue Tumoren wurden bemerkt.

Die Sensibilitätsstörung ist bedeutend geringer geworden im Laufe des letzten halben Jahres, besonders in Bezug auf den Druck- und Ortssinn. Nur an den vorderen und äußeren Seiten der Oberschenkel empfindet Patient nicht einmal eine feste Berührung mit Papierstreifen. Die Analgesie ist auch wesentlich gebessert. Auch die Motilität ist besser. Patient kann die Arme nach oben strecken, kann den Oberkörper erheben und seitliche Drehungen ausführen. Patient kann ohne Stütze gehen. Der Fußklonus ist vermindert, die Patellarreflexe sind verstärkt, aber nicht die Cubitalreflexe. Die Entleerung des Harnes geht leichter vor sich.

Von dieser Zeit an schritt die Besserung ununterbrochen fort. Im Februar 1896 konnte Patient über den ganzen Korridor des Krankenhauses unbehindert und ohne Stütze hin und her gehen, ja sogar ein Stück laufen. Aber noch traten neue Tumoren auf.

Im März 1896 ging er ohne Schwierigkeit umher und konnte seinen Mitkranken behilflich sein, indem er die Speiseschüsseln in den Händen trug. Die Muskeln waren jedoch schlaff und schwach. Krampfanfälle kamen nicht mehr vor und die Respiration war unbehindert. Keine Empfindlichkeit am Halse. Die Sensibilität hat sich gebessert und Patient fühlt jetzt am ganzen Körper die Berührung mit einem Papierstreifen, obwohl sich noch eine geringe Herabsetzung an der vorderen Seite der Beine findet. An der hinteren Seite des Rumpfes ist das Gefühl auf der linken Seite mehr herabgesetzt als auf der rechten; vielleicht ist das Gefühl auch besser am rechten als am linken Arme. Der Ortssinn ist fortwährend herabgesetzt, mehr auf der linken Seite, aber der Temperatursinn ist ziemlich gut, am linken Oberschenkel jedoch weniger als am rechten. Patient kann nunmehr ohne Schwierigkeit im Trab laufen, kann mit gleichen Füßen in die Höhe springen, die Arme in allen Richtungen bewegen, die Hände vollständig zusammenballen und die Finger extendieren, er setzt sich ohne Schwierigkeit im Bette auf. Die Bauchpresse ist gut. Die Hautreflexe sind normal. Dorsalklonus findet sich noch; die Patellarreflexe sind stark. Die Harnentleerung geht ohne Beschwerde vor sich. Die ödematöse Schwellung ist an den Händen ganz, an den Füßen fast verschwunden. Die Interossei der rechten Hand sind fortwährend atrophisch.

Am 17. März wurden mehrere Tumoren entfernt. Die letzte Untersuchung wurde im Mai 1896 vorgenommen. Eine geringe Anästhesie war noch vorhanden, die Kraft in den Händen hatte zugenommen. Am 20. Mai ging Patient zu Fuße nach der Eisenbahnstation und trug seine Reisetasche selbst, nachdem er nahezu 3 Jahre im Krankenhause gewesen war.

Im Sommer 1901 erhielt ich Nachricht, daß Patient fortwährend gesund war und sich selbst erhielt mit Steinarbeit, weshalb irgend eine Form von Lähmung nicht vorhanden sein konnte.

Kurz und bündig enthält die Krankengeschichte also folgendes: Ein Mann bemerkte 1876—77 multiple Pseudoneurome, von denen mehrere 1892 und später 1894—96 in Upsala exstirpiert wurden. 1889 bis 1890 trat Steifheit und Empfindlichkeit im Nacken auf, 1890 Steifheit im rechten Knie. Dann traten Sensibilitätsstörungen im rechten Arme auf, darauf stellte sich 1892 heftiger Krampf im ganzen Körper mit gesteigerten Reflexen ein, dann allgemeine Parese in Armen, Rumpf und Beinen mit Herabsetzung der Sensibilität. Im November 1894

wurden die ersten Zeichen von Besserung bemerkt, die dann ununterbrochen, obwohl langsam, fortschritt und, als Pat. am 25. Mai 1896 entlassen wurde, konnte er nach der Eisenbahnstation gehen, seine Reisetasche selbst tragend. Die Anästhesie war fast verschwunden. Im Jahre 1901 war Patient noch gesund und munter.

Diagnose. Was kann das sein? Drei Möglichkeiten müssen vor allen Dingen diskutiert werden: eine funktionelle Krankheit, d. h. Hysterie, eine peripherische Lähmung in Verbindung mit den erwähnten Tumoren, sowie Syphilis.

Hysterie? Diese Möglichkeit kam in Frage, als man gewisse Abwechselungen im Grade der Paralyse und Anästhesie an verschiedenen Tagen bemerkte, bisweilen in Verbindung mit dem Witterungswechsel. Der sachkundige Arzt findet jedoch bald, daß der ganze Verlauf der Krankheit und deren Typus auf ein organisches Leiden hindeuten. Das dürfte auch klar hervorgehen aus einer Diskussion der anderen Möglichkeit: ein peripherisches Nervenleiden.

Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, hatte Patient zahlreiche Pseudoneurome, von der Größe eines Hühnereies bis zu ganz kleinen. Zahlreiche solche Tumoren wurden exstirpiert. Bei der Operation, der ich selbst beiwohnte, konnte ich die Richtigkeit der oben gelieferten Beschreibung konstatieren. Die ovale Geschwulst bestand aus einer fibrös-lamellosen Schale, wie es gewöhnlich bei Neuromen der Fall ist, in der die Nerven als weiße Fäden und Stränge verliefen; das Innere der Tumoren bestand aus einer myxomatösen, Fettgewebe ähnlichen Masse, die den Nervenstämmen locker adhärierte. Es bestand keine Schwierigkeit, mit einem stumpfen Instrument diese Masse von den Nerven abzuschälen, ohne diese letzteren zu beschädigen (s. die Tagesaufzeichnungen vom 25. Jan. 1894).

Mehrere andere Geschwülste, die exstirpiert wurden, hatten sich von peripherischen kleinen Nervenzweigen aus entwickelt und bestanden nach der vorgenommenen histologischen Untersuchung aus weichen Fibromen.

Es zeigte sich nun, daß diese Tumoren, von denen mehrere allerdings oft schmerzhaft waren, im übrigen nicht an und für sich in ihrem Ausbreitungsbezirke irgend eine Form von Paralyse oder Anästhesie hervorriefen. Der Exstirpation einer Geschwulst (am 25. Jan. 1894) folgte keine Störung im Bereiche des Nervus ulnaris. Dagegen verursachte die Operation wohl eine vorübergehende Störung der Motilität und Sensibilität — der Arm wurde steif und starr und war vertaubt. Schon am 6. Februar findet sich aber verzeichnet, daß keine Sensibilitätsstörung vorhanden, aber der Schmerz verschwunden war.

Da nun nirgends eine Paralyse oder Anästhesie von diesen Tumoren an ihrem Ausbreitungsbezirke hervorgerufen wurde, so waren also nicht

die peripherischen, oberflächlichen Tumoren die Ursache der vorhandenen Lähmungen und Anästhesien. Diese war anderer Natur, nämlich spinal.

Das geht aus folgenden, sicher konstatierten Beobachtungen hervor. Pat. litt in dem Stadium der vollständigen Ausbildung seiner Krankheit hauptsächlich an folgenden Symptomen: Eine doppelseitige Parese in Armen, Rumpf und Beinen, so daß er ganz unvermögend war, sich zu bewegen, sogar sich im Bett umzuwenden; die groben Bewegungen der Arme waren bedeutend eingeschränkt und er konnte die Arme nicht höher erheben als bis zur horizontalen Stellung. Ebenso waren die Bewegungen der Beine schwach und sehr eingeschränkt. Gleichzeitig waren alle Qualitäten der Sensibilität herabgesetzt, sowohl an den Armen als auch am Rumpf und an den Beinen. Der Muskelsinn war ungestört. Alle diese Störungen waren doppelseitig, wenn sich auch eine gewisse Verschiedenheit im Grade der Anästhesie auf beiden Seiten fand.

Diese Störungen setzen ein spinales Leiden voraus, und daß sich keine Polyneuritis hier vorfand, das zeigt die bedeutende Steigerung der Kubital- und Patellarreflexe, sowie des Fußklonus. Ebenso auch die Abwesenheit stärkerer Atrophie.

Die Steigerung der Patellarreflexe und der Fußklonus beweisen, daß keine Destruktion des Rückenmarkes im Lendenmark vorlag. Die Verstärkung der Kubitalreflexe beweist aber, daß auch das Cervikalmark nicht zerstört war. Es bleibt also nichts weiter übrig, als anzunehmen, daß ein Hindernis für die motorische Leitung im Cervikalmark vorlag. Daß die Störung nicht im Gehirn lag, braucht nicht diskutiert zu werden, auch nicht, daß es sich nicht um eine amyotrophische Lateralsklerose handelte. Nur Syphilis, Spondylitis oder ein Tumor konnte das Hindernis ausmachen. Lues wurde geleugnet und ein Beweis für das Bestehen derselben konnte nicht erbracht werden; auch das Krankheitsbild stimmt nicht mit einer solchen Annahme überein. Patient bekam wohl auch etwas Jod unter manchen anderen Heilmitteln, aber eine durchgreifende Kur wurde nicht eingeleitet und die Zeit des Eintrittes der Besserung stimmt nicht mit der Zeit der Anwendung des Jod überein. Die Besserung brauchte auch lange Zeit, nicht wie bei einemluetischen Prozeß. Ebenso wenig konnte Spondylitis nachgewiesen werden. Die Wirbel waren nicht empfindlich, nicht prominierend und ein tuberkulöser oder ein krebsiger Prozeß fand sich im übrigen nicht.

Am nächsten lag ja der Gedanke an einen Tumor, ausgehend von einer der intraspinalen Nervenwurzeln.

Derartige Fälle sind allerdings selten, aber eine vollständig sichere pathologisch-anatomische Erfahrung liegt doch vor. So haben RAYMOND,

SCHLESINGER, KAHLDEN und CZERNY Fälle von Rückenmarksneuromen mitgeteilt. SYBLEY hat einen Fall von einem großen Neurom im Cervikalteil mitgeteilt mit Parese in den Beinen. Und schon 1870 hat GENERSICH einen Fall von Geschwülsten, sowohl in der Rückgratshöhle als auch in der Schädelhöhle mitgeteilt. Im Verlauf der letzten Jahre haben BERGGGRÜN und HEKTOEN die Sektionen von zwei interessanten Fällen mitgeteilt und außerdem haben SPILLMANN und ÉTIENNE einen klinischen Fall veröffentlicht.

Die Geschwülste sind teils im Cervikalteile, teils besonders im Lumbalteil gefunden worden.

Die Symptome in diesen Fällen haben in allem wesentlich denen in dem oben beschriebenen Falle geglichen, mit der Modifikation im Krankheitsbilde, die durch die verschiedene Höhenlokalisation im Rückenmark bedingt wird. Paresen, Parästhesien, heftige schmerzhafte Spasmen und Kontraktionen wurden in einigen Fällen vorgefunden; in anderen wieder, in denen die Geschwülste in der Cauda equina und im Lumbalmarke ihren Sitz hatten, war eine schlaffe Lähmung entstanden.

Einer von diesen Fällen (der HEKTOENS) ist besonders bemerkenswert, da sich keinerlei Nervensymptome vorfanden, weder von Seite des Gehirnes, noch des Rückenmarkes, obwohl HEKTOEN bei der Sektion am 4. rechten Cervikalnerven einen Tumor fand, der wie eine kleine Walnuß groß war und sich in das etwas exkavierte Rückenmark hinein gedrängt hatte.

Es finden sich nun einige eigentümliche Züge in der oben geschilderten, langen Krankengeschichte, die bis zur Evidenz beweisen, daß hier eine Tumorbildung im Cervikalteile im Rückenmark vorgelegen hat.

Wir heben zuerst hervor, daß die frühesten Symptome gerade die für eine extra-medullar gelegene Geschwulst gewöhnlichsten und am meisten charakteristischen waren, nämlich Empfindlichkeit und Steifheit im Nacken. Diese Symptome traten schon 1889—1890 auf. Patient hatte Schmerz beim Beugen des Kopfes, am stärksten auf der rechten Seite des Nackens. Später nahm das lokale Leiden zu. Schon das deutet auf eine Geschwulst auf der rechten Seite.

Was darauf folgte, ist ebenso lehrreich. Patient bemerkte Steifheit und Unsicherheit im rechten Knie und hatte Neigung zu straucheln. Da die motorischen Bahnen, wie bekannt, sich im Rückenmark nicht kreuzen, muß eine Geschwulst, die das Cervikalmark an der rechten Seite komprimiert, ja zuerst Parese auf der rechten Seite verursachen. Besonders bemerkenswert ist es, daß das Bein (Knie) zuerst davon betroffen wurde. In einem ähnlichen, vorhergegangenen Falle von Cervikaltumor habe ich hervorgehoben, daß es sich dort auch so verhielt,

und daß das beweist, daß die langen Bahnen für die Beine mehr peripherisch im Rückenmark liegen. Der vorliegende Fall bestätigt weiter diese Annahme, die auch die Anatomen bekräftigen.

Ferner lautet die Angabe des Patienten: bald trat Vertaubungsgefühl in den Fingern der rechten Hand ein. Darauf nahmen die Symptome von Seite des Nackens, der Hand und des Knies zu und nun erst begannen beide Hände zu vertauben und der ganze Arm wurde schwach und steif. Der Druck hatte also nun zugenommen und wirkte doppelseitig ein und rief Anästhesie im linken Arme früher hervor, als Parese in der linken Seite.

Im Herbst 1891 traten Erschütterungen in den Beinen auf, was auf bedeutende Unterbrechung und zugleich Reizung der motorischen Bahnen zu den Beinen deutet. Im Frühjahr 1892 stellte sich Atrophie in den Muskeln der rechten Hand ein.

Diese ganze Reihe von Symptomen stimmt besonders gut zu der Annahme eines Tumors an der rechten Seite des cervikalen Rückenmarks. Man kann annehmen, daß dieser Tumor auf die rechte Seite des Rückenmarks gedrückt (Steifheit und Schwäche im rechten Knie), dann die sensiblen Wurzeln zum rechten Arm komprimiert hat (Vertaubung in den Fingern der rechten Hand), sich dann nach den linken hinteren Wurzeln ausgebreitet hat (Vertaubung in der linken Hand). Dann nahm der Druck auf das Rückenmark zu (Schwäche im rechten Arm), es trat eine mehr bilaterale Kompression ein (Schwäche auf der linken Seite). Ferner entstand infolge von Uebergreifen auf das rechte Vorderhorn oder Druck auf dessen motorische Nerven Atrophie der Muskeln der rechten Hand. Zuletzt trat im September desselben Jahres stärkere Parese in Arm und Hand der linken Seite ein. Im Februar 1893 wurde der Druck so stark, daß Störungen der Blase und des Darmes sich einstellten. Zuletzt Pupillenphänomene durch Druck auf die Bahn oder das Centrum cilio-spinale im Halsmark.

Das Krankheitsbild stimmt so schön mit einem Tumor und die Entwicklung der Krankheit ist im einzelnen so charakteristisch für einen Tumor, daß gerade hierin der Beweis dafür liegt, daß der Patient sich nichts eingebildet hat oder hysterisch war. Der heftige Krampf begann in den Beinen, wie es zu erwarten war, da die Fasern derselben mehr peripherisch liegen.

Das halte ich für entscheidend dafür, daß die Abwechselungen im Grad der Parese und Anästhesie, die später hervortraten, nicht auf Hysterie oder Simulation deuten, sondern auf einen Spinaltumor. Nur ein Spezialist in Rückenmarkskrankheiten hätte eine solche Krankheitsgeschichte erfinden können.

Finden sich aber keine Punkte, die durch die Annahme eines Tumors schwer zu erklären sind? Ja, möglicherweise das Fehlen von Ataxie,

denn man könnte ja leicht vermuten, daß auch die Hinterstränge komprimiert worden sein dürften. Indessen hat vielleicht die extramedullare (oder intramedullare) Geschwulst sich kräftiger nach den Seiten hin ausgebreitet. Ferner hätte man erwarten können, daß die Sensibilitätsstörung die linke Seite vor der rechten betroffen hätte. Dies kann jedoch auf einer ungleichförmigen Ausbreitung des Tumors auf der Rückfläche des Rückenmarks beruhen. Interessant ist es ferner, den Verlauf der Besserung zu verfolgen. Diese ging teilweise in umgekehrter Ordnung vor sich. Zuerst wurde die Bewegung in den Armen besser; die Parese war fortwährend stärker in den Beinen als in den Armen. Von den Sinnen besserten sich zuerst der Ortssinn und die Temperatursinne. Später stellte sich Besserung in Bezug auf den Druck- und Schmerzsinne ein. Eine ausgeprägte Verschiedenheit zwischen den beiden Seiten wurde nicht sofort bemerkt, aber später findet sich aufgezeichnet, daß die Anästhesie an den Armen und am Rücken stärker war auf der linken Seite als auf der rechten, also in Uebereinstimmung mit dem gewöhnlichen Verhalten bei Tumoren. Besonders war der Ortssinn mehr auf der rechten als auf der linken Seite und an den vorderen und äußeren Seiten der Oberschenkel gebessert, wo die Anästhesie noch fortbestand. Der Dorsalklonus dauerte am längsten, noch, nachdem die Harnblase angefangen hatte, normal zu funktionieren.

Hand in Hand mit der objektiven Besserung ging die subjektive.

Der ganze Verlauf der Krankheit ist also charakteristisch für einen Tumor. Es bleibt nun noch übrig, von der Höhenlokalisation zu reden.

Die ersten Symptome waren Schmerz und Steifheit im Nacken über den obersten Cervikalwirbeln. Die genaue Untersuchung ergab, daß diese lokalisiert waren am 1.—2. Cervikalwirbel auf der rechten Seite. Der Schmerz strahlte auch in den Kopf in die Höhe, also in das Gebiet des 2. Cervikalnerven. Dahingegen begann die Anästhesie erst im Gebiete des 3. Cervikalnerven. Bei wiederholten Untersuchungen trat die Anästhesie im unteren Teile des Hautgebietes dieses Nerven hervor. Es ist interessant, daß die Anästhesie auf den Unterkieferrand übergriff und hier in einem Bogen nach unten ging und am 1. Molarzahn den Kieferrand passierte, genau dem Gebiete des 3. Cervikalnerven entsprechend. Auch der rechte Sternocleidomastoideus, der vom 3. Cervikalnerven innerviert wird, war schwach. Dieses Untersuchungsergebnis ist ein weiterer und schon an und für sich ausschlaggebender Beweis dafür, daß hier Simulation oder Hysterie nicht vorlag. — Wenn man bedenkt, daß die Wurzelsegmente der Nerven um einen Wirbel höher liegen als ihre Nummer, so lag also hier der krankhafte Prozeß in der Höhe des 2. Wirbels, und dieser war bei Druck empfindlich! Der Tumor reizte also den 2. Cervikalnerven an der rechten

Seite und drückte das 3. Cervikalsegment zusammen, zu Anfang mehr auf der rechten als auf der linken Seite. Patient hatte auch Kopfschmerz an der rechten Seite des Nackens (Gebiet des 2. Cervikalnerven).

Die Gegend unter dem Kinn, die vom Nervus colli anter. super. innerviert wird, hatte relativ normales Gefühl, und hier breitet sich ja, wie man annimmt, der Ramus III quinti aus.

An der Rückseite des Nackens trat hingegen die Anästhesie erst am 5. oder 6. Processus spinosus hervor. Auch das stimmt mit dem bekannten Verhalten überein, daß der obere Teil des Nackens seine Hautnerven vom 2. Cervikalnerven erhält, der untere vom 4., während der 3. Cervikalnerv sein Hautgebiet nicht nach hinten in die Mittellinie ausdehnt.

Schließlich ist die Dyspnoe von Interesse, die dadurch verursacht wurde, daß der Ursprung des Phrenicus interessiert war, da dieser ja vom 4. Cervikalnerven ausgeht. Kurz zusammengefaßt, kann man behaupten, daß deutlichere Symptome einer typisch wirkenden Geschwulst am 3. Cervikalsegment kaum zu finden sein dürften. Der Beweis für das Vorhandensein eines Tumors im Rückenmarkskanal ist also überzeugend.

Ich will einige scheinbar fremde Symptome nicht übergehen. Hierher gehören:

1) Schmerz und Empfindlichkeit bei Druck an den Lumbalwirbeln, die indessen nur temporär waren, und Schmerz in der Hüfte;

2) Gürtelgefühl um den Leib und die gleichzeitig auftretende Empfindlichkeit im Rücken;

3) die stärkere Anästhesie, die auf den Figuren angegeben ist und vom 6. Interkostalraume sich abwärts über den Rumpf erstreckte;

4) die Taubheit auf dem linken Ohr;

5) daß die Zunge etwas nach links abwich.

Schon früher habe ich bei Veröffentlichung eines Falles von operiertem Cervikaltumor (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. X, Heft 5, p. 673, 1902) hervorgehoben, daß bei Rückenmarkstumoren Reizungssymptome von einem tieferen Segment aus vorkommen können, ohne daß man einen Tumor in der Höhe des gereizten Segmentes anzunehmen das Recht hat. Es sind dann wahrscheinlich die mehr peripherisch liegenden, langen Spinalfasern, die durch den geringen Druck gereizt werden. Daher auch das Gürtelgefühl und vielleicht auch die Empfindlichkeit an den Lumbalwirbeln.

Solche Beobachtungen sind von großer praktischer Bedeutung, denn sie können die Gedanken irre führen, zur Annahme multipler Geschwülste.

Gleich ist die Deutung der in der Höhe des 6. Interkostalraumes auf beiden Seiten hervortretenden stärkeren Anästhesie, die sich über einen großen Teil des Rumpfes ausdehnte und bei verschiedenen Beobachtungen verschieden war. Dieser Wechsel dürfte wohl, ebenso wie die übrigen Wechsel im Grade der Anästhesie und Motilität, auf Schwellungen und Hyperämien vorübergehender Art in dem Tumor und in dessen Nähe beruhen. Mit eintretender Besserung verschwand das anästhetische Gebiet.

Die Taubheit auf dem linken Ohr war progressiv und ein Spätsymptom. Ich halte es nicht für unwahrscheinlich, daß sie auf einem sich am Acusticus entwickelnden Tumor beruht.

Das Abweichen der Zungenspitze ist transitorisch gewesen, vielleicht rein zufällig bei der betreffenden Beobachtung. Ob sich Atrophie in der Zunge findet, ist ungewiß.

Schwerer zu erklären ist das Vorhandensein relativ normaler Hautgebiete am Rumpfe. Das bleibt als ein Fragezeichen übrig.

Möglicherweise beruhte es darauf, daß gewisse Fasern vor einem stärkeren Druck des Tumors bewahrt blieben oder hyperämische Anschwellung gewisser Teile des Tumors bestand. Die Beobachtung verdient Beachtung und kann in Bezug auf die Diagnose irreleiten.

Interessant ist, daß durch die Reizung perverse Gefühlsempfindungen auftraten bei Reizung mit Kälte, Wärme und Schmerz.

Therapie. Auch vom therapeutischen Gesichtspunkte ist dieser Fall lehrreich. Die heftigen und langwierigen Schmerzen, die den Patienten plagten, seine vollständige Hilflosigkeit wie auch die Schwierigkeit, ihn zu pflegen, riefen natürlich wiederholt die Frage hervor, ob man in diesem Falle nicht operativ eingreifen sollte. Diese Möglichkeit wurde auch mit dem Chirurgen des Krankenhauses, Prof. LENNANDER, diskutiert. Patient selbst war zeitweise sehr geneigt, sich operieren zu lassen. Indessen wurde ein Eingriff von einer Zeit auf die andere verschoben, und zwar hauptsächlich aus zwei Gründen. Teils fanden sich Zeichen, die auf die Möglichkeit deuten konnten, daß mehrere intraspinale Tumoren vorhanden waren, teils lag es nahe an der Hand, daß sich neue Geschwülste in diesem Falle entwickeln würden, da man sah, wie die peripherischen Neurome unaufhörlich an Zahl und Umfang zunahmen.

Ein Verdacht in der ersten Hinsicht wurde hauptsächlich dadurch hervorgerufen, daß in der Höhe des 6. Interkostalraumes ein Band von Anästhesie begann, als dessen Ursache ein kleinerer Tumor vermutet werden konnte, der noch außerdem das Rückenmark an dem entsprechenden Segment komprimierte.

Inzwischen wurde die Operation aufgeschoben, und es traten Zeichen von Besserung ein. Als Patient aus dem Krankenhause entlassen wurde,

war der erwähnte anästhetische Streifen, ebenso das Gürtelgefühl, vollständig verschwunden und Patient hatte eben so gutes Gefühl am Bauche wie im Gesicht (s. die Tagesaufzeichnungen vom 20. Mai 1896). Das zeigt, daß das erwähnte Band von dem cervikalen Tumor verursacht wurde, und daß sich keine Zeichen für die Annahme eines Tumors in der Dorsalregion fanden.

Diese Beobachtungen haben also große praktische Bedeutung bei der Entscheidung der Frage, die der Erwägung eines operativen Eingriffes vorhergehen soll, nämlich ob multiple Geschwülste vorhanden sind.

Aus der vorstehenden Darstellung geht mit Evidenz hervor, daß hier ein Fall von spinalem Tumor, in Verbindung mit multiplen peripherischen Neuromen vorlag, der spontan in Heilung überging. Das Verschwinden der Symptome zeigt mit Notwendigkeit, daß die Kompression des Rückenmarks aufhörte, und daß also der Tumor kleiner wurde oder verschwand. Ein derartiger Fall ist, soviel ich weiß, einzig in der Literatur und erscheint paradox für die pathologische und klinische Erfahrung und Anschauung.

Eine Möglichkeit findet sich jedoch, dieses Faktum zu erklären, nämlich die, daß der betreffende Tumor einer regressiven Metamorphose unterlag und bis zu dem Grade verkleinert wurde, daß er nicht mehr vermochte, einen pathologischen Druck auf die Bahnen des Rückenmarks auszuüben. Daß diese Neigung zum Rückgang nicht an und für sich den Neuromen des Patienten eigen war, geht am besten daraus hervor, daß während der 20 Jahre, die verflossen sind, seit Patient das erste Mal seine Neurome bemerkte, nicht ein einziges sicher zurückging oder verschwand, sondern daß sie an Zahl und Volumen zunahmen. In den entfernten großen Neuromen wurde auch mikroskopisch keine Spur von regressiver Metamorphose gefunden, soviel ich weiß.

Die einzige Möglichkeit der Erklärung bleibt die, daß ein solcher Rückgang eintrat bei einer Kollision mit dem Rückenmark durch Zusammendrücken des Tumors oder infolge von Jodkaliumbehandlung. Daß eine Kompression eine Anämie verursacht, ist wahrscheinlich. Nun bestanden diese Tumoren aus einem lockeren, fibrös-myxomatösen Gewebe, das leicht kompressibel war und bei der Operation mit einem stumpfen Instrument ohne Schwierigkeit von den im übrigen intakten Nerven abgeschält werden konnte. Das beweist, daß das Gewebe sehr hinfällig war. In einem solchen Gewebe kann man sich leicht denken, daß die Gefäße zusammengedrückt werden, eine fettige Degeneration eintritt, und daß auf diese Weise die Geschwulst abnimmt und die spinalen Symptome zurückgehen. Das ist die einzige mögliche Erklärung.

Nun fragt es sich, ob man Erfahrung darüber besitzt, daß solche Neurome resorbiert werden können. Ja, daß das mit Hautneuromen geschehen kann, die spontan verschwinden und anästhetische Flecke zurücklassen können, das weiß man, ob aber ein Rückenmarkstumor verschwunden ist, davon weiß die Literatur nichts, soviel ich habe finden können.

Literatur.

- BERGGRÜN, Arch. f. Kinderheilk., Bd. 21, 1896.
CZERNY, Arch. f. klin. Chir., Bd. 17, p. 357.
GENERSICH, VIRCHOWS Arch., 1870, No. 49, 15.
HEKTOEN, Transact. of the Assoc., cf. Amer. physic., 1900 (Sep.).
RAYMOND, Bull., de la Soc. anatom., 1896, p. 375.
SPILLMANN et ETIENNE, Gaz. hebd., 1898, p. 673.
Jahrb. d. Neurologie.

XVIII.

Die Exstirpation der Milz, ihre Indikationen und Resultate (an der Hand von 6 erfolg- reichen Splenektomien).

Von

Prof. Dr. **Max Jordan** in Heidelberg.

(Hierzu 1 Abbildung im Text.)

Als im Jahre 1855 KÜCHLER¹⁾ in Darmstadt bei einem 36-jähr. Manne die Milz wegen Malariahypertrophie mit tödlichem Ausgange entfernte, zog er sich die Entrüstung des Vereins hessischer Aerzte zu, die sich in einem offenen Sendschreiben an KÜCHLER Luft machte. KÜCHLER verteidigte sich unter Anführung mehrerer früher ausgeführter Splenektomien und rief zugleich das Urteil der medizinischen Fakultät von Dorpat an. ADELMANN, von letzterer zur Erstattung eines Gutachtens designiert, sprach sich günstig für KÜCHLERS Ansicht aus. Eine weitere Diskussion über diesen Gegenstand entspann sich zwischen KÜCHLER und G. SIMON, der in einer 1857 erschienenen Schrift die Entfernung der erkrankten Milz unter allen Umständen als verwerfliche Operation bezeichnete.

Innerhalb weniger Jahrzehnte ist die damals so viel umstrittene Frage gelöst worden: Die Milzexstirpation darf heute nicht nur als berechtigte, sondern auch als außerordentlich segensreiche Operation gelten, deren Anwendungsgebiet sich mehr und mehr erweitert, deren Gefahr sich successive vermindert hat. Die Kasuistik umfaßte im Jahre 1900 nach BESSEL-HAGENS²⁾ Zusammenstellung 360 Fälle mit 222 Heilungen und 138 Todesfällen, also einer Mortalität von 38 Proz. Unter Abzug der Fälle, bei denen nach unseren jetzigen Anschauungen eine Kontraindikation gegen den ope-

1) Siehe ADELMANN, Die Wandlungen der Splenektomie seit 30 Jahren. LANGENBECKS Arch. f. klin. Chir., Bd. 36, 1887.

2) BESSEL-HAGEN, Ein Beitrag zur Milzchirurgie. LANGENBECKS Arch. f. klin. Chir., Bd. 62, 1900.

rativen Eingriff vorlag, oder bei denen der tödliche Ausgang nicht auf Rechnung der Operation als solcher zu stellen war, erhielt BESSELHAGEN folgende Zahlen: a) bis zum Jahre 1890 97 Exstirpationen, davon 56 geheilt und 41 gestorben = 42,2 Proz. Mortalität, b) von 1891—1900 164 Exstirpationen mit 133 Heilungen und 31 Exitus = 18,9 Proz. Mortalität. Diese Statistik ergibt also ein Herabgehen der operativen Mortalität in den letzten 10 Jahren von 42 auf 19 Proz.

Eine Sammelstatistik ist indessen nicht geeignet, uns Aufschluß über die Prognose der Operation zu geben. Die Resultate lauten in der Tat viel günstiger, wenn man die Erfolge der Splenektomie für die einzelnen Erkrankungsformen gesondert betrachtet. In diesem Sinne möchte ich einen Ueberblick über die Indikationen und Resultate der Milzexstirpation geben und zeigen, mit welchem Erfolge dieses spezielle Gebiet im vergangenen Decennium betreten worden ist. Da ich Gelegenheit hatte, 6 Milzexstirpationen aus verschiedenartigsten Gründen mit günstigem operativen Ausgang auszuführen, bin ich in der Lage, der Darstellung meines Themas eigene Erfahrungen zu Grunde zu legen.

Wenn man der Splenektomie ein weiteres Anwendungsgebiet zuweisen will, so muß man den Nachweis erbringen, daß der Milzverlust keine Schädigung des Organismus weder vorübergehender noch dauernder Art involviert und zweitens, daß die Exstirpation als solche keinen lebensgefährlichen Eingriff darstellt. Zur Beantwortung der ersten Frage ist es nötig, auf die Errungenschaften der Physiologie, die Resultate von Tierversuchen und die Erfahrungen an entmilzten Menschen zu rekurrieren.

Die Funktion der Milz ist noch immer dunkel, als ziemlich sicher wird angenommen, daß dieselbe ein Bildungsorgan für weiße Blutzellen darstellt. Durchaus zweifelhaft ist dagegen ihre Beziehung zu den roten Blutkörperchen. Während einzelne Physiologen in der Milz auch ein Zentrum für die Bildung roter Blutzellen sehen, neigt die Mehrzahl der Forscher auf Grund histologischer und chemischer Befunde zu der Ansicht, daß im Gegenteil in der Milz ein Untergang roter Blutzellen stattfindet. Weitere Quellen für die Entstehung von Leukocyten sind die Lymphdrüsen und das Knochenmark. Die beständige starke Einwanderung weißer Elemente in die Blutbahn aus den drei Bildungsstätten spricht für einen raschen Wechsel, für einen beständigen Untergang dieser Zellen. Als Bildungsorgan für die roten Blutkörperchen, die eine größere Konstanz zu besitzen scheinen, ist beim Erwachsenen ausschließlich das rote Knochenmark sichergestellt, in welchem kernhaltige, durch Teilung sich vermehrende rote Blutzellen angetroffen werden. — Als Nebenfunktion wird der Milz eine regulierende Tätigkeit auf den Blutgehalt der Verdauungsorgane, speziell Leber und

Magen, zugesprochen, im Hinblick auf die Beobachtung, daß dieselbe nach den Mahlzeiten infolge Stauung im Pfortaderkreislauf anschwillt, und nach neueren Untersuchungen kommen ihr wohl auch Einflüsse auf den Chemismus des Körpers, den Stoffwechsel zu.

Den Praktiker interessiert in erster Linie die Frage, kann die Entfernung der Milz allein den Tod herbeiführen? Aus zahlreichen Tierversuchen und den Erfahrungen beim Menschen, die sich zur Zeit auf fast 400 Exstirpationen gründen, geht hervor, daß kein einziger einwandsfreier Fall bekannt ist, bei dem der Ausfall des Organs als solcher den Tod herbeigeführt hat. Aber nicht nur, daß die Splenektomie nicht tödlich wirken kann, sie führt auch zu gar keinen erheblichen Störungen, übt vielfach gar keinen Einfluß auf das Allgemeinbefinden aus. Die häufigste Folgeerscheinung ist eine vorübergehende Aenderung der Blutzusammensetzung, es kommt zu einer Vermehrung der Leukocyten und einer Verminderung der roten Blutzellen, sowie zu einer Abnahme des Hämoglobingehaltes. Ein Blick auf die Tabelle, in der eine Anzahl von Beobachtungen mit Blutuntersuchungen zusammengestellt sind, ergibt, daß die Vermehrung der Leukocyten in der Regel innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation ihr Maximum erreicht und dann rascher oder langsamer zurückgeht. Die Vermehrung der weißen Elemente stieg bis zum doppelten oder 3-fachen, vereinzelt sogar bis 9-fachen der vor dem Eingriff festgestellten Zahl. Die roten Blutzellen zeigten merkwürdigerweise fast ebenso häufig eine Zunahme am Tag nach der Operation, wie eine Abnahme, eine Tatsache, die auf die Eindickung des Blutes infolge von Flüssigkeitsverlust im Anschluß an den Eingriff zurückgeführt worden ist. Im Verlaufe einiger Tage, Wochen oder Monate wird der Blutbefund wieder normal, die Nachuntersuchungen nach Jahren ergaben wenigstens in der gröberen Zusammensetzung des Blutes keine Abweichung von der Norm.

Der Einfluß der Splenektomie auf das Verhältnis von roten und weißen Blutzellen ist übrigens durchaus kein konstanter, in nicht wenigen Fällen ergab die Blutuntersuchung keine Aenderung, so z. B. in den in der Tabelle verzeichneten Fällen **BESSEL-HAGENS** und **TRICOMIS**. Ob die Leukocytose wirklich auf den Milzausfall selbst zurückzuführen ist, scheint mir noch nicht über allen Zweifel erhaben zu sein, denn aus Untersuchungen, die **WHITE**¹⁾ (Philadelphia) angestellt hat, geht hervor, daß nach Laparotomien aus den verschiedensten Ursachen in der Regel eine leichte Vermehrung der weißen Blutzellen eintritt, während die Zahl der roten

1) **WHITE**, Observations of blood changes following coeliotomy. Univ. med. surg., 1900.

		Rote Blutzellen	Weiße Blutzellen	Numerisches Verhältnis	Hb-Gehalt	
Echinococcuscyste Milzparenchym fast ganz geschwunden	15-jähr. Mädchen Fall JORDAN	ante op.	4 375 000	8 333	1:525	
		1 Tg. post. op.	4 850 000	20 000	1:242	
		2 " " "	3 992 000	14 062	1:283	
		6 " " "	4 688 000	10 937	1:429	
		10 " " "	5 384 000	7 656	1:730	
		2 Mon. " "	5 192 000	9 531	1:544	
Echinococcuscyste	29-jähr. Frau Fall HARTMANN	ante op.	3 400 000	4 250	1:800	100 Proz.
		8 Tg. post. op.	3 800 000	7 000	1:542	85 "
		4 Woch. " "	3 250 000	5 400	1:600	80 "
		3 Mon. " "	3 480 000	7 200	1:483	100 "
Blutcyste Milzsubstanz fast ganz geschwunden	47-jähr. Frau Fall JORDAN	ante op.	5 500 000	11 600	1:474	70 "
		1 Tg. post. op.	2 272 000	23 000	1:100	
		4 " " "	3 428 000	13 200	1:260	
		9 " " "	4 012 000	9 600	1:420	
		3 Woch. " "	3 680 000	11 100	1:431	
Sarkom der Milz	38-jähr. Frau Fall GARRÉ	ante op.	4 310 000	5 000	1:860	
		2 Tg. post. op.	2 350 000	8 600	1:273	
		7 " " "	3 600 000	7 800	1:461	
		4 Woch. " "	4 100 000	7 000	1:585	
Hyper-trophische Wander- milz	32-jähr. Frau TRICOMI	ante op.			1:450	82,4 Proz.
		2 Tg. p. o.			1:398	80,5 "
		14 " " "			1:450	82 "
Hyper-trophische Wander- milz	30-jähr. Frau TRICOMI	ante op.			1:410—460	81—83 Proz.
		post "			1:415—470	82—86 "
Hyper-trophische Wander- milz	24-jähr. Frau CZERNY	3 Woch. p. o.			1:300	
		4 " " "			1:400	
Idiopath. Milzhypertrophie	24-jähr. Mann CZERNY	ante op.	4 470 000	8—10 000	1:447—572	
		1 Tg. post. op.	4 970 000	30 000	1:166	
		2 " " "	4 320 000	70 000	1:62	
		4 " " "	5 180 000	60—70 000	1:74—86	
		45 " " "	4 800 000	15—20 000	1:240—320	
		4 1/4 Mon. p. o.	4 353 000	11 700	1:372	
		4 Jahre " "	3 300 000	11 000	1:300	
Idiopath. Milzhypertrophie	26-jähr. Mädchen BESSEL- HAGEN	ante op.	4 300 000	7 000	1:614	
		2 Tg. post. op.	3 800 000	7 000	1:543	
		9 " " "	4 000 000	8 000	1:500	
		13 " " "	4 500 000	7 500	1:600	
		17 " " "	4 500 000	7 000	1:643	
Idiopath. Hyper- trophie	40-jähr. Frau HARTMANN	ante op.	4 850 000	30 000	1:150	108 Proz.
		1 Tg. post. op.	4 440 000	32 000	1:137	90 "
		7 " " "	4 700 000	39 000	1:120	100 "
		4 Woch. " "	3 620 000	18 000	1:225	
Idiopath. Hyper- trophie	37-jähr. Frau JORDAN	ante op.	4 197 000	4 844	1:874	
		am Abend p. o.	7 120 000	19 187	1:375	
		1 Tg. " "	3 528 000	15 625	1:220	
		2 " " "	4 000 000	14 531	1:276	
		4 " " "	5 152 000	9 530	1:532	
		7 " " "	4 648 000	11 156	1:415	
Milzruptur	19-jähr. Mann schwerste Anämie v. BECK	einige Tage p. o.	2 500 000	leicht vermehrt	1:200	25 Proz.
			—3 000 000		—1:260	
		nach 4 M. " "	4 600 000		1:300—1:350	
	" 5 J. " "	4 680 000	10 000	1:468	normal	

		Rote Blutzellen	Weiße Blutzellen	Numerisches Verhältnis	Hb-Gehalt	
Milzruptur	27-jähr. Mann	einige Tage p. o.	3 500 000		1:56	60 Proz.
	1½ l Blutverlust	3 Woch. „ „	„ „		1:90	80 „
	LEWERENZ	4½ „ „	4 300 000		1:120	85 „
		6½ „ „	4 500 000		1:150	90 „
		9 „ „	5 000 000		1:450	90 „
Milzruptur	9½-jähr. Knabe	5 Tg. post. op.	2 800 000	9 000	1:310	60 „
	schwere Blutung KRABEL	13 „ „	„ „	Blutbefund normal		65 „
		4 Woch. „ „	„ „	„ „		74 „
		5 „ „	„ „	„ „		80 „
		23-jähr. Mann	10 Woch. p. o.	2 800 000		1:290
schwerer Blutverlust JORDAN	6 Mon. „ „	4 400 000		Leukocyt. kaum vermehrt	75—80 „	

Blutkörperchen wahrscheinlich unter dem Einfluß der Narkose abnimmt. Zur Entscheidung der Frage müßten vergleichende Blutkörperchenzählungen bei größeren, insbesondere mit Organexstirpation (Niere etc.) verbundenen Eingriffen angestellt werden.

Die verschiedenen Erkrankungsarten der Milz lassen bei der Splenektomie hinsichtlich der Aenderung des Blutbefundes keine Regelmäßigkeit erkennen. Nach der Exstirpation wegen idiopathischer Hypertrophie war in einzelnen Fällen kein Einfluß auf das numerische Verhältnis der Blutzellen zu konstatieren, während in anderen eine erhebliche und langdauernde Vermehrung der Leukocyten festgestellt wurde.

Bei Erkrankungen, die zu einer beträchtlichen Reduzierung des Milzparenchyms Veranlassung geben, wie Cystenbildungen, Tumoren, müßte man eine geringere Einwirkung der Splenektomie auf den Blutbefund erwarten; die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen zeigen indessen keinen wesentlichen Unterschied gegenüber den Hypertrophien oder Dislokationen der Milz.

Die Fälle von Exstirpation bei Milzruptur sind für die vorliegende Frage nur bedingt zu verwerten, weil es sich bei ihnen um einen gleichzeitigen, sehr schweren Blutverlust handelt. Doch ergibt eine Durchsicht der Tabelle, daß trotz der starken Anämie die Zahlenverhältnisse der weißen und roten Blutzellen nicht erheblich von denen bei Splenektomie aus anderer Indikation differieren. So war im Fall KRABELS¹⁾ das Verhältnis am 5. Tage post operationem schon 1:310 bei einem Hb-Gehalt von 60 Proz. und vom 13. Tage ab wieder normal.

Da der Blutbefund nach Entfernung der Milz sich also entweder gar nicht ändert oder im Verlaufe einiger Tage, Wochen oder Monate

1) KRABEL, Ueber Milzexstirpation bei subkutaner Zerreißung des Organs. Naturforscherversammlung zu Düsseldorf 1898.

wieder normal sich gestaltet, so muß man annehmen, daß die Funktion der Milz — vorausgesetzt, daß letztere wirklich in Beziehungen zur Blutbildung steht — sehr rasch durch andere Organe ersetzt werden kann. Als solche vikariierenden Organe wurden die Lymphdrüsen, das Knochenmark und die Schilddrüse angesprochen. In der Tat wurde sowohl bei Versuchstieren als auch bei entmilzten Menschen mehrfach eine Hypertrophie der Lymphdrüsen nachgewiesen, und es wurden bei Tieren histologische Befunde erhoben, die auf erhöhte blutbildende Tätigkeit der Drüsen hindeuteten. Auf der anderen Seite aber wurden in der Mehrzahl aller Beobachtungen, so auch in meinen sämtlichen 6 Fällen, Drüsenschwellungen vollständig vermißt. Das Eintreten der Drüsen für die verloren gegangene Milz kann daher noch nicht als Tatsache gelten. Eine vikariierende Tätigkeit des Knochenmarks ist ebenfalls noch nicht sichergestellt. Klinische Zeichen für eine solche wurden bisher noch nicht beobachtet, und der einzige anatomische Befund RIEGNER'S¹⁾, der 4 Wochen nach der Splenektomie bei seinem Patienten zur Amputation des Beines wegen Thrombose der Poplitea genötigt war und somit Gelegenheit hatte, das Knochenmark mikroskopisch zu untersuchen, ist nicht beweisend, da die am Mark konstatierten lebhaften Neubildungsvorgänge im Hinblick auf den stattgehabten schweren Blutverlust nicht einer erhöhten Tätigkeit zugeschrieben werden können.

In vereinzelt Fällen wurde eine Anschwellung der Schilddrüse beobachtet, die Art eines eventuellen Zusammenhangs ist aber ganz unklar, als vikariierendes Organ ist die Schilddrüse sicherlich nicht anzusehen. Zur Erklärung des allmählich wieder erfolgenden Ausgleiches der Blutzusammensetzung wurde auch die Hypertrophie von Nebenmilzen, sowie die Regeneration zurückgelassener Milzteile herangezogen, anatomische Untersuchungen liegen indessen in dieser Richtung beim Menschen nicht vor.

Unsere Kenntnisse über die Ursachen der veränderten Blutmischung nach Milzexstirpation und des Zustandekommens eines Ausgleichs sind also noch sehr lückenhaft. Für die Praxis aber genügt die Tatsache, daß die Störungen der Blutbildung nur vorübergehende und von keinen ernsten Folgen für den Organismus begleitet sind.

Anderweitige Störungen nach Milzverlust sind nicht beobachtet worden, insbesondere kein schädigender Einfluß auf die Verdauung und keine Beeinflussung des Wachstums bei jugendlichen Individuen, endlich keine Herabsetzung der Widerstandskraft gegen Infektionskrankheiten.

1) RIEGNER, Berl. klin. Wochenschr., 1893.

Bezüglich der letzteren Frage, die eine Reihe von Tierversuchen mit zum Teil widersprechenden Resultaten gezeitigt hat, existiert eine interessante Beobachtung von RACOVICIANO¹⁾ in Bukarest (1901): Ein 19-jähriges Mädchen, dem eine hypertrophische Wandermilz exstirpiert worden war, erkrankte 9 Monate nach der Heilung während des Bestehens einer schweren, durch hohe Mortalität ausgezeichneten Epidemie an Typhus; die Krankheit verlief sehr leicht und kam nach 3 Wochen ohne Komplikation zur Heilung. — Gegenüber diesen negativen Momenten besitzen wir aber auch positive Beweise dafür, daß die Entmilzung den Organismus in keiner Weise zu schädigen vermag. Sehr instruktiv sind namentlich die Beobachtungen, die man an graviden Frauen gemacht hat. SAVOR²⁾ teilte 1898 die Krankengeschichte einer Frau mit, die im 6. Monat der Schwangerschaft durch Fußtritt eine subkutane Milzzerreißung erlitt; 16 $\frac{1}{2}$ Stunden post trauma wurde die Milz exstirpiert, die Gravidität nahm ihren Fortgang, und Patientin wurde zur normalen Zeit von einem gesunden Kind entbunden. FRITSCH³⁾ entfernte bei einer im 1. Monat der Gravidität befindlichen Frau die sarkomatöse, 2 kg schwere Milz und erzielte Heilung; die Gravidität wurde nicht gestört, die Entbindung erfolgte in normaler Weise, das Kind kam indessen tot zur Welt. In einem 3. von SCHWARZ⁴⁾ mitgeteilten Falle hatte die im 5. Schwangerschaftsmonat vorgenommene Exstirpation einer hypertrophischen Wandermilz ebenfalls keinen störenden Einfluß auf den Verlauf der Gravidität. In der Literatur fand ich ferner 5 Beobachtungen von normalem Ablauf der Gravidität und Entbindung bei Frauen, denen kurz zuvor die Milz entfernt worden war. Da die Entwicklung des Fötus doch immerhin große Anforderungen an die Blutbildung stellt, so läßt sich aus den mitgeteilten Tatsachen ein Schluß auf die leichte Entbehrlichkeit der Milz ziehen.

Nach diesen Vorbemerkungen gehe ich zu der Besprechung der Indikationen für die Ausführung der Splenektomie über und beginne mit den Verletzungen der Milz, dem traumatischen Vorfall und der subkutanen Ruptur des Organs.

Unter traumatischem Vorfall versteht man das Heraustreten der Milz aus der Bauchhöhle durch eine relativ kleine Wunde, die durch einen Messerstich, den Stoß eines Kuhhorns u. dergl. erzeugt

1) RACOVICIANO, Chirurgie de la rate. Société de Chirurgie de Bukarest, Oct. 1901.

2) SAVOR, Centralbl. f. Gynäkologie, 1898, No. 48.

3) ASCH, Zwei Fälle von Milzexstirpation. Arch. f. Gynäkolog., 1888. Ein Beitrag zur Frage der Milzexstirpation. Centralbl. f. Gynäkolog., 1898, No. 52.

4) SCHWARZ, Ein Fall von Milzexstirpation wegen hypertrophischer Wandermilz. Wien. klin. Wochenschr., 1900.

wird. Infolge einer kräftigen Zusammenziehung des Zwerchfells und der Brustmuskeln im Moment der Verletzung wird die an sich vielleicht etwas abnorm bewegliche Milz gleichsam herausgeschleudert, ihr Stiel wird durch die rasch wieder zusammentretenden Ränder der Bauchwunde eingeschnürt, das Organ schwillt infolgedessen durch Stauung noch an, und die Reposition wird unmöglich. Diese Verletzung ist außerordentlich selten, es existieren nur 28 einschlägige Beobachtungen, von denen 25 nach der Zusammenstellung ADELMANNS¹⁾ auf 3 Jahrhunderte (bis 1887) sich verteilen und nur 3 auf die letzten 15 Jahre fallen. Die Indikation zur Splenektomie bei Milzvorfall ist bei weitem die älteste, schon im 16. und 17. Jahrhundert wurde die Abtragung des prolabierten Organs ausgeführt. In allen 28 Fällen wurde durch die Operation Heilung erzielt, die bei einzelnen Patienten noch nach 6, 13¹/₂, 23 Jahren konstatiert wurde. Fälle mit tödlichem Ausgang sind in der Kasuistik überhaupt nicht verzeichnet. Der auffallend günstige Verlauf in der vorantiseptischen Zeit erklärt sich wohl aus der extraperitonealen Lage des Organs und dem festen Abschluß der Bauchhöhle durch die den Stiel umschnürenden Ränder der kleinen Bauchwunde. Man wartete meistens einige Tage oder Wochen mit der Abtragung oder legte eine Ligatur um die Basis des Vorfalles, denselben dem spontanen Abfall überlassend.

Bei dem jetzigen Stande der Chirurgie kommen für die Behandlung der vorgefallenen Milz 2 Methoden in Betracht: 1) Die Reposition, 2) die Splenektomie. Kommt der Verletzte sofort nach dem Trauma in die Klinik und findet man die herausgetretene Milz intakt und wenig verunreinigt, so könnte man die Bauchwunde erweitern und nach gründlicher Besichtigung des Stieles und sorgfältiger Reinigung das Organ reponieren und sicherheitshalber mit einem Jodoformgaze-streifen drainieren. Eine solche Reposition wurde von Oks²⁾ in Varna 1876 mit Erfolg gemacht. Bestehen aber die geringsten Zweifel bezüglich der Asepsis der Milz, oder lassen kleine Einrisse der Oberfläche oder der Hilusgegend die Möglichkeit einer Nachblutung nach der Zurücklagerung nicht ausschließen, so ist die Splenektomie vorzuziehen, die für das Gros der Fälle die Normalmethode darstellen dürfte. Man erweitert die Bauchwunde, ligiert den Stiel und versenkt denselben oder befestigt ihn, falls man der Asepsis nicht ganz sicher ist, in der Wunde. Dieses Verfahren brachte MOSES³⁾ 1900 in einem Falle mit bestem Erfolge zur Anwendung: Ein 45-jähr. Mann hatte im Streite eine 2¹/₂ Zoll lange Stichwunde in der linken Bauchseite erhalten, in welcher bei der Aufnahme die teilweise prola-

1) ADELMANN, Die Wandelungen der Splenektomie seit 30 Jahren. LANGENBECKS Arch., Bd. 36, 1887.

2) OKS, Petersb. med. Wochenschr., 1876.

3) MOSES, Excision of the Spleen for injury. The Lancet, 1900.

bierte Milz inkarzeriert war; glatte Heilung nach Exstirpation mit extraperitonealer Stielversorgung; der Blutbefund war nach der Operation normal. — Sind beim Eintritte des Patienten in die Behandlung schon mehrere Wochen verflossen und ist die Milz durch feste Verwachsungen in der Bauchwand fixiert, so kann man sich mit der Entfernung des Vorfalles mittelst Thermokauters begnügen, oder aber von einer neuen Laparotomiewunde aus den Gefäßstiel freilegen, ligieren, die Milz dann aus ihren Verwachsungen lösen und exstirpieren. Dieses letzteren Verfahrens bediente sich BROWN¹⁾ (1897) bei einem 35-jähr. Manne, der 3 $\frac{1}{2}$ Wochen nach einem durch den Stoß eines Ebers entstandenen Milzvorfalle zur Operation kam. Sind die äußeren Verhältnisse zur Vornahme einer Operation ungünstige, so kann man auch nach dem Vorgange von KLINGER²⁾ (1889) durch Anlegung von Ligaturen um die Milzbasis den spontanen Abfall unter antiseptischem Verbands abwarten. Die Heilung wird dann allerdings durch die Eiterung des Wundtrichters bis zu 6 oder 8 Wochen verzögert.

Die 28 Fälle von Heilung nach Entfernung der prolabierten Milz sind von großem physiologischen Interesse, insofern sie reine Experimente am Menschen selbst darstellen: bei gesunden Individuen ist das an sich gesunde Organ entfernt worden, ohne daß wesentlicher Blutverlust noch sonstige Komplikationen störend wirkten, und die Entmilzung hat in keiner der Beobachtungen irgend welchen Schaden gebracht. Genauere Blutuntersuchungen, die für die Frage der Beziehungen der Milz zur Blutbildung besonders wertvoll wären, liegen leider nicht vor.

Eine absolute Indikation zur Splenektomie geben die subkutanen Zerreißen der Milz, wie sie durch Ueberfahrenwerden des Leibes, Hufschlag, Sturz vom Gerüste, Stoß gegen die linke Bauchseite herbeigeführt werden. Sich selbst überlassen, führt diese Verletzung in den meisten Fällen durch innere Blutung zum Tode. Als typisches Beispiel sei in folgendem kurz die Krankengeschichte eines Falles wiedergegeben, den ich im Mai 1900 zu beobachten und mit Erfolg zu operieren Gelegenheit hatte³⁾.

Ein 23-jähr. Offizier verunglückte am 15. Mai morgens 8 $\frac{1}{4}$ Uhr durch Sturz vom Pferde. Er schlug auf die linke Seite auf und stieß sich dabei den Korb des an einem Baume sich anstemmenden Säbels in die linke Bauchseite. Pat. konnte sich nach einiger Zeit wieder erheben und einige Schritte gehen, mußte sich aber bald wieder wegen Schmerzen

1) BROWN, Splenectomy of prolapse of the Spleen through a perforating wound of the abdomen. Ref. Brit. med. Journ., 1897.

2) KLINGER, Abtragung einer prolabierten Milz durch Unterbindung. Wien. med. Presse, 1889.

3) JORDAN, Ueber die subkutane Milzzerreißen und ihre operative Behandlung. Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 3.

und Schwächegefühles niederlegen und wurde dann mittelst Droschke ins Lazarett verbracht. Die Untersuchung ergab in der linken Bauchhälfte eine etwa 5-markstückgroße bläuliche Hautverfärbung mit diffuser Anschwellung und starker Druckempfindlichkeit der Umgebung. Beim Atmen und Sprechen traten an dieser Stelle heftige Schmerzen auf. Die Perkussion ergab normale Schallverhältnisse. Der Puls war 66—72, regelmäßig, mäßig kräftig, die Gesichtsfarbe blaß. Im Laufe des Vormittags trat eine stete Verschlimmerung des Zustandes ein: Es kam zu häufigem Erbrechen, die Schmerzen steigerten sich, der Puls wurde schwächer und frequenter (über 130), es stellten sich allgemeine Unruhe, Durstgefühl, Urindrang ein. Gegen 3 Uhr mittags, also 6 $\frac{1}{2}$ Stunden nach der Verletzung, bot der Kranke folgendes Bild: Starke Anämie, verfallenes Aussehen, Angstgefühl, große Unruhe, häufiger Brechreiz und wiederholtes Erbrechen; Atmung frequent, oberflächlich, nur kostal; Puls über 130, sehr klein. Leib nicht aufgetrieben, Bauchmuskeln stark kontrahiert. Die Leberdämpfung ist in fast ganzer Breite erhalten. In der linken Bauchseite findet sich eine die normale Milzdämpfung allseits um mehrere Querfingerbreiten überragende Dämpfung. Der objektive Befund sprach im Verein mit der Entwicklung des Symptomenkomplexes mit Sicherheit für eine schwere intraperitoneale Verletzung, die mit innerer Blutung einherging. Als Quelle der letzteren wurde im Hinblick auf die Stelle der Gewalteinwirkung die Milz angenommen. Da nur die sofortige Laparotomie noch Rettung bringen konnte, schritt ich in Aethernarkose zur Operation. Vor Beginn der Narkose mußte wegen extremer Pulsschwäche eine subkutane Kochsalzinfusion gemacht werden, die während der ganzen Operation in Pausen fortgesetzt wurde. Nach Eröffnung des Bauchfells durch einen Schnitt am linken Außenrande des Rectus stürzte unter starkem Drucke eine große Menge flüssigen dunklen Blutes hervor und mit der eingeführten Hand wurden zahlreiche Gerinnsel herausbefördert. Der gesamte Bluterguß wurde auf 2 l geschätzt. Palpation und Inspektion ergaben sofort, daß eine Milzzerreißung vorlag und daß noch frische Blutung an der Rißstelle bestand. Nach Anlegung eines Querschnittes unterhalb des linken Rippenbogens wurde die Milz herausgeholt und nach Ligierung des Stieles exstirpiert. Dieselbe zeigte im unteren Drittel einen die ganze Dicke des Organes von innen nach außen durchsetzenden Querriß, und nahe dem Hilus einen zweiten, gabelförmig sich teilenden Einriß. Nach Toilette der Bauchhöhle wurden die Incisionswunden vollständig geschlossen. Nach der Operation war der Puls eben fühlbar, hob sich aber nach reichlichen Excitantien in der Nacht und war am nächsten Vormittag ziemlich kräftig und regelmäßig. Der Verlauf war durch Fieber und Magen-Darmstörungen kompliziert, die wahrscheinlich durch eine Entzündung in der Umgebung des Milzstumpfes hervorgerufen waren. Die Rekonvaleszenz war infolgedessen verzögert, doch erfolgte schließlich Heilung mit fester Narbe. Nach 10 Wochen betrug der Hämoglobingehalt 50 Proz. und das Verhältnis der weißen zu den roten Blutzellen 1:290. Nach 6 Monaten erwies sich der Blutbefund nahezu normal. Während des Krankheitsverlaufes traten keinerlei Erscheinungen auf, die auf vikariierende Tätigkeit anderer blutbildender Organe schließen ließen. In der Folgezeit litt Pat. an Obstipation und hatte über häufige, bei jeglicher Anstrengung auftretende Schmerzen im Bereiche

der Narben zu klagen, die auf Netzadhäsionen bezogen werden mußten. Am 3. Sept. 1901 eröffnete ich daher nochmals die Bauchhöhle und resezierte ein handtellergroßes Netzstück, das flächenhaft mit der Bauchnarbe und deren Umgebung verwachsen war. Darmadhäsionen fanden sich nicht, und in der Gegend des Milzstumpfes ließ sich nichts Abnormes nachweisen. Der Verlauf war ein reaktionsloser und es erfolgte glatte Heilung. Pat. ist seither gesund und hat bei ruhiger Lebensweise keinerlei Beschwerden, insbesondere keine Erscheinungen, die auf den Ausfall der Milz bezogen werden können.

Bei vorliegender Milzruptur verfolgt die Operation den Zweck, das tödlich wirkende Symptom der Verletzung, das ist die Blutung, zu bekämpfen; die rasche und sichere Blutstillung ist die Hauptaufgabe des Operateurs. Für das Gros der Fälle muß daher die Splenektomie als das Normalverfahren der Behandlung bezeichnet werden. Der Naht der Rißstellen, die 1896 zum ersten Male von LAMARCHIA¹⁾ und zwar mit unglücklichem Ausgange versucht wurde, haftet eine gewisse Unsicherheit an; einmal deshalb, weil die exakte, gegen Nachblutung garantierende Vernähung bei der Brüchigkeit des Milzgewebes schwierig ist, und zweitens, weil nicht selten mehrfache Einrisse bestehen, und die Auffindung aller Rißstellen, namentlich solcher, die hinter dem Ligamentum gastrolienale liegen, nicht immer gelingt. Das Bestreben, das Organ zu konservieren, darf, bei der leichten Entbehrlichkeit desselben, keinesfalls über die Sicherheit der Blutstillung gestellt werden.

Die erfolgreiche chirurgische Behandlung der Milzzerreißung ist noch sehr jungen Datums. Im Jahre 1893 wurden die ersten Heilungen von DALTON und RIEGNER erreicht. Die Zahl der erfolgreichen Splenektomien, welche vor 2 Jahren 18 betrug, ist jetzt auf 29 gestiegen, ein im Hinblick auf die schlechte Prognose der Verletzung außerordentlich erfreuliches Ergebnis.

Für die Frage der Entbehrlichkeit der Milz sind die 29 Fälle von Heilung nach subkutaner Ruptur noch viel wertvoller, als die Beobachtungen von Heilung nach Exstirpation wegen Vorfalles; denn diese Fälle bedeuten Experimente am Menschen, die unter den ungünstigsten Verhältnissen unternommen werden. Die an sich gesunde Milz wird nach einem schweren, fast tödlichen Blutverluste entfernt, d. h. zu einer Zeit, in der der Verletzte der Milz als Blutbildungsorgan dringend bedürfte. Aus der Tatsache der glatten Heilung können wir den Schluß ziehen, daß der Milz keine hervorragende Bedeutung für die Blutbildung zukommen kann, da in

1) LAMARCHIA, Centralbl. f. Chir., 1896.

einem Stadium schwerster Anämie auch ohne dieselbe der Wiederersatz des verloren gegangenen Blutes bewerkstelligt werden kann.

Aus den bisherigen Darlegungen ergibt sich für die Praxis die weitere wichtige Schlußfolgerung, daß, wenn die gesunde Milz ohne jeglichen Schaden entfernt werden kann, um so viel eher die Exstirpation des krankhaft veränderten und daher funktionell minderwertigen Organs ausgeführt werden darf.

Nächst den Verletzungen sind es die Geschwulstbildungen der Milz, welche die Anzeige für Splenektomie abgeben, und zwar werden cystische und feste Tumoren unterschieden. Die Cysten werden eingeteilt in nicht parasitäre und parasitäre (*Echinococcus*); von festen Geschwülsten sind bisher ausschließlich Sarkome Gegenstand chirurgischer Behandlung gewesen. Meine persönlichen Erfahrungen erstrecken sich auf alle 3 Geschwulstarten, von denen ich daher typische Beispiele bringen kann.

Die einfachen nicht parasitären Milzcysten werden nach ihrem Inhalt in seröse, serös-hämorrhagische und in Blutcysten unterschieden und sind meist unilokulär. Eine scharfe Grenze zwischen diesen Cystenarten ist nicht zu ziehen, ihre Aetiologie ist dunkel; in vielen Fällen wurde ein vorausgegangenes Trauma als ursächliches Moment beschuldigt, besonders bei den Blutcysten, deren Entstehung auf einen subkapsulären Bluterguß mit cystischer Umwandlung zurückgeführt wird. Die Entwicklung der Cyste ist meist eine sehr langsame, über Jahre sich erstreckende. Das Allgemeinbefinden bleibt in der Regel ungestört; die Geschwulst, die oft enorme Größe erreicht und ein Gewicht bis zu 10 kg besitzen kann, macht nur lokale Beschwerden durch Raumbegung und Druck (Schmerzen, Spannungsgefühl, leichte gastrische Störungen). Bei intrasplenischer Entwicklung wird das Milzparenchym durch die sich vergrößernde Cyste allmählich fast ganz aufgezehrt, während bei subkapsulärem Ausgang die Geschwulst dem einen Pol der Milz, und zwar meist dem unteren aufsitzt.

Eigene Beobachtung:

Rosa Haas, 46-jähr. Blutcyste von 4 kg Gewicht, Splenektomie, Heilung.

Bei der früher stets gesunden Frau stellten sich 7 Jahre vor ihrem, am 1. Aug. 1899 erfolgten Eintritt in die chirurgische Klinik, angeblich nach einer Erkältung, stechende Schmerzen in der linken Bauchhöhle ein, die sich bald so steigerten, daß Pat. den Arzt konsultieren mußte. Dieser konstatierte eine Anschwellung der Milz und verordnete warme Umschläge, die die Schmerzen beseitigten. In der Folge traten häufig nach anstrengender Feldarbeit, sowie nach Erkältungsschädlichkeiten vorübergehende Schmerzen an der bezeichneten Stelle auf. Das Allgemeinbefinden blieb aber im übrigen ungestört, Pat. konnte stets arbeiten,

Appetit, Verdauung blieben normal. Vor $2\frac{1}{2}$ Jahren hörten die Menses auf; bald danach zeigte sich ein rasches Wachstum der Milzgeschwulst, die vor 1 Jahr die jetzige Größe erreicht haben soll. Am 24. Juli d. Js. stellten sich plötzlich nach etwas anstrengender Arbeit ungewöhnlich heftige Schmerzen in der Geschwulst ein, die Pat. bettlägerig machten und auf Wärmeapplikation sich rasch verringerten.

Status am 1. Aug. 1899: Kräftig gebaute, gut genährte Frau von gesunder Gesichtsfarbe. Herz und Lungen ohne nachweisliche Anomalien, Urin eiweiß- und zuckerfrei, Temp. normal. Gewicht 122 Pfd.

Der Leib ist aufgetrieben und zeigt in seiner l. Hälfte einen mannskopfgroßen Tumor, der unter dem l. Rippenbogen hervortritt, die ganze obere Bauchgegend ausfüllt, nach unten bis zur Interspinallinie reicht und von der l. Lumbalgegend bis an die r. Mamillarlinie sich erstreckt. Der Tumor hat gleichmäßig glatte Oberfläche, zeigt nur in der Nabelgegend, woselbst er stärker nach außen prominert, einen überhängenden, leicht abgerundeten, mit einer Incisur versehenen Rand. Die Konsistenz ist elastisch-fluktuierend. Bei der Inspiration rückt der Tumor deutlich nach abwärts; auch in querer Richtung ist derselbe etwas verschieblich. Wesentliche Druckempfindlichkeit ist nirgends vorhanden. Links vom Nabel fühlt man deutliches fibrinöses Reiben. Der Perkussionsschall ist in der ganzen Ausdehnung des Tumors gedämpft.

Der Leib ist im übrigen tympanitisch, zeigt nirgends Knotenbildungen, die Leber ist nach oben verdrängt, nicht abtastbar. Uterus und Adnexe zeigen keine Besonderheiten.

Die Blutuntersuchung ergab folgenden Befund: 5 500 000 rote und 11 600 weiße Blutzellen, numerisches Verhältnis demnach 1 : 474, Hb-Gehalt 70 Proz.

Auf Grund des objektiven Befundes wurde die Diagnose auf cystischen Tumor der Milz mit Perisplenitis gestellt.

Operation in Chloroformnarkose. Durch einen Längsschnitt im l. Rectus wurde die Bauchhöhle eröffnet; der Tumor zeigte allseitig Adhäsionen mit dem parietalen Peritoneum. Eine Punktion entleerte 1 l hämorrhagisch-trüber Flüssigkeit mit Cholestearinkristallen. Da der Ausfluß stockte, wurde die Punktionsöffnung mit dem Messer erweitert, und es wurden mit dem Finger sodann große Massen von gelatinösem Fibrin (im ganzen etwa 1 kg) entleert. Da die Palpation der Cyste ergab, daß nur ein dünner Mantel von Milzparenchym bestand, wurde die Exstirpation beschlossen und nach Hinzufügung eines Querschnittes im Nabel bis zur r. Parasternallinie ausgeführt. Die Adhäsionen wurden teils stumpf gelöst, teils nach Ligierung durchtrennt, der Gefäßstiel, der namentlich sehr weite Venen einschloß, doppelt unterbunden, das Pankreas abgelöst, wobei ein blutendes Gefäß an demselben ligiert wurde, eine bandförmige Adhäsion, die zum Magen, sowie eine weitere, die zum l. Leberlappen führte, nach Abbindung durchtrennt. Die Entwicklung des diaphragmatischen Teiles machte noch besondere Schwierigkeiten, da starke Verwachsungen mit dem Zwerchfell bestanden. Schließlich gelang aber die Exstirpation ohne nennenswerte Blutung. Die Inspektion der Bauchhöhle ergab, daß die übrigen Organe intakt waren. Das große Geschwulstbett wurde mit einem MUKULICZ-Tampon versehen und die Bauchwunden durch Seidenknopfnähte vereinigt. Narkose ohne Störung, Operationsdauer $1\frac{1}{4}$ Std.

Anatomischer Befund. Die über mannskopfgroße Cyste wiegt mit ihrem Inhalt 4 kg und besteht aus einem mit gelatinösen geschichteten Fibrinmassen ausgefüllten Sack, der allseitig von einem dünnen 1—5 mm

dicken Mantel von Milzsubstanz umgeben ist. Der Sack zeigt bindegewebige Formation und besitzt keine endotheliale Auskleidung. Die Fibrinmassen zeigen stellenweise Kalkeinlagerungen, auf der Vorderfläche ist am medialen Teil der Cyste Milzsubstanz in Form eines 16 cm langen und 3—5 cm breiten Streifens erhalten, der die Geschwulst mit scharfem, mehrere Incisuren aufweisendem Rand überragt. Das Milzparenchym ist daselbst 2 cm dick und weist mikroskopisch Hämorrhagien auf. Tumorbildung ist nirgends zu konstatieren.

Der Verlauf post operat. war durchaus günstig, die Tamponade wurde innerhalb der ersten 5 Tage allmählich entfernt, die Wunden heilten per primam. In den ersten Tagen bestand eine leichte Leukocytose und eine Verminderung der roten Blutzellen, nach 8 Tagen war der Blutbefund aber wieder ziemlich normal. Nach 4 Wochen konnte die Pat. geheilt entlassen werden. Dieselbe ist seitdem, d. h. seit 3 $\frac{1}{2}$ Jahren, vollständig gesund, ganz beschwerdefrei, verrichtet die schwerste Feldarbeit, hat um 30 Pfd. zugenommen und sieht blühend aus; die Narben sind linear, fest, schmerzlos. Erscheinungen von erhöhter Tätigkeit anderer blutbildender Organe sind nie aufgetreten.

Im vorliegenden Falle handelt es sich also um eine einfache, reine Blutcyste, die, vom Inneren der Milz ausgehend, zu fast vollständigem Schwinden des Parenchyms führte. Die Entwicklung datierte mindestens 7 Jahre zurück, eine Ursache des Leidens ließ sich nicht feststellen, insbesondere kein Trauma in der Vorgeschichte nachweisen. Die Entfernung des Tumors, die durch Verwachsungen erschwert war, führte zu dauernder Heilung, ohne daß irgend welche Ausfallserscheinungen sich geltend machten.

Die Kasuistik der einfachen Milzcysten ist eine so spärliche, daß eine kurze Zusammenstellung der bisherigen Beobachtungen wünschenswert erscheint.

Fall 1. PÉAN¹⁾ 1867: Bei einem 20-jähr. Mädchen, das seit 2 Jahren an heftigen Schmerzen im Epigastrium litt und eine Anschwellung daselbst bemerkte, fand PÉAN einen großen im Hypogastrium gelagerten, festsitzenden Tumor und glaubte an einen Ovarialtumor. Bei der Laparotomie ergab sich eine unilokuläre Milzcyste mit über 3 l bräunlich-gelblicher Flüssigkeit und zahlreichen Adhäsionen mit der Umgebung. Die Exstirpation führte zur Heilung.

Fall 2. CRÉDÉ²⁾ 1882: Im Anschluß an eine Kontusion traten bei einem 44-jähr. Mann heftige Schmerzen in der Milzgegend auf, und es entwickelte sich späterhin eine Geschwulst, die rasch zunahm, fluktuerte und beweglich war. Bei der Operation fand sich eine in der unteren Milzhälfte sitzende Cyste mit dünnen Wandungen, die über 1 $\frac{1}{2}$ l gelblicher, dicker Flüssigkeit mit Cholestearin enthielt. Die Splenektomie führte in 14 Tagen zur glatten Heilung, die noch nach 4 Jahren konstatiert wurde.

1) PÉAN, Acad. de méd., 1867.

2) CRÉDÉ, LANGENBECKS Arch., Bd. 28.

Fall 3. SPENCER-WELLS¹⁾ 1888: Eine 21-jähr. Frau bemerkte während der Gravidität einen linksseitigen Tumor, der nach der Entbindung rasche Volumenzunahme und Erweichung zeigte, zu Atemnot und Erbrechen Veranlassung gab. Durch Punktion wurden 5 l blutiger Flüssigkeit entleert. Der Blutbefund war normal. Am 13. Mai 1888 wurde die Laparotomie gemacht und die Geschwulst nach abermaliger Entleerung von 4—5 l bräunlicher Flüssigkeit und Lösung zahlreicher Adhäsionen exstirpiert. Die restierende Milzsubstanz war hypertrophisch. Glatte Heilung, die noch nach einem Jahr Bestand hatte.

4. Fall. MORESCHI-GHETTI²⁾, 1896: Nach ihrer letzten Entbindung (1895) hatte die 42-jähr. Frau Schmerzen im linken Hypochondrium während mehrerer Wochen; $\frac{3}{4}$ Jahre später bemerkte sie beim Tragen eines schweren Kessels ein reißendes Gefühl in der linken Seite, wonach mehrere Monate lang ein unbestimmter Schmerz zurückblieb. Im Juli 1896 erlitt sie einen Stoß mit einer Heugabel in die linke Seite; bald danach schmerzhafte Anschwellung, die rasch zunahm. Am 23. Aug. 1896 wurde eine fluktuierende, bewegliche Geschwulst festgestellt, und per laparotomiam eine Cyste mit 950 g dunkler, zahlreiche rote und weiße Blutzellen enthaltender Flüssigkeit entfernt. Heilung.

5. Fall. SCHALITE³⁾. Bei einer 36-jähr. Frau zeigte sich im Anschluß an einen Abort vor 2 Jahren eine Anschwellung in der linken Bauchseite, die sich unter Schmerzen und Atemnot rasch vergrößerte. Durch Splenektomie wurde eine mit der Umgebung verwachsene Cyste mit 8 l kaffeebrauner Flüssigkeit entfernt und damit die Heilung herbeigeführt. Die Geschwulst saß an der unteren Milzoberfläche, war mit fibrinösen Massen gefüllt, die eine 2—3 cm dicke Wandschicht bildeten. Nur an der oberen Partie fand sich normales Milzgewebe erhalten.

6. Fall. KNOWSLEY-THORNTON⁴⁾ Bei einem 19-jähr. Mädchen wurde eine Milzcyste nach Lösung von Netzadhäsionen durch Splenektomie entfernt. Dieselbe enthielt hämorrhagische Flüssigkeit mit Cholestearinkristallen.

7. Fall. ROUTIER⁵⁾. Im Anschluß an eine Kontusion im Jahre 1892 entwickelte sich bei einer 20-jähr. Frau ein faustgroßer Milztumor, der sich nach einigen Monaten rasch vergrößerte, bis unter den Nabel rechts reichte und dann stationär blieb, nur geringe Beschwerden verursachte. 1897 Gravidität mit normalem Ablauf und normale Entbindung; der Milztumor war nach oben gedrängt worden; das Kind war gesund und wurde von der Mutter gestillt. Im Januar 1900 plötzlich rasches Wachstum der Geschwulst mit steigenden Beschwerden. Am 15. Febr. 1900 wurde der am Zwerchfell adhärente Tumor durch Splenektomie entfernt. Derselbe wog $3\frac{1}{2}$ kg, war in der unteren Hälfte der Milz entwickelt und erwies sich als ein mit Fibrinmassen und Gerinnseln erfüllter Sack. In dem erhaltenen Teile der Milz fanden sich mikroskopisch zahlreiche Blutherde. Glatte Heilung.

1) SPENCER-WELLS, Brit. med. Journ., 1889.

2) MORESCHI-GHETTI, Centralbl. f. Chir., 1897.

3) SCHALITE, LANGENBECKS Arch., Bd. 49.

4) KNOWSLEY-THORNTON, Brit. med. Journ., 1886.

5) ROUTIER, Congr. franç. de Chir., 1901.

8. Fall. TERRIER¹⁾. Eine 33-jähr., seit längerer Zeit kränkliche Frau empfand nach einer starken Dusche auf die linke Bauchseite einen heftigen, lange Zeit andauernden Schmerz, und bemerkte einen Monat später eine Vortreibung der linken Flanke. TERRIER konstatierte im linken Hypochondrium einen kugeligen, fluktuierenden Tumor, der sich bei der Operation als faustgroße, in der unteren Milzhälfte entwickelte, mit Netz verwachsene Cyste erwies, die Blut und koaguliertes Fibrin enthielt. Nach partieller Resektion der Cyste wurden die Ränder des Sackes mit der Bauchwunde vernäht und der Sack drainiert. Es erfolgte Heilung, doch blieben Schmerzen an der Operationsstelle zurück.

9. Fall. HEURTEAUX (Nantes) 1896²⁾. Ein 27-jähr. Mädchen bemerkte vor 7 Jahren nach einem Falle auf den Rücken in der linken Bauchseite einen faustgroßen Tumor, der sich, ohne das Allgemeinbefinden zu stören, stetig vergrößerte. Die Untersuchung ergab eine in ganzer Ausdehnung fluktuierende Geschwulst der Milz, die $\frac{3}{4}$ des Raumes der linken Bauchhälfte ausfüllte. Die Cyste war allseits verwachsen, drängte das Zwerchfell stark nach oben und enthielt $9\frac{1}{2}$ l veränderten Blutes. Durch Einziehung des Sackes in die Bauchwunde und Drainage wurde Heilung erzielt.

10. Fall. BARDENHEUER 1890³⁾. Ein 47-jähr. Fräulein, das im 7. Jahre nach einem Falle auf die linke Brustseite eine fieberhafte Erkrankung mit heftigen Schmerzen im Abdomen überstanden hatte, wurde Anfang 1890 von starken Leibscherzen linkerseits und von hartnäckiger Obstipation befallen. Infolge einer Fehldiagnose (Ovarialcyste) wurde erst extraperitoneal vorgegangen, dann die Laparotomie gemacht und eine in der unteren Hälfte des Organes entwickelte Milzcyste festgestellt. Durch Resektion der Milz wurde die Geschwulst entfernt und die Wundflächenblutung durch leichte Thermokauterisation gestillt. Die Heilung erfolgte ohne Störung und ohne das Auftreten von Leukocytose. Die Milz war durch die Resektion um $\frac{1}{3}$ verkleinert worden. Der Inhalt der Cyste war verändertes Blut, die Wand bestand aus derbem Bindegewebe mit Einlagerung von Blutpigment und Kalk und hatte keine epitheliale Auskleidung. Das Milzgewebe war allenthalben sehr atrophisch und ging ohne scharfe Grenze in den bindegewebigen Teil der Cyste über. Es handelte sich höchst wahrscheinlich um eine traumatische Blutcyste, deren Entstehung möglicherweise mit der Verletzung in der Kindheit zusammenhing.

11. Fall. FINK 1889⁴⁾. Ein 14-jähr. Knabe litt seit 5 Monaten an Beschwerden in der Milzgegend und bemerkte dann einen beweglichen Tumor, der an Größe stetig zunahm. Der Blutbefund war normal, die übrigen Organe intakt. Bei der Laparotomie fand sich eine in der unteren Hälfte der Milz entwickelte Cyste. Dieselbe wurde durch Ausschälung aus der Milzsubstanz extirpiert. Glatte Heilung.

Die 12 Fälle von Blutcysten, welche die Veranlassung zur Splenektomie boten, verteilen sich auf 10 Frauen und 2 Männer. Das

1) TERRIER, Rev. de chir., 1892.

2) HEURTEAUX, Rev. de chir., 1898.

3) BARDENHEUER, Dtsch. med. Wochenschr., 1890, No. 36.

4) FINK, Zeitschr. f. Heilkd., 1889.

Prädilektionsalter des Auftretens waren die 20er und 30er Jahre. Die Entwicklung der Cysten ist meist eine sehr langsame, die ersten Erscheinungen datieren in der Regel mehrere Jahre zurück, ja in mehreren Fällen (ROUTIER, HEURTAUX, JORDAN) wurde die Anschwellung der Milz 7–8 Jahre vor der Operation festgestellt. Die Vergrößerung erfolgt zunächst allmählich, dann stellt sich oft plötzlich ein rascheres Wachstum ein. Was die Lokalisation betrifft, so war die Cyste in 6 Fällen eine intrasplenische, während in den anderen 6 Fällen der Tumor von der unteren Milzhälfte seinen Ausgang nahm. Der Cysteninhalte bestand entweder nur aus Flüssigkeit oder aus Flüssigkeit und koagulierten Fibrinmassen, welche letztere der Innenfläche des Sackes geschichtet aufsaßen. Die Cystenflüssigkeit wurde als gelblich-bräunlich, kaffeebraun, dunkel oder auch als verändertes Blut charakterisiert, enthielt wiederholt Cholestearinkristalle, sowie Blutpigment und rote und weiße Blutkörperchen; ihre Menge schwankte zwischen 1 und $9\frac{1}{2}$ l. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß es sich bei der Verschiedenheit des Cysteninhalts nur um untergeordnete Abweichungen handelt, und daß sämtliche Cysten, seien sie serös, serös-hämorrhagisch oder reinhämorrhagisch, aus ergossenem Blut hervorgegangen sind. Auch in der Beschaffenheit der Cystenwand zeigen die Beobachtungen, soweit sie Angaben darüber enthalten, vollständige Übereinstimmung: es lag stets ein bindegewebiger Sack, dem eine innere endotheliale Auskleidung fehlte, vor, und das umwandende Milzgewebe ging ohne scharfe Grenze in die Cystenwand über. Im Falle ROUTIERS sowie bei meiner Patientin waren in dem erhaltenen Milzgewebe zahlreiche hämorrhagische Herde nachweisbar. Die Cyste war in den operierten Fällen stets eine unilokuläre. In der Mehrzahl der Beobachtungen bestand Perisplenitis, die zu teilweise sehr festen Adhäsionen mit der Umgebung führte.

In der Hälfte der Fälle wurden anamnestisch Traumen festgestellt und für die Entstehung der Cyste verantwortlich gemacht, doch lag die Verletzung oft Jahrzehnte zurück, so daß der Zusammenhang nicht einwandfrei erscheint. Die eigentliche Entstehungsursache ist dunkel.

Die klinischen Symptome bestehen in Schmerzen, die in der Milzgegend lokalisiert sind und von da nach verschiedenen Richtungen ausstrahlen können, in Gefühl von Spannung und Schwere, chronischer Obstipation und leichten gastrischen Störungen. Das Allgemeinbefinden bleibt meist ungestört, in 2 Fällen erfolgte während der Erkrankung glatter Ablauf einer Gravidität.

Da es sich bei den in Frage stehenden Cysten um durchaus gutartige Tumoren handelt, so kommen therapeutisch mehrere Methoden in Betracht, nämlich: 1) Incision, Einnähung und Drainage, 2) Exstirpation der Cyste, 3) Exstirpation mit Resektion der Milz, 4) Splen-

ektomie. Die Incision und Drainage, einzeitig ausgeführt und eventuell mit partieller Abtragung des Sackes kombiniert, wurde von TERRIER und HEURTAUX mit Erfolg angewandt; sie ist das konservativste und ungefährlichste Verfahren, hat aber den Nachteil der langsamen, unter Eiterung erfolgenden Heilung und der Möglichkeit des Auftretens eines Bauchbruchs. Die Entfernung der Geschwulst durch Ausschälung aus dem Milzparenchym wurde von FINK erfolgreich durchgeführt, dürfte aber nur in vereinzelt, anatomisch besonders günstig gelagerten Fällen in Betracht kommen. Bei Cysten, die am unteren Pol der Milz lokalisiert sind, kann man, wie BARDENHEUER gezeigt hat, durch eine Resektion den intakten Teil des Organs erhalten; die Flächenblutung ließ sich durch vorübergehende Kompression und nachfolgende leichte Thermokauterisation stillen, so daß das Organ versenkt werden konnte. Da diese Behandlungsmethode zweifellos eine gewisse Gefahr der Nachblutung in sich schließt, ist dieselbe im Hinblick auf die leichte Entbehrlichkeit der Milz kaum zu befürworten. Die Splenektomie hat die Vorteile einer raschen und sicheren Heilung, opfert aber das Organ und ist technisch oft schwierig und nicht ungefährlich, die Indikation zu ihrer Ausführung ist demnach nur eine relative. Da indessen in der Mehrzahl der Fälle das Parenchym durch die Cystenbildung mehr weniger zum Schwund gebracht, die Milz daher funktionell minderwertig ist und die Entfernung derselben keinerlei Folgen mit sich bringt, wird man der Splenektomie stets den Vorzug geben, wenn nicht ausgedehnte Verwachsungen den Eingriff als solchen direkt lebensgefährlich gestalten. In letzterer Hinsicht läßt sich übrigens eine scharfe Grenze nicht bezeichnen, da die Abschätzung der Operationsgefahr von den Verhältnissen des Einzelfalles und den diesbezüglichen Erfahrungen des Operateurs abhängig ist.

Die bisher vorliegenden operativen Resultate sind als außerordentlich günstige zu bezeichnen, insofern sämtliche Fälle zur Heilung gebracht wurden: 8mal wurde die Splenektomie, 1mal die Milzresektion, 1mal die Ausschälung des Cystensackes und 2mal die Incision und Drainage mit Erfolg ausgeführt.

Echinokokken der Milz und besonders primäre sind außerordentlich selten, sie betragen nach statistischen Zusammenstellungen NEISSERS, TRINKLERS, MADELUNGS nur 1–3½ Proz. aller Echinokokken überhaupt. Meist handelt es sich um unilokuläre, manchmal aber auch um multilokuläre Cysten, die vom Innern des Organs ausgehen oder seltener an der Oberfläche desselben entwickelt sind. Ein typisches Krankheitsbild bot die im Pubertätsalter stehende Anna Sommer, bei der ich im August v. Js. in der Louiseheilanstalt (Dir. Hofrat VIERORDT) die Splenektomie wegen primärer, unilokulärer Echinococcyste mit Erfolg ausgeführt habe.

Das aus gesunder Familie stammende und bis dahin gesunde, in Neckarsteinach wohnende Mädchen klagte seit $\frac{1}{2}$ Jahr über Schmerzen in der l. Bauchseite, sowie über Empfindlichkeit beim Zuziehen der Röcke. Die Schmerzen traten alle paar Wochen auf, dauerten ca. 8 Tage und waren so heftig, daß sie die Arbeitsfähigkeit, den Schlaf und den Appetit beeinträchtigten. Pat. bemerkte außerdem eine Volumszunahme der l. Bauchseite. Das Allgemeinbefinden war im übrigen nicht gestört.

Status bei der Aufnahme. Großes, gut entwickeltes, gesund aussehendes Mädchen von mittlerem Ernährungszustand und ansehnlicher Muskulatur, ohne Zeichen einer konstitutionellen Erkrankung; Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Urinbefund normal. Leib nicht wesentlich aufgetrieben, nur ist der l. obere Quadrant auffallend vorgetrieben und entsprechend der Vorwölbung fühlt man einen Tumor, der unter dem Rippenbogen hervortritt, fast bis zur Mittellinie reicht und bis zur Nabelhöhe nach abwärts sich erstreckt. Bei tiefer Inspiration rückt der Tumor deutlich nach abwärts. Konsistenz elastisch, Druckschmerz nicht vorhanden. Bei einer mit sehr feiner Nadel vorgenommenen Probepunktion (Prof. VIERORDT) entleerte sich unter mäßigem Druck eine völlig wasserklare Flüssigkeit, von der etwa 8 g abgelassen wurden. Die Untersuchung des Exsudates führte zur Diagnose Echinococcus. Die Punktion war übrigens von einer Urticaria und einem schweren Kollaps sowie Fieber gefolgt, Erscheinungen, die erst nach 1 Woche zurückgegangen waren. Der Blutbefund war normal; Hb-Gehalt 75 Proz., Zahl der roten Blutzellen 4300000, der weißen 8333, Verhältnis 518:1 (Dr. IBRAHIM).

Operation in Chloroformnarkose. Längsschnitt vom Rippenbogen bis zum Nabel, spaltete den l. Rectus in seinem äußeren Drittel und eröffnete die Bauchhöhle, in welcher der dünn ausgezogene vordere Milzrand sich präsentierte. Die Palpation ergab einen klein-Kindskopf-großen cystischen Tumor der Milz, der das ganze Organ einzunehmen schien. An der Vorderfläche, in der Umgebung der Punktionsstelle, fanden sich flächenhafte und bandförmige Adhäsionen mit der Bauchwand, und es wölbte sich daselbst die dünne Wand der Cyste vor. Die Adhäsionen wurden teils stumpf gelöst, teils mit der Schere nach Ligierung getrennt. Nachdem der Zugang damit erleichtert war, zeigten sich ausgedehnte Verwachsungen der Geschwulst, sowohl mit dem Zwerchfell, als auch mit dem Darm, die ein Herauswälzen unmöglich machten. Unterhalb des Rippenbogens wurde daher ein querer Schnitt bis zur l. vorderen Axillarlinie hinzugefügt, die Adhäsionen an der unteren Circumferenz durch systematische Unterbindungen gelöst und nach Verkleinerung der Geschwulst durch Punktion die Isolierung vom Zwerchfell durchgeführt. Der Stiel der Milz, der sehr weite Venen einschloß, wurde in zwei Portionen mit Seide ligiert und die Exstirpation des Tumors damit vollendet. Die Blutung aus dem Geschwulstbett des Zwerchfells war eine mäßige und stand auf temporäre Tamponade. Nach mehrmaliger Auswaschung der Bauchhöhle mit warmer Kochsalzlösung wurden die Incisionswunden nach SPLENCER-WELLS vollständig geschlossen.

Die Inspektion und Palpation der Leber, sowie der übrigen Bauchorgane ergab nichts Abnormes. Während der Operation war die Umgebung stets durch Kompressen geschützt; ein Ausfluß von Cysteninhalt erfolgte nicht. Der Blutverlust war sehr gering. Die Narkose ohne Störung; nur bei den Manipulationen am Zwerchfell wurde der Puls vorübergehend klein und frequent.

Anatomischer Befund. Der exstirpierte Tumor hat die Größe

eines neugeborenen Kindskopfes, ist an der Vorderfläche sowie an der äußeren und unteren Partie stellenweise weißlich gefärbt, während er im übrigen Milzfarbe und Milzbeschaffenheit zeigt. Nach ausgedehnter Eröffnung ergibt sich ein einheitlicher Hohlraum mit äußerer Bindegewebshülle und einem inneren, leicht ablösbaren, weißen Täniensack, der eine glatte Innenfläche aufweist und nirgends Tochterblasen erkennen läßt. Die Cyste ist allseits von einem 3 mm dicken Mantel von Milzsubstanz umgeben, nur am oberen und unteren Pol ist an der medialen Seite je ein größeres Stück Milzsubstanz erhalten, so daß die Konfiguration der medialen Partie der der Milz annähernd entspricht. Die Stielgefäße gehen vom Sack selbst aus. An der Geschwulstoberfläche sind zahlreiche Reste der gelösten Pseudomembran zu erkennen. Der durch Punktion entleerte Cysteninhalte war gelblich-trübe und enthielt mikroskopisch Hakenkränze.

Der Verlauf post operat. war auffallend günstig, die Heilung erfolgte ohne Fieber, per prim. intent. Erscheinungen von Milzausfall traten nicht ein, der Blutbefund war nach 5 Tagen schon wieder normal; Anschwellungen der Lymphdrüsen wurden nicht beobachtet. Nach 4 Wochen konnte Pat. geheilt entlassen werden. Dieselbe fühlt sich jetzt völlig wohl, hat keinerlei lokale Beschwerden: die Narben sind linear und fest.

Bei Durchmusterung der einschlägigen Literatur fand ich 16 Fälle von Splenektomie bei Milzechinococcus verzeichnet, die in folgendem kurz skizziert werden sollen.

Fall 1. KÖBERLE¹⁾ 1873: 27-jähr. Frau bemerkte seit 4 Jahren eine Geschwulst im l. Hypochondrium. Nach Punktion und Entleerung von 4 l Flüssigkeit trat bald Wiederansammlung ein. Die Exstirpation war durch ausgedehnte Adhäsionen sehr erschwert und verursachte großen Blutverlust. Tod nach 17 Stunden. Der Echinococcus lag mitten in der Milz; Gewicht 1300 g.

Fall 2. v. BERGMANN²⁾ 1886: 38-jähr. Frau, Tumor ohne Adhäsionen, Splenektomie, Heilung.

Fall 3. DURANTE³⁾ 1888: 20-jähr. Frau, starke Verwachsungen, Tod.

Fall 4. MÄS⁴⁾ 1888: 32-jähr. Frau, Splenektomie, Heilung, die noch nach 11 Mon. konstatiert wurde. Gewicht 830 g.

Fall 5. NOVARRO⁵⁾ 1892: 16-jähr. junger Mann, bei welchem bereits 3mal die Punktion ohne Erfolg gemacht war; Exstirpation durch Verwachsungen erschwert; glatte Heilung.

Fall 6. SNEGIRJEFF⁶⁾ 1895: 27-jähr. Frau bemerkte seit 2 1/2 Jahren die Geschwulst. Es fand sich eine kopfgroße Echinococcuscyste, die zunächst enukleiert wurde. Wegen starker Blutung mußte indessen zur Splenektomie geschritten werden. Verlauf günstig.

1) Mem. de la soc. de méd. de Strassbourg.

2) FEHLEISEN, Dtsch. med. Wochenschr., 1888.

3) DURANTE, cit. nach HAHN (s. unten).

4) MÄS, Centralbl. f. Chir., 1889.

5) NOVARRO, Centralbl. f. Chir., 1892.

6) SNEGIRJEFF, Berl. Klinik, 1895.

Fall 7. HAHN¹⁾ 1895: 35-jähr. Frau, kindskopfgröße unilokuläre Cyste mit langem Stiel, ohne Adhäsionen. Splenektomie, glatte Heilung.

Fall 8. TRICOMI²⁾ 1896: 34-jähr. Frau, 2 Pfd. schwerer Tumor, Exstirpation, Heilung.

Fall 9. JONNESCO³⁾ 1897: 24-jähr. Mann, Cyste mit 3 l eiterigen Inhalts und ausgedehnten Verwachsungen, Milzgewebe fast ganz geschwunden. Heilung.

Fall 10. HARTMANN⁴⁾ 1897: 29-jähr. Frau, 1100 g schwerer Tumor im unteren Teil der beweglichen Milz. Splenektomie, Heilung.

Fall 11. RICHELLOT⁵⁾ 1897: 35-jähr. Frau, unilokuläre Cyste, Splenektomie, glatte Heilung.

Fall 12. CARNABEL⁶⁾ 1899: Mann, seit 1 Jahr Beschwerden, Splenektomie, Heilung.

Fall 13. THOMSON-DONAT⁷⁾ 1897: 35-jähr. Frau, sehr große Echinococcuscyste, Netzadhäsionen, Splenektomie, Heilung.

Fall 14. SLAVTSCHEFF⁸⁾ 1900: 25-jähr. Mädchen, Geschwulst seit 10 Jahren bemerkt. Manuskopfgroßer unilokulärer Tumor von über 4 kg Gewicht, mit den linksseitigen Adnexen verwachsen. Splenektomie, Heilung.

Fall 15. THÉDENAT⁹⁾ 1901: Multilokulärer, 1825 g schwerer Echinococcus bei 33-jähr. Mann. Adhäsionen mit Netz und Bauchwand. Splenektomie, Heilung.

Fall 16. GÉRARD-MARCHANT¹⁰⁾ 1901: Intrasplenischer Echinococcus. Exstirpation, Heilung. Nach 2 Jahren Auftreten eines Nieren-echinococcus.

Fall 17. JORDAN 1902: 15-jähr. Mädchen, unilokuläre, adhärente Cyste, Splenektomie, Heilung.

Unter den 17 Fällen von Milzechinococcus, die mit Splenektomie behandelt wurden, war einer multilokulär, die übrigen unilokulär. 13mal handelte es sich um Frauen, nur 4mal um männliche Patienten. In der Mehrzahl der Fälle bestanden Verwachsungen.

Die klinischen Symptome sind auf die Volumszunahme des Organs zurückzuführen, haben nichts Spezifisches, unterscheiden sich nicht von denjenigen der einfachen Cysten. Die Diagnose kann daher nur auf cystische Geschwulst gestellt werden, falls nicht Hydatidschwirren, das sehr selten beobachtet wird, oder

1) HAHN, Dtsch. med. Wochenschr., 1895, No. 28.

2) TRICOMI (Valeggia), Reform. med., 1896.

3) JONNESCO, Congr. in Moskau, 1897 (Internat. méd.).

4) HARTMANN, Congr. franç. de Chir., 1897.

5) RICHELLOT (s. VANVERTS), De la Splenectomie, 1897.

6) CARNABEL, Soc. de chir. de Bukarest, 1899, 12. V.

7) THOMSON, Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 45, 1897.

8) SLAVTSCHEFF, Jahresber. f. Chir., 1900 (Ref.).

9) THÉDENAT, Congr. franç. de Chir., 1901.

10) GÉRARD-MARCHANT, Ebenda, 1901.

das Ergebnis einer Probepunktion, deren Anwendung gefährlich ist, die Feststellung des Echinococcus ermöglicht.

Bei der Frage der Behandlung ist zu berücksichtigen, daß die Prognose des Echinococcus stets eine ernste und daher ein energisches chirurgisches Eingreifen absolut indiziert ist. In vereinzelt Fällen wurden der Milzoberfläche gestielt aufsitzende Cysten beobachtet, die unter Erhaltung des Organs leicht entfernbar waren; für das Gros aller Fälle kommen aber nur 2 Methoden in Betracht, nämlich die Einnähung und Drainage des Sackes und die Splenektomie. Bei der Indikationsstellung darf die Tatsache nicht übersehen werden, daß multiple Cysten vorkommen, deren Nachweis nur durch operative Inspektion zu führen ist, und daß daher bei der Einnähung der Hauptcyste eine Reihe von Nebencysten der Drainage entgehen können. Es ist ferner zu berücksichtigen, daß nach der Incision und Drainage die Möglichkeit der Entstehung von Impfmetastasen in der Bauchwunde besteht. QUÉNU¹⁾ machte im Juni 1898 bei Milzechinococcus die Einnähung und Tamponade des Sackes und erzielte Heilung; nach 2 Jahren aber kam der Patient wieder wegen einer Geschwulst in der Narbe, die sich bei der Exstirpation als Konvolut von Echinokokkenbläschen herausstellte. — Das in Frage stehende konservative Verfahren zeigt schließlich die schon bei den einfachen Cysten besprochenen Nachteile der verzögerten Heilung und der Gefahr des Bauchbruches.

Die Splenektomie beseitigt schnell und sicher das lebensbedrohende Leiden und verdient daher prinzipiell den Vorzug, ist überall da anzuwenden, wo nicht zu feste Verwachsungen oder Störungen des Allgemeinbefindens den an sich oft schwierigen Eingriff verbieten.

Die bisher vorliegenden klinischen Erfahrungen sprechen zu Gunsten dieser therapeutischen Grundsätze: Von 17 Fällen von Splenektomie endeten nur 2 letal, während 15mal glatte Heilung erzielt wurde. Von den beiden Todesfällen stammt der eine aus dem Jahre 1873, also eigentlich noch aus der vorantiseptischen Zeit, und bei dem anderen (DURANTE) ist eine genauere Todesursache nicht berichtet. Da in der Mehrzahl der operierten Fälle ausgedehnte Adhäsionen bestanden, müssen die Endresultate als vorzügliche bezeichnet werden.

Splenektomie bei Tumoren der Milz.

Diese Indikation bietet sich nur selten, da primäre Geschwulstbildungen der Milz, die allein Gegenstand chirurgischer Behandlung sein können, nur äußerst selten zur Be-

1) J. PETIT, Greffes d'un Cyste hydatique de la rate etc. Bull. et memoir. de la société anatom. de Paris, T. 75, 1900 (ref. Centralbl. f. Chir., 1901).

obachtung kommen. Von gutartigen Geschwülsten ist bis jetzt nur einmal ein kavernöses Angiom von 3 kg Gewicht im Hamburg-Eppendorfer Krankenhaus mit günstigem Ausgang entfernt worden, und von den häufiger beobachteten Sarkomen existieren nur 4 Beobachtungen, die hinsichtlich des Charakters als primäre Geschwulst der Kritik stand halten. Die 4 Fälle sollen daher im folgenden kurz mitgeteilt werden.

1. Fall (1884) von BILLROTH operiert¹⁾. 43-jähr. Frau, bei welcher schon vor 10 Jahren eine Resistenz und vor 7 Jahren eine Geschwulst an der linken Bauchseite bemerkt wurde. Seit 2 Jahren ist diese Geschwulst rascher gewachsen und hat starke Schmerzen hervorgerufen. Keine Leukämie. Die Diagnose wird auf Neoplasma der Milz gestellt. Die Exstirpation konnte nach Ablösung von Netz- und Darmadhäsionen und Resektion eines Stückes des Pankreasschwanzes glatt bewerkstelligt werden. Heilung. Am Anfang der 3. Woche Vermehrung der Leukocyten. Keine Schwellungen der Lymphdrüsen noch der Schilddrüse. Die mikroskopische Untersuchung der 1¹/₂ kg schweren Geschwulst ergab ein Lymphosarkom. Die Kranke starb 1/2 Jahr nach der Operation an Rezidiv.

2. Fall von FRITSCH operiert²⁾. Eine 31-jähr. Frau hatte seit März 1887 Schmerzen in der Milzgegend und fühlte einen an Größe allmählich zunehmenden Knoten unter dem linken Rippenbogen. Der Blutbefund war normal. Die übrigen Organe ohne Besonderheiten. Die Splenektomie (am 24. Juni ausgeführt) war leicht, da keine Adhäsionen bestanden. Die Heilung erfolgte ohne Störung, der Blutbefund blieb dauernd normal, die Schwangerschaft, welche zur Zeit der Operation im 1. Monat bestand, verlief in normaler Weise weiter. Die Frau hatte eine normale Entbindung, das Kind kam allerdings tot zur Welt. — Der Milztumor wog über 2 kg und erwies sich mikroskopisch als Lymphosarkom. — Die Pat. lebte noch 9¹/₂ Jahre rezidivfrei und starb dann an einem Herzleiden. Sektion wurde nicht gemacht.

Obwohl kein Autopsiebefund vorliegt, ist bei der langjährigen Heilungsdauer an der Diagnose primäres Sarkom nicht zu zweifeln.

3. Fall (1894) von WAGNER³⁾. „Exstirpation der sarkomatösen Wandermilz, Heilung.“ Eine 27-jähr. Frau bemerkte nach der vor 7 Wochen erfolgten letzten Entbindung einen beweglichen Knoten im Leib, der keine Beschwerden verursachte. Die Untersuchung ergab einen über kindskopfgroßen harten, außerordentlich beweglichen Tumor mit auffallend scharfem Rand, der Blutbefund war normal. Die Exstirpation war nach medianer Laparotomie sehr leicht. Es handelte sich um einen 1285 g schweren Tumor der Milz, der in der Form einer allseitig vergrößerten Milz glich, das Parenchym fast ganz aufgezehrt hat und sich mikroskopisch als Rundzellensarkom erwies. — Die Heilung erfolgte ohne Störung, der Blutbefund blieb stets normal, nach 4 Monaten wurde völliges Wohlfinden und Gewichtszunahme konstatiert.

1) v. HACKER, 13. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir., 1884.

2) Arch. f. Gynäkol., Bd. 33, 1888 u. s. Centralbl. f. Gynäkol., 1898.

3) WAGNER, 23. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir., 1894.

4. Fall von GARRÉ operiert¹⁾. Bei einer 38-jähr. Frau, die seit einigen Monaten an Schmerzen in der linken Bauchseite litt, wurde ein bis zur Mittellinie reichender, mehrere Höcker zeigender, in seiner Lage fixierter Tumor der Milz festgestellt. Der Blutbefund war ganz normal. Die Exstirpation wurde unter Mitnahme von Drüsenknoten am Hilus bewerkstelligt. Die übrigen Bauchorgane erwiesen sich bei der Inspektion und Palpation intakt. Die Heilung erfolgte per primam. Die Pat. hatte nach 4 Monaten um 8 Pfd. zugenommen. — Der Milztumor wog 1759 g, und erwies sich mikroskopisch als Rundzellensarkom.

Das Fehlen anderweitiger Geschwulstbildung im Körper, sowie die anatomische Beschaffenheit der Milzgeschwulst sprachen für die primäre Natur des Sarkoms.

Den 4 kurz skizzierten Beobachtungen von Splenektomie bei primären Sarkomen bin ich in der Lage, eine 5. anzureihen, die ich im Sommer 1896 zu machen Gelegenheit hatte. Auf der Naturforscherversammlung in Frankfurt a. M. (1897) habe ich das Präparat dieses Falles unter kurzer Angabe der Krankengeschichte demonstriert und möchte nun eine ausführlichere Beschreibung folgen lassen, zumal meine Auffassung der Geschwulst als primärer angezweifelt worden ist²⁾.

August Müller, 16-jähr. Schneider, früher stets gesund, bemerkte im Januar 1895 eine Anschwellung in der linken oberen Halsgegend, welche in den nächsten Monaten langsam, aber stetig zunahm, ohne lokale oder allgemeine Störungen zu verursachen. Am 7. Juni 1895 wurde folgender Status aufgenommen. Kräftig gebauter, etwas blasser Junge von gutem Ernährungszustand. Keine allgemeinen Drüsenanschwellungen, die inneren Organe ohne nachweisliche Anomalien, speziell die Milzdämpfung nicht vergrößert. — In der linken oberen Halsgegend am Vorderrand des Kopfnickers findet sich eine eigroße verschiebliche, ziemlich weiche Geschwulst. Weder in der Nachbarschaft noch in der rechten Halshälfte sind geschwollene Drüsen nachweisbar. — Die Exstirpation des Tumors ließ sich leicht bewerkstelligen, nur machte die Ablösung der hinteren Wand von den großen Gefäßen einige Schwierigkeit. Die Heilung erfolgte ohne Störung.

Anatomischer Befund: Auf dem Durchschnitt zeigt die hühner-eigroße Geschwulst eine derbe, mehrere Millimeter dicke Kapsel und hat eine homogene markige Beschaffenheit, weist im Zentrum eine beginnende Nekrobiose auf. Die mikroskopische Untersuchung (pathol. Institut) hatte folgendes Ergebnis: Der Tumor setzt sich zusammen aus einkernigen Zellen lymphoiden Charakters, nur einige zeigen mehr bläschenförmigen Kern und epitheloides Aussehen. Der Tumor wird von Bindegewebszügen durchzogen, deren Lymphräume mit Zellanhäufungen gefüllt sind. Man findet in unregelmäßiger Verteilung einen allmählichen Uebergang in Nekrose, welcher sich in Unregelmäßigkeit des Reticulums und in Veränderung der Zellkerne ausspricht. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete Lymphosarkom.

1) SIMON, Splenektomie bei primärem Sarkom der Milz. BRUNS' Beitr. zur klin. Chir., Bd. 35, 1902.

2) SIMON, l. c.

Nach der am 18. Juni 1895 erfolgten Entlassung blieb Pat. gesund bis Anfang 1897. Von da ab stellten sich dumpfe Schmerzen in der linken Bauchseite ein, welche allmählich an Intensität zunahmen, besonders nach längerem Stehen und Gehen, sowie nach dem Essen auftraten und den Pat. schließlich nötigten, das Bett zu hüten.

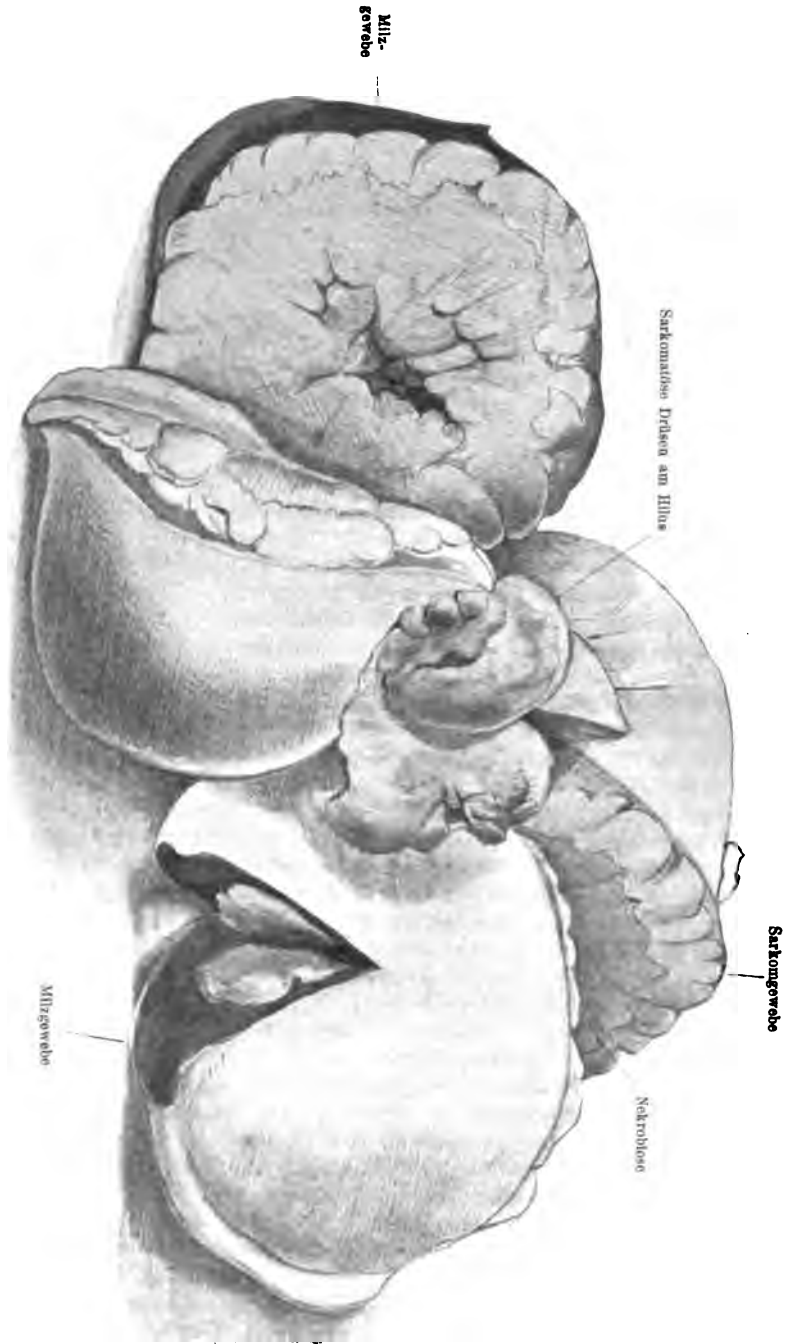
Beim Wiedereintritt in die Klinik am 12. Aug. 1896 wurde folgender Befund notiert:

Pat. ist für sein Alter groß und kräftig entwickelt, sieht frisch und gesund aus. Die Narbe in der linken Halshälfte ist glatt und verschieblich und im Bereich derselben keine Spur von Rezidiv nachweisbar. Auch am übrigen Körper sind nirgends Drüenschwellungen zu konstatieren. Die inneren Organe zeigen keine Veränderungen. Unterhalb des linken Rippenbogens findet sich ein 2-faustgroßer Tumor von gewölbter, glatter Oberfläche, ziemlich scharfen Rändern und fester Konsistenz. Derselbe rückt bei der Inspiration nach unten und zeigt starke seitliche Verschiebbarkeit, so daß er einerseits über die Mittellinie nach rechts, andererseits wie eine Wanderniere in die linke Lumbalgegend gedrängt werden kann. Der Perkussionsschall über der Geschwulst ist gedämpft. Die Auskultation ergibt ein deutliches Frottement. Druckempfindlichkeit ist nicht vorhanden.

Während einer 12-tägigen Beobachtungszeit änderte sich der Befund nicht, nur verschwand das anfangs gehörte Frottement. Das Allgemeinbefinden war andauernd ungestört, das Aussehen gut, Fieber bestand nicht, Schmerzen waren bei Betruhe nicht vorhanden. Auf Grund des Untersuchungsergebnisses wurde die Diagnose auf festen, wahrscheinlich sarkomatösen Tumor des linken Hypochondriums gestellt, der wahrscheinlich von der Milz seinen Ausgang genommen hat.

Operation am 24. Aug. 1896. Eröffnung der Bauchhöhle in der Mitte des l. Rectus. Der direkt hinter der Bauchwand gelagerte Tumor zeigt blaurötliche Oberfläche, kugelige Form und ist in seiner unteren Zirkumferenz von adhärentem Netz bedeckt. Nachdem letzteres ligiert und durchtrennt war, konnte man den Tumor vor die Bauchwunde ziehen und konstatierte nun, daß es sich um eine Milzgeschwulst handelte, welche sich mit einem großen Segment unter das Zwerchfell fortsetzte. Da bei dem Versuch, die ganze Geschwulst zu entwickeln, an mehreren Stellen Einrisse und Blutungen erfolgten, wurde dem Längsschnitt ein 6 cm langer Querschnitt hinzugefügt; nunmehr gelang es auch, den subphrenischen Geschwulstteil vor die Bauchwunde zu bringen. Nach Versorgung mehrerer adhärenter Netzstränge präsentierte sich der von einem walnußgroßen Paket sarkomatöser Drüsen umwucherte Hilus der Milz. Möglichst zentral wurde der Gefäßstiel mit starker Seide ligiert, dann die Flexura coli sowie der Pankreasschwanz abgelöst und damit die Exstirpation vollendet. Da eine leichte parenchymatöse Blutung am Zwerchfell entstand, wurde ein Jodoformgazetampon eingelegt und die Bauchwunde nach SPENCER-WELLS geschlossen. Operationsdauer 1 $\frac{1}{2}$ Stunde, Narkose ohne Störung.

Abgesehen von mehrtägigen leichten Temperatursteigerungen war der Verlauf ein sehr günstiger, der Tampon wurde am 3., die Nähte am 8. Tage entfernt. Die Wunde heilte per primam, am 30. Sept. 1896 konnte Pat. geheilt entlassen werden. Der Arzt berichtete am 9. Nov. 1896 folgendes: Dem Pat. geht es recht gut, er sieht gut aus und arbeitet in seinem Handwerk, im Leib ist nichts Verdächtiges nachweisbar. — Pat. fühlte sich wohl bis Anfang Juni 1897. Von da ab



klagte er wieder über Schmerzen im Leib und Verstopfung. Ende August war das Allgemeinbefinden sehr verschlechtert, und konstatierte der Arzt einen Rezidivtumor im Bereich der Narbe sowie Ascites. 1 $\frac{1}{4}$ Jahr nach der Operation ging der Pat. zu Grunde. Keine Sektion.

Anatomischer Befund (s. Figur): Der Milztumor hat ein Gewicht von 1 $\frac{3}{4}$ kg, eine Länge von 24, Breite von 10 und Dicke von 12 cm. Derselbe hat annähernd Hantelform, die beiden Kugeln sind je 2 Faust groß und werden durch eine etwa 3 cm breite Brücke zusammengehalten. Auf dem Durchschnitt ergibt sich, daß nur eine schmale periphere Zone von Milzgewebe erhalten, und das Parenchym im übrigen vollständig durch eine einheitliche Geschwulstmasse substituiert ist, an der man eine schmale, nur 1 $\frac{1}{2}$ cm breite periphere Partie von schmutzig-rosafarbiger homogener Substanz und eine zentrale, stellenweise erweichte, gelbliche nekrotische Partie unterscheiden kann. Die Gefäße des Hilus sind in einem walnußgroßen Drüsentumor eingebettet, der sich aus mehreren Einzelknollen von ziemlich fester Konsistenz zusammensetzt. Diese Drüsenknotten zeigen genau die gleiche Beschaffenheit wie der Haupttumor. Die die beiden Geschwulsthälften verbindende Brücke besteht, wie ein Durchschnitt ergibt, aus intaktem Milzgewebe und entspricht dem Hilus der Milz. An dem subphrenischen Geschwulstsegment ist der mediale (vordere) Rand erhalten und umgibt als ein 2—3 cm breiter überhängender Saum die Geschwulst von oben her.

Mikroskopischer Befund (pathologisches Institut): An den intakten Partien des Tumors läßt sich die Struktur des lymphatischen Gewebes deutlich erkennen. Das Reticulum ist gut erhalten, die Zellenform ist ähnlich der des beschriebenen Halstumors, nur erscheinen die Zellen im ganzen etwas größer. Außer lymphoiden und epitheloiden Zellen finden sich auch hier vereinzelte polynukleäre Elemente mit rosettenförmig angeordneten Kernen. Der Uebergang der erhaltenen Partien in die zentral gelegene Nekrose ist ein ziemlich plötzlicher. In den Bezirken der Nekrose sieht man die Form der Kerne erhalten, doch haben dieselben keine Färbung mehr angenommen; das noch vorhandene Milzgewebe an der Peripherie erscheint hämorrhagisch infiltriert.

Anatomische Diagnose: Lymphosarkom der Milz.

Epikrise: Bei einem 16-jähr., sonst gesunden Jungen entwickelte sich in der linken oberen Halsgegend innerhalb 6 Monaten ein eigroßer Drüsentumor, der sich als hyperplastisches Lymphom erwies und per exclusionem als Lymphosarkom aufgefaßt wurde. Da ein histologisches Kriterium für die verschiedenartigen Drüsenhyperplasien nicht existiert, ist die sichere Feststellung der Natur eines Tumors, wie des in Frage stehenden, anatomisch nicht möglich. Die Exstirpation führte zu dauernder lokaler Heilung, weitere Knoten traten am Halse nicht mehr auf. Nach der Operation blieb Pat. 1 Jahr gesund, dann stellten sich die Erscheinungen der Milzgeschwulst ein, die 14 Monate nach der Halsoperation entfernt wurde. Es erfolgte wiederum Heilung, die 9 Monate Bestand hatte, und 1 $\frac{1}{4}$ Jahre nach der Splenektomie ging Pat. an Rezidiv und Metastasen in der Bauchhöhle zu Grunde.

Im Vordergrund des Interesses steht die Frage nach dem Verhältnis des mikroskopisch als Lymphosarkom erkannten Milztumors zu der Drüsengeschwulst des Halses. Bezüglich dieses Verhältnisses sind drei Möglichkeiten zu erörtern: 1) der Halstumor war primär und der

Milztumor stellte eine Metastase desselben dar, 2) der Milztumor war primär und der Halstumor ein metastatischer, 3) die beiden Tumoren waren koordinierte, primäre.

ad 1) Für diesen Zusammenhang der beiden Geschwülste könnte die zeitliche Aufeinanderfolge sprechen: als der Halstumor zur Operation gelangte, ließ sich an der Milz nichts Abnormes nachweisen, und erst 1 Jahr nach der Exstirpation trat die Milzgeschwulst in die Erscheinung. Gegen dieses Abhängigkeitsverhältnis sprechen hingegen folgende Momente: a) es ist höchst unwahrscheinlich, daß ein langsam wachsendes, innerhalb eines halben Jahres nur Eigröße erreichendes Lymphosarkom zu einer alleinigen Metastase in der Milz führt, während die regionären Lymphdrüsen frei bleiben und an der Operationsstelle sich kein lokales Rezidiv entwickelt, b) der Charakter der Milzgeschwulst entsprach nicht dem der metastatischen Sarkome: es handelte sich nicht um eine Durchsetzung des Organes mit zahlreichen kleineren und größeren Knoten, sondern um eine einheitliche, fast das ganze Milzparenchym substituierende Neubildung mit Drüsenknoten am Hilus.

ad 2) Gegen die Annahme, daß der Milztumor ein primärer war und der Halstumor als metastatischer sich entwickelte, spricht das zeitliche Auftreten der beiden Geschwülste. Die Halsmetastase hätte im Anfangsstadium des Milztumors, zu einer Zeit, als letzterer klinisch noch nicht nachweisbar war, auftreten müssen, und dieses Auftreten einer solitären Metastase erscheint sehr unwahrscheinlich.

ad 3) Die bisherigen Erörterungen führen zu der Auffassung, daß die beiden Tumoren koordinierte sind. Wenn es sich demnach um multiple, voneinander unabhängige Sarkome handelt, so liegt die Berechtigung vor, das Lymphosarkom der Milz als ein primäres anzusehen. Das stärkste Argument für diese Auffassung bildet die anatomische Beschaffenheit der Milz, die mit Sicherheit für eine primäre Geschwulstentwicklung spricht.

In allen 5 Fällen von primärem Sarkom hat die Exstirpation zur Heilung geführt, die sich bei einer Patientin zu einer Dauerheilung gestaltete. Aus diesen Erfahrungen geht demnach hervor, daß auch bei malignen Tumoren der Milz die Splenektomie berechtigt und aussichtsvoll ist.

Alle sekundären Geschwulstbildungen (Sarkome, Carcinome) bilden eine absolute Kontraindikation gegen den operativen Eingriff.

Bei der Aufstellung dieser Grundsätze darf allerdings nicht vergessen werden, daß die Entscheidung, ob eine primäre oder sekundäre Geschwulst vorliegt, klinisch nicht immer mit der wünschenswerten Sicherheit getroffen werden kann, und daß manchmal erst die Autopsie volle Klarheit bezüglich der Diagnose zu schaffen vermag.

Die chronischen Hyperplasien der Milz werden eingeteilt in leukämische, pseudoleukämische, malarische und idiopathische.

Was die ersteren betrifft, so geht die übereinstimmende Meinung fast aller Chirurgen dahin, daß der leukämische Milztumor ein *noli me tangere* darstellt, daß die leukämische Blutbeschaffenheit eine absolute Kontraindikation gegen die Splenektomie bedeutet. Das Wesen der Leukämie ist noch dunkel, aber so viel steht fest, daß dieselbe nicht in der Milz wurzelt und daß die Milzvergrößerung nur eine Teilerscheinung, ein Symptom des Leidens bildet. Es erscheint daher vom theoretischen Standpunkte aus von vornherein aussichtslos, durch die Entfernung eines einzelnen an der Allgemeinerkrankung partizipierenden Organes Heilung herbeiführen zu können. Wie LEUBE¹⁾ ausführt, ist die Prognose der Leukämie absolut letal, sowohl bei der akuten wie chronischen Form des Leidens, eine wirkliche Heilung ist bis jetzt nicht beobachtet, seitdem man gelernt hat, die Diagnose mittelst der neuen Methoden der Blutuntersuchung sicher zu stellen.

Die praktischen chirurgischen Erfahrungen stehen im vollen Einklange mit den theoretischen Voraussetzungen. Fast alle operativen Versuche, die vereinzelt noch in neuester Zeit unternommen wurden, endeten tödlich. Die Todesursache war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Blutung, die durch die hämophile Grundkrankheit hervorgerufen wird. Die von VANVERT²⁾ und neuestens von FÉVRIER³⁾ zusammengestellte Kasuistik umfaßt 31 Fälle, von denen 28 dem Eingriffe erlagen, während 3 angeblich geheilt wurden. Bei der Wichtigkeit der Frage erscheint eine kurze kritische Betrachtung der geheilten Fälle geboten.

1. Fall von FRANZOLINI (1881). Eine 22-jähr. Frau, welche nie an Malaria gelitten hatte, klagte seit 1879 über Beschwerden in der linken Bauchseite und wies bei der Untersuchung im Juli 1880 einen Milztumor auf. Drüsenschwellungen bestanden nicht, der Urin war eiweißfrei. Im Januar 1881 wurde eine starke Vermehrung der weißen Blutzellen, ein Verhältnis zu den roten von 1:74 festgestellt. Die Splenektomie ließ sich ohne Schwierigkeit bewerkstelligen, die Milz hatte ein Gewicht von 1526 g. Der Verlauf war durch Pleuritis kompliziert, im übrigen vollzog sich die Heilung ohne Störung. Im Januar 1882 war das Verhältnis der Blutkörperchen normal.

Es kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, daß diese Beobachtung, deren Deutung in der Folgezeit schon von zahlreichen Autoren angefochten wurde, keinerlei Beweiskraft für die Frage der Heilbarkeit der Leukämie durch die Milzexstirpation besitzt. Die Diagnose Leuk-

1) LEUBE, Leukämie. Dtsch. Klinik, Lfrg. 42, 1902.

2) l. c.

3) FÉVRIER, Chirurgie de la rate. 14. Congr. franç. de Chir. 1901.

ämie wurde einzig und allein auf das bestehende numerische Verhältnis der Blutzellen gestützt, und dieses Argument ist hinfällig, da wir jetzt wissen, daß nicht allein die Zahl der Leukocyten, sondern ihre Qualität für die Feststellung der Krankheit maßgebend ist. Der FRANCOLINISCHE Fall gehört offenbar zu der Gruppe der idiopathischen Hypertrophien.

2. Fall von BURCKHARDT (1890)¹). Die 26-jähr. Frau, welche schon seit längerer Zeit an Erscheinungen von Chlorose litt, klagte von Juli 1890 ab über heftige Kreuzschmerzen und Schmerzen in der linken Schulter und im linken Arme, verlor den Appetit, bemerkte eine Zunahme des Leibes und litt vom Herbst 1890 ab an häufigen Fieberanfällen (bis 39°) mit nachfolgenden Schweißausbrüchen. Bei der Aufnahme am 4. Nov. 1890 fand sich bei der äußerst blassen und sehr abgemagerten Pat. ein die linke Bauchhälfte ausfüllender, bis über die Mittellinie nach rechts reichender charakteristischer, nur wenig verschieblicher Milztumor. Temperatur 38,8. Herz und Lungen normal. Keine Drüsenschwellungen nachweisbar. Verhältnis der Blutkörperchen 1:105, Zahl der roten 4500 000. Da in den nächsten Wochen der Zustand sich stetig verschlimmerte und die Schmerzen äußerst quälend wurden, entschloß sich BURCKHARDT zur Operation. Infolge ausgedehnter Verwachsungen war die Entfernung des 3 kg schweren Milztumors sehr schwierig, ließ sich aber glatt zu Ende führen. Die Untersuchung ergab das gewöhnliche Bild der Hyperplasie. Der Verlauf war günstig. Am Ende der 3. Woche war das Verhältnis 1:95, das subjektive Befinden und Aussehen bedeutend gebessert. Nach 3 Monaten konnte die Kranke mit einer Gewichtszunahme von 5 kg gebessert aus dem Spitale entlassen werden. Im Laufe des Sommers 1891 trat indessen rasche Verschlimmerung ein: es kam zu Oedemen, Ascites, Drüsenschwellungen in der rechten Halsseite und zu einer Vermehrung der Leukocyten (1:50) und 8 Monate post operationem trat der Tod ein. Die Sektion ergab eine bedeutende Vergrößerung und fettige Degeneration der Leber, sowie ein hühnereigroßes, im Zentrum vereitertes Lymphom am Lungenhilus. BURCKHARDT faßte den Fall als lienale Leukämie auf und nahm an, daß die Splenektomie einen günstigen palliativen Erfolg erzielt habe.

Da eine genaue Blutuntersuchung, die für die sichere Diagnose unerlässlich ist, nicht vorgenommen wurde, kann die mitgeteilte Beobachtung auf Beweiskraft keinerlei Anspruch machen, es konnte sich ebenso um eine Pseudoleukämie handeln, bei der in vorgeschrittenen Stadien ebenfalls starke Vermehrung der Leukocyten beobachtet wird. Aber selbst wenn die Auffassung des Falles als Leukämie richtig wäre, so könnte man aus der BURCKHARDT'schen Erfahrung doch nur den Schluß ziehen, daß bei einer schweren konstitutionellen Erkrankung ausnahmsweise auch einmal die Splenektomie ungestraft ausgeführt werden kann, und daß durch die Beseitigung der großen Geschwulst eine vorübergehende Besserung der lokalen Beschwerden erreichbar ist.

1) BURCKHARDT, Ueber Milzexstirpation bei Leukämie und Pseudoleukämie. LANGENBECK'S Arch., Bd. 43, 1892.

Auf den Verlauf des Grundleidens hat die Operation begrifflicherweise keinen Einfluß geübt.

3. Fall von HARTMANN (1894)¹⁾. 40-jähr. Frau magert seit 2 Jahren ab, leidet an Verdauungsbeschwerden und bemerkt die Entwicklung einer linksseitigen Bauchgeschwulst. Die Untersuchung ergab eine sehr bewegliche hypertrophische Milz. Blutbefund 1:150, 4850 000 rote Blutzellen, Hb 108 Proz. Die Entfernung der 610 g wiegenden Milz ließ sich leicht und rasch ausführen, da keine Verwachsungen bestanden, und die Heilung war in 3 Wochen beendet (Ende April 1894). September 1895 betrug die Gewichtszunahme 4 kg, das Allgemeinbefinden war sehr gut. Januar 1897 trat wieder Abmagerung ein und es kam zu häufigen Zahnfleischblutungen; über den weiteren Verlauf ist nichts mitgeteilt.

Die Ergebnisse der Blutuntersuchungen war folgende: 9. April (Tag nach der Operation) 4400 000, 1:137, 90 Proz. Hb. 15. April 4700 000, 1:120, 100 Proz. Hb. 6. Mai 3620 000, 1:225, 100 Proz. Hb. 19. Jan. 1897 7750 000, 1:115, 63 Proz. Hb.

Daß es sich im vorliegenden Falle nicht um eine Leukämie gehandelt hat, geht aus der Krankengeschichte und der Betrachtung der Tabelle der Blutbefunde mit Sicherheit hervor. Die Beobachtung ist zweifellos den idiopathischen Hypertrophien zuzuzählen.

Die 3 in der Literatur angeführten Fälle von angeblicher Heilung der Leukämie durch die Entfernung der hypertrophischen Milz halten demnach der Kritik nicht stand und es bleibt die Tatsache bestehen, daß bisher in allen sicher festgestellten Fällen von Leukämie die Splenektomie tödlich verlaufen ist.

Bei der Pseudoleukämie kann die selten vorkommende lienale Form Gegenstand chirurgischen Eingreifens werden. Der Milztumor steht im Vordergrund der Erkrankung, die in ihrem Verlauf und Ausgang im übrigen mit der lymphatischen Form übereinstimmt, d. h. in durchschnittlich 1—2 Jahren zum Exitus letalis führt. Neben der Milzschwellung ist, wie auch SENATOR²⁾ hervorhebt, stets eine Mitbeteiligung der Lymphdrüsen, manchmal allerdings nur der in der Bauchhöhle gelegenen, vorhanden, ein Umstand, der dafür spricht, daß es sich bei der pseudoleukämischen Milzhypertrophie nicht um ein lokales Leiden der Milz mit konsekutiven Veränderungen des Allgemeinzustandes, sondern um eine Erkrankung des ganzen lymphatischen Systems handelt, die wahrscheinlich in einer im Blut gelegenen Schädlichkeit wurzelt. Bei dieser Auffassung der Pseudoleukämie kann man ebensowenig wie bei der Leukämie erwarten, daß durch die Beseitigung des Hauptsymptoms, der Milzgeschwulst eine Heilung herbeigeführt wird. Die Grundkrankheit besteht fort und endet über kurz oder lang mit dem Tode. Die Splenektomie könnte durch den Wegfall lokaler Störungen palliativ günstig wirken, doch wäre eine solche Besserung

1) HARTMANN, Congr. franç. de Chir., 1895.

2) SENATOR, Ueber Pseudoleukämie. Dtsch. Klinik, Lief. 71/72, 1902.

erkauft durch einen direkt lebensgefährlichen Eingriff, da auch die Pseudoleukämie eine Disposition zu Blutungen schafft. Auch die praktischen Erfahrungen beweisen die Aussichtslosigkeit der chirurgischen Therapie und führen zur Aufstellung des Prinzips, daß der pseudoleukämische Milztumor eine absolute Kontraindikation gegen die Splenektomie darstellt. In der Literatur ist kein einziger Fall von echter lienaler Pseudoleukämie verzeichnet, bei dem die Milzexstirpation eine dauernde Heilung herbeigeführt hat. Vorübergehende Besserung wurde in je einem Falle von BURCKHARDT und KÜMPELL (JANZ) erzielt, welche Beobachtungen als typische Beispiele kurz skizziert werden sollen.

1. Fall von BURCKHARDT¹⁾. Bei einem 26-jähr. Fräulein, welches schon seit mehreren Jahren an Mattigkeit, Appetitmangel, zeitweisem Erbrechen und Schmerzen im l. Hypochondrium litt, entwickelte sich allmählich ein Milztumor, der bei der Aufnahme am 20. Mai 1889 bis zum POUPARTSchen Band herabreichte. Die Pat. war äußerst abgemagert und bleich, das Verhältnis der weißen zu den roten Blutzellen war 1:200. Die Temperatur betrug abends bis zu 39°; Puls 120, klein. Die Leber schien vergrößert, Urinbefund normal. Die Entfernung des Tumors war durch ausgedehnte Verwachsungen sehr erschwert; derselbe wog 2 kg und bot den Befund einer hyperplastischen Milz. Der Verlauf war fieberhaft, doch erfolgte die Heilung der Wunde ohne Störung. Die Schmerzen ließen nach, Appetit und subjektives Befinden besserten sich; von der 8. Woche ab kam es aber wieder zu einer Verschlimmerung, die Vermehrung der Leukocyten nahm zu (1:150), die Abendtemperaturen wurden höher (bis 39,5) und 14¹/₂ Wochen post operat. starb die Pat.

2. Fall von KÜMPELL (JANZ)²⁾. Bei einer 58-jähr. Frau, die bis zum Sommer 1896 stets gesund war, kam es in wenigen Monaten unter linksseitigen Leibschmerzen, zunehmender Abmagerung und Blässe, sowie Temperatursteigerungen zur Entwicklung eines kindskopfgroßen verschieblichen Milztumors. Lungen, Herz, Nieren erwiesen sich normal. Drüsenschwellungen nicht nachweisbar, die Leukocyten zeigten geringe Vermehrung, der Hb-Gehalt war auf 35—45 Proz. reduziert. Es bestanden Anfälle von Fieber bis 40°, die 4—5 Tage dauerten und sich nach 7-tägiger Pause wiederholten. Appetit schlecht, hartnäckige Obstipation, ab und zu Erbrechen. Die als letzter Rettungsversuch unternommene Splenektomie war leicht und ohne Blutung durchführbar. Die Milz hatte höckerige Oberfläche, maß 21:14:7, zeigte auf dem Durchschnitt zahlreiche hirsekorn- bis erbsengroße Knötchen, die sich mikroskopisch als hyperplastische Follikel erwiesen. Glatte Heilung, Blutbefund unverändert, Aussehen und Appetit besser. Nach 6 Wochen rasche Verschlechterung und 2 Monate post operat. Exitus letalis. Die Sektion ergab starke Anschwellung der retroperitonealen, mesenterialen, inguinalen und supraklavikulären Drüsen mit multiplen Streptokokkenherden; eines der supraklavikulären Lymphome zeigt auf dem Durchschnitt verkäste Tuberkel, zahlreiche T.B. neben Streptokokken.

1) l. c.

2) JANZ, Zur Operation d. leukäm. Milz. BRUNS' Beitr. Bd. 23, 1899.

Es handelte sich um einen typischen Fall von lienaler Pseudoleukämie mit Rückfallfieber, das in den Kokkenherden der Drüsen seine Erklärung fand. Der Gang des Leidens wurde durch die glücklich überstandene Milzexstirpation nicht aufgehalten.

Der von uns bezüglich der Operation der pseudoleukämischen Milz vertretene ablehnende Standpunkt wird, wie eine Durchsicht der Kasuistik ergibt, durchaus nicht von allen Autoren geteilt. So spricht sich z. B. SENATOR in seiner neuesten diesbezüglichen Veröffentlichung (Dtsch. Klinik, 1902) folgendermaßen aus: „Das sicherste Mittel zur Beseitigung der Milzgeschwulst, und da diese doch als Ausgangspunkt der wesentlichen Krankheitserscheinung angesehen wird, das Mittel zur Heilung der Krankheit wäre ja die Exstirpation, die Splenektomie. Aber diese ist weder so leicht ausführbar, noch so ungefährlich wie die Exstirpation von Lymphdrüsen. Immerhin ist doch in neuerer Zeit, dank der verbesserten Technik, die Milzexstirpation bei Pseudoleukämie wiederholt mit Glück ausgeführt worden und hat in einer Anzahl von Fällen ein Verschwinden der Anämie und Kachexie bewirkt, auf wie lange ist freilich eine andere Frage. Allerdings ist ein solcher Erfolg nur zu erwarten, wenn das Leiden noch nicht so lange besteht, und schwere Folgezustände, wie Lebercirrhose, multiple Drüsenschwellungen u. a. m. sich noch nicht entwickelt haben. Ist Ascitis vorhanden, so kann versucht werden, dessen Wiederkehr zu verhüten und eine Anschwellung der Milz zu bewirken durch Herstellung eines Kollateralkreislaufs mit dem Körpervenensystem, indem das Netz und die Milz an die Bauchwand befestigt werden (nach TALMA, SCHIASSI).

Diese therapeutischen Anschauungen sind darauf zurückzuführen, daß SENATOR, wie aus seinen Darlegungen über das Wesen der lienalen Pseudoleukämie hervorgeht, die pseudoleukämische Milzhyperplasie mit der BANTISCHEN Krankheit und der idiopathischen Hypertrophie identifiziert. Auch JANZ wirft die einfache Hypertrophie mit der Pseudoleukämie zusammen, und die Kasuistik enthält vereinzelte Fälle von glücklichem Ausgang der Exstirpation pseudoleukämischer Tumoren, die sich bei Durchsicht der Krankengeschichten als idiopathische Hypertrophien herausstellen. Es herrscht auf dem fraglichen Gebiet noch eine ziemliche Begriffsverwirrung, an der unsere mangelhaften Kenntnisse über die Aetiologie und das Wesen der verschiedenen, manche Aehnlichkeit aufweisenden Erkrankungen schuld sind.

Wie wir unten weiter auseinandersetzen werden, kommt eine primäre idiopathische Milzhyperplasie als rein lokales Leiden vor, das mit Pseudoleukämie keinerlei Verwandtschaft besitzt, und die bisher vorliegenden Erfahrungen sprechen ferner dafür, daß auch der BANTISCHE Symptomenkomplex (Milztumor und sekundäre Lebercirrhose) von der Pseudoleukämie abgetrennt werden muß. Die operativen Heilungen, von denen SENATOR spricht, beziehen sich meiner Meinung nach aus-

schließlich auf Fälle BANTISCHER Krankheit oder einfacher Hypertrophie der Milz.

In den chronischen Stadien der Malariainfektion kommt es in der Regel zur Entwicklung eines großen Milztumors, der durch Verdrängung und Kompression der benachbarten Bauchorgane zu erheblichen, selbst lebensbedrohenden Störungen führen kann. Eigentliche Fieberanfälle treten nicht mehr auf, es bestehen bloß Erscheinungen allgemeiner Kachexie. Die Milz ist sklerosiert, funktionell wertlos und vielleicht als Aufspeicherungsorgan der Malariaparasiten direkt schädlich. In solchen Zuständen liegt der Gedanke nahe, durch die Entfernung der Milz, die die Hauptquelle des Leidens bildet, Besserung oder Heilung herbeizuführen. Nachdem der erste Versuch KÜCHLERS 1855 fehlgeschlagen war und weiterhin in den 70er und 80er Jahren eine Anzahl von Fällen tödlich geendigt hatte, wurde die Splenektomie Ende der 80er Jahre als aussichtslos verworfen. Im letzten Dezennium wurden indessen namentlich in Italien und Rumänien die Operationsversuche wieder aufgenommen, und zwar wahrscheinlich infolge der verbesserten Technik und der vorsichtigeren Auswahl der Fälle mit zunehmendem Erfolg. FÉVRIER¹⁾ konnte auf dem französischen Chirurgenkongreß 1901 über 117 Beobachtungen berichten, die eine Mortalität von nur 26 Proz. aufwiesen, und BESSEL-HAGEN²⁾ kam bei einer statistischen Zusammenstellung von 114 Fällen zu fast dem gleichen Ergebnis (27 Proz.). Da die Malariamilz häufig feste Verwachsungen mit der Umgebung eingeht, und die Lösung der Adhäsionen bei der Neigung der Malariakranken zur Hämophilie leicht zu Blutungen führt, so differieren die Operationsresultate außerordentlich bei beweglicher und adhärenter Geschwulst. BESSEL-HAGEN stellte 26 Fälle von Exstirpation bei beweglicher Malariamilz mit 25 Heilungen und nur 1 Exitus zusammen und fand bei fixierter Milz seit 1891 64 Splenektomien mit 15 Todesfällen = 23,4 Proz.; zog er von diesen 10 Todesfälle JONNESCOS, die nach seiner Ansicht vermeidbar gewesen wären, ab, so resultierten 54 Fälle mit 49 Heilungen und 5 Exitus = 9,2 Proz. Rechnet man zu diesen 54 Fällen die seit 1891 operierten Fälle von beweglicher Malariamilz, so ergibt sich nach B.-H. eine Gesamtmortalität von 8,7 Proz. Die Endresultate, soweit sie bekannt sind, werden als sehr befriedigend bezeichnet.

Aus den neuesten Erfahrungen auf diesem Gebiet geht also hervor, daß die Splenektomie bei der Malariamilz berechtigt ist und bei geeigneter Auswahl der Fälle einen günstigen Heilerfolg verspricht.

Wenn wir uns nunmehr zu der vierten Form der Milzhyperplasien, der einfachen idiopathischen Hypertrophie wenden, so

1) l. c.

2) l. c.

betreten wir ein noch ziemlich dunkles Gebiet, auf dem große Unklarheit herrscht. Es fallen unter diesen Begriff die hyperplastischen Milzschwellungen, für deren Entstehung Leukämie, Pseudoleukämie, Malaria, Lues, Alkoholismus ausgeschlossen werden können. Das in Frage stehende Krankheitsbild wird durch 2 meiner Beobachtungen treffend illustriert.

Fall 1. Babette M., 52 $\frac{1}{2}$ J. Splenektomie wegen idiopathischer Milzhypertrophie, Heilung. Später Exitus an Hirnerweichung.

3 Jahre vor ihrem, am 12. Aug. 1901 erfolgten Eintritt in meine Privatklinik bemerkte die bis dahin gesunde Dame zufällig eine Vorwölbung der linken oberen Bauchseite, und der konsultierte Arzt stellte sofort eine Anschwellung der Milz fest und verordnete Arseniktropfen, die indessen trotz längerer Darreichung keinen günstigen Einfluß ausübten. Außer zeitweiligem Gefühl von Völle und Schwere im Leib, bestanden keine Störungen seitens der allmählich immer mehr an Größe zunehmenden Milz. Dem Tumor wurde in der Folgezeit keine weitere Beachtung geschenkt, da ein Gebärmutterleiden in den Vordergrund trat. Seit 2 Jahren (Sommer 1899) kam es zu starken menstruellen Blutungen, die die Pat. sehr schwächten. Eine im Oktober 1899 in einer Straßburger Klinik wegen Carcinomverdachts ausgeführte Ausschabung und Aetzung hatte keinen dauernden Erfolg. Die Blutungen führten allmählich zu beträchtlicher Anämie, die sich in Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen dokumentierte. Seit 3 Monaten hat die Periode aufgehört, von dieser Zeit ab bemerkte der Arzt ein rascheres Wachstum der Milzgeschwulst, die nun steigende Beschwerden verursachte. Das Allgemeinbefinden hatte durch die Blutverluste erheblich gelitten, und trotz des Aufhörens derselben erholte sich Pat. nicht mehr von der Anämie. Sie nahm an Gewicht ab, fühlt sich schwach, war unfähig zur Hausarbeit und hatte nur geringen Appetit; es bestand abwechselnd Verstopfung und Durchfall, vielleicht allerdings unter dem Einfluß von Arsenik. Stärkere Magenbeschwerden waren nicht vorhanden, nur trat morgens manchmal Uebelkeit und Brechreiz ein. Fieber trat nie auf. Die Aetiologie des Leidens war dunkel, Pat. hat speziell nie an Malaria gelitten.

Der Status bei der Aufnahme in meine Privatklinik war folgender: Mittelkräftige Frau von leidlichem Ernährungszustand und sehr anämischem, aber nicht kachektischem Aussehen. Sichtbare Schleimhäute äußerst blaß. Hb-Gehalt 40 Proz., Zahl der roten Blutzellen 2768 000, Verhältnis der roten zu den weißen Blutzellen normal. Keine Oedeme. Keine Zeichen von Tuberkulose oder Lues. Temperatur normal. Urin eiweiß- und zuckerfrei. Puls 84—90, regelmäßig, relativ sehr kräftig. Herzdämpfung normal, der erste Ton etwas blasend. Lungenbefund normal. Der Leib ist aufgetrieben und zeigt einen das Epigastrium und Mesogastrium einnehmenden kopfgroßen Tumor, der unter dem 1. Rippenbogen hervortritt, bis zur 1. Mamillarlinie nach rechts reicht, bis 2 Querfingerbreite nach unten vom Nabel sich ausdehnt und bis in die 1. Lumbalgegend nach hinten sich erstreckt. Derselbe hat eine glatte, stark gewölbte Oberfläche, eine gleichmäßig feste Konsistenz und besitzt einen ziemlich scharfen Rand, der in der Nabelgegend mehrere Einkerbungen zeigt. Der Tumor ist seitlich etwas verschieblich und rückt bei der Inspiration beträchtlich nach abwärts. Perkussionsschall gedämpft, nirgends Druckschmerz vorhanden.

Die Leberdämpfung ist verschmälert, die Leber wahrscheinlich durch den Druck der Geschwulst in Kantenstellung gedrängt. Der Leib ist im übrigen weich, tympanitisch, zeigt nirgends Knotenbildungen, Ascites ist nicht nachweisbar. Uterus anteflektiert, etwas vergrößert, beweglich; Parametrien frei, r. Ovarium nußgroß. Die Diagnose wurde auf Milzgeschwulst gestellt und die Anämie als eine sekundäre, durch die Uterusblutungen hervorgerufene aufgefaßt.

15. Aug. Operation in Chloroform-Aethernarkose. Eröffnung der Bauchhöhle in der Mittellinie zwischen Nabel und Schwertfortsatz. Die Milz gleichmäßig vergrößert, ohne Verwachsungen, in der Umgebung nirgends Drüsenknoten. Nach Hinzufügen eines queren Schnittes durch den l. Rectus oberhalb des Nabels gelang es ohne Schwierigkeit, den Tumor herauszuwälzen und den fast handbreiten Stiel, der große Gefäße einschloß, zugänglich zu machen. Derselbe wurde in 3 Portionen mit Seide ligiert und durchtrennt. Schluß der Bauchwunden nach SPENCER-WELLS. Narkose glatt, Puls durch den Eingriff kaum beeinflusst; kein Blutverlust.

Anatomischer Befund. Die exstirpierte Milz wiegt 1800 g und nach Entleerung ihres Blutes 1500 g, mißt 25:17:8 cm. Die Konturen des Organs sind vollständig gewahrt, am medialen Rand finden sich 2 tiefe Einschnitte. Auf dem Durchschnitt ergibt sich eine gleichmäßige Schnittfläche, der Befund der einfachen Hyperplasie. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte letztere Diagnose.

Der Verlauf war fieberlos und frei von jeglichen Reizerscheinungen. Die Wunde heilte per primam, nach 8 Tagen wurden die letzten Nähte entfernt. Puls zwischen 90 und 100, stets kräftig und regelmäßig. Die Magenstörung sowie die Beschwerden im Leib ließen rasch nach. Die Ernährung hob sich. Die am 30. Aug. durch Herrn Prof. BETTMANN vorgenommene Blutuntersuchung ergab: Hb-Gehalt 45 Proz., rote Blutzellen 2 824 000, Leukocyten 14 800, numerisches Verhältnis also 1:191, also Zunahme des Hb, gleichzeitig aber auch Vermehrung der Leukocyten, die vielleicht Folge der Exstirpation, vielleicht aber auch der gesteigerten Verdauung war. Weder Schwellung der Lymphdrüsen noch der Schilddrüse zu konstatieren. Am 5. Sept. konnte Pat. das Bett verlassen und befand sich in zunehmender Rekonvaleszenz, die einzige Klage bezog sich auf Flimmern vor den Augen und mangelhaftes Sehen. Eine von Prof. v. HIPPEL vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab Veränderungen, die auf zentrale Erweichungsherde schließen ließen. Zu diesen Sehstörungen traten im Lauf des Winters eine Reihe von Hirnsymptomen, die wahrscheinlich durch einen großen Erweichungsherd bedingt waren und die am 2. Jan. 1902 den Exitus letalis herbeiführten. Sonstige Veränderungen waren an den inneren Organen und speziell im Abdomen nicht festzustellen gewesen.

Der Erfolg der Splenektomie wurde durch Komplikationen vereitelt, die auf dem Boden der durch die schweren Blutungen hervorgerufenen Anämie sich entwickelten und höchst wahrscheinlich in keinem Kausalzusammenhange mit der Milzhyperplasie standen.

Die Diagnose idiopathische Hypertrophie gründete sich auf die langsame Entwicklung des Tumors, der schon 3 Jahre vor der Operation ärztlich festgestellt war, also wahrscheinlich schon viele Jahre bestand, das Fehlen einer vorausgegangenen ätiologisch in Betracht

kommenden Erkrankung, die Abwesenheit jeglicher Drüsenschwellungen, den Mangel einer Leberaffektion, das Fehlen von Ascites, Oedemen, Fieber, das Nichtvorhandensein von Veränderungen der Leukocyten. Alle diese negativen Momente lassen die differentialdiagnostisch in Betracht kommende Pseudoleukämie ausschließen und sprechen für ein lokales Leiden. Diese Auffassung wird auch gestützt durch den Erfolg der Operation, die von der sehr anämischen Patientin vorzüglich ertragen wurde. Das einzige Symptom, das für Pseudoleukämie ins Feld geführt werden könnte, ist die uterine Blutung. Diese Blutungen waren indessen an die Menstruation gebunden, waren nicht atypisch und fielen in die Zeit des Climax. Wären dieselben der Ausdruck einer durch die Milzgeschwulst hervorgerufenen Hämophilie gewesen, so wäre nicht einzusehen, warum dieselbe in den letzten 3 Monaten, d. h. in einer Zeit rascheren Wachstums des Milztumors, sistiert haben. Der operative Eingriff verlief außerdem blutlos, und ergab nicht die mindeste Neigung zu Hämorrhagien. Der Befund einfacher Hyperplasie, das Fehlen jeglicher Knötchenbildungen auf der Schnittfläche der Milz, endlich die Abwesenheit von Adhäsionen sprechen anatomisch mit großer Wahrscheinlichkeit gegen Pseudoleukämie.

Die schwere Anämie war durch die starken über 2 Jahre sich erstreckenden Blutverluste vollständig erklärt. Trotz des Aufhörens der Hämorrhagien vermochte sich Patientin nicht mehr zu erholen und ging trotz der erfolgreichen Operation an einem trombotischen Erweichungsherde des Gehirnes zu Grunde, dessen Entstehung wohl zweifellos mit der Blutleere im Zusammenhange stand.

Fall 2. Frau Marie K., 37 J. Splenektomie wegen idiopathischer Milzhypertrophie und gleichzeitig Cholecystostomie wegen Cholelithiasis, Heilung.

Pat. stammt aus gesunder Familie, war früher selbst stets gesund, heiratete mit 19 Jahren und hat einen gesunden 17-jähr. Sohn. Die Periode war manchmal unregelmäßig, dauerte meist nur 1—2 Tage, verlief mit geringer Blutung; wesentliche Unterleibsbeschwerden bestanden nie. Bald nach der Entbindung — der einzigen, die Pat. durchmachte — bemerkte Pat. eine Auftreibung des Leibes, hatte öfters das Gefühl von Völle und Unbehagen, besonders in der Nabelgegend und litt ab und zu an leichten Magenbeschwerden und Verstopfung. Diese Beschwerden blieben in der Folge bestehen, ohne indes die Pat. in ihrer Tätigkeit im Haushalt zu stören. Vor etwa 11 Jahren schwoll der Leib stärker an, und der Arzt konstatierte nun eine starke Vergrößerung der Milz, die die ganze l. Bauchhälfte eingenommen haben soll. Chinin, Arsenik und Eisen führten nach längerer Anwendung angeblich zur Verkleinerung der Geschwulst. Im Lauf der Jahre wechselte der Zustand, war bald besser, bald schlechter, doch waren stets nur lokale Beschwerden vorhanden und das Allgemeinbefinden nie gestört: Die Kranke klagte über Druckgefühl, Brennen und Stechen im Leib, über Kreuzschmerzen, Verstopfung, hatte aber nie intensivere Schmerzen und nie Schmerzanfälle. Gelbsucht war nie vorhanden. Im Laufe der Jahre wurde vom Arzt auch eine An-

schwellung der Leber festgestellt, doch ist der Zeitpunkt des Auftretens derselben nicht zu eruieren gewesen. Das Körpergewicht hat anscheinend nicht abgenommen. Pat. war in letzter Zeit nervös, schlief schlecht, hatte ab und zu Kopfschmerzen. Fieber bestand nie. Pat. hat nie an Malaria gelitten.

Bei der Aufnahme in meine Privatklinik am 18. Aug. 1902 notierte ich folgenden Status: Ziemlich kräftig gebaute Frau von gutem Ernährungszustand, leicht gelblichem Hautkolorit, etwas blassem, aber gesundem Aussehen. Kein Ikterus, keine Zeichen von Anämie, keine Drüenschwellungen, keine Oedeme. Gewicht 126 Pfd., Urin reich an Uraten, frei von Eiweiß, Zucker, Gallenfarbstoffen. Temperatur normal, Puls 72, regelmäßig, mittelkräftig. Lungen- und Herzbefund völlig normal. Die Blutuntersuchung ergibt 4197000 rote und 4850 weiße Blutzellen, Verhältnis also 874:1. Keine Zeichen von Tuberkulose oder Lues.

Das l. Hypochondrium wird von einem unter dem Rippenbogen hervortretenden kindskopfgroßen Tumor eingenommen, welcher nach unten bis nahe an die *Christa ilei* und nach rechts bis fast an die Mittellinie reicht, glatte, leicht gewölbte Oberfläche bietet und einen mit einer Einkerbung versehenen vorderen Rand aufweist. Sein größter querer Durchmesser beträgt 25 cm, sein größter vertikaler 22 cm. Perkussionsschall gedämpft, nur an den Randpartien gedämpft-tympanitisch. Bei der Inspiration rückt der Tumor deutlich nach abwärts. Die Leber ist stark vergrößert, reicht von der 6. Rippe bis zur Nabelhöhe mit einer Längsausdehnung von 19 cm; der r. Lappen scheint zungenförmig ausgezogen zu sein. Der untere Lebertrand ist glatt und scharf. Druckempfindlichkeit ist nirgends vorhanden. Der Leib zeigt im übrigen nichts Abnormes, speziell keinen Ascites.

Klinische Diagnose: Idiopathische Milzhypertrophie mit sekundärer Leberschwellung.

Operation in Chloroform-Athernarkose am 20. Aug. Eröffnung der Bauchhöhle durch einen Längsschnitt in der äußeren Hälfte des l. Rectus vom Rippenbogen bis zur Nabelhöhe. Der Milztumor zeigte keine Adhäsionen, ließ sich ohne Mühe vor die Wunde wälzen, nachdem die peritonealen Ligamente stumpf durchtrennt waren. Der Stiel, 3 Querfinger breit, enthielt kolossale Gefäße und wurde in 3 Portionen mit Seide ligiert, die einzelnen Stumpfgefäße nochmals isoliert unterbunden und der Stumpf dann versenkt. Nahe dem Hilus fand sich eine haselnußgroße Nebenmilz, die zurückgelassen wurde.

Nach Einsetzen eines breiten Hakens ließ sich die Leber einstellen. Dieselbe erschien stark hyperplastisch, überall glatt, von normaler Konsistenz und zeigte rechts einen exquisiten, ganz dünn ausgezogenen Zungenlappen, hinter dem die kleinf Faustgroße, prall gefüllte Gallenblase lag. Die Punktion der letzteren ergab $\frac{1}{4}$ l wasserhellen Hydrops, und nach der Incision wurden zahlreiche kleinste brombeerartige, schwärzlichbraune Steine entleert, die den Cysticus verstopften und bei der Tiefe des Sitzes nicht alle entfernt werden konnten. Galle kam nicht zum Vorschein. Die tiefen Gänge frei. Die Gallenblasenwand nicht verdickt, ihre Schleimhaut glatt. Annäherung der Blase ans perietale Peritoneum und Anlegung einer Fistel in üblicher Weise. Schluß der Bauchwunde nach SPENCER-WELLS. Narkose ohne Störung, nur wiederholtes, galliges Erbrechen.

Anatomischer Befund: Die exstirpierte Milz wiegt nach Entleerung ihres Blutes 1 kg, mißt 25:14:7 cm, zeigt auf dem Durchschnitt den Befund der einfachen chronischen Hyperplasie mit ziemlich weicher

Konsistenz. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die makroskopische Diagnose.

Der Verlauf war völlig fieberlos und ohne jegliche Reizerscheinungen. Am 7. Tage entleerte sich zum erstenmal reichliche reine Galle. Die Wunde heilte per primam, und am 16. Sept. konnte Pat. nach Hause entlassen werden. Die Gallenfistel schloß sich Ende September. Auf den Blutbefund hatte die Operation, wie aus folgender Tabelle hervorgeht, nur vorübergehenden Einfluß:

	Leukocyten	Erythrocyten	Verhältniszahl
18. Aug. (ante op.)	4 844	4 197 000	1 : 874
20. " (Abend p. o.)	19 187	7 120 000	1 : 375
21. "	15 625	3 528 000	1 : 220
22. "	14 531	4 000 000	1 : 276
24. "	9 530	5 152 000	1 : 532
27. "	11 156	4 648 000	1 : 415

Im Laufe des Oktober ging die Leberschwellung allmählich bis zur Norm zurück. Pat. hat jetzt¹⁾ eine feste lineare Narbe, hat an Gewicht 24 Pfd. zugenommen, sieht blühend aus, hat keinerlei lokale Beschwerden und erfreut sich des besten Befindens. Der Blutbefund ist normal²⁾.

Die Entwicklung der Hyperplasie war im vorliegenden Falle eine äußerst langsame, datierte mehr als 11 Jahre zurück, und zu dem Milztumor gesellte sich seit einigen Jahren eine beträchtliche Anschwellung der Leber ohne begleitenden Ikterus und ohne Ascites. Das Allgemeinbefinden war nicht wesentlich gestört, es kam nicht zu Anämie, die lokalen Beschwerden waren mäßige. Die lange Dauer der Erkrankung, sowie das Fehlen jeglicher Rückwirkung auf den Gesamtorganismus sprachen gegen Pseudoleukämie, dagegen ließ die Kombination von Milztumor mit sekundärer Leberaffektion an Morbus Banti denken. Nicht vereinbar mit diesem Krankheitsbegriff waren indessen die normale Blutbeschaffenheit und die starke Vergrößerung der Leber, welche letztere nur im letzten Stadium der anämischen Periode etwas vergrößert erscheinen kann. Die Operation ergab nun einen Hydrops der Gallenblase, bedingt durch Steinverstopfung des Cysticus und einen stark zungenförmig ausgezogenen, die Gallenblasengeschwulst überdeckenden rechten Leberlappen. Die Vergrößerung der Leber war durch die Cholelithiasis hinreichend erklärt, und dieser Kausalzusammenhang ist am wahrscheinlichsten, zumal, wie oben erwähnt, die Krankheitserscheinungen sich im übrigen nicht mit dem BANTISCHEN Symptomenkomplex decken. Möglicherweise hat die Milzhyperplasie die Entwicklung der Leberschwellung begünstigt. Der Operationserfolg, der rasche Rückgang der Lebervergrößerung ist für die Diagnose nicht sicher zu verwerten, da sowohl nach der Splenektomie als nach der Cholecystostomie eine Rückbildung der Leber einzutreten pflegt. Wahrscheinlich hat es sich in unserem Falle um ein zufälliges Zusammentreffen von

1) im April 1903.

2) Die Blutuntersuchungen wurden durch Herrn Dr. IBRAHIM ausgeführt.

Milzhypertrophie mit Gallensteinen und nicht um ein direktes Abhängigkeitsverhältnis der Leberschwellung vom Milztumor gehandelt.

Da sowohl Pseudoleukämie als BANTISCHE Krankheit differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden können, ist an der Diagnose idiopathische Milzhypertrophie nicht zu zweifeln, und zwar stellt die Beobachtung ein außerordentlich typisches Beispiel dieser Erkrankung dar.

Die Exstirpation der Milz gestaltete sich bei dem Fehlen jeglicher Adhäsionen zu einer so einfachen Operation, daß ein Längsschnitt durch den linken Rectus ausreichte, und die Gallenoperation in der gleichen Sitzung durchgeführt werden konnte. Die Leber stand so tief, und die Gallenblase war durch den Hydrops so ausgedehnt und verlängert, daß kein Beutenken bestand, die Gallenfistel in der linksseitigen Bauchwunde anzulegen; ein Nachteil entstand daraus nicht, nach Schluß der Fistel zog sich mit der Schrumpfung der Leber offenbar die adhärente Blase in die Länge. Trotz des komplizierten Eingriffes war der Verlauf ein auffallend glatter und reizloser, und es erfolgte nach mehrwöchentlichem Gallenausfluß vollständige Heilung.

Was die Aenderung der Blutzusammensetzung nach der Operation betrifft, so fällt in der Tabelle besonders die enorme Zunahme der roten Blutzellen am Abend des Eingriffes auf. Diese Zunahme, welche nur kurzen Bestand hatte, war wahrscheinlich nur eine scheinbare, durch Flüssigkeitsverminderung und Eindickung des Blutes hervorgerufene. Die gleiche Beobachtung machten HERZOG und HARRIS¹⁾ in einem Falle von Splenektomie bei idiopathischer Hypertrophie. Das numerische Verhältnis der roten zu den weißen Blutzellen war bei unserer Patientin am 5. Tage wieder annähernd normal.

Die Kasuistik der primären Milzhypertrophie überhaupt, sowie besonders der mit Splenektomie behandelten Fälle ist eine sehr spärliche, und eine Zusammenstellung der bisherigen Beobachtungen stößt deshalb auf Schwierigkeiten, weil von den meisten Autoren der Krankheitsbegriff nicht eng begrenzt wird, unter denselben vielmehr eine Reihe von ätiologisch unsicheren Erkrankungen rubriziert werden. Als diagnostisch einigermaßen sichere Fälle möchte ich folgende anführen:

Fall 1 CZERNY²⁾ (1889). 24-jähr. Mann, seit seiner Jugend an Leibscherzen und Diarrhöen, seit 2 Jahren an Verstopfung leidend, seit der gleichen Zeit allmählich abgemagert, seit einigen Monaten gastrische Störung, öfters Nasenbluten, Atemnot. Die Untersuchung ergab einen großen, nach unten bis zum Becken, nach rechts bis zum Nabel reichenden Milztumor. Rote Blutzellen normal, Hb 60 Proz., numerisches Verhältnis 1:550. Die inneren Organe im übrigen gesund. Die Anamnese ergab keinerlei Anhaltspunkt über die Entstehungsursache des Leidens. Am 27. Juli 1889 Exstirpation der hypertrophischen Milz, nachdem einige Ver-

1) HERZOG und HARRIS, Ueber Splenektomie bei Splenomégalie primitive. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 59, 1901.

2) Siehe VULPIUS, BRUNS' Beitr. zur klin. Chir., Bd. 11, 1894.

wachsungen stumpf gelöst waren. Die Milz wog 1500 g und bot den Befund der einfachen Hyperplasie mit ziemlich weicher Konsistenz. Der Verlauf post operat. war durch Pleuropneumonie und lokale Peritonitis, sowie Auseinanderweichen der Nahtlinie kompliziert, doch erfolgte schließlich vollständige Heilung mit Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit. Die Dauerheilung wurde durch eine Nachuntersuchung im Juni 1893, also 5 Jahre nach der Splenektomie festgestellt. Pat. litt nur an Beschwerden, die mit der Narbenbildung und Darmverwachsungen im Zusammenhang standen. Der Blutbefund war normal.

Fall 2, LENNANDER¹⁾ (1895). 28-jähr. Frau, die seit ihrem 14. Jahr eine Milzvergrößerung darbot, zeigte nach einem Wochenbett vor 2 Jahren ein stärkeres Wachstum der Geschwulst und litt seit 1 Jahr an heftigen ausstrahlenden Schmerzen. Der Tumor reichte bis zur Crista ilei und seitlich bis zur Parasternallinie. Blutbefund: Hb 50 Proz., 4600000 rote Blutzellen, Verhältnis 1 : 329. Splenektomie, Heilung. Ohne Blutgehalt wog die Milz 1 kg; dieselbe zeigte mikroskopisch normale Milzstruktur mit reichlichem Pulpagewebe. L. ist geneigt, den Fall als beginnende lienale Pseudoleukämie aufzufassen, indessen kann es nach der Krankengeschichte nicht zweifelhaft sein, daß es sich um einfache Hypertrophie handelte.

Fall 3, SPANTON²⁾ (1895). 38-jähr. Frau leidet seit 4 Jahren an Beschwerden in der l. Bauchseite, besonders bei Bewegungen und beobachtet seit 2 Monaten rascheres Wachstum eines Tumors. Blutbefund normal, innere Organe intakt. Großer, die ganze l. Bauchhälfte einnehmender Milztumor, der nach Ligierung parietaler Adhäsionen glatt exstirpiert wurde, 6 Pfd. wog und normale Milzstruktur aufwies. Heilung.

Fall 4, BLAND-SUTTON³⁾ (1895). Bei einem 17-jähr. Mädchen war seit dem 5. Jahre eine Milzgeschwulst festgestellt; dieselbe machte seit 2 Jahren Beschwerden, führte zu Ikterus, Erbrechen und Schmerzen. 4500000 rote Blutzellen, Verhältnis 1 : 122. Splenektomie, Heilung; Pat. nach 2 Jahren vollständig gesund. Die hyperplastische Milz wog ohne Blutgehalt 2¹/₂ Pfd.

Fall 5, BLAND-SUTTON³⁾ (1895). 5-jähr. Mädchen zeigt einen bis zur Fossa iliaca reichenden Milztumor und ist anämisch. Syphilis, Rachitis, Leukämie ausgeschlossen. Exstirpation der 300 g schweren hyperplastischen Milz. Nach 2 Jahren vorzügliches Befinden.

Fall 6, SÖDERBAUM⁴⁾ (1899). Exstirpation der hypertrophischen Milz bei 13-jähr. kachektischen Knaben. Ungestörte Heilung. 4 Jahre post operat. war der Knabe gesund, kräftig und gut entwickelt.

Fall 7, TSCHERNIACHOWSKI⁵⁾. Bei einer 25-jähr., sonst gesunden Frau entwickelte sich im Verlauf von 5 Jahren ohne bekannte Veranlassung eine Hypertrophie der Milz. Die Exstirpation des Tumors gelang ohne Schwierigkeit und führte zur völligen Genesung.

Fall 8, D'ARCY-POWER⁶⁾ (1900). Entfernung der 2¹/₂ Pfd. schweren

1) LENNANDER, Centralbl. f. Chir., 1895.

2) SPANTON, On splenectomy with notes of three cases. Brit. med. Journ. 1895.

3) BLAND-SUTTON, Three successful splenectomies. The Lancet, 1895.

4) SÖDERBAUM, Ein Fall von Milzexstirpation. Schwed. Zeitschr. (ref. in Jahresber. f. Chir., 1899).

5) TSCHERNIACHOWSKI, Zur Kasuistik der Splenektomie. Russ. Zeitschr. (ref. in Jahresber. f. Chir.)

6) D'ARCY-POWER, Successful removal of an enlarged and displaced Spleen. Brit. med. Journ., 1900 (ref. Centralbl. f. Chir., 1901).

hyperplastischen Milz bei einer 40-jähr. Frau. Die Rekonvaleszenz war durch die Entwicklung eines subphrenischen Abscesses gestört, nach dessen Incision völlige Heilung eintrat.

Fall 9, HERZOG und HARRIS¹⁾. 22-jähr. Mädchen litt seit dem 13. Jahr an Beschwerden in der l. Bauchseite; im 14. Jahre wurde ein Milztumor ärztlich festgestellt und bei dem Fehlen von Blutveränderungen als idiopathisch aufgefaßt. Im 16. Jahre eine Zeitlang Häm- atemesis, im 17. Jahre Verschlechterung des Befindens, Schwäche, Blässe. Bei der Aufnahme bot die Pat. einen bis zum Darmbein reichenden und bis über die Mittellinie sich erstreckenden Milztumor. Blutbefund: Hb 40 Proz., rote Blutzellen 2631 000, weiße 2650, also Verhältnis 1 : 1000; keine Malariaplasmodien nachweisbar. Diagnose: idiopathische Splen- omegalie. Am 5. Mai 1899 Splenektomie, glatte Heilung nach anfänglichem Fieber. Bei der Nachuntersuchung nach 20 Monaten zeigte sich noch eine gewisse Anämie, aber im übrigen völlige Gesundheit. Nirgends Drüsen- schwellungen, Hb 60—65 Proz., rote Blutkörperchen 3 776 000, weiße 2500, also 726 : 1. — Die exstirpierte Milz wog 1055 g und zeigte den Befund der einfachen Hyperplasie.

Fall 10, HERZOG und HARRIS. 47-jähr. Mann, früher stets gesund und kräftig, litt seit Januar 1901 an Leibschmerzen und Magenstörungen und magerte stark ab. Am 16. Sept. 1900 fand sich bei dem heruntergekome- nen Manne ein bis zum Nabel reichender Milztumor. Innere Organe im übrigen normal, keine Drüenschwellungen. Temperatur normal. Hb 50 Proz., rote Blutkörperchen 3 314 000, weiße 28 000, also 120 : 1. Splen- ektomie, Heilung. Rasche Gewichtszunahme. Die Milz wog 600 g und erwies sich einfach hyperplastisch.

Auf Grund des Studiums der in der Literatur sich findenden Be- obachtungen, sowie meiner eigenen Erfahrungen komme ich zu folgenden Schlüssen über die Pathogenese der Erkrankung: Es gibt eine chro- nische Milzhyperplasie, die sich als rein lokales Leiden entwickelt und bei deren Entstehung alle bekannten Infektionen und Intoxikationen (Leukämie, Pseudoleukämie, Malaria, Syphilis, Alkoholismus) ausgeschlossen werden können. Die Aetiologie ist vollständig dunkel. Das Leiden betrifft vorwiegend Frauen meist in den 20er und 30er Jahren und nimmt einen oft über viele Jahre sich erstreckenden Verlauf. In unserem 2. Falle war die Milzvergrößerung 11 Jahre, in dem Falle LENNANDERS 14 Jahre, in einem solchen von BLAND-SUTTON 12 Jahre, in einem weiteren von HERZOG und HARRIS 8 Jahre vor der Operation festgestellt worden. Der Milztumor bildet die ein- zige Krankheitserscheinung und ist die alleinige Ursache der bestehenden Beschwerden. Die übrigen inneren Organe zeigen keine Veränderungen, der Blutbefund bleibt normal, oder es besteht eine gewisse Anämie bei normalem oder fast normalem nume- rischen Verhältnis der roten und weißen Blutzellen. In Fällen beträcht- licher Anämie kann eine spezielle Ursache, nämlich Blutverluste (Hämatemesis, Epistaxis, Menorrhagien) beschuldigt werden. Die

1) l. c.

klinischen Symptome sind auf die Raumbegung seitens der Geschwulst zurückzuführen, bestehen in einem Gefühl von Völle und Spannung, Unbehagen, ausstrahlenden Schmerzen, gastrischen Störungen und Obstipation. Die Temperatur bleibt in der Regel normal. Die Milz erreicht bedeutende Größen, ihr Gewicht übersteigt meist 1 kg, erreichte manchmal 3 kg. Die Diagnose gründet sich auf die langsame Entwicklung des Tumors, das Fehlen aller Momente, die für die sekundäre Natur des Leidens sprechen könnten, den Blutbefund, den Mangel erheblicher Störungen des Allgemeinbefindens. Vor der Verwechslung mit der lienalen Form der Pseudoleukämie, welche differentialdiagnostisch in erster Reihe steht, schützt neben den angeführten Punkten das Freibleiben der Lymphdrüsen und der Leber.

Die Exstirpation des Tumors gelingt meist leicht, da Verwachsungen in der Regel nicht vorhanden sind. In den 10 mitgeteilten Fällen der Kasuistik, sowie in meinen beiden Fällen wurde durch die Splenektomie Heilung erzielt, die mehrfach noch nach einigen Jahren sichergestellt wurde. BESSEL-HAGEN stellte in seiner Statistik von 1891—1900 15 Fälle mit 13 Heilungen zusammen (= 13,3 Proz. Mortalität). Diese vorzüglichen operativen Resultate sind geeignet, unsere Auffassung, daß das Leiden ein primäres, lokales, selbständiges sei, zu stützen.

Die Kombination von primärer Milzhyperplasie mit sekundärer Lebercirrhose, die von BANTI¹⁾ zuerst beschrieben worden ist, hat neuerdings, namentlich in therapeutischer Hinsicht, Beachtung gefunden. BANTI unterscheidet drei Perioden der Erkrankung: das anämische Stadium, das Uebergangsstadium und das ascitische Stadium. Bei vorher ganz gesunden, meist jugendlichen Personen entwickelt sich ohne jede bekannte Veranlassung allmählich eine Vergrößerung der Milz unter Erscheinung von Anämie, die sich in leichter Ermüdung, Herzklopfen, Blässe, Nasenbluten, Oedemen der Füße dokumentiert. Die roten Blutzellen und das Hb sind vermindert, die Leukocyten normal. Keine Drüsenschwellungen, kein Ascites, Urin normal, Temperatur meist normal. Die Leber zeigt nichts Abnormes, erscheint nur am Schluß des anämischen Stadiums manchmal etwas vergrößert. Der Milztumor erreicht beträchtliche Ausdehnung, ein Gewicht von 1—1½ kg, hat glatte Oberfläche und zeigt meist keine Adhäsionen. Dieses Stadium dauert gewöhnlich 3—5 Jahre, kann aber auch bis zu 10 Jahren sich hinziehen. Nach einem Uebergangsstadium, das durch Verminderung der Urinmenge, Auftreten von Urobilin im Harn, ikterische Färbung und durch Magendarmstörungen charakterisiert ist und einige Monate dauert, entwickelt sich eine Schrumpfung der Leber, Ascites, stärker zunehmender Ikterus, abendliches Fieber, steigende

1) BANTI, Splenomegalie mit Lebercirrhose. ZIEGLERS Beitr. zur path. Anat., Bd. 24, 1898.

Anämie, und diese Erscheinungen führen in 5—7, spätestens 12 Monaten zum Tode. Im Gebiete der V. lienalis und portae finden sich atheromatöse Veränderungen (sklerotische Endophlebitis). In der Milz handelt es sich um eine Bindegewebswucherung des Reticulums mit fibröser Umbildung eines Teiles der MALPIGHISCHEN Körperchen. Die Lymphdrüsen der verschiedenen Körperteile sind intakt. Die Leber zeigt den Befund der LAËNNECSCHEN Cirrhose. Die bakteriologische Untersuchung der Milz, des Blutes, der inneren Organe fiel stets negativ aus.

Aus dem klinischen Verlauf der einschlägigen Fälle geht unzweifelhaft hervor, daß die Vergrößerung der Milz das erste Symptom darstellt, und daß erst im Anschluß an den Milztumor die Anämie und die Lebercirrhose mit ihren Folgen sich entwickeln. Auch die therapeutischen Erfahrungen, die ergeben, daß selbst in vorgeschrittenen Stadien durch die Splenektomie vollständige Heilung erzielt werden kann, sprechen für den Ausgang des Leidens von der Milz. BANTI nimmt an, daß es sich um eine in der Milz wurzelnde, chronische Vergiftung handelt und meint, daß das Gift durch die V. portae in die Leber und ins Blut gelange. Er teilte 3 durch COLZI operierte Fälle mit, von denen 2 genesen und 1 starb. Der Exitus war auf eine von der Operation unabhängige puerperale Komplikation zurückzuführen. Die Heilungen betrafen einen jungen Mann, der im anämischen Stadium nach etwa 6-jähriger Krankheitsdauer operiert wurde und 33 Monate post operationem sich besten Wohlbefindens erfreute, und eine Frau, die 7—8 Jahre nach Beginn des Leidens im Anfang des cirrhotischen Stadiums splenektomiert wurde und nach 21 Monaten noch vollständig gesund war.

Die Beziehungen der BANTISCHEN Krankheit zu der einfachen idiopathischen Hypertrophie sind dunkel. BESSEL-HAGEN ist geneigt, beide Formen der Milzhypertrophie zu identifizieren und plaidiert für frühzeitige Exstirpation der hyperplastischen Milz, damit das wichtigere Organ, nämlich die Leber, gerettet würde. Da es indessen, wie aus unserer obigen Zusammenstellung hervorgeht, Fälle gibt, bei denen der Milztumor während 10, 12, 14 Jahren die einzige Krankheitserscheinung bildet, trotz des langen Bestehens des Tumors Anämie und Leberveränderungen ausbleiben, dürfte es sehr zweifelhaft sein, daß den beiden Erkrankungsformen die gleiche Aetiologie zu Grunde liegt. Die bisherigen Erfahrungen reichen zu einem definitiven Urteil in dieser Frage nicht aus.

BESSEL-HAGEN stellte 16 Fälle von Splenektomie bei Morbus Bantii mit 13 Heilungen und 3 Todesfällen zusammen und teilte eine eigene typische Beobachtung erfolgreicher Operation bei einem 26-jährigen Mädchen mit. Kürzlich berichtete TANSINI¹⁾ über einen Heilerfolg bei BANTISCHER Krankheit im ascitischen Stadium durch Kombination der Splenektomie mit der TALMASCHEN Operation; die Patientin, eine 46-jährige Frau, zeigte nach 5 Monaten volle Gesundheit.

1) TANSINI, Die Splenektomie und die TALMASCHE Operation bei der BANTISCHEN Krankheit. LANGENBECKS Arch., Bd. 67, 1902.

Die primäre idiopathische Milzhypertrophie, sowohl in ihrer reinen Form als auch in Kombination mit Lebercirrhose, gibt die Indikation zur Splenektomie, wenn die Größe der Geschwulst starke lokale Störungen verursacht, oder wenn eine aufgetretene Leberaffektion gefährliche Folgezustände vermuten läßt. Die Prognose des Eingriffes ist als eine durchaus günstige zu bezeichnen, da der Allgemeinzustand in der Regel nur wenig leidet und Verwachsungen der Milz meist nicht vorhanden sind.

Alle sekundären Milztumoren, wie sie bei der primären Lebercirrhose, bei Stauung im Pfortaderkreislauf, bei Amyloidartung, Tuberkulose, Syphilis auftreten können, bilden selbstredend eine absolute Gegenanzeige gegen die Exstirpation.

Primäre Tuberkulose der Milz als isolierte Erkrankung kommt nur äußerst selten zur Beobachtung und hat bisher in 2 Fällen (1 Fall von MARRIOT und 1 Fall von BLAND-SUTTON) zur Splenektomie Veranlassung gegeben, die beide Male zur Heilung führte.

Für die Behandlung der Wandermilz kommen neuerdings zwei Methoden in Betracht, nämlich die Splenopexie und die Splenektomie. Die Wahl des einen oder anderen Verfahrens muß sich nach dem Zustand des Organs richten. Ist die dislozierte Milz an sich völlig normal, so erscheint die Annäherung derselben nach den Vorschlägen von RYDYGIER oder BARDENHEUER im Prinzip gerechtfertigt. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß die Technik der Splenopexie bei der Brüchigkeit des Milzgewebes Schwierigkeiten bietet, und daß Endresultate dieser Behandlungsweise bis jetzt noch nicht vorliegen. Ist die verlagerte Milz aber, wie in der Mehrzahl der Fälle, krankhaft vergrößert, hypertrophisch (einfache oder malarische Hypertrophie), so ist die Exstirpation als das sicherere Verfahren entschieden vorzuziehen.

Bei der Länge des Stiels ist der Eingriff ein leichter und fast ganz gefahrloser, die Mortalität ist in neuerer Zeit auf wenige Prozent gesunken. STIERLIN¹⁾ stellte 1897 32 Fälle von Splenektomie bei Wandermilz zusammen und fand 30 Heilungen und nur 2 Todesfälle, welche letztere in die Jahre 1874 und 1878 fielen. Seit 1879 ist eine Serie von 28 Heilungen verzeichnet, und unter diesen 28 Fällen waren 13, bei denen die Hypertrophie durch Malaria hervorgerufen war. Unter den 32 Patienten befanden sich 31 Frauen, in dem einem Fall ist das Geschlecht nicht erwähnt.

Eine letzte und seltene Indikation zur Entfernung der Milz bieten Fälle von Nekrose des Organs mit perisplenitischer Eiterung, wie sie nach Traumen beobachtet worden sind (Fälle von CZERNY, KAREWSKI u. a.), sowie intralienale Absceßbildungen als Folge einer hämatogenen Infektion. Die Resultate der

1) STIERLIN, Ueber die chirurgische Behandlung der Wandermilz. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 45, 1897.

Operation sind bisher außerordentlich günstige gewesen: 7 Fälle, die **BESSEL-HAGEN** aus der Literatur sammeln konnte, sind sämtlich geheilt. Die Splenektomie kommt gegenüber der Incision bei der vorliegenden Krankheitsgruppe natürlich nur dann in Frage, wenn dieselbe ohne Gefahr zur Ausführung kommen kann, d. h. wenn die nekrotische Milz vollständig gelöst in der Absceßhöhle liegt oder wenn intraliale Abscesse noch geschlossen sind, ein Uebergreifen der Entzündung auf die Umgebung noch nicht stattgefunden hat.

Aus meinen Darlegungen über die Milzexstirpation möchte ich folgende Schlußsätze ableiten:

1) Die Milz ist nach den bisherigen praktischen Erfahrungen ein rasch ersetzbares und leicht entbehrliches Organ.

2) Dieselbe darf daher ohne Bedenken exstirpiert werden, insbesondere wenn sie krankhaft verändert ist.

3) Bei dieser Sachlage ist die Splenektomie auch bei relativer Indikation gerechtfertigt.

4) Die Milzexstirpation bietet die günstigsten Chancen für die Heilung, wenn es sich um eine rein lokale Erkrankung des Organs handelt. Liegt dagegen der Milzaffektion ein konstitutionelles Leiden zu Grunde, so ist die Exstirpation als aussichtslos und direkt lebensgefährlich zu verwerfen.

5) Bei dem jetzigen Stande der Chirurgie darf die Splenektomie bei beweglichem Organ als ein fast ungefährlicher Eingriff bezeichnet werden. Bestehen dagegen Verwachsungen mit der Umgebung, so gestaltet sich die Operation schwieriger, ihre Gefahr wächst mit der größeren Ausdehnung und Festigkeit der Adhäsionen. Ausgedehnte Verwachsungen können daher eine Gegenanzeige der Exstirpation bilden und zur Wahl einer anderen Behandlungsweise Veranlassung geben.

6) Die Wahl des eröffnenden Bauchschnittes (medianer, seitlicher Längsschnitt, querer Schnitt, Kombination beider) muß sich nach den speziellen Verhältnissen des Einzelfalles, der Konfiguration des Leibes, sowie der Lage und Form des Tumors richten. Der Schnittführung soll das Bestreben zu Grunde liegen, möglichst rasch und sicher zur Unterbindung des Gefäßstiels schreiten zu können. Die Diskussion über die Vorzüge der einen oder anderen Incisionsmethode ist daher wertlos, das Individualisieren ist auch hier das beste Verfahren.

7) Aus den statistischen Zusammenstellungen geht hervor, daß das weibliche Geschlecht in weit größerem Maße als das männliche — von Verletzungen abgesehen — von Milzkrankungen befallen ist.

Nachdruck verboten.

XIX.
**Beitrag zur chirurgischen Bedeutung
der Influenza;
akute, chronisch rezidivierende Spondylitis
mit Schwielenbildung, Kompressionslähmung
und Purpura nach Influenza.**

Von
Dr. Richard Milner,
Assistenzarzt.

Das Wort „Influenza“ im Titel einer Arbeit ist noch immer wenig geeignet, das Interesse des Chirurgen zu wecken. Mit Unrecht. Eine Infektionskrankheit, zu deren regelmäßigen Erscheinungen die bei Laparotomierten so gefürchteten Bronchitiden und Bronchopneumonien gehören, die „als wichtige und häufige Folgeerkrankung“ Thrombose und Embolie in Venen und Arterien verursacht, die „von oft geradezu toxischer Wirkung auf das Herz bei sonst ganz gesunden Menschen“¹⁾ ist, eine Krankheit also, die in sich gerade die drei Gefahren birgt, die trotz aller Fortschritte der Technik und trotz aller Vorsicht uns auch in Zukunft am häufigsten des Erfolges der bestgelungenen Operation berauben werden, verdient schon darum gewiß die Beachtung des Chirurgen.

Nimmt man die von VERNEUIL, BONNET und DEMONS²⁾ nach der Pandemie von 1889/1890 ausgesprochene und neuerdings von PEREZ experimentell bestätigte³⁾ Erfahrung von dem nachteiligen Einfluß der Influenza auf die Wundheilung und ihrer Fähigkeit, vom Blutwege aus eiterige Infektion aseptischer Wunden zu verursachen und leichte oder latent gewordene Infektionen anzufachen, hinzu, so wird man ihre und LÜCKES und WALKERS Warnung, während einer Influenzaepidemie jede nicht dringende Operation zu verschieben, beachten und nach Kräften versuchen müssen, die Operierten vor Ansteckung mit Influenza zu bewahren.

1) Nach LEICHTENSTERN in NOTHNAGELS Handbuch, Bd. 4, I.

2) Nach PEREZ, Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 59, p. 3.

3) Ibid., p. 41.

Diese Aufgabe erscheint durch die neueren epi- und endemio-
logischen, klinischen und bakteriologischen Forschungen lösbarer, wenn
auch noch nicht im allgemeinen gelöst. Wir wissen, daß die Influenza
eine im wesentlichen kontagiöse Infektionskrankheit ist, aber wir wissen
auch, daß nicht nur Kranke mit chronischer Influenza, chronischer
Bronchitis oder Phthise¹⁾, sondern auch von einem Influenzaanfall
scheinbar Genesene oder nie deutlich an Influenza erkrankt Gewesene
nicht selten monatelang die PFEIFFERSchen Bacillen auf der Schleim-
haut ihrer Luftwege tragen und Gesunde zu infizieren vermögen. Ja,
der Influenzabacillus scheint noch weit verbreiteter zu sein. Es ist
neuerdings von verschiedenen Seiten ziemlich gleichzeitig behauptet
worden, daß die Infektion und Mischinfektion mit Influenzabacillen eine
viel größere Rolle spiele, als man bisher allgemein glaube. Auch in
Deutschland fängt man an, auf den in Frankreich viel allgemeiner
(LARGER, LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, FAISANS, MAUCLAIRE, FLORAND)
behaupteten Zusammenhang zwischen Influenza und Perityphlitis hin-
zuweisen [SONNENBURG²⁾]; FRANKE und RUHEMANN³⁾ u. a. betonen
die Wichtigkeit und Häufigkeit der Mischinfektionen mit Influenza z. B.
bei Phthise; JEHLE⁴⁾ fand bei Scharlach, Masern, Varicellen und Keuch-
husten die Influenzabacillen in 40—100 Proz. der Fälle im Rachen,
und in ca. 40 Proz. bei Scharlach, Masern und Varicellen im Blute,
2mal bei Keuchhusten und einmal bei Diphtherie im Blute, SÜSSWEIN⁵⁾
ebenfalls bei fast 50 Proz. der Masern; JUNDELL⁶⁾ endlich ist zu der
Ansicht gelangt, daß der KOCH-WEEKSSche Bacillus der Conjunctivitis
nicht nur, wie bisher angenommen, mit dem Influenzabacillus nahe
verwandt, sondern identisch, und dieser wahrscheinlich in den meisten
Fällen die Ursache der epidemischen Conjunctivitis sei.

Aber nicht nur vom Standpunkte der Prophylaxe und Aetiologie
verdient die Influenza das Interesse auch des Chirurgen, sondern auch
im klinischen Bilde dieser wunderbar vielgestaltigen Infektionskrankheit
findet sich vieles, dessen Kenntnis dem Chirurgen von hohem Werte
auch für Diagnose und Therapie ist. Wie schwer kann es z. B. sein,
eine an Influenzaotitis sich anschließende Encephalitis mit Hemiparese
von einem Hirnabsceß zu unterscheiden und darum eine Trepanation
zu unterlassen, wie oft mag eine akute oder chronische Neuralgie
nach Influenza zu Verwechslung mit Gallensteinen, Ulcus ventriculi,
Nierenkolik, Appendicitis oder sogar Peritonitis geführt haben!

1) KRETZ, Wiener klin. Wochenschr., 1897, p. 877, und PAULSEN
Diss. Kiel, 1900. CANTANI.

2) Nach ADRIAN, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 7.

3) RUHEMANN, Berliner Klinik, 1900, No. 9.

4) Zeitschr. f. Heilkd., 1901.

5) Wiener klin. Wochenschr., 1901.

6) Nach Münch. med. Wochenschr., 1902, p. 2155.

Verhältnismäßig am wenigsten Beachtung unter den kein Organ verschonenden Komplikationen und Nachkrankheiten der Influenza haben bisher die Affektionen des Bewegungsapparates, der Muskeln, Sehnen, Bänder, Gelenke und Knochen gefunden. Während die Gelenkentzündung nach Gonorrhoe, Pneumonie und Scharlach, die durch Pneumokokken oder Typhusbacillen erregte Otitis schon allgemein anerkannt ist, bleiben fast ganz unbeachtet die seit 1895 unermüdlich fortgesetzten Bemühungen FRANKES¹⁾, die Aufmerksamkeit auf ähnliche Gelenk- und Knochenentzündungen nach Influenza zu lenken. Ihre Seltenheit allein kann nicht der Grund dafür sein, daß sie bisher so wenig bekannt sind, denn FRANKE hat unter 4000 Influenzakranken, die er selbst behandelt hat, in ungefähr 80 Fällen ausgesprochene Periostitiden und Ostitiden beobachtet, die ganz leichten und die ihm ätiologisch wegen des verspäteten Auftretens oder in Betracht zu ziehender anderer Ursache unsicheren Fälle nicht mitgerechnet. FRANKE selbst führt als weitere Gründe für die geringe Beachtung besonders der Peri- und Ostitiden nach Influenza an, daß die Mehrzahl ohne Eiterung zurückgeht, als rheumatisch betrachtet wird und darum dem Chirurgen nicht zu Gesicht kommt.

In den selteneren eiterigen und chirurgisch behandelten Fällen wird Influenza als Ursache nicht festgestellt, einmal weil sie zeitlich oft zu weit zurückliegt und auch bei schweren Komplikationen nur sehr leicht gewesen sein kann, ferner, weil das klinische Bild der chronischen Influenza, um die es sich gerade in diesen Fällen meist handelt, zu wenig bekannt ist und endlich, weil die klinische Diagnose Influenza überhaupt das Mißtrauen besonders des Chirurgen erweckt.

Das klinische Bild der chronischen Influenza wird außer von FRANKE auch von FILATOW²⁾ sehr ausführlich geschildert und begründet. Die betroffenen Patienten, oft mehrere in einer Familie gleichzeitig oder bald nacheinander, erholen sich nicht recht von ihrem Influenzaanfall, behalten ein unbestimmtes Gefühl des Unbehagens, sie bleiben matt, magern ab, werden eigentümlich blaß, leiden an Frösteln, das bisweilen malariaähnlich zu bestimmten Tageszeiten auftritt, und sind sehr empfindlich gegen Erkältungen, sie bekommen neue fieberhafte Anfälle von Influenza, oder sie werden neurasthenisch, rheumatisch, leiden an Neuralgien und, oft erst viele Monate nach dem fast vergessenen ersten Anfall, an den uns hier besonders interessierenden chronischen Affektionen der Gelenke und Knochen. Solche Patienten nennen ihr Leiden nicht mehr Influenza und der Arzt vielleicht noch weniger.

1) Arch. f. klin. Chir., Bd. 49. Allg. med. Centralztg., 1896, No. 42. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 5. Chir.-Kongr. 1899. Arch. f. klin. Med., Bd. 70.

2) Arch. f. Kinderheilkd., Bd. 27.

Es ist noch nicht lange her, daß die Aufstellung eines Zusammenhanges zwischen Knochenaffektionen und Typhus in Deutschland derselben Zurückhaltung, ja Abneigung begegnet ist. Schon in den Jahren 1835 und 1854 in französischen Arbeiten erwähnt, wird die Ostitis typhosa dann Ende der 70er und Anfang der 80er Jahre von Engländern und Franzosen häufig besprochen, und doch in Deutschland erst 1885 von FREUND beschrieben, erst 1889 endlich durch den Nachweis des 8 Jahre vorher entdeckten Typhusbacillus in Knochenabscessen und Periostiden gegen alle Widersprüche sichergestellt¹⁾ und seitdem allgemein angenommen.

Damit komme ich auf den von FRANKE selbst empfundenen schwachen Punkt seiner Arbeiten, den bis heute für die Menschenpathologie noch nicht beseitigten Mangel an allen bakteriologischen Beweisen für die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Ostitis und Influenza. FRANKE sucht ihn zu ersetzen und die vorausgegangene Influenza in seinen oft erst spät auftretenden Ostitisfällen zu beweisen durch eine genaue Anamnese und durch Hinweis auf eine Reihe mehr oder weniger typischer für Influenza sprechender Symptome. Außer den häufigen Neuralgien besonders der Intercostales und Lumbales, Druckempfindlichkeit dieser und des Plexus brachialis, des Obturatorius u. s. w., Fußsohlen- und Hackenschmerzen, beruhend auf Neuritis nervi plantaris oder auf Fasciitis, Druckempfindlichkeit der Tibia besonders im unteren Teile, ferner Empfindlichkeit gegen Kälte und anfallsweise auftretenden Frösten und Schweißen sind es hauptsächlich zwei Symptome, auf die FRANKE als charakteristisch für Influenza immer wieder aufmerksam macht. Sie sind ihm bei seinen Fällen von Influenza mit protrahiertem oder chronischem und ungewöhnlichem Verlaufe, bei chronischer Darm- und nervöser Influenza u. s. w. für die Diagnose und dadurch für die Therapie von großem Werte gewesen.

FRANKE beschreibt eine der Scharlachzunge ähnliche und „regelmäßiger als diese“ auftretende Influenzazunge, eine Anschwellung und oft Rötung der vorderen Zungenpapillen, die einige Tage nach dem akuten Anfalle sich entwickelt, bei den protrahierten Fällen sich lange hält und bei den chronisch rezidivierenden bei jedem Erkältungsnachschube von neuem sich zeigt. Noch häufiger aber, fast ausnahmslos findet er bei den hier in Betracht kommenden Fällen eine „streifenförmige Rötung des vorderen Gaumenbogens“.

Bei der katarrhalisch-respiratorischen Form der Influenza nach dem Zurückgehen der gewöhnlichen anfänglichen diffusen Gaumenrötung, bei den anderen Formen, den intestinalen und nervösen, und den einfachen „Erkältungen“ von Anfang an findet man, sagt FRANKE, immer am inneren Rande des vorderen Gaumenbogens einen roten, oft blauroten

1) Nach KLEIN, Diss. Kiel, 1896.

Streifen, der neben dem stets blässeren Zäpfchen 2—7 mm breit anfangend, nach unten sich etwas verschmälernd bis zum Zungengrunde reicht. Diese streifenförmige Rötung erhält sich noch nach dem Vorübergehen des Anfalles oft wochen-, ja in den chronisch rezidivierenden Influenzafällen oft monatelang und ist nicht selten mit allerlei unangenehmen Empfindungen des Kratzens oder Zusammenschnürens im Halse verbunden, die sich bis zum Gefühle der Atemnot steigern können. Oft ist dieser rote Streifen im Gegensatze zu seiner blässeren Umgebung sehr empfindlich gegen Berührung, und das veranlaßt FRANKE, ihn auf Neuritis einzelner Glossopharyngeusfasern zurückzuführen.

Auch diesen von FRANKE aufgestellten und seit 1895 wiederholt beschriebenen typischen Symptomen ist bis jetzt die Bestätigung von anderer Seite und allgemeine Anerkennung versagt geblieben, nur STECKL in Wien hat, wie ich aus einem kurzen Referate der Münchener medizinischen Wochenschrift¹⁾ ersehe, sich auf der Naturforscherversammlung in Carlsbad der Auffassung FRANKES wenigstens bezüglich des Gaumenstreifens angeschlossen. Nimmt man zunächst einmal die Möglichkeit an, daß FRANKE recht hat, so lassen sich für das allgemeine Uebersehen eines so typischen Zeichens mancherlei Gründe anführen. Bei den respiratorischen Influenzaformen wird der Rachen einige Tage nach dem Beginne, gerade dann, wenn der Streifen deutlich wird, nicht mehr regelmäßig untersucht, leichte Halsbeschwerden, über die manche Pat. dann noch klagen, werden mit einem Gurgelwasser beruhigt; in den nervösen und intestinalen Formen stehen meist andere Erscheinungen und Klagen so im Vordergrund, daß eine Untersuchung des Rachens gar nicht vorgenommen wird, und wenn, wie das FRANKE in mehreren Krankengeschichten genau beschreibt, die Rachenbeschwerden bei einem chronisch-rezidivierenden Falle sehr heftig sind, so werden, wie bei einer Patientin FRANKES, die Mandeln abgetragen, Polypen und Muscheln aus der Nase entfernt, der Rachen mit Höllensteinlösung gepinselt — der kleine rote Streifen aber begreiflicherweise nicht beachtet.

Ich selbst kann mir ein bestimmtes Urteil über die FRANKESchen Symptome noch nicht erlauben, weil ich noch nicht lange genug darauf geachtet habe und es bei der in den letzten Monaten in Hannover sehr verbreitet gewesenen „Schnupfenepidemie“ nicht leicht festzustellen ist, ob ein angeblich in letzter Zeit nicht an Influenza, sondern nur an Schnupfen oder Erkältung erkrankt Gewesener, bei dem sich der rote Streifen am Gaumen findet, nicht doch eine leichte Influenza durchgemacht hat oder ein anderer mit demselben Symptom seine „Erkältung“ schon ganz vergessen hat. Systematische bakteriologische Untersuchungen habe ich nicht angestellt, teils aus Mangel an Zeit, teils weil ich gerade in den zweideutigen Fällen auf eine Untersuchung nach Ablauf des Anfalls angewiesen gewesen wäre; und zu dieser Zeit ist ein negatives

1) Münch. med. Wochenschr., 1902, p. 1818.

Ergebnis nach später zu erwähnenden Beobachtungen WASSERMANNs¹⁾ nicht mehr entscheidend, ebensowenig aber auch meines Erachtens ein positives, weil nach den oben angeführten so überraschend häufigen Funden von „Influenzabacillen“ aus der letzten Zeit eine Klärung der Frage, ob echte oder Pseudoinfluenzabacillen, nötig erscheint. Nach meinen bisherigen Beobachtungen aber möchte ich folgendes sagen: Der innere Rand des vorderen Gaumenbogens ist häufig bei Gesunden rötter als die seitlichen Teile, ich habe dann aber bei nicht Influenzaverdächtigen immer die Tonsillen und den hinteren Gaumenbogen ebenfalls gerötet gefunden, nicht bemerkenswert weniger als den Rand des vorderen Bogens. Bei Leuten mit chronischer Pharyngitis oder physiologischer stärkerer Schleimhautrötung im Schlunde würde man also das FRANKESche Symptom, wenn es nur mäßig ausgesprochen wäre, durch die Rötung der ganzen Gegend nicht leicht erkennen können. Dieselbe Beschränkung einer stärkeren Rötung auf den hinteren Gaumenbogen, die Mandeln und den inneren Rand des vorderen Bogens habe ich mehrmals beim Ablauf einer Diphtherie gesehen, und hier scheint es auch bei weiterem Abklingen der allgemeinen Rötung in einzelnen Fällen vorübergehend zu einem Bild zu kommen, das dem FRANKESchen ähnelt, aber, soweit meine Erfahrung reicht, nur wenige Tage lang. Ich muß auf diese bald physiologische, bald pathologische Form der Gaumenrötung nachdrücklich hinweisen und ihre Verschiedenheit von dem FRANKESchen Bild betonen, weil ich in der Unterhaltung mit Kollegen immer wieder gefunden habe, daß von solchen, denen FRANKES Angaben nicht genau genug bekannt waren, der FRANKESche Streifen und jene viel ausgedehntere Gaumenrötung miteinander verwechselt wurden. Wiederholt wurden mir Patienten mit jener Form der Schlundrötung als Gegenbeweis gegen FRANKES Ansichten gezeigt, und ich glaube, daß mancher bei der Nachprüfung von FRANKES Symptom in denselben Irrtum verfallen und so veranlaßt worden ist, FRANKES Anschauungen zu verwerfen. Wie oft diese falsch verstanden werden, kann man auch daran erkennen, daß der Influenzagaumen von FRANKE sowohl in dem zitierten Referat der Münch. med. Wochenschr. über STECKLS Vortrag als auch von PEREZ in seiner ausführlichen Arbeit in der Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 63, p. 465, falsch wiedergegeben wird.

Das typische FRANKESche Bild, eine gegenüber der ganzen Umgebung auffallende Rötung des Randes des vorderen Gaumenbogens, habe ich bei nicht Influenzaverdächtigen, d. h. solchen, die nicht entweder an mehr oder weniger deutlichen Influenzasymptomen litten oder in den letzten 2—3 Wochen ihren Angaben nach gelitten hatten, fast stets vermißt, dagegen meist und wiederholt sehr ausgesprochen

1) Dtsch. med. Wochenschr., 1900, No. 28.

gesehen nach Ablauf einer typischen hier beobachteten Influenza, ferner gerade bei mehreren überwiegend neuralgischen Formen und einer unter dem Bild eines leichten Gelenkrheumatismus mit heftigen Kopfschmerzen erkrankten Laparotomierten, besonders deutlich aber bei einem jungen Sanger, der über ein lastiges anfallsweise auftretendes schnrendes Gefühl im Halse klagte und diese Beschwerden nicht sofort von selbst, aber nachtraglich auf meine Frage hin bestimmt in Zusammenhang brachte mit einer vor Wochen überstandenen Influenza. Ob das Symptom wirklich so ausnahmslos auftritt, wie FRANKE gefunden hat, ist mir etwas zweifelhaft, da ich wiederholt gesehen, daß nur eine Seite deutlich befallen war. Aber wo in der Medizin gibt es ein typisches klinisches Zeichen, das nicht auch einmal fehlt? Man denke nur an die typischen Exantheme und die typischen Koliken im Abdomen. Wir nennen doch ein Symptom typisch, wenn es bei einer bestimmten Krankheit mehr oder weniger regelmaig, und mehr oder weniger selten bei irgend einer anderen auftritt; das Wort sagt also nicht viel und man muß sich hüten, es zu mideuten und zu mißbrauchen.

Wenn ich das FRANKESche Gaumensymptom einmal nach Ablauf einer Diphtherie sehr deutlich gesehen habe, so könnte es sich um einen der von STECKL besprochenen diphtherieahnlichen Falle oder um eine Mischinfektion, jedenfalls dürfte es sich nach meinen Erfahrungen um eine Ausnahme gehandelt haben. Wenn ich das Symptom bei einer Patientin gesehen habe, die kaum über Halsschmerzen klagte, allerdings neben einer Influenzakeranken lag und bei einer anderen, die sich eines vor 2 Wochen überstandenen „Schnupfens“ erst nachtraglich erinnerte, und wenn ich es nach Ablauf einer Influenzapneumonie einmal vermißte, so kann mich das ebensowenig verhindern zu glauben, daß dieser rote Streifen am vorderen Gaumenbogen, so schwer auch seine Entstehung zu erklaren ist, für die klinische Diagnose Influenza großen Wert hat, und daß die FRANKESchen Anschauungen viel mehr Beachtung verdienen, als sie bisher gefunden haben. In dem letzterwahnten Fall würde FRANKE die Diagnose Influenzapneumonie durchaus nicht bestreiten wegen des Fehlens der Gaumenrötung, denn diese verschwindet in einzelnen Fallen schon nach wenigen Tagen.

Die Influenzazunge schien mir in unmittelbarem Anschluß an einen akuten Anfall viel weniger auffallend zu sein als die Gaumenrötung. Anders in den chronischen Fallen, deren mir auf meine Bitte hin Prof. FRANKE mehrere aus seiner Praxis in sehr liebenswürdiger Weise gezeigt hat, wofür ich ihm auch hier meinen Dank ausspreche. Bei diesen Kranken, die im Anschluß an einen akuten Anfall teils an schweren nervösen Formen der Influenza mit Melancholie, Neurasthenie und Herzangst, teils an chronischem Rheumatismus mit Verunstaltungen der Hande oder chronischer Schwellung und Steifheit der Kniegelenke

u. s. w. litten, war außer anderen der oben aufgeführten Symptome die Influenzazunge in jedem Fall ganz auffallend und meist ausgesprochener als die schon etwas abgeblaßte Gaumenrötung. Zunächst an der Spitze auffallend dunkelrot, dick, etwas trocken und ziemlich glatt erscheinend, ließen diese Zungen immer beim Anfassen, Streichen oder Biegen deutlich die sehr geschwellenen, teils spitzen, teils knopfförmigen Papillen erkennen, die so dicht aneinandergedrängt waren, daß trotz ihrer Länge Spalten zwischen den einzelnen bei gewöhnlicher Lage der Zunge nicht erkennbar waren.

Wenn die FRANKESchen Symptome nur annähernd so regelmäßig auftreten, wie ihr Entdecker glaubt, hätten sie gerade bei einer so vielgestaltigen Krankheit wie der Influenza ihren großen diagnostischen Wert; man denke nur an die rein intestinale Influenza, bei der noch nicht ein einziges Mal Influenzabacillen nachgewiesen sind, bei deren Diagnose man sich nur auf klinische, sehr schwankende und subjektiver Empfindung unterworfenen Zeichen stützt. Von besonderem Wert aber wären sie wegen ihres Einflusses auf die Therapie bei den chronischen Fällen, die im direkten Gegensatz zu ähnlichen gichtischen und rheumatischen, nicht mit Bewegung und Massage, sondern mit absoluter Ruhe, oft Bettruhe behandelt werden müssen, und bei denen Abhärtungskuren, wie auch LEICHTENSTERN hervorhebt, meist nur schaden. Um so auffallender ist es, daß ein als so typisch und wertvoll wiederholt beschriebenes Symptom, soweit aus der Literatur zu ersehen, noch nirgends nachgeprüft und bestätigt oder bestritten wurde. Aber in der Literaturflut unserer immer mehr in Einzelheiten sich versenkenden Wissenschaft wird leicht das Gute übersehen, wenn es nicht ein Modethema berührt oder von einer Autorität stammt.

Ich möchte ausdrücklich betonen, daß ich in den FRANKESchen Arbeiten und seinen persönlichen Mitteilungen keine Uebertreibung oder Einseitigkeit gefunden habe, indem er etwa andeutete, die meisten Neuralgien oder chronischen Rheumatismen oder plastischen Ostitiden oder gar Perityphlitiden könnten auf Influenza beruhen. Ebensowenig will er alle Leiden eines Kranken, der den typischen Gaumen hat, auf Influenza zurückführen. Aber ich habe mich in den chronischen FRANKESchen Fällen davon überzeugen können, wie vielgestaltig die Influenzaskomplikationen sein können und wieviel man bei einem Patienten vereint finden kann, wenn man einmal darauf untersucht und den Patienten ausfragt. Für diesen steht ein Gelenk oder ein Schmerzpunkt oder seine melancholischen Ideen im Vordergrund des Interesses, und erst beim Suchen findet man zahlreiche andere Symptome (darunter auch bisweilen die weiche Milzschwellung bei chronischen Fällen), deren Gesamtheit erst das richtige Bild der chronischen Influenza gibt. Wer FRANKES Krankengeschichten aufmerksam liest wird finden, daß FRANKE bei diesen verschiedenen Ostitiden etc. die Influenza erst dann als

wahrscheinliche Ursache annimmt, wenn er Gonorrhoe, Tuberkulose, Typhus, Gicht und Lues mit Wahrscheinlichkeit, eventuell erst nach dem Erfolg der Therapie, ausschließen kann.

Außer in der fast unvergleichlichen Variabilität des klinischen Bildes der Influenza liegt in den Eigenschaften der PFEIFFERSchen Bacillen ein weiterer Grund für die Schwierigkeit der Feststellung und die damit sich ergebende Skepsis gegenüber der Diagnose Influenza überhaupt. Der Nachweis der Influenzabacillen ist verhältnismäßig nicht leicht. Die sehr kleinen, vor der Teilung fast diplokokkenähnlichen Diplobacillen färben sich nicht nach GRAM, mit Methylenblau in wässriger Lösung nicht gut, besser mit Karbolfuchsin; aber sie verlieren ihre Färbbarkeit leicht, liegen meist in Leukocyten und wachsen auf den gewöhnlichen Nährböden im allgemeinen nicht, sondern nur bei erhöhter Temperatur auf blut- oder leukocyten- oder hämoglobinhaltigem Agar oder Serum oder in Bouillon mit denselben Zusätzen, ihre Kolonien bleiben sehr klein, durchscheinend. Auch wenn sie reichlich und ohne Beimischung anderer Bakterien im Eiter enthalten sind, gelingt es oft nicht, sie auch auf sonst geeigneten Nährböden zu kultivieren, und endlich werden sie, worauf WASSERMANN¹⁾ und fast gleichzeitig mit ihm CLEMENS erst im Jahre 1899 aufmerksam gemacht haben, im Nasenschleim und Sputum der akut verlaufenden Fälle in den kleinen Epidemien der letzten Jahre im Gegensatz zu denen der Jahre 1889 bis 1892 (und im Gegensatz zu dem früher erwähnten nicht seltenen saprophytischen Weiterwuchern der Influenzabacillen) durch Mischinfektion oft schnell verdrängt; das schnelle Verschwinden ist bei „sehr vielen“ dieser Fälle von schweren Intoxikationserscheinungen gefolgt gewesen²⁾.

Bei diesen Schwierigkeiten und der Unsicherheit des bakteriologischen Nachweises der PFEIFFERSchen Bacillen wird man es von vornherein aufgeben müssen, in jedem Fall die genaue bakteriologische Begründung der klinischen Diagnose Influenza zu verlangen. Wenn wir das versuchten und häufiger verdächtige Fälle prüften, so würden wir einerseits bei wirklicher Influenza oft zu spät kommen und vergeblich suchen, andererseits liegt nach den neueren oben erwähnten Arbeiten der Gedanke nahe, daß es uns ähnlich gehen könnte wie mit den Diphtheriebacillen, deren Trennung von den bei 30–60 Proz. Gesunder im Rachen und noch häufiger auf der Conjunctiva sich findenden Pseudodiphtherie- und Xerosabacillen heute nur noch „von der Schar der Kleinen in der medizinischen Bakteriologie“ versucht wird, wie

1) Dtsch. med. Wochenschr., 1900, No. 28.

2) Interessant ist, wie WASSERMANN von diesen Tatsachen aus auf die Vermutung geführt wird, daß wir beginnen, „soweit es auf die Immunität ankommt, wieder reif für eine neue große Influenzaepidemie zu werden“.

BEHRING sagt. Um so mehr werden wir auf klinische Zeichen, darunter auch die FRANKESchen, angewiesen sein.

Ueberhaupt ist ja bei Aufstellung von Komplikationen einer bestimmten Infektionskrankheit nicht notwendig, daß diese bakteriologisch erklärt ist; wir sprechen von Komplikationen des Scharlachs, der Masern und Varicellen, ohne den spezifischen Erreger überhaupt zu kennen. Wir wissen andererseits von den bakteriologisch definierbaren Infektionskrankheiten, daß ihre Komplikationen und Nachkrankheiten oft auf Mischinfektion beruhen mit den gewöhnlichen Eiterkokken. Wahrscheinlich überschätzen wir deren Rolle bei diesen Komplikationen noch sehr und ahnen nicht genügend die Vielseitigkeit der spezifischen Bakterien.

Wenn also das Fehlen von Nachweisen der PFEIFFERSchen Bacillen bei den von uns jetzt näher zu besprechenden Influenzazukomplikationen als Mangel zugegeben werden muß, so ist es darum nicht berechtigt, die Beobachtungen von FRANKE aus diesem Grunde allein zu vernachlässigen. Sie verdienen Interesse und Beachtung nicht nur vom theoretischen, sondern auch vom praktischen Standpunkt aus, man muß sie kennen, um sie von Rheumatismus, Tuberkulose und Lues zu unterscheiden und nicht durch ungeeignete Behandlung Verschlimmerung statt rasche Besserung herbeizuführen.

Wie zwischen den Nachkrankheiten des Typhus und der Influenza überhaupt mancherlei Aehnlichkeiten bestehen (Hemiplegie, Meningitis, Myelitis, Neuritis, Neuralgien kommen nach beiden nicht selten vor), so stimmen auch die von FRANKE beschriebenen Ostitiden und Periostitiden anatomisch und klinisch ziemlich überein mit den viel bekannteren nach Typhus vorkommenden. Oft im Anfang der Influenza, meist aber erst in der 2. oder 3. Woche der Krankheit, gewöhnlich wenn die Kranken schon das Bett verlassen, oder in den chronischen Fällen erst nach Monaten treten rheumatische Schmerzen an verschiedenen Körperstellen auf, am häufigsten wie bei Typhus am Schienbein oder dem Fuß, aber auch an den Rippen, dem Oberschenkel, am Becken, dem Kopf und den Fingern u. s. w. Bei der Untersuchung findet man eine ödematöse, empfindliche, bald mehr diffuse, bald umschriebene Schwellung des Periostes und der Weichteile, in seltenen Fällen starke an Osteomyelitis erinnernde Entzündung. Bei Bettruhe, Umschlägen und vielleicht Antipyreticis gehen diese Erscheinungen meist im Laufe einiger Wochen ganz zurück, in seltenen Fällen aber kommt es zu Nekrose und Erweichung. Akute fieberhafte Osteomyelitis hat FRANKE nur bei zwei Fällen seiner ersten Arbeit beschrieben, die schwere Form mit zentraler Sequesterbildung, die gelegentlich durch Typhusbacillen bedingt (ohne Beteiligung von Kokken) beobachtet ist¹⁾, hat FRANKE nie gesehen.

1) ULLMANN, Beiträge zu der Lehre von der Osteomyelitis acuta. Monogr. Wien 1891.

Die früheren Fälle kommen auch nach leichter, von den Patienten kaum beachteter Influenza vor, während in den Krankengeschichten der später auftretenden Knochenaffektionen bemerkenswert ist, daß die Befallenen gewöhnlich an der chronischen oder rezidivierenden Form der Influenza litten, auf deren klinisches Bild FRANKE mit Recht immer wieder aufmerksam macht. Die lokalen Beschwerden entwickeln sich gewöhnlich langsam, bisweilen aber auch akut, Fieber fehlt oder ist wenigstens nur leicht, selten hoch und gewöhnlich nur kurz dauernd. Je nach ihrem Sitz erinnern die Befunde bald an leichte „rheumatische“ Periostitiden, bald mehr, z. B. am Schädel, an luetische Tophi oder Knochenverdickungen, bald an gonorrhöische Periostitiden oder z. B. an der Fußwurzel und am Becken an Tuberkulose, an den Fingern und Zehen an Gicht oder auch an Spina ventosa. Die Diagnose Influenza erscheint in den von FRANKE verwerteten Fällen, wenn er nicht selbst den akuten Anfall beobachtet und behandelt hat, durch zahlreiche der oben aufgezählten klinischen Zeichen und die Anamnese gesichert und die innere Beziehung zwischen Influenza und den Knochenaffektionen durch ihren zeitlichen Zusammenhang. Zweifelhafte Fälle, die erst Monate nach der Influenza auftreten oder bei denen Gonorrhöe, Lues oder Tuberkulose nicht ausgeschlossen werden durfte, hat FRANKE absichtlich nicht herangezogen. Die richtige Diagnose setzt uns in den Stand, nicht nur die schon erwähnten Fehler der Therapie, sondern auch manchen überflüssigen chirurgischen Eingriff zu vermeiden.

Man fragt sich gegenüber den zahlreichen Beobachtungen FRANKES mit Recht erstaunt, wie es denn kommt, daß andere Beobachter diese Dinge so gut wie nie gesehen haben. Denn vor FRANKES¹⁾ erster Arbeit vom Jahre 1895 sind im ganzen nur etwa 18 Fälle von Knochen- und Gelenkentzündung nach Influenza, teils vereiternde, teils sogenannte Rheumatoide beschrieben, und von da bis heute nur 2 Fälle von Ostitis, 3 von Perichondritis laryngis und je 1 Fall von bakteriologisch nachgewiesener Allgemeininfektion durch Influenza- und Pseudoinfluenzabacillen mit Gelenkvereiterungen hinzugekommen²⁾. Man muß sich aber erinnern, daß beim Ausbruch der letzten großen Pandemie 1889/1890 die Influenza den meisten Aerzten nicht dem Namen nach, geschweige denn in ihrem schweren klinischen Bild geläufig war, daß sie also erst seit etwa 13 Jahren mit fortgeschrittenem klinischen Unterscheidungs-

1) Siehe bei FRANKE, v. LANGENBECKS Arch., Bd. 49, p. 487 f. Dazu (nach PEREZ) KROTOSZYNER in SCHMIDTS Jahrb., 1892, p. 243. LECLERC, Complications chirurgicales de la grippe. Sept. Congr. de chir. de Paris, 1893, p. 809.

2) Siehe bei FRANKE, Mitteil. aus d. Grenzgeb., Bd. 5, p. 317. Ferner BÖSE nach LEICHTENSTERN, p. 163. SLAWYK, Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh., Bd. 32, p. 443. LUZZATTO, Wiener med. Wochenschr., 1900, No. 21.

vermögen und bakteriologischen Methoden beobachtet wird. In diesen 13 Jahren ist, wie das nach LEICHTENSTERN in den ersten Jahren nach dem Ablauf einer Pandemie die Regel, die Influenza viel häufiger als vorher, nicht nur diagnostiziert worden, sondern auch tatsächlich aufgetreten und ebenso natürlich ihre Komplikationen¹⁾.

So haben auch, sagt FRANKE, natürlich die Knochenerkrankungen nach Influenza seitdem sich gehäuft, sie werden auch überall beobachtet, aber ihr Zusammenhang mit Influenza nicht erkannt, einmal aus Skepsis gegen die so häufig gewordene Diagnose Influenza, dann weil einerseits die plastischen, spontan heilenden dem Krankenhausarzt und besonders dem Chirurgen nicht zu Gesicht kommen und andererseits in den schwereren und eiterigen die Influenza meist zu weit zurückliegt, um ohne weiteres als Ursache erkannt zu werden. Da es sich bei den eiterigen, wie wir später sehen werden, wahrscheinlich in der Regel um Mischinfektion handelt, ist das ätiologische Bedürfnis durch den Nachweis von Kokken im Eiter befriedigt, nach Influenzabacillen wird nicht mehr gesucht. — Bei der Schilderung unseres eigenen Falles könnte man geradezu demonstrieren, wie richtig diese Erwiderungen FRANKES sind.

Der allgemeinen Anerkennung der Typhus- und der Pneumokokkenostitis stand nur ein Teil dieser Hindernisse im Wege, und auch sie fielen fort, nachdem der viel leichtere bakteriologische Nachweis dieser beiden spezifischen Erreger, die schon vorher in anderen Metastasen gefunden waren, auch für die Ostitis gelungen war. Wir leben in einer Zeit, in der die klinische Beobachtung allein, ohne bakteriologische Befunde und womöglich Experimente, wenig Eindruck macht, wir erwarten alle Fortschritte der Wissenschaft von der Bakteriologie, dem Tierexperiment und der Statistik und vergessen nur zu leicht, daß auch sie den blinden Glauben oft genug irreführt haben. Aber, wie schon erwähnt, kann für die Frage, um die es sich hier handelt, ob es eine Ostitis und Periostitis infolge von Influenza gibt, die Bakteriologie allein nicht ausschlaggebend sein, denn ob die sich an eine Infektionskrankheit anschließenden Komplikationen speziell der Knochen auf Metastasen des spezifischen Erregers oder auf Mischinfektion beruhen, kommt erst in zweiter Linie in Betracht.

Die allgemeine Frage, ob überhaupt spezifische Infektionskrankheiten den Knochenapparat in Mitleidenschaft ziehen, ist zuerst durch PONFICK²⁾ im Jahre 1893 für Typhus, Scharlach, Endocarditis und Tuberkulose in stark bejahendem Sinne beantwortet worden auf Grund anatomischer Befunde. Diese sind 1894 durch WEICHSELBAUM³⁾ bestätigt und durch

1) Ist es wirklich nur Zufall, daß in denselben 13 Jahren die Perityphlitis so ungeahnt viel häufiger geworden zu sein scheint als vorher?

2) Berl. klin. Wochenschr., 1893, p. 1114.

3) Centralbl. f. allg. Path., 1894, p. 865.

Bakteriennachweise im Knochenmark von ihm für Diphtheriebacillen, *Bacterium coli*, Streptokokken und Pneumokokken und in demselben Jahr von QUINCKE¹⁾ für Typhusbacillen ergänzt worden. Neuerdings hat E. FRAENKEL²⁾ anscheinend ohne Kenntnis der WEICHELBAUMSchen Mitteilung, systematische Untersuchungen des Knochenmarks, besonders der Rippen und Wirbel nach infektiösen Krankheiten angestellt und es ist ihm gelungen, in fast allen untersuchten Fällen von Typhus, Erysipel, Pneumonie, Diphtherie, Scharlach und Phthise die betreffenden Bakterien (bei Scharlach Streptokokken), bisweilen verschiedene gleichzeitig, im Wirbelmark in oft so überraschend reichlichen Mengen nachzuweisen, daß die Bakterienhäufchen in gefärbten Schnittpräparaten bisweilen mit bloßem Auge sichtbar waren. Merkwürdigerweise hatte er sehr viel seltener in dem anatomisch gleich gebauten Mark der Rippen positive Befunde und die Befunde im Blut waren denen im Mark nicht selten entgegengesetzt. FRAENKEL hat auch die durch die Bakterien im Mark erzeugten anatomischen Veränderungen untersucht und teils fibrinöse Exsudation, teils Hämorrhagie und Nekrosen und miliare Entzündungsherde mikroskopisch festgestellt.

Kurz vor dieser Arbeit hat WASSERMANN³⁾ über dasselbe Thema sich geäußert und gesagt, daß wegen der reichlichen Bildung von Heil- und Schutzstoffen im Knochenmark „dorthin die Infektionsträger oder deren Produkte kommen müssen“. „Der Uebergang einzelner Infektionserreger ins Blut und damit gerade ins Knochenmark bei allen Infektionen ist überhaupt ein viel verbreiteterer Vorgang, als man allgemein annimmt, und gibt an und für sich noch durchaus keine so schlechte Prognose, wie bisher vielfach geglaubt wird.“ Leider sagt WASSERMANN nicht deutlich genug, ob er seine Erfahrungen aus der Tier- oder Menschenpathologie gewonnen hat.

Die klinische Seite ihrer anatomischen Beobachtungen haben sowohl PONFICK und WEICHELBAUM als WASSERMANN bedacht. WEICHELBAUM meint, ob nicht vielleicht die bei Infektionskrankheiten auftretenden Schmerzen in den Extremitäten auf jene leichten Periostitiden zurückzuführen seien (muß man dabei nicht gerade an die Influenza denken?); PONFICK schließt seinen Vortrag mit den Worten, „daß uns die Zukunft in immer weiterem Umfang lehren werde, scheinbar idiopathische Organerkrankungen als Erzeugnisse einer Fernwirkung aufzufassen, als bald hier bald dort auftauchende Nachschübe einer virulenten Potenz, deren ursprüngliches Feld längst verheilt ist, also von den neuen Ausbrüchen durch örtliche und zeitliche Spatien von kaum glaublicher

1) Berl. klin. Wochenschr., 1894, No. 15.

2) Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 14, u. Mitteil. a. d. Grenzgeb., Bd. 9, Heft 1.

3) Dtsch. med. Wochenschr., 1902, p. 117, u. Mitteil. a. d. Grenzgeb., Bd. 11, p. 1.

Länge getrennt sein kann“. Auch WASSERMANN erklärt ausdrücklich, daß die häufig so dunkle Aetiologie der Ostitiden und Periostitiden zusammenhänge damit, daß im Knochenmark die Erreger einer Infektionskrankheit lange Zeit nach der Heilung lebensfähig zurückbleiben.

Es bleibt diesen Erfahrungen gegenüber für den Chirurgen auffallend, daß subkutane Frakturen so enorm selten vereitern, aber andererseits schließen sich Ostitiden nicht selten an Traumen an, jedenfalls können wir nicht mehr daran zweifeln, daß bei Infektionskrankheiten die spezifischen und andere Bakterien viel häufiger ins Knochenmark übergehen, als wir früher ahnten. Ja, die längst bekannten klinischen Erfahrungen über Komplikationen von Infektionskrankheiten in anderen Organen, z. B. der Meningitiden und Bronchopneumonien nach Typhus, die nach CURSCHMANN noch lange nicht genügend bakteriologisch erforscht sind, die gonorrhöischen Endocarditiden, Arthritiden etc. machen es wahrscheinlich, daß alle unsere spezifischen Infektionserreger viel vielseitiger sind, als wir bis jetzt wissen. Die klinisch so leicht erkennbare Ubiquität der Metastasen des Tuberkelbacillus ist vielleicht am besten geeignet, uns eine genügende Vorstellung von ähnlichen Fähigkeiten anderer Bakterien zu geben.

Einer Anwendung dieser Erfahrungen über die Häufigkeit von Bakterienmetastasen auf die Pathologie der Influenzabacillen schien früher die Unmöglichkeit, die PFEIFFERSchen Bacillen aus dem Blut der Kranken zu züchten, im Wege zu stehen, zumal ehe wir, wie jetzt durch die Untersuchungen FRAENKELS, wußten, daß sich das Blut bei einer Infektionskrankheit intra und post vitam als steril erweisen kann und doch die betreffenden Bakterien massenhaft im Knochenmark auftreten. Nun ist aber seitdem der Influenzabacillus mikroskopisch oder kulturell in inneren Organen beim Menschen, wie schon von PFEIFFER in einzelnen Fällen, später von vielen anderen häufig in Reinkultur nachgewiesen¹⁾, so im Blut, in Milz, Niere und Leber, bei serös-hämorrhagischer und eiteriger Meningitis, im serös-hämorrhagischen und eiterigen Gelenkexsudat, bei Encephalitis, in subkutanen Abscessen, bei einem perityphlitischen Abceß nach Influenza²⁾, bei Ostitiden, in einem Lungenabsceß (rein), und von SLAWYK ist eine echte Septikopyämie beschrieben, die nur von Influenzabacillen verursacht war. Es wird nach dem oben über dem Pseudoinfluenzabacillus Gesagten nicht zu gewagt erscheinen, wenn ich vermute, daß der ganz ähnlich verlaufene LUZZATTOSche Fall von Septikopyämie, bei dem aus Blut und Meningitis Eiter des Pseudoinfluenzabacillus gezüchtet wurde, auch hierher gehört.

Das Tierexperiment, das LEXER dazu gedient hat, uns wertvolle

1) Die Literatur ist bei den einzelnen Abschnitten der Arbeit von PEREZ zusammengestellt.

2) C. ADRIAN, *Mitteil. aus d. Grenzgeb.*, Bd. 7, p. 425.

Aufschlüsse über die Staphylokokken- und Streptokokkenostitis zu geben, schien für die Influenzaostitis im Stiche zu lassen. Denn allen früheren Forschern, von PFEIFFER angefangen, war es, vereinzelt Fälle ausgenommen, nicht gelungen, Tiere mit Influenzabacillen zu infizieren. Die geimpften Tiere starben nach kürzerer oder längerer Zeit unter Intoxikationserscheinungen, ohne daß eine lokale Vermehrung der Bacillen eingetreten war. Aber auch diese Lücke in der Pathologie der Influenza ist in neuester Zeit glücklich ausgefüllt durch PEREZ ¹⁾, dem es gelungen, Kaninchen auf drei verschiedene Arten mit Influenzabacillen echt zu infizieren: 1) indem er durch Einspritzung leicht reizender Substanzen oder durch Quetschungen und Knochenbrüche loci minoris resistentiae schafft und in diese direkt oder 2) fern davon ins Blut oder Unterhautgewebe Influenzabacillen einspritzt und 3), indem er durch Einspritzen von Toxinen, die er durch Filtrieren menschlicher Faeces gewonnen hat, eine allgemeine Schwächung herbeiführt und dann die Influenzabacillen einspritzt. Genauer kann ich auf seine wertvollen Resultate nicht eingehen und muß auf das Studium seiner sehr lesenswerten Arbeit verweisen. Das Gesamtergebnis ist, daß es PEREZ gelungen ist, alle anatomischen Veränderungen, die sich in dem mannigfachen Bilde der menschlichen Influenza finden, künstlich bei seinen Tieren zu erzeugen, auch in der metastatischen Entstehungsart seiner zweiten Versuchsreihe, also nach Herstellung eines locus minoris resistentiae und davon entfernter Einspritzung der Bacillen unter die Haut oder ins Blut. PEREZ hat die Influenzabacillen gefunden, und zwar ohne Beimischung von anderen Bakterien: im Blute, in der Milz, in Lymphdrüsen, in Muskelabscessen, z. B. nach Kontusionen, in pneumonischen Herden und Bronchitiden, in Empyemen, in submukösen und subserösen hämorrhagischen und eiterigen Enteritiden, bei Peritonitis, Otitis, Meningitis, Hirnabsceß, Neuritis, bei Parotitis, Periorchitis, Conjunctivitis, Panophthalmie, bei seröser und eiteriger Arthritis und Pericarditis, bei Nephritis, Pyelitis und in den Nebennieren, und endlich, worauf es hier hauptsächlich ankommt, im Knochenmark und den verschiedensten entzündlichen Veränderungen aller Knochenbestandteile. PEREZ hat verschiedene Grade von einfach seröser bis zu eiteriger Periostitis beobachtet, die mit den Veränderungen, die FRANKE bei Gelegenheit von Operationen gesehen und beschrieben hat, bemerkenswerte Aehnlichkeit haben; im Mark fand er Hyperämie, Hämorrhagie und Nekrosen, während er schwere eiterige Osteomyelitis, ebenso wie FRANKE, nicht gesehen hat. Bestätigt wird also FRANKES Vermutung, daß Influenzabacillen allein im stande sind, die leichten Formen von Ostitis zu erzeugen, und indirekt unterstützt seine weitere, daß zum

1) Die Influenza in chirurgischer Beziehung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 59, 63, 64, 66.

Zustandekommen der schweren Formen eine Mischinfektion nötig sei. Nur selten hat PEREZ bei Allgemeininfektion mit Influenzabacillen ohne lokales Trauma Otitis entstehen sehen, meist bedurfte es dazu einer lokalen Abschwächung, sei es durch Einspritzung ätzender oder mechanisch reizender Flüssigkeit oder eine Quetschung oder einen Knochenbruch.

Für Chirurgen lehrreich ist das von PEREZ wiederholt gemachte Experiment, daß er aseptisch angelegte und vernähte Muskelwunden durch entfernt von ihnen eingespritzte Influenzabacillen zur Vereiterung brachte; im Eiter fand er nur Influenzabacillen. Soweit überhaupt Ergebnisse der experimentellen Tierpathologie auf die Menschenpathologie übertragen werden dürfen, liegt darin eine Rechtfertigung jener Kliniker, die nach der großen Pandemie von 1889 die mit begreiflicher Skepsis aufgenommene Behauptung aufstellten, daß die Influenza auch aseptisch angelegte Operationswunden mit Vereiterung bedrohe.

Einen Gedanken möchte ich hier aussprechen, der sich an die PEREZsche Erfahrung anknüpft, daß bei geeignet vorbereiteten Tieren auch von der Bronchial- und Trachealschleimhaut aus eine Allgemeininfektion mit Influenzabacillen experimentell zu erzielen ist. Unter den „nervösen“ Formen der Influenza gibt es viele „rein toxische“ Fälle nach LEICHTENSTERN, bei denen „entzündliche Vorgänge im Respirations- und Digestionstraktus vollständig fehlen“, und KRUSE sagt¹⁾, daß die Influenzabacillen auch bei ausschließlicher Entwicklung auf Schleimhautoberflächen bisweilen starke toxische Wirkungen äußerten. Beide gehen von der bis 1896 herrschend gewesenen Ansicht aus, daß Influenzabacillen nur sehr ausnahmsweise ins Blut übergangen; nachdem aber diese als irrtümlich sich herausgestellt hat, ist es da nicht nahe liegend, an Stelle dieser schwer verständlichen Annahme der Toxizität ohne lokale Wirkung die andere übrigens von KRUSE selbst schon berührte Vermutung²⁾ zu setzen, daß in diesen Fällen ein starker Ueberschritt von Influenzabacillen ins Blut und eine Vermehrung in diesem (nach Art der Sepsis) oder auch in der Milz, die nicht selten geschwollen, aber weich und nicht palpierbar ist, oder im Knochenmark, wie bei den von FRAENKEL untersuchten Fällen und wie bei der multiplen Osteomyelitis, stattfindet. Die Frage, warum das eine Mal starke lokale Entwicklung ohne Blutinfektion, das andere Mal fast unmerkliche lokale Entwicklung und starke Allgemeininfektion, ist hier so wenig gelöst, wie für die Pathologie der Staphylokokken und Streptokokken, die das eine Mal von einem kleinen infizierten Hautriß oder Paronychium aus eine Sepsis, das andere Mal schwere Osteomyelitis oder Phlegmone ohne nachweisbare Blutinfektion machen. Die Ursachen

1) In FLOGGE, Die Mikroorganismen.

2) Dtsch. med. Wochenschr., 1894, No. 24.

der lokalen Disposition sind eben noch nicht genügend aufgeklärt. Für einen Teil der schwereren Ostitiden nach ganz leichten Influenzaanfällen mag eine gewisse Erklärung darin liegen, daß die betreffenden Patienten sich durch ihren leichten „Schnupfen“ nicht angegriffen fühlten und darum nicht schonten. Und mangelnde Schonung ist, wie von vielen warnend betont wird, für den Verlauf der Influenza überhaupt gefährlich, insbesondere aber, worauf FRANKE mit Nachdruck immer wieder hinweist und wie auch unser Fall lehrt, so nachteilig gerade für die Influenzaostitis.

Beachtenswert ist ferner, daß, wie bei Infektionen und Intoxikationen überhaupt, so auch für die Lokalisation einer Infektion mit Influenzabacillen die familiäre Disposition eine Rolle spielt; so hat z. B. FRANKE, wie er durch verschiedene Krankengeschichten beweist, in einzelnen Familien eine Häufung von Knochenaffektionen nach Influenza, in anderen von Perityphlitiden, in anderen von nervösen Formen beobachtet. Seit langem ist bekannt, daß auch die einzelnen Influenzaepidemien in ihrem Charakter ähnliche Verschiedenheiten aufweisen, daß in manchen fast nur respiratorische, in anderen auffallend viel nervöse oder intestinale Formen vorkommen. Man darf also, wenn einmal statistisch nachgewiesen werden sollte, daß zur Zeit einer Influenzaepidemie die Perityphlitiden sich nicht gehäuft haben, nicht schließen, daß das nicht ein andermal sehr ausgesprochen der Fall sein könnte.

Ich habe geglaubt, auf die Pathologie und Bakteriologie der Influenza etwas näher eingehen zu müssen, weil die neueren, mehr oder weniger bewiesenen Anschauungen darüber noch nirgends zusammengestellt sind, soviel ich weiß, jedenfalls den Chirurgen, wie aus der Ignorierung der FRANKESchen Arbeiten hervorgeht, noch recht fern liegen und ich doch ihre Kenntnis für wertvoll halte und für notwendig zum Verständnis meiner Auffassung des folgenden Krankheitsverlaufes.

Friedr. F., 19 J. alt, Knecht, wurde am 13. Okt. 1900 auf die medizinische Abteilung des Krankenhauses I in Hannover aufgenommen mit den Erscheinungen einer Purpura rheumatica, schmerzhafter Schwellung beider Kniegelenke, systolischem Geräusch an der Herzspitze und Steigerung der Patellarreflexe; mit Na. salicyl. behandelt.

In den nächsten Wochen entwickelte sich ganz allmählich eine zunehmende Parese beider Beine, geringe Sensibilitätsstörungen am rechten Fuße, Fußklonus und eine gürtelförmige Zone mit geringer Hypästhesie in Nabelhöhe, und es fand sich rechts neben dem Dornfortsatze des XII. Brustwirbels ein halbpflaumengroßer derber Knoten, unter der Haut verschieblich, mit der Fascie in der Gegend des Proc. spinos. des XII. Brustwirbels aber fest durch eine Art Stiel verbunden. Der Knoten war in wechselndem Grade empfindlich gegen Berührung, scharf begrenzt, an Dicke etwas schwankend. Nach 40 g Ungt. ciner. trat Merkurialismus ein und die Kur wurde unterbrochen. Wegen zunehmender Verschlimmerung kam der Verdacht eines Tumors im Wirbelkanale mit Kompression der Medulla auf (der äußere Knoten konnte eine regionäre Metastase sein)

und Patient wurde darum am 11. Jan. 1901 auf die chirurgische Station verlegt.

Anamnestisch gab Pat. an, daß er vor 2 Jahren Influenza und Lungenkatarrh gehabt und schon damals eine Anschwellung in der Gegend des jetzigen Knotens bemerkt habe, zeitweise habe er auch damals an Lähmung der Beine gelitten. Genitalinfektion wird geleugnet.

Der Status am 11. Jan. 1901 war folgender:

Kräftig gebaut, gut genährt, gute Gesichtsfarbe. Aufrichten im Bett schwerfällig, mit starker Unterstützung durch Hände und Arme; Wirbelsäule wird dabei ziemlich steif gehalten, sie zeigt eine kaum merkliche seitliche Biegung nach links, die von dem unteren Drittel der Brustwirbelsäule nach abwärts bis zum Kreuzbeine sich erstreckt, keine Spur von Kyphose. Ungefähr dem unteren Rande der rechten XII. Rippe entsprechend, liegt dicht neben der Wirbelsäule ein etwas flacher, ungefähr pflaumengroßer Tumor, der mit einem Stiele in der Gegend des XII. oder XI. Wirbelbogens festsitzt, in seinem äußeren Teile aber unter der Haut sich von oben nach unten hin- und herschieben läßt. Er hat ziemlich feste, fibromähnliche Konsistenz, rundliche, wenig gefurchte Oberfläche ist gegen Betastung wenig empfindlich. Kompression der Wirbelsäule von oben angeblich etwas schmerzhaft, Bewegungen der Wirbelsäule eingeschränkt.

Die Beine ziemlich gut ernährt, Muskulatur fühlt sich fest an, in der Haut zahlreiche kleine Pigmentflecken, besonders an der Innenseite der Oberschenkel. Die Muskulatur sowohl der Füße als der Unter- und Oberschenkel und der Hüften kann gar nicht oder in einzelnen Teilen nur sehr schwach aktiv bewegt werden. Reflexe stark erhöht, besonders Fußklonus sehr heftig, Babinski positiv. Die Sensibilität ist an beiden Beinen ziemlich aufgehoben, nur in der Knöchelgegend ein schwacher Rest von Empfindung erhalten. In der Unterbauchgegend Gefühl und Reflexe erhalten, in Nabelhöhe eine gürtelförmige Zone herabgesetzter Hautempfindung. Blase und Mastdarm ohne Störung. Innere Organe, besonders Lungen, gesund. Keine Zeichen von Lues. Temperatur unter 37,5. Pat. klagt nur zeitweise in den ersten Tagen über anfallsweise Schmerzen im linken Beine, im Tumor und in Nabelhöhe am Bauche, wo sie, von rechts ausgehend, nach links ziehen und von Urindrang gefolgt sein sollen.

Auf jene Anamnese betr. vorausgegangener Influenza wurde natürlich wenig Wert gelegt (die FRANKESchen Arbeiten waren uns noch unbekannt, und auf seine Symptome haben wir damals nicht untersucht), und am 15. Jan. wurde in Narkose der Tumor neben dem XI. und XII. Brustwirbel exstirpiert. Er stellt sich dabei heraus als eine derbe Schwielen, die zwischen Fascie und Haut liegend mit einem schmalen Stiele an den entzündlich veränderten Fascien und Bändern an der Seite des XI. Brustwirbels festsitzt, aber jedenfalls keine Verbindung mit dem Wirbelkanale hat. Auf dem Durchschnitt zeigen die äußeren Schichten derb-schwielige Beschaffenheit, im Zentrum findet sich eine bohnen große Bildung von Granulationsgewebe. Mikroskopisch finden sich keine Bakterien in diesem, trotz stellenweiser Neigung zu eiterigem Zerfall, auch keine Tuberkelbacillen, keine Tuberkel. Glycerinagarröhrchen bleiben steril. Diagnose per exclusionem: Gumma?

Da mithin die Untersuchung der Schwielen eine sichere Aufklärung über den Krankheitsverlauf nicht ergeben hatte, suchten wir diese zu gewinnen durch eine genaue Anamnese mit Hilfe des Vaters des Pat. und des früher behandelnden Arztes, Dr. RÖPKE in Schwarmstedt. Die Mitteilungen des

ersteren ergaben gar keine Anhaltspunkte für kongenitale Lues. Letzterem verdanke ich folgende Anamnese, die ich durch Angaben des Patienten ergänzt habe.

F. hat als Kind Masern durchgemacht und ist sonst immer gesund gewesen. Ende 1898 hat er in Sprockhof bei Schwarmstedt schwere Landarbeit als Knecht verrichtet und erkrankte angeblich (F.) am 10. Dez. zur Zeit einer in der betreffenden Gegend sehr verbreiteten Influenzaepidemie (Dr. R.) plötzlich mit Kopfschmerzen, Schwindel, Schläffheit und Schnupfen, ohne Durchfall. Da der Zustand sich verschlimmerte, wurde am 23. Dez. Herr Dr. Rörke zugezogen. Dieser fand eine hochfieberige (einige Tage über 40°), atypisch verlaufende Influenza-Bronchopneumonie mit Delirien. „Als Pat. bereits einige Tage außer Bett war“, entwickelte sich bei ihm Anfang Januar 1899 „an einem der unteren Brust- oder oberen Bauchwirbel eine sehr schmerzhafte entzündliche Verdickung, wieder verbunden mit mäßigem Fieber und mit geringen paretischen Erscheinungen in den unteren Extremitäten“. „Ich habe damals die Erkrankung für diejenige des betreffenden Wirbelkörpers gehalten, hervorgerufen durch Lokalisation des Influenzaerregers“ (Dr. R.). Patient mußte ungefähr 12 Wochen zu Bett liegen; er hatte in dieser Zeit heftige Schmerzen im Rücken beim Bewegen und Gefühl der Taubheit in den Beinen, aber keine Schmerzen in diesen. Blase und Mastdarm waren nie gelähmt. Als sich der Zustand allmählich besserte, mußte Pat. in der ersten Zeit beim Aufsitzen immer eine gebückte Haltung einnehmen zur Vermeidung von Schmerzen und konnte sich später, wenn er während des Bettmachens aufstand, vor Schwäche in den Beinen kaum aufrecht halten, während er sich in den Armen ganz kräftig fühlte.

Der Zustand hatte sich bis zum April 1899 so weit gebessert, daß F. von da ab wieder leichte Fabrikarbeit übernahm. Es blieb aber immer eine leichte Schwäche im linken Beine und eine leichte Verdickung rechts neben den untersten Brustwirbeln, die von Anfang 1900 ab unter leichten Schmerzen bisweilen etwas anschwell. Mit dieser Anschwellung pflegte auch Zunahme der Lähmung im linken Beine einzutreten, und gleichzeitig mit ihr nach 8—14 Tagen zurückzugehen.

Ungefähr 14 Tage vor dem ersten solchen Anfall von Verschlimmerung der Symptome waren bei F. zum ersten Male in seiner Krankheit im Februar 1900 kleine rote Flecken an den Beinen aufgetreten, die sich dann später, zumal nachdem F. vom Juli 1900 ab wieder schwere Landarbeit übernommen hatte, ebenso wie die Rückenschmerzen und Beinschwäche schubweise, aber, soweit seine Erinnerung reicht, nicht gleichzeitig mit ihnen öfter wiederholten, so im August, September und Oktober. Von August 1900 ab wurde der Knoten im Rücken allmählich größer und es trat wieder eine Schwäche des linken und auch des rechten Beines ein und eine leichte Gefühlstörung in beiden. Als im Oktober nach allmählicher Zunahme der Lähmung gleichzeitig mit einem neuen Purpuraanfall auch schmerzhafte Anschwellung beider Knie auftrat, wurde F. von Dr. R. zum Krankenhaus geschickt.

Danach wäre der Krankheitsverlauf bei unserem Patienten kurz folgender: Januar 1899, ungefähr 4 Wochen nach einem schweren Influenzaanfall mit Pneumonie und Delirien, akute fieberhafte Entzündung in der Gegend des X.—XII. Brustwirbels mit deutlicher, sehr schmerzhafter Weichteilschwellung und teilweiser Lähmung in den Beinen, also

wohl eine Spondylitis am Wirbelbogen. Die Erscheinungen gehen langsam zurück bis auf einen kleinen, etwas empfindlichen Knoten in loco und leichte Schwäche im linken Beine. Von Anfang 1900 ab zeitweise, von August 1900 ab dauernde allmähliche Verschlimmerung aller Erscheinungen; seit Februar 1900 auch Purpuraanfalle, zuletzt mit Knieschwellung. Im Krankenhause wird beobachtet bis zum 15. Jan. 1901 außer Purpuraanfällen eine sich ganz allmählich entwickelnde komplette spastische Lähmung beider Beine, obere Grenze der Lähmung in Höhe des X.—XI. Brustwirbels, hier kein Gibbus, aber außerhalb des Wirbelkanals tumorähnliche Schwielen, die sich durch Excision als entzündlichen Ursprunges erweist. Die Längenausdehnung der direkten Schädigung der Medulla ist sehr beschränkt, oberhalb und unterhalb der Leitungsunterbrechung fehlen spinale Reizerscheinungen so gut wie ganz, Herdlähmungen vollständig.

An ein zufälliges räumliches Zusammentreffen der Leitungsunterbrechung und der äußeren Schwielen wird wohl niemand glauben; eine von der Spondylitis ausgehende Myelitis ist wegen der fehlenden Reizerscheinungen nicht anzunehmen, sondern eine Kompression des Rückenmarkes, bedingt durch eine der äußeren ähnliche entzündliche Schwielen im Rückgratskanale. Diese muß, da die Sensibilitätsstörungen im rechten Fuß begannen und die motorische Lähmung immer links ausgesprochener war, ihre stärkste Ausdehnung links, auf der der äußeren Schwielen entgegengesetzten Seite, gehabt haben. Vielleicht lagen 2 getrennte Herde im Bogen. Dem Gedanken einer Blutung ins Mark, der durch die Purpura nahegelegt wird, widerspricht die ganz schleichende Entwicklung.

Ueber den weiteren Verlauf ist kurz folgendes zu sagen: Vom Februar 1901 ab bis in den Juni hinein, um nichts zu versäumen, kräftige Schmierkur und Jodkalium, Massage und Elektrizität. März auch der Rest von Sensibilität erloschen. Ende Juni die ersten Zeichen wiederkehrender sensibler und motorischer Leitung, August geringe aktive Bewegungen der Beine, besonders des rechten, möglich, September klonisch-tonische Krämpfe in den Beinmuskeln, Februar 1902 Gehen an einem Stocke möglich, Partellarreflexe noch erhöht, links noch Fußklonus; kann auf dem rechten, aber nicht auf dem linken Beine ohne Unterstützung stehen, Sensibilität normal. Purpuraanfalle, meist in den Beinen, einzelne auch die Arme beteiligend, waren vom Januar bis November 1901 etwa 6 aufgetreten, von da ab keine mehr.

Von Anfang März 1902 hat dann F. alle schwere Landarbeit verrichtet und ist, abgesehen von dauernd gebliebener leichter Steifigkeit bei den ersten Schritten des linken Beines, gesund gewesen. Oktober 1902 wieder Purpura an Armen und Beinen ohne Störung des Allgemeinbefindens. 24. Dezember nachts heftige Schmerzen in der Gegend der Operationsnarbe, am anderen Tage verschwunden. 29. Dezember wieder Purpura an den Beinen.

Nachuntersuchung am 16. Jan. 1903: Gut genährt, gesunde Farbe; bei den ersten Schritten nach längerer Ruhe wird das linke Bein ein wenig nachgezogen und steif gehalten, später nicht mehr. Pat. ist Radfahrer.

Keine Verbiegung der Wirbelsäule, Beweglichkeit derselben uneingeschränkt. Sensibilität an den Beinen intakt. Muskeln in allen Teilen kräftig, aktiv beweglich. Patellarreflexe lebhaft, bisweilen Andeutung von Fußklonus, einige Male Babinski positiv. Rotbräunliche, stecknadelkopf-große Purpuraflecke an beiden Beinen in großer Zahl. Innere Organe ohne Besonderes. Blutbefund normal. Der ganze weiche Gaumen und die Tonsillen zeigen ungewöhnlich starke Schleimhautrötung (ohne Beschwerden), das FRANKESCHE Gaumensymptom darum nicht zu erkennen; keine Schwellung der vorderen Zungenpapillen. Dieses Fehlen der typischen FRANKESCHEN Zeichen kann bei F. schon darum nicht auffallen, weil er, selbst wenn man die neuerliche Purpura mit der Influenza noch in Zusammenhang bringt, nicht eigentlich an chronischer Influenza leidet; höchstens könnte man von einem schlummernden Influenzaherde sprechen, der zeitweise in ganz kurzen Schüben das Blut mit Toxinen oder auch Bakterien überschwemmt, aber ohne die objektiven und subjektiven Zeichen der chronischen Influenza herbeizuführen.

Fragen wir uns, ob sonst in der Literatur beschriebene Fälle von Ostitis und besonders Spondylitis nach Infektionskrankheiten dem unserigen gleichen an spätem Auftreten, subakutem und günstigem Verlauf, so müssen wir zuerst an die mehrfach erwähnten Ostitiden und Periostitiden nach Typhus denken, die besonders in den letzten Jahren von Franzosen beschrieben worden und oft allein durch Typhusbacillen verursacht sind. Diese Metastasen der Typhusbacillen treten meist in der Rekonvaleszenz auf¹⁾, betreffen überwiegend die Tibia, die Rippen oder das Femur und wechseln im Verlauf von den schwersten eiterigen bis zu den leichten plastischen, spontan in Wochen oder Monaten heilenden Formen; 50 Proz. der Fälle gehen nach KLEIN ohne Eingriff in Heilung aus. Speziell hat die Spondylitis typhosa wegen ihres nie fehlenden Einflusses auf die Medulla die Aufmerksamkeit der inneren Kliniker erregt, und unter diesem Titel sind bis jetzt ca. 11 Fälle in der deutschen und amerikanischen Literatur²⁾ veröffentlicht, die alle günstig verlaufen, darum also bakteriologisch nicht definiert sind. Sie treten in der Zeit der steilen Kurven oder auch erst wochenlang nach dem Aufstehen (bisweilen nach leichten Vorboten) mit Rückenschmerzen und Fieber in die Erscheinung, es findet sich Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Muskulatur neben der Wirbelsäule, Steifheit der Wirbelsäule und immer mehr oder weniger ausgesprochene Er-

1) KLEIN, Ostitis typhosa. Diss. Kiel, 1896.

2) Literatur bei KOHN, Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 23. Dazu ZENKER, Diss. Leipzig, 1898. TAYLOR, Centralbl. f. Grenzgeb., 1902, No. 15 (ref.). LOVETT u. WITHINGTON, Münch. med. Wochenschr., 1900, p. 1247 (ref.).

scheinungen von Reizung oder Lähmung der Medulla. Bei Bettruhe gingen die Erscheinungen immer im Lauf einiger Wochen vollständig zurück; nur zweimal (bei dem ersten Fall von NEISSER und bei LOVETT) hat sich ein Gibbus, einmal eine geringe Kyphose (KÜHN) entwickelt.

Der erste NEISSERSche Fall ist für Chirurgen darum besonders interessant, weil bei ihm trotz 3 Monate lang anhaltenden Fiebers (38,5—39,5, einige Mal bis 40°) Heilung eintrat ohne Eiterung; mit unserem Fall hat er gemeinsam, daß auch bei ihm sich im Erector trunci ein knorpelharter, drüsenähnlicher Knoten entwickelte, der excidiert wurde und mikroskopisch als Schwielen infolge interstitieller Myitis sich herausstellte. — SCHANZ betont mit Recht, daß die spät auftretende Typhus-spondylitis leicht für eine tuberkulöse gehalten werden kann.

Die von ZENKER als Spondylitis typhosa beschriebenen zwei Fälle halte ich nicht für eindeutig. Im ersten, der erst ein Jahr nach dem Typhus zur vollen Entwicklung und klinischen Beobachtung gekommen war, fehlen die äußeren Zeichen einer Wirbelentzündung, die Zone der gürtelförmigen Sensibilitätsstörung ist dabei so breit, daß ich eher an eine Meningomyelitis oder die allerdings sehr seltene Pachymeningitis spinalis mit ziemlich großer Längenausdehnung denken möchte. Der zweite Fall ist zu ungenau geschildert; die schmerzhafteste Steifheit der Wirbelsäule und Druckempfindlichkeit von Dornfortsätzen können nicht ausreichen zur Diagnose Spondylitis, sie können, ebenso wie die Paresen, auch wieder auf Meningomyelitis, aber auch auf Neuritis beruhen.

Daß mit den echten Spondylitisfällen nach Typhus der unserige im Verlauf der ersten 4 Krankheitsmonate durch das Auftreten in der Rekonvaleszenz mit Fieber, die lokalen Entzündungserscheinungen, die frühe Beteiligung der Medulla und die spontane Heilung große Ähnlichkeit hat, braucht nicht hervorgehoben zu werden. Nur die Aetiologie ist eine andere, Typhus nach dem klinischen Verlauf bei unserem Patienten ausgeschlossen und in der Gegend, in der F. erkrankte, von Dr. R. in jahrelanger Praxis noch nicht beobachtet.

Nach Influenza ist Spondylitis bisher nur einmal, und zwar mit Knochenzerstörung verbunden, von FRANKÉ beobachtet worden: Bei 68 Jahre alter Frau im April Influenza, dabei Schmerzen im Rücken, die seitdem anhielten, mit Massage behandelt, verschlimmert, September von FRANKÉ Absceß neben dem 6. Brustwirbel eröffnet, Einschmelzung fast des ganzen Bogens vom 4. Brustwirbel gefunden; mikroskopisch keine Tuberkulose, im „Eiter“ keine Leukocyten, nur Detritus, keine Bakterien. Die Diagnose Influenza beruht auf den anatomischen Angaben der Patientin und wird gestützt dadurch, daß ihre Tochter, bei der letztere wohnte, zu derselben Zeit Influenza durchgemacht hat und im September an Interkostalneuralgien litt.

Die akute Erkrankung des F. im Dezember 1898 darf ich wohl als Influenza ansehen, da sie zur Zeit einer Epidemie mit allen typischen

Zeichen einer Influenza begann und auch die sich anschließende Pneumonie damals den atypischen Verlauf einer Influenzapneumonie zeigte. An sie schloß sich die Spondylitis in der Rekonvaleszenz an, es wäre also gezwungen, einen Zusammenhang zwischen Influenza und Spondylitis zu bestreiten und würde sich nur fragen, welche Bakterien letztere verursacht haben: gewöhnliche Eiterkokken, Pneumokokken oder Influenzabacillen.

Die verschiedenen Kokken lassen sich dem Verlauf nach nicht bestimmt ausschließen; es gibt Staphylokokkenperiostitiden mit chronischem Verlauf und Heilung ohne Eingriff, wie man oft genug im Verlaufe einer multiplen Osteomyelitis beobachten kann, und es gibt ganz ähnliche Pneumokokkenostitiden. Eine Pneumokokkenspondylitis ist bis jetzt nicht mitgeteilt, und merkwürdigerweise sind die wenigen Pneumokokkenostitiden, die bisher beschrieben sind, der Mehrzahl nach „primäre“ gewesen, nicht im Anschluß an ausgesprochene Pneumonie entstanden. Unter den von HAHN¹⁾ zusammengestellten Fällen akuter Spondylitis sind manche, die im Verlauf an unseren erinnern, indem sie trotz akuten Beginns spontan heilten; sie sind also bakteriologisch nicht aufgeklärt. In unserem Falle wird die Anwesenheit von Kokken einigermaßen unwahrscheinlich dadurch, daß auf Glycerinagar aus den Granulationen keine Kulturen erhalten wurden, während aus ähnlich alten Schwielen sonst die Staphylokokken wohl zu züchten sind.

Bei der kulturellen Untersuchung der Schwiele dachten wir noch nicht an Influenzabacillen, und so spricht der negative Ausfall unserer Impfung auf Glycerinagar jedenfalls nicht gegen Anwesenheit von Influenzabacillen; ebensowenig das Fehlen von Bakterien in den Schnitten, denn gerade die Influenzabacillen verlieren bekanntermaßen verhältnismäßig früh ihre Färbbarkeit. FRANKE war auf Grund theoretischer Erwägungen und nach den Ergebnissen der bakteriologischen Untersuchung der Typhusostitiden zu der Vermutung gelangt, daß die plastischen Formen der Ostitis nach Influenza dem Bacillus Pfeiffer ihre Entstehung verdanken, die eiterigen Formen dagegen auf Misch- oder Sekundärfektion beruhten. PEREZ hat diese Auffassung durch die Ergebnisse seiner Experimente im ganzen bestätigt, und so scheint es also auch für unseren Fall einigermaßen wahrscheinlich, daß Influenzabacillen die Urheber der Spondylitis gewesen sind.

Wir müssen jedenfalls annehmen, daß sich in dem Entzündungsherd auch nach seiner scheinbaren Heilung im April 1899 noch lebensfähige Bakterien erhalten haben, denen später wohl die schwere körperliche Arbeit wieder den Boden zu neuer Vermehrung vorbereitete; oder ist es Zufall, daß bei unserem Patienten die entschiedene Verschlimmerung

1) BRUNS Beitr., Bd. 25.

auftrat, bald nachdem er die Fabrikarbeit mit der schweren Landarbeit vertauscht hatte und Zufall, wenn in den Fällen von Typhusspondylitis auf 6 Männer (darunter 3 Schmiede) nur eine Frau kommt?

Stehen mit dieser Vermehrung von Bakterien in dem entzündlichen Herd des Wirbelbogens die später auftretenden Anfälle von Purpura in Zusammenhang? Gegenüber der auffallenden Tatsache, daß mit der lokalen Verschlimmerung auch die Purpuraanfälle auftraten und später verschwanden, wäre es jedenfalls gewagt, diese Möglichkeit einfach von der Hand zu weisen. Man kommt anscheinend immer mehr dahin, die anfallsweise auftretende Purpura auf septische Infektion mit irgendwelchen Bakterien zurückzuführen, deren außer den pyogenen Kokken schon vier verschiedene als spezifisch hingestellt und durch Experimente mehr oder weniger „bewiesen“ sind¹⁾. Zwischen den schweren Purpuraformen, von denen diese Bakterienfunde stammen, und den leichten besteht nach LITTEN kein prinzipieller Unterschied. Gerade die Influenza hat die „seit den ältesten Zeiten bekannte Eigentümlichkeit, ausgesprochene Neigung zu Hämorrhagien diverser Art“ zu verursachen²⁾ und es sind häufig hämorrhagische Influenzafälle³⁾, einzelne mit tödlichem Ausgange⁴⁾, beschrieben. Auch unter FRANKES chronischen Influenzakranken ist bei zweien eine Purpura angeführt, von denen die eine erst 2¹/₂ Monate nach dem zweiten Influenzaanfall auftrat und sich gleichzeitig mit anderen Erscheinungen der chronischen Influenza 3 Monate lang in wiederholten Ausbrüchen hinzog. Auch „bei Rekonvaleszenten von Typhus und Malaria oder nach längerem Ablauf dieser Krankheiten“ (LITTEN) ist Purpura beobachtet, aber ich habe allerdings ein annähernd so spätes Auftreten wie in unserem Fall — 13 Monate nach einer Infektionskrankheit — nirgends in der Literatur ausdrücklich erwähnt gefunden, vielleicht weil man nach so langer Zeit einen Zusammenhang mit jener nicht mehr anzunehmen wagte. Da in unserem Falle die entzündliche Affektion des Wirbels eine Metastase der zu hämorrhagischer Diathese disponierenden Influenza ist, und da mit dem Aufflackern dieses metastatischen Herdes die Purpura kam und ging, muß man hier gewiß an die Möglichkeit eines nahen Zusammenhanges zwischen Influenza, Spondylitis und Purpura denken.

Wir stehen aber betreffs der Aetiologie der Purpura noch manchen Fragen gegenüber, deren Lösung wir nicht getrost ausschließlich der experimentellen Bakteriologie überlassen dürfen, der die klinische Beobachtung oft vorausseilen und die Wege der Forschung weisen muß. Vielleicht verdient auch unter diesem Gesichtspunkt unser Fall Interesse.

1) LITTEN in NOTHNAGELS spez. Path. u. Therap., Bd. 8, und CARRIÈRE, Arch. d. méd. exp., 1901, p. 149 (ref. in Centralbl. f. innere Med., 1902).

2) Bei LEICHTENSTERN, p. 156.

3) PRIBRAM, Prager med. Wochenschr., 1890. No. 11.

4) PICK, Prager med. Wochenschr., 1890.

Lehrreich ist er auch für die diagnostische Seite der Rückenmarkschirurgie. Hätte außer der mehr zufälligen und für die Entstehung der wichtigsten Erscheinungen nebensächlichen äußeren Schwielen auch die seltene Purpura gefehlt, so hätte die klinische Beobachtung am ehesten bei der sich so allmählich fieberlos ohne Rückgratsverbiegung entwickelnden Kompression des Markes an einen Tumor denken lassen, und zwar bei der Wirkungslosigkeit von Hg und Jod an einen nichtluetischen. Es wäre dann eine Laminektomie in Frage gekommen, die auch in dem einen der ZENKERSCHEN „Spondylitis“-Fälle nach Typhus vor dem Beginn der spontanen Besserung schon ins Auge gefaßt war. Daß die Anamnese nicht immer, wie bei uns, auf den Zusammenhang mit der um 2 Jahre zurückliegenden Infektionskrankheit hinweist, dafür habe ich schon PONFICKS und WASSERMANN'S Zeugnis ausführlich beigebracht.

Auch für die Diagnose der „Myelitis“ vom Standpunkte des Internen ist unser Fall lehrreich. Unter den wenigen Fällen von Myelitis nach Influenza, die genau beschrieben sind, und die fast alle in unmittelbarem Anschluß an Influenza auftraten, findet sich, soweit ich die betreffende Literatur¹⁾ vergleichen konnte, nur einer, der möglicherweise ebenfalls auf einer Spondylitis beruht hat. Es ist der zweite der beiden von DETERMANN²⁾ beschriebenen Fälle:

Januar 1890 Influenza, 14 Tage später (nach sehr anstrengender Arbeit) heftige Interkostalneuralgien in Höhe des Herzens und drückender Schmerz in der Wirbelsäule, beim Stehen mehr als beim Liegen. Anfang Mai Hypästhesie und Parese der Beine. Mitte Juni fast Anästhesie bis zur 6. Rippe und Unmöglichkeit zu gehen. 28. Juni: Spastische Parese der Beine, sehr erhöhte Sehnenreflexe, Analgesie bei erhaltenem Tast- und Temperatursinn. Beim Rückwärtsbiegen Schmerz um den Thorax. Von August ab Besserung, bis Februar 1891 fast Heilung.

Bei Besprechung der Differentialdiagnose sagt DETERMANN (ERB): „Auch spricht die auf der Höhe der Erkrankung vorhandene Empfindlichkeit einer Stelle der Wirbelsäule, die sich beim Stehen steigerte, und das Auftreten von Gürtelschmerz beim Rückwärtsbiegen für eine Erkrankung der Wirbel, wenn auch allerdings sich keine ursächlichen Momente für eine solche ausfindig machen lassen.“ DETERMANN hielt also die Influenza nicht für eine mögliche Ursache einer Ostitis und kommt so gewissermaßen aus Verlegenheit zur Diagnose Myelitis transversa. Die für eine Spondylitis beweisende äußere Schwellung in Höhe der Leitungsunterbrechung fehlt in der Krankengeschichte; das würde sich leicht erklären, wenn in diesem Falle die Spondylitis entweder im

1) DETERMANN, HERZOG, GROSS, BOSSERS und LEICHTERSTERN, siehe NOTHNAGEL, Bd. 4, Heft 1, p. 132—133.

2) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 2, p. 106.

Wirbelkörper oder an einer Stelle des Wirbelbogens nahe dem Kanale gesessen hätte, außerdem muß man aber, da Patient erst Ende Oktober in klinische Beobachtung kam und vorher nur einmal von ERB Ende Juni untersucht worden ist, an die Möglichkeit denken, daß eine zeitweise vorhanden gewesene äußere Schwellung nicht zur Beobachtung gekommen oder übersehen worden ist.

Ob nicht das Umgekehrte, daß bei Spondylitis über den lokalen Symptomen die Markstörung übersehen wurde, in manchen der von HAHN angeführten Fälle anzunehmen ist, diese Frage drängt sich wohl jedem aufmerksamen Lehrer seiner Arbeit auf. Unter den 42 zum Teil so schweren Fällen von akuter eiteriger Spondylitis sind nur 13, bei denen Markstörungen angeführt sind, während in keinem einzigen der viel leichteren Typhusspondylitiden Marksymptome fehlten. Liegt das vielleicht mit daran, daß letztere sämtlich von Internen, erstere von Chirurgen beobachtet sind? In manchen der HAHNSchen Fälle mögen Marksymptome nicht erwähnt sein, weil die Krankengeschichte nur auszugsweise gegeben wird, in anderen mag die Benommenheit des Sensoriums eine genaue Untersuchung unmöglich gemacht haben, aber es bleiben andere übrig, bei denen man annehmen muß, daß Erscheinungen von seiten des Rückenmarks übersehen sind. Daraus ergibt sich für Chirurgen die Mahnung, bei entzündlichen Affektionen in der Gegend der Wirbelsäule in Zukunft mehr als bisher auf Markbeteiligung zu achten, bei positivem Befund die Diagnose auf Wirbelostitis zu stellen, und die im Verzug liegende Gefahr rechtzeitig zu vermeiden. Ist auch die Prognose der Spondylitis nach Infektionskrankheiten wie Typhus und Influenza gut, und heilen auch vielleicht manche der akuten Staphylokokken- und Streptokokkenspondylitiden ohne Eingriff aus (freilich bleibt gerade in diesen die Aetiologie vorläufig unklar), so hätte es doch einem rechtzeitigen Eingriff vielleicht gelingen können, manchen von den 60 Proz. der an akuter infektiöser Osteomyelitis der Wirbel Gestorbenen zu retten.

Herrn Professor SCHLANGE, meinem verehrten Chef, danke ich auch an dieser Stelle für die Anregung zu vorliegender Arbeit.

XX.

Zur diagnostischen Bedeutung der Leukocytenwerte bei den vom Blinddarm und Wurmfortsatz ausgehenden entzündlichen Prozessen.

Von

Dr. Ed. Stadler,
Assistent der Klinik.

Der Veröffentlichung CURSCHMANN'S¹⁾ über den praktischen Wert der Leukocytenzählung für die diagnostische Beurteilung der vom Blinddarm und Wurmfortsatz ausgehenden entzündlichen Prozesse ist in kurzer Frist eine Reihe von Arbeiten gefolgt, welche im großen und ganzen eine erfreuliche Uebereinstimmung mit der ersten Mitteilung erkennen lassen, im einzelnen zudem die Bedeutung von wertvollen Ergänzungen in verschiedener Richtung haben²⁾. So ist denn, wenn wir die der ersten Mitteilung zu Grunde gelegten und die danach ausführlich publizierten Fälle zusammenlegen, eine sehr stattliche Zahl von Beobachtungen vorhanden.

Außer bei der Perityphlitis ist von den Autoren auch bei anderen

1) CURSCHMANN, Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 48 u. 49.

2) WASSERMANN, Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 17 u. 18. KÜTTNER, Verhandlg. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir., 31. Kongreß 1902. SAUERBRUCH, Korresp.-Bl. d. allgem. ärztl. Vereins zu Thüringen, Bd. 31, 7, 1902. SCHNITZLER, Wien. klin. Rundschau, 1902, No. 10 u. 11. DA COSTA, Americ. Journ. of the med. sciences, 1901, Nov.; ref. Centralbl. f. innere Med., 1902, 19. BLASSBERG, Przegląd lekarki (polnisch), 1902, 34; ref. Dtsch. med. Wochenschr., 1902, No. 36. ESCHBAUM, Ueber den diagnostischen Wert der Leukocytose. Inaug.-Diss. Bonn, 1902. KÜHN, Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 49 u. 50. COSTE, Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 49. FRANKE, Münch. med. Wochenschr., 1903, No. 8 (Vereinsbericht).

umschriebenen Eiterungen das Verhalten der weißen Blutzellen in Betracht gezogen. Vornehmlich sind die im Beckenzellgewebe verlaufenden, von den Genitalien ausgehenden Entzündungen in dieser Hinsicht einer ausführlichen Bearbeitung unterworfen worden¹⁾.

Da die theoretische Erklärung der Leukocytose, vor allem der durch Eiter bedingten, bisher durchaus nicht als abgeschlossen betrachtet werden kann, so muß zur Aufklärung und Festlegung strittiger Punkte die Erfahrung besonders stark mitreden. Von diesem Standpunkte aus dürfte es geboten sein, über 70 neue Fälle von Perityphlitis, die seit der letzten Mitteilung in der Leipziger medizinischen Klinik beobachtet worden sind, zu berichten. Es liegt mir fern, die 70 Fälle statistisch im einzelnen zu erörtern: über die Notwendigkeit einer solchen Mitteilung scheint mir die Frage hinaus zu sein. Es wird vielmehr am besten sein, wenn ich unsere Ergebnisse mit denen der anderen Autoren zusammenstelle und vergleiche. Dadurch wird am leichtesten ein übersichtliches Bild der Entwicklung der Frage sich geben lassen und die Präzisierung des Standpunktes unserer Klinik erfolgen.

Ich beginne mit der Besprechung der akuten, umschriebenen, vom Appendix ausgehenden Entzündungen. Die klinische Beobachtung läßt hier die Entwicklung mehr oder minder großer entzündlicher Geschwülste in der rechten Fossa iliaca erkennen, welche gewöhnlich ohne völlige Dämpfung des Perkussionsschalles mit mäßiger Schmerzhaftigkeit einhergehen. Geringe Temperatursteigerungen können den Entzündungsprozeß begleiten, fehlen jedoch nicht selten vollkommen. Bei Bettruhe unter geeigneter Behandlung sehen wir die Geschwulstbildung allmählich zurückgehen und völlig schwinden, ohne daß es zur Abscedierung käme.

Ueber die Frage des spontanen Zurückgehens solcher entzündlichen, ohne Eiterbildung verlaufenden Prozesse haben die in Betracht kommenden Autoren keine Zweifel geäußert. Im Gegenteil sind aus den Rostocker Kliniken Fälle mitgeteilt worden, welche fast im Sinne eines Experimentes für die Richtigkeit der in der Veröffentlichung CURSCHMANN'S ausgesprochenen Ansicht zeugen. Nur SCHNITZLER spricht sich sehr bestimmt dahin aus, daß er sämtliche derartige Prozesse für eiterige halte. Wir haben keine Ursache, unsere Meinung zu ändern und bleiben bei dem Standpunkte der ersten Publikation.

Bei der Mehrzahl der mit Exsudatbildung einhergehenden Fälle von akuter Perityphlitis findet sich eine

1) DÜTZMANN, Centralbl. f. Gynäkol., 1902, 14, und Monatsh. f. Geburtshilfe u. Gynäkol., Bd. 16, 1, 1902. WEISS, Wien. klin. Wochenschr., 1903, No. 3.

Vermehrung der weißen Blutkörperchen, nur sehr wenige — augenscheinlich die leichtesten Fälle — lassen die Erscheinung vermessen. Von der Natur der Exsudatbildung, von der Intensität des Entzündungsprozesses, seiner Neigung zum Fortschreiten hängt im wesentlichen der Grad der Leukocytose ab.

Bei denjenigen Fällen von akuter Perityphlitis, welche mit Bildung einer palpatorisch nachweisbaren, serös-fibrinösen Ausschüttung ohne Eiterung einhergehen, hält sich die Vermehrung der Leukocyten in mäßigen Grenzen. Steigerungen bis zu 18—19000 weißer Blutkörperchen im Kubikmillimeter Blut findet man häufig, höhere Werte kommen nur verschwindend selten vor. Eine Vermehrung über 23000 Leukocyten ist bei nicht eiterigen Prozessen, falls nicht komplizierende Erkrankungen anderer Organe, besonders der Lunge, gleichzeitig bestanden, weder von anderen Autoren noch von uns jemals beobachtet worden.

Charakteristisch für diese Fälle ist außer der begrenzten Vermehrung der weißen Blutkörperchen ihr meist allmähliches Absinken zu normalen Werten bei Stillstand oder Rückgang des exsudativen Prozesses: hohe Leukocytenzahlen, 20000 und darüber, treten nur ganz vorübergehend auf, keinesfalls werden sie mehrere Tage nacheinander gezählt. Die Beobachtung der im letzten Jahre in der Leipziger medizinischen Klinik behandelten Fälle legt den Gedanken nahe, daß, vielleicht abgesehen von geringen individuellen Schwankungen, die absolute Höhe der Leukocytenwerte der Ausdehnung des Entzündungsprozesses parallel verläuft, daß sie dagegen im allgemeinen unabhängig ist von dem Verhalten der Körpertemperatur und den subjektiven Krankheitserscheinungen.

Einige Beispiele mögen diese Beobachtungen erläutern:

1. M. K., Arbeiterfrau, 28 J. alt, aufgenommen 5. Nov. 1901 (10. Krankheitstag) mit einer vom rechten Beckenrande bis fast zur Linea alba reichenden prallen Geschwulst, die auf Druck sehr empfindlich ist, mäßig gedämpften Perkussionsschall gibt. — Pat. ist zum erstenmal an Perityphlitis erkrankt.

Tag	Leukocyten	Körpertwärme
6. Nov.	20 700	38,9
7. "	18 700	37,5
8. "	9 000	36,8
9. "	7 800	36,7

Exsudat bis auf eine 2 Querfinger breite, 6 cm lange Resistenz in der r. f. iliaca zurückgegangen. — Am 23. Nov. Pat. ohne nachweisbare Resistenz geheilt entlassen.

2. M. E., Dienstmädchen, 16 J. alt. Vor 2 Tagen mit Erbrechen und lebhaften Schmerzen in der rechten Bauchseite erkrankt. Am 5. Okt. 1902 (3. Krankheitstag) handflächenbreiter, derber Tumor in der rechten Ileocökalgegend, mäßig druckempfindlich, Perkussionsschall leicht gedämpft.

Tag	Leukocyten	Körperwärme
5. Okt.	20 800	37,9
6. „	14 200	{ 37,3
7. „	7 900	{ 38,1
9. „	9 200	{ 36,6
		fieberfrei

In den nächsten Tagen allmähliche Verkleinerung der Geschwulst, Temperatur und Leukocyten bleiben dauernd normal. — Anfang Dezember wurde Pat. ohne nachweisbare Resistenz beschwerdefrei entlassen.

3. O. N., Bankbeamter, 28 J. alt. Am 20. Juli (3. Krankheitstag) mit Erbrechen, lebhaften Schmerzen in der r. Unterbauchgegend aufgenommen. In der Gegend des Mc BURNYSchen Punktes findet sich eine wenig ausgedehnte, druckempfindliche Resistenz.

Tag	Leukocyten	Körperwärme
21. Juli	13 600	36,9
22. „	11 400	37,2
23. „	18 000	{ 36,2
		{ 37,2
24. „	20 000	{ 36,2 Ueber der Resistenz jetzt
		{ 36,8 gedämpfter Schall
25. „	18 000	{ 36,0
		{ 36,8
26. „	14 400	{ 36,0
		{ 37,4

Von da ab fieberfrei, Leukocyten halten sich um 9000. — Am 2. Sept. beschwerdefrei ohne nachweisbare Resistenz entlassen.

Besonders instruktiv hinsichtlich des parallelen Verlaufes zwischen Exsudatbildung und Leukocytose ist der letzte Fall. Die Beobachtung der Körperwärme gibt hier keine Auskunft über die Entwicklung des Entzündungsprozesses. Allein durch das Verhalten der Leukocyten, ihre stete Vermehrung während des Fortschreitens der Entzündung und ihren langsamen Rückgang zur Norm bei Sistieren derselben, werden wir von dem Verlauf und Charakter des entzündlichen Vorganges unterrichtet und können unsere therapeutischen Maßnahmen danach treffen.

Eine Anzahl leicht verlaufender, akuter Perityphliden mit Bildung einer kleinen, weniger prallen Geschwulst in der rechten Ileocökalgegend wies im Gegensatz zu den Fällen 1—3 nur mäßige Steigerungen der Leukocytenzahl auf. Hier ließen auch die übrigen klini-

schen Erscheinungen gewöhnlich bereits einen eiterigen Prozeß ausschließen.

4. H. W., Dienstmädchen, 23 J. alt. Am 13. Okt. 1902 (4. Krankheitstag) mit apfelgroßer Resistenz in der rechten Bauchseite aufgenommen.

Tag	Leukocyten	Körperwärme
13. Okt.	15 100	{ 38,0
		{ 38,4
15. „	10 300	{ 37,0
		{ 37,7
17. „	9 100	{ 38,2
20. „	10 300	{ 37,8
		fieberfrei

Von da ab schneller Rückgang des Exsudats. — Am 22. Nov. geheilt entlassen.

5. B. R., Dienstmädchen, 23 J. alt. Bei der Aufnahme am 3. Krankheitstag (2. Okt. 1902) strangförmiger Tumor in der rechten Unterbauchgegend.

Tag	Leukocyten	Körperwärme
3. Okt.	16 600	fieberfrei
6. „	11 600	„
9. „	7 100	„

Am 28. Okt. ohne nachweisbare Resistenz geheilt entlassen.

Gleichartige Krankheitsfälle, welche zum Teil wegen dauernder Schmerzempfindung in der Gegend des Blinddarms zur Operation kamen, sind in größerer Zahl namentlich von Coste mitgeteilt. Besonders lehrreich ist der Krankheitsverlauf bei dem Fußartilleristen H. und dem Kanonier W. Bei beiden wurde eine akute Perityphlitis mit nachweisbarer Geschwulstbildung und vorübergehender Vermehrung der weißen Blutkörperchen bis zu 17 600 bezw. 19 000 beobachtet. — Mit dem Schwinden der frischen Entzündungserscheinungen ging auch die Leukocytenzahl zur Norm zurück. Die Operation, welche wegen fortbestehender subjektiver Beschwerden im schmerzfreien Intervall unternommen wurde, ergab bei beiden Fällen eine in dicke Schwarten eingebettete Appendix, keinen Eiterherd.

Ueber 2 weitere Fälle von Exsudatbildung in der rechten Fossa iliaca, bei denen die gewöhnlichen klinischen Erscheinungen die Abwesenheit von Eiter nicht ausschließen ließen, eine bedeutende Vermehrung der Leukocyten aber fehlte, berichten Köhn und Köttner. In keinem Falle wurde bei der Operation Eiter gefunden. (Köttner spricht nur von einer ziemlich hohen Leukocytenzahl ohne bestimmte Zahlenangabe.)

Die Mitteilung dieser Fälle ist deswegen wertvoll, weil durch sie gewissermaßen experimentell das Verhalten der weißen Blutzellen bei den ohne Eiterbildung verlaufenden exsudativen Entzündungen am Blinddarm und Wurmfortsatz vorgeführt wird. Der Kenntnis dieser

Erscheinung kommt aber eine große praktische Bedeutung zu, da die Mehrzahl derartiger „Entzündungen niederen Grades“ ohne chirurgischen Eingriff zurückgehen und ihren Träger auch für die Zukunft vielfach dauernd beschwerdefrei lassen.

Ein ganz anderes Bild geben die Leukocytenkurven bei den Fällen von akuter Perityphlitis, welche mit Absceßbildung einhergehen.

Schon in den ersten Krankheitstagen erhebt sich hier die Zahl der weißen Blutkörperchen zu sehr hohen Werten und hält sich in der Folgezeit mit meist nur geringen, vorübergehenden Schwankungen auf der einmal erlangten Höhe oder steigt noch weiter.

CURSCHMANN betont bereits in seiner Publikation, daß „das Wesentliche hier nicht die absolute Größe der Zahl ist, wenn sie auch nicht ohne Bedeutung ist, sondern ihr tagelanges Andauern und selbst Wachsen“. Dadurch vor allem unterscheiden sich die Fälle mit fibrinösem, ohne chirurgischen Eingriff schwindenden Exsudat von den in Abscedierung ausgehenden.

Hinsichtlich der absoluten Größe der Leukocytenzahl hat uns die Erfahrung des letzten Jahres gelehrt, daß bei akuten Prozessen ein nur einmaliges Ueberschreiten der Zahl 25 000 stets, namentlich aber nach mehrtägigem Bestand der Krankheit, für das Vorhandensein von Eiter spricht, falls komplizierende, an sich mit Hyperleukocytose einhergehende Erkrankungen mit Sicherheit ausgeschlossen werden können. Andererseits ist eine Anzahl von Fällen beobachtet, bei welchen die weißen Blutkörperchen sich nie über 21—22 000 erhoben, auf dieser Höhe aber tagelang mit geringen Schwankungen verharrten. Jedenfalls ist das letztere Verhalten, die dauernde beträchtliche Vermehrung der Leukocyten, als das bei akuten Eiterungen in der Gegend des Wurmfortsatzes stets zu beobachtende und deshalb sicherere Kriterium anzusprechen.

Einige Beispiele sollen die hier festgelegten Thesen erhärten:

6. R. W., Kochlehrling, 16 J. alt. Vor 6 Jahren bereits einmal leicht verlaufende Blinddarmentzündung überstanden, in der Zwischenzeit beschwerdefrei. Aufgenommen am 29. März 1902 (3. Krankheitstag) mit walzenförmigem, sehr druckempfindlichem, festem Tumor in der r. Ileocökalgegend, Erbrechen, mäßig reduziertem Allgemeinzustand.

Leukocyten 32 800, Körperwärme 38,2.

Am folgenden Morgen durch Operation perityphlitischer Absceß eröffnet, $\frac{1}{4}$ l Eiter entleert. Später geheilt entlassen¹⁾.

1) Für die Erlaubnis zur Mitteilung der Operationsergebnisse bin ich Herrn Geheimrat TRENDLENBURG sehr zu Dank verpflichtet.

7. P. L., Kürschner, 19 J. alt. Bei der Aufnahme am 17. Juli 1902 (3. Krankheitstag) fand sich eine prall elastische, nicht fluktuierende, druckempfindliche Resistenz in der r. Unterbauchgegend vom Lig. Poupart nach oben bis 2 Querfinger unterhalb des unteren Leberrandes, medianwärts bis zur Mitte zwischen Linea alba und Beckenrand reichend. Stuhlgang angehalten.

Tag	Leukocyten	Körperwärme
18. Juli	21 100	{ 38,2 39,2
19. „	21 700	{ 37,9 38,3
20. „	20 500	{ 38,0 38,6
21. „	24 300	37,4

Die Geschwulst war etwas kleiner geworden, Fluktuation nicht nachweisbar. Das Allgemeinbefinden relativ gut. Die klinischen Erscheinungen ließen das Bestehen einer Eiterung als höchst zweifelhaft erscheinen. Wegen des Verhaltens der Leukocyten wurde Pat. jedoch nach der chirurgischen Abteilung verlegt, wo ein großer perityphlitischer Absceß eröffnet wurde.

8. R. N., Notenstecher, 33 J. alt. Vor 3 Tagen plötzlich mit heftigen Schmerzen in der r. Unterbauchgegend und Erbrechen erkrankt. Am 27. Mai 1902 (3. Krankheitstag) wurde eine diffuse pralle Resistenz in der r. Unterbauchgegend festgestellt, mäßiger Meteorismus.

Tag	Leukocyten	Körperwärme
27. Mai	5 600	{ 37,5 38,4
28. „	23 600	{ 38,0 38,9
29. „	28 500	—

Aufstoßen, stärkerer Meteorismus. Puls gut.

Durch Operation ein frischer perityphlitischer Absceß entleert.

Weiter seien hier einige einschlägige Fälle aus den Veröffentlichungen von WASSERMANN, KÜHN und COSTE kurz mitgeteilt:

(WASSERMANN) W. M., Küchenmädchen, 16 J. alt. Am 7. Krankheitstage große Druckempfindlichkeit und handtellergröße Dämpfung in der r. Ileocökalgegend. Relativ gutes Allgemeinbefinden. Temperatur wenig erhöht. — Die klinischen Erscheinungen ließen die für die Absceßbildung charakteristischen Symptome vermissen. Die Probepunktion ergibt eine trübseröse, hämorrhagische Flüssigkeit, keinen Eiter. Wegen des hohen Leukocytenwertes von 34000 wird Pat. in die chirurgische Klinik verlegt und hier durch Operation eine, in das kleine Becken hineinreichende, intraperitoneale Absceßhöhle mit $\frac{1}{2}$ l stinkenden, grünlichen, eiterigen Inhalts eröffnet.

(WASSERMANN) F. E., Geflügelschlächter, 21 J. alt. Am 6. Krankheitstage in die medizinische Klinik aufgenommen. Auf Grund mehrtägiger hoher Leukocytenzahlen (25 700, 27 500, 20 000, 30 000) wurde Pat. trotz

des sonst im allgemeinen guten Status am 12. Tage auf die chirurgische Abteilung verlegt. Durch Operation wurde eine intraperitoneal gelegene Eiterhöhle mit $\frac{3}{4}$ l übelriechenden, braunen Inhalts eröffnet.

(KÖHN) M. B. ♂, 21 J. alt. Vor 6 Tagen akut erkrankt mit Schmerzen im Leib rechts. Erbrechen, Obstipation, Fieber und Kopfschmerzen. Ileo-cökalgegend diffus resistent und schmerzhaft, geringe Dämpfung. Temperatur bis 39,3.

Tag	Leukocyten	
	morgens	abends
4. Juli	8 400	—
5. „	9 800	12 400
6. „	11 800	19 400
7. „	12 600	15 800
8. „	19 000	19 200
9. „	19 200	21 600
10. „	22 000	—
12. „	Absceßincision: reichlich grünlicher Eiter	

(COSTE) Kan. L. Sehr schmerzhaft Resistent in der rechten Ileo-cökalgegend mit Schüttelfrost, hohem Fieber und Erbrechen einhergehend. Durch Operation am 5. Tage ein Absceß an der Hinterfläche des Kolon eröffnet. 2 Tage vor der Operation hohe Leukocytenwerte (26 000).

(COSTE) Abts 3, 138. Allmählich innerhalb von 11 Tagen sich entwickelnde Geschwulst in der Blinddarmgegend, anfangs unter mäßig lebhaften Begleiterscheinungen verlaufend. Am 10. Tage steigt mit der Temperatur die Blutkörperchenzahl bis zu 25 000 bei Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Tags darauf Eröffnung eines Abscesses in der rechten Darmbeinschaufel.

Die Zahl der Beispiele ließe sich noch vermehren. Jedenfalls haben die Erfahrungen der genannten Autoren wie unsere eigenen aus den letzten Fällen wieder bewiesen, daß akute, umschriebene, perityphlitische Eiterungen sich mit großer Regelmäßigkeit durch eine sehr hochgradige bzw. lange anhaltende Vermehrung der weißen Blutzellen manifestieren, wie sie in dieser Art bei anderen entzündlichen Prozessen am Blinddarm und Wurmfortsatz nicht vorkommt. Auch darin stimmen fast alle Autoren mit dem Inhalte der ersten Publikation überein, daß die Leukocytose ein weit regelmäßigeres und sichereres Zeichen für akute abscedierende Prozesse ist wie alle übrigen klinischen Symptome. Wir haben gesehen, daß bei umfangreichen Eiterungen die Temperatursteigerungen nur geringfügig sein oder selbst fehlen können. Wir erleben nicht ganz selten, daß Exsudate und Abscesse so beschaffen und gelagert sind, daß sie nur unsichere palpatorische und perkutorische Ergebnisse liefern, daß z. B. ein palpabler Tumor überhaupt fehlen oder, wo er vorhanden, jede Spur von Fluktuation vermißt werden kann. Auch die Ausführung der

Probepunktion führt nicht immer zu positiven Ergebnissen, ganz abgesehen davon, daß sie weder stets gefahrlos noch überhaupt überall anwendbar ist. Ja, der eine Fall WASSERMANNs beweist, daß sie sogar zu Trugschlüssen führen und damit unser therapeutisches Handeln auf falsche Bahnen leiten kann.

Trotz der Unsicherheit mancher klinischen Erscheinungen sollen jedoch für die Präzisierung der Diagnose in jedem Falle von Erkrankung des Blinddarms und Wurmfortsatzes alle Symptome zusammen genommen und gemeinsam verwertet werden. Das hat auch bereits CURSCHMANN in seiner Publikation ausdrücklich betont. Für die Diagnose der Absceßbildung steht aber die Leukocytose allen anderen Symptomen an Sicherheit weit voran, sie gibt in diesem Falle den Ausschlag.

Nur in diesem Sinne, und es soll das Herrn SCHNITZLER gegenüber nochmals besonders hervorgehoben werden, betrachten wir und alle anderen Autoren, die sich mit uns auf den gleichen Standpunkt gestellt haben, die Leukocytose als eine bei akuten entzündlichen Prozessen der rechten Fossa iliaca das Einschneiden indizierende Erscheinung. Es fällt uns selbstverständlich nicht ein, zu leugnen, daß auch ohne vorhandene Eiterung in akuten Prozessen des Appendix eine Incision angezeigt sein kann. Hier werden die schweren klinischen Erscheinungen den erfahrenen Arzt ohne weiteres zum chirurgischen Eingreifen drängen. Vor einer schematischen Anwendung der Blutkörperchenzählung bei jedem Falle von Perityphlitis hat CURSCHMANN von vornherein gewarnt. Dem Werte der Methode als eines hervorragenden diagnostischen Hilfsmittels geschieht dadurch nicht im mindesten Abbruch.

Eine nicht minder große Bedeutung wie für die Diagnose der Abscedierung eines perityphlitischen Prozesses hat die Beobachtung der Leukocytenzahl nach erfolgter Eröffnung des Eiterherdes: sie ist uns eine Kontrolle dafür, ob die Entleerung des Eiters eine vollständige war und gibt uns gleichzeitig sichere Auskunft darüber, ob etwa noch ein zweiter Eiterherd außer dem eröffneten irgendwo vorhanden ist.

Mit der Eröffnung des Abscesses beginnt die Zahl der weißen Blutkörperchen entweder sofort oder meist erst nach vorübergehender kurzer Steigerung allmählich zu sinken, und zwar im Verhältnis zur Schnelligkeit des Abflusses der Eitermengen. Findet eine Eiterretention in dem eröffneten Absceß statt, oder sind noch weitere geschlossene Eiterherde im Körper vorhanden, so bleiben die Leukocyten auf der derzeitigen Höhe stehen oder beginnen von neuem zu steigen. Es sind hier, wie KÜTTNER besonders hervorhebt, „weniger die absoluten Zahlen als die Tendenz der Leukocytose zum Steigen oder Fallen maßgebend“.

Die Resultate der Chirurgen, welche sich namentlich in den Mitteilungen KÜTTNERS, WASSERMANN'S und COSTES niedergelegt finden, bestätigen in ganzem Umfange die Angaben in CURSCHMANN'S erster Veröffentlichung. Sie besagen ferner, daß auch in diesem Punkte auf das Verhalten der Leukocyten diagnostisch bei weitem mehr Gewicht gelegt werden kann als z. B. auf die Körpertemperatur.

Hierher gehört ein Fall von spontanem Durchbruch eines perityphlitischen Abscesses in den Darm, welcher im Verhalten der Leukocyten den durch Operation eröffneten Abscessen völlig gleicht:

9. M. Z., Köchin, 20 J. alt. Aufgenommen am 17. Sept. 1902 (4. Krankheitstag) mit sehr druckempfindlicher, diffuser Resistenz im Abdomen, hochgradigem Meteorismus.

Tag	Leukocyten	Körpertemperatur
17. Sept.	20 700	{ 39,2 40,6
18. „	17 400	{ 39,2 dünnflüssige 39,5 Eiterstühle
19. „	11 400	{ 37,0 38,3

Bis zum 22. Sept. noch Eiter im Stuhl, dann nach längerem remittierenden Fieber bei niedrigen Leukocytenzahlen Heilung.

Die Erfahrungen aus chirurgischen und medizinischen Instituten über den diagnostischen Wert der Leukocytose bei entzündlichen Prozessen der Bauchhöhle haben sich in letzter Zeit vor anderen besonders die Gynäkologen zu nutze gemacht. Ihre Resultate stimmen im wesentlichen mit unseren Ergebnissen überein.

DÜTZMANN berichtet über 165 Krankheitsfälle der Greifswalder Frauenklinik. Er betont vor allem die Beachtung der Leukocytose bei der Differentialdiagnose zwischen Absceß und Neubildung. Wenn die Untersuchung keine eindeutigen Resultate in dieser Hinsicht ergab, so konnte vielfach vor dem operativen Eingriffe mit Sicherheit allein auf Grund des Verhaltens der weißen Blutkörperchen die Differentialdiagnose gestellt werden. Auch offene, eiterige Prozesse der Gebärmutter, so besonders die Pyometra, sind durch Vermehrung der weißen Blutzellen ausgezeichnet, jedoch scheint der Grad der Vermehrung hierbei geringer zu sein. Die Leukocytose verhält sich bei solchen Eiterungen fast ebenso wie bei eröffneten Abscessen mit langsamem Eiterabfluß. Aehnliche Ergebnisse teilt WEISS an der Hand von 23 Fällen aus der CHROBAK'Schen Klinik in Wien mit.

8 Fälle von entzündlichen Prozessen im Beckenzellgewebe, welche

im Laufe des letzten Jahres in der Leipziger medizinischen Klinik beobachtet wurden, bestätigen vollauf die Erfahrungen der Gynäkologen. Bei nicht abscedierenden Entzündungen findet sich eine mäßige, mit dem Rückgange des Exsudates schwindende Vermehrung, bei Eiterbildung bedeutende Erhöhung der Leukocytenzahlen in derselben Weise, wie bei den vom Blinddarm ausgehenden abscedierenden Entzündungen, solange der Prozeß im Fortschreiten begriffen ist. Ob eine Leukocytose von 16000 bereits beweisend für das Bestehen akuter Eiterungen im Beckenzellgewebe ist, wie WEISS es will, erscheint mir auf Grund eigener Erfahrungen und der Mitteilungen der Autoren zweifelhaft.

Es sei an dieser Stelle nochmals besonders hervorgehoben, daß die hochgradige Vermehrung der weißen Blutkörperchen nur bei akut entzündlichen und in fortschreitender Entwicklung begriffenen eiterigen Prozessen gefunden wird. Nur solche Fälle hat auch CURSCHMANN in Betracht gezogen, er schließt aus seiner Betrachtung vor allem die Fälle von kleinen Abscessen aus, „die durch allseitige derbe Abkapselung und Eindickung ihres Gewebes bereits zu relativer Heilung gekommen sind“.

Auf das Verhalten der Leukocyten bei solchen „fertigen Abscessen“ hat namentlich auch KÜTTNER aufmerksam gemacht und es scharf von den akuten eiterigen Prozessen getrennt: „Ändert sich der progrediente Charakter des Prozesses, kommt es zur Lokalisierung und zur Absceßbildung ohne weitere Tendenz zu rascher Ausbreitung, so geht die Leukocytose meist zurück, kann ausnahmsweise sogar zur Norm abfallen.“ So wichtig die Kenntnis dieser Erscheinung an sich ist, so muß doch auch betont werden, daß bei chronischen abgekapselten Eiterprozessen in der weitaus größten Zahl aller Fälle die Diagnose des Abscesses bereits aus der Summe der übrigen Untersuchungsergebnisse ohne Blutkörperchenzählung zu stellen ist. Differentialdiagnostisch kommt also das Verhalten der Leukocyten als unterstützendes Moment der Untersuchung bei diesen Prozessen nicht annähernd so häufig und dringlich in Betracht, wie bei den akuten Eiterungen.

Soweit die bisherigen spärlichen Mitteilungen über Fälle lange bestehender, abgeschlossener Eiterherde ein Urteil gestatten — ich stütze mich mangels eigener Erfahrungen vor allem auf die Veröffentlichungen von DÜTZMANN und WEISS — hat es den Anschein, als ob bei einer großen Zahl derselben, vor allem den Eiterungen im Beckenzellgewebe, eine mäßige Leukocytose jedenfalls lange Zeit hindurch besteht. Gegebenen Falls wird also bei zweifelhaftem objektiven Untersuchungsbefunde eine konstante mäßige Vermehrung der weißen Blutkörperchen für die Differentialdiagnose zwischen chro-

nischer Eiterung und z. B. Neubildung immerhin noch wertvoll sein können.

Der Frage, ob die Verschiedenheit der Eitererreger einen erheblichen Einfluß auf die Vermehrung der weißen Blutzellen ausübe, ist von WASSERMANN und namentlich von DÜTZMANN näher getreten. WASSERMANN fand bei den verschiedensten Infektionserregern keine Beziehung zwischen Art der Bakterien und der Leukocytose. DÜTZMANN schreibt den Streptokokkeneiterungen hohe Leukocytenzahlen (20000—30000) zu, während durch Gonokokken und *Bacterium coli* erzeugte eiterige Prozesse in der Regel nur geringe Vermehrungen aufweisen sollen.

Zur Sicherung dieser auf wenige Fälle sich stützenden Resultate bedarf es weiterer Untersuchungen. Zu ihrer einwandfreien Beurteilung muß vor allem die Zeit des Bestehens eines eiterigen Prozesses, seine mehr oder minder große Neigung zum Fortschreiten und vielleicht auch seine Lage und Beziehung zum Peritoneum stets auf genaueste berücksichtigt werden. Die Nichtachtung dieser Momente wird sonst leicht zu Trugschlüssen führen.

Eine praktisch ungemein wichtige Frage ist schließlich noch das Verhalten der weißen Blutkörperchen beim Eintritt und beim Bestehen einer allgemeinen eiterigen Peritonitis. CURSCHMANN konnte hierauf mangels genügender Erfahrung seiner Zeit keine abschließende Antwort geben. Er sprach nur auf Grund einiger eigenartig verlaufener Krankheitsfälle die Vermutung aus, daß „mit Eintritt der allgemeinen Bauchfellentzündung die anfangs hoch gesteigerte Zahl der weißen Blutzellen rasch und erheblich sinkt bis zur Norm und selbst darunter“.

Die Erfahrungen der Autoren machen es wahrscheinlich, daß die Annahme CURSCHMANNs für manche Fälle von Peritonitis zutreffen mag, daß sie aber in dieser Form nicht zu verallgemeinern ist. Auf Grund mehrfacher Beobachtungen zieht KÜTTNER den Schluß, daß die Höhe der Leukocytose wahrscheinlich ein Maßstab für die Widerstandskraft des Organismus ist. KÜTTNER fand nämlich bei Fällen allgemeiner eiteriger Peritonitis, welche einen günstigen Ausgang nahmen, eine ungewöhnlich starke Vermehrung der weißen Blutkörperchen, während eine Reihe foudroyanter, letal endigender Peritonitiden von Anfang an nur mäßig erhöhte Leukocytenwerte aufwies. Er vermutet zwar, daß in den günstig ausgehenden Fällen von klinisch anscheinend allgemeiner Peritonitis vielleicht doch noch der eine oder andere Abschnitt der Bauchhöhle frei von Entzündung ist. Jedenfalls aber sieht KÜTTNER, und ihm schließen sich in dieser Beziehung WASSERMANN, COSTE und DÜTZMANN auf Grund eigener Erfahrungen an, in dem Verhalten der weißen Blutzellen einen Ausdruck

für die Machtentfaltung des Körpers zur Ueberwindung der feindlichen Bakterien und ihrer Stoffwechselprodukte. „Das Fehlen der Leukocytose ist entweder ein Zeichen, daß der Gegner ungefährlich ist, oder aber es beweist, daß der Organismus dem übermächtigen Feinde schnell unterliegt.“ Wir begegnen hier also derselben Erscheinung, wie bei gewissen Infektionskrankheiten, vor allem der Pneumonie: bei schweren, häufig letal endigenden Fällen niedrige Leukocytenzahl, bei günstig und leicht verlaufenden ungewöhnlich starke Vermehrung.

Einige Beispiele mögen kurz dies Verhalten illustrieren:

10. C. R., Mamsell, 21 J. alt. Am 27. Jan. 1902 mit heftigen Leibschermerzen erkrankt, die Schmerzen lokalisieren sich später hauptsächlich in der Unterbauchgegend. Am 30. Jan. bei der Aufnahme stark aufgetriebener, sehr druckempfindlicher Leib, nirgends deutliche Resistenz. Puls klein und frequent.

Tag	Leukocyten	Körperwärme
31. Jan.	12 400	{ 36,9
		{ 39,4
1. Febr.	12 000	{ 37,8 Erbrechen,
		{ 38,8 Schüttelfrost
3. „	14 000	{ 37,0
		{ 40,2
5. „	12 000	{ 40,1
		{ 41,2

Die Operation ergibt eine allgemeine jauchige Peritonitis infolge Gangrän und Perforation des Wurmfortsatzes.

6. Febr.: Exitus letalis.

Die Giftwirkung hat hier, auch dem klinischen Bilde nach, augenscheinlich so plötzlich und schwer eingesetzt, daß der Organismus nicht die Kraft fand, ihr nennenswerten Widerstand zu leisten und erlag. Im Gegensatz dazu sei ein Fall WASSERMANNNS mitgeteilt, bei welchem mit dem Einsetzen der allgemeinen Peritonitis die Leukocytenzahl bis zu außerordentlich hohen Werten steigt und sich auf dieser Höhe hält, bis dem Eiter künstlich Abfluß verschafft wird.

K. A., Stickerin, 16 J. alt. Im letzten Jahre 3mal Anfälle von Blinddarmentzündung. Am 25. Jan. zum 4. Male mit heftigen Schmerzen in der rechten Bauchseite erkrankt, die sich schnell auf den ganzen Unterleib ausbreiteten. Oefters Erbrechen, harter, unregelmäßiger Stuhl.

Tag	Leukocyten	Körperwärme
25. Jan.	23 000	39,3
26. „	{ 25 100	— deutl. Dämpfung in der
	{ 40 000	38,1 r. Ileocökalgegend

Operation ergibt allgemeine eiterige Peritonitis. Absceß gegen die freie Bauchhöhle nicht abgeschlossen.

Tag	Leukocyten	Körperwärme
27. Jan.	{ 5 600 9 500	38,0
28. „	{ 5 500 6 500	37,5 subjektives Wohlbefinden
8. Febr. fortschreitende Besserung.		

Schließlich teile ich noch einen Fall von COSTE mit, der ein ähnliches Verhalten der Leukocyten zeigt, wie es CURSCHMANN bei drohendem Eintritt einer allgemeinen Peritonitis vermutete.

Musketier K. erkrankte plötzlich mit Erbrechen und Stuhl drang. Bei der Aufnahme (19. Okt.) war der Leib gleichmäßig aufgetrieben und hochgradig schmerzhaft. Keine Dämpfung.

Tag	Leukocyten	Körperwärme
19. Okt.	13 200	37,3 Puls 90
20. „	26 000	normal
21. „	13 000	„ { Aufstoßen, Erbrechen, Puls 110

Operation ergibt kleine Eiterhöhle an der hinteren Kolonwand, die nach oben nicht völlig abgekapselt ist. Nach der Operation bleibt die Temperatur normal, Leukocyten gehen auf 24 000, fallen dann ab.

Wir hätten hier also zunächst eine Vermehrung der Leukocyten, wie bei jeder mit Absceßbildung einhergehenden Perityphlitis, dann aber mit dem Einsetzen schwerer Intoxikationserscheinungen — auch im klinischen Bilde — plötzlichen, beträchtlichen Abfall und, mit rechtzeitiger Ableitung der Giftstoffe aus dem Körper, erneutes Ansteigen der Leukocytenwerte als Zeichen des erfolgreichen Widerstandes des Organismus.

Das Maßgebende in dem Verhalten der Leukocyten scheint auch für die Diagnose der Perforationsperitonitis ihre Neigung zum Steigen oder Fallen, nicht ihre absolute Zahl zu sein. Ob eine Verallgemeinerung und Verwertung der bisherigen Ergebnisse in prognostischer und diagnostischer Hinsicht bereits zulässig ist, erscheint bei der geringen Zahl ausführlich mitgeteilter Fälle zweifelhaft. Weitere Beobachtungen sind bei der praktischen Wichtigkeit der Frage dringend erwünscht.

Zum Schlusse fasse ich die wesentlichsten Ergebnisse meiner Arbeit zusammen:

Das Verhalten der weißen Blutkörperchen läßt in der Mehrzahl aller akuten Fälle von Appendicitis die mit einfacher, sogenannter fibrinöser Exsudation einhergehenden Formen von den zur Abscedierung kommenden sicher unterscheiden.

„Die nicht abscedierenden Fälle zeichnen sich dadurch aus, daß sie entweder ganz ohne Vermehrung der weißen Blutzellen verlaufen — hierher gehören fast nur die leichteren — oder daß sie eine verhältnismäßig geringe Steigerung im Anfange der Erkrankung bieten, die im weiteren Verlaufe dauernd oder mit nur vereinzelt Erhebungen an wenigen Tagen zur Norm zurückgeht.“

„Höhere Leukocytenzahlen kommen ohne spätere Absceßbildung nur im Anfange der Erkrankung, und dann vorübergehend vor“. Die Zahl der weißen Zellen übersteigt jedoch, individuelle Schwankungen in Betracht gezogen, keinesfalls 23000. Die Höhe der Zahl geht im allgemeinen der Ausbreitung des Entzündungsprozesses parallel.

Erhebt sich schon in den ersten Tagen oder im Laufe der weiteren Beobachtung die Leukocytenzahl dauernd zu hohen Werten, so ist — bei Ausschluß anderer Leukocytose erregender Prozesse — mit Sicherheit Absceßbildung anzunehmen. Ebenso spricht ein nur einmaliges Ueberschreiten der Zahl 25000, namentlich nach längerem Krankheitsbestande, für das Bestehen einer Eiterung, und macht damit chirurgische Behandlung des Falles erforderlich.

Mit der Entleerung des Eiters nach außen, sei es durch operative Eröffnung des Abscesses oder bei spontanem Durchbruch eines Eiterherdes in ein Hohlorgan des Unterleibes, sinkt die Leukocytenzahl, meist nach kurz vorübergehender Steigerung, entsprechend der Schnelligkeit des Abflusses der Eitermengen. Verhalten von Eiter bedingt Hochbleiben oder erneute Vermehrung der Zahl der weißen Blutzellen.

Die für die Appendicitis aufgestellten Normen hinsichtlich des Verhaltens der weißen Blutkörperchen gelten im großen und ganzen auch für akute entzündliche Prozesse des Beckenzellgewebes, soweit sich dieselben in der Nähe des Peritoneums abspielen.

Für die Diagnose der Absceßbildung bei der akuten Perityphlitis steht das Verhalten der weißen Blutzellen allen sonstigen klinischen Zeichen, wie Form und Konsistenz des Exsudates, Verhalten der Körperwärme, Ergebnis der Probepunktion an Sicherheit weit voran. Immerhin ist auch die Leukocytose nur ein diagnostisches Hilfsmittel und, wie schon CURSCHMANN betont hat, ihre schematische Verwertung zur Indikationsstellung bei allen Erkrankungen des Blinddarmes und Wurmfortsatzes ohne Beachtung der übrigen klinischen Symptome nicht angingig.

Mit der Abkapselung eines perityphlitischen Abscesses durch feste Membranen und der Lokalisierung des entzündlichen Prozesses geht die Leukocytose meist auf niedere Werte, ausnahmsweise sogar bis zur Norm zurück. Bei chronischen Eiterungen hat das Verhalten der Leukocyten also nur einen beschränkten diagnostischen Wert.

Für die Diagnose der allgemeinen Peritonitis ist die absolute Höhe der Leukocytenzahl an sich nicht verwertbar, sondern nur ihre Neigung zum Steigen oder Fallen. Im allgemeinen scheint bei den foudroyanten, letal endigenden Fällen von Peritonitis von Anfang an nur eine geringe Vermehrung der weißen Zellen einzutreten. Im Gegensatze dazu weisen die bei rechtzeitigem chirurgischen Eingreifen günstig verlaufenden Fälle mit dem Einsetzen der allgemeinen Peritonitis eine ungewöhnlich starke Steigerung der Leukocytenzahl auf. — Die Leukocytose scheint danach ein Maßstab für die Widerstandskraft des Körpers gegenüber den Bakterien und ihren Toxinen zu sein.

XXI.

Milztumor und Hyperglobulie¹⁾.

Von

Dr. J. Rosengart, Frankfurt a. M.

Die Krankheit, welche ich hier beschreiben will, zeichnet sich aus durch einen großen Milztumor, eine ziemlich beträchtliche Leberanschwellung, durch eine eigentümliche Hautfarbe in violetten, roten und stark gelben Tönen, die nach einem gewissen Gesamtton wohl schon cyanotisch genannt worden ist, und die besonders an den Ohren, Wangen, an der Nase, an den Gelenken und an den Händen auffällt, durch eine kirschrote, tiefe Färbung der sichtbaren Schleimhäute, durch eine zu der lebhaften Hautfarbe besonders stark kontrastierende Abmagerung, durch geringe Albuminurie und durch gewisse, sekundär auftretende Zirkulationsstörungen.

Die eigentümlichen Zirkulationsstörungen sind in meinem Falle bisher allein zu beobachten gewesen.

Die Cyanose der Haut und die Purpurfärbung der Schleimhäute ist unter 5 bisher genauer beschriebenen oder in der Literatur erkennbaren Fällen 3mal sehr ausgesprochen gewesen, einmal bezeichnet der Autor die Hautfarbe als sehr stark rot, und einmal als erdfarbig.

Allen bisherigen Beobachtungen gemeinsam aber ist der Milztumor und die Leberschwellung. Es könnte also scheinen, als würde mit unserer Krankheit nur eine neue Möglichkeit geschaffen, einen großen Milztumor in ein Krankheitsbild mehr oder weniger sicher einzufügen. Wir werden bei der Konstatierung des Milztumors an die in ebenso hohem Maße vergrößerte Milz bei der myelogenen Leukämie, bei den Fällen, die unter dem Namen der Pseudoleukämie und Anaemia

1) Nach einem im Aerztlichen Verein zu Frankfurt a. M. gehaltenen Vortrage.

splenica (BANTI) begriffen werden, denken müssen, durch die eigentümliche Hautfärbung geleitet, vielleicht auch an die neuerdings von BETTMANN beschriebene große Milzgeschwulst mit paroxysmaler Hämoglobinurie und chronischem Ikterus, oder an die Möglichkeit eines Falles, wie ihn Herr Geh.-Rat WEIGERT hier kürzlich vorgezeigt hat, wo der beträchtliche Milztumor Folge eines großen organisierten Thrombus war, der an der Eintrittsstelle der Vena lienalis in die Pfortader saß und wahrscheinlich luetischen Ursprunges war. Wenn uns bei der Beurteilung eines Milztumors und einer Leberschwellung gar kein anderer Weg mehr gangbar erscheint, wenn Lebercirrhose, Malaria und Syphilis genügend berücksichtigt worden und erwogen sind, so wird neuerdings noch die familiäre Veranlagung für Milz- und Leberschwellung in Betracht gezogen. Solche weite Erwägungen über den Milztumor treten aber sofort in den Hintergrund, wenn das Blut untersucht wird. Hier findet sich das Entscheidende für die Diagnose unserer Krankheit: eine Vermehrung der roten Blutkörperchen bis auf das Doppelte ihrer durchschnittlichen Normalzahl, bei vollkommen normaler Beschaffenheit der einzelnen Blutkörperchen.

Es ist in unserer deutschen Literatur heute noch ganz unmöglich, über die Deutungsmöglichkeit eines solchen Blutbefundes irgend eine Auskunft zu finden. Unser zuverlässigster Führer auf dem Gebiete der Pathologie des Blutes, EHRLICH, läßt uns in seiner „Normalen und pathologischen Histologie des Blutes“, dem 1. Teile der „Anämie“ in NOTHNAGELS Handbuch, vorläufig noch ganz im Stiche. Ebenso wenig gelang es mir, anderwärts Rat zu finden, denn auch E. GRAWITZ in seiner „Klinischen Pathologie des Blutes“ erwähnt nicht das Vorkommen von roten Blutkörperchen in so hoher Zahl, und in LITTENS „Monographie über die Krankheiten der Milz“ suchen wir vergeblich.

Die Zahl der roten Blutkörperchen im Kubikmillimeter wird bei Männern meist auf durchschnittlich 5 Millionen angegeben. Dabei werden Werte von 7 Millionen und 4 Millionen noch als physiologische betrachtet (REINERT und v. LIMBECK, EHRLICH). Das Lebensalter scheint nur insofern einen Unterschied in der Zahl der roten Blutkörperchen zu bedingen, als nach E. SCHIEF bei Neugeborenen regelmäßig Polycythämie (bis zu $8\frac{1}{2}$ Millionen am ersten Lebenstage) beobachtet wird.

Von einer pathologischen Polycythämie ist zuerst gesprochen worden, als im Anschlusse an das Erscheinen des OERTELSchen Buches über die Kreislaufstörungen auf der einen Seite die Frage der serösen Plethora bei unkompenzierten Herzfehlern studiert, auf der anderen Seite die Vermehrung der roten Blutkörperchen bei gewissen Formen und in gewissen Stadien von Herzfehlern behauptet wurde. In dieser Diskussion finden wir auch zum ersten Male den Ausdruck Hyper-

globulie von den Franzosen gebraucht. Die höchste Erythrocytenzahl, welche bei Herzfehlern gezählt worden ist, beträgt, soweit ich überblicke, nicht ganz 7 Millionen. TÜRK berichtet von einer schweren Cyanose infolge eines hochgradigen organischen Trikuspidalfehlers, bei der er 5,5—6,3 Millionen roter Blutkörperchen gezählt hat.

Den Anlaß zu dieser Studie über die Hyperglobulie oder Polycythämie gab mir ein Kranker, den ich nunmehr 5 Vierteljahre beobachte, und dessen gesundheitliche Personalien und Krankengeschichte ich hier wiedergeben will.

Der Pat. trat im November 1901 in meine Behandlung. Er war damals 41 Jahre alt. Er ist Vater zweier gesunder Kinder von 10 und 7 Jahren. Sein Vater ist im Alter von 78 Jahren an einem Herzschlage gestorben. Seine Mutter lebt hochbetagt und ist völlig gesund. Der älteste Bruder des Pat. soll etwas nervös sein; 2 weitere Geschwister sind gesund. Pat. ist nicht Soldat gewesen: er war zur Zeit, als er dienstpflichtig wurde, zu schmal. Er erinnert sich nicht, in seiner Jugend jemals ernstlich krank gewesen zu sein, insbesondere hat er nie eine Geschlechtskrankheit, speziell auch keine Lues gehabt. Von früher Jugend an leidet er an einer chronischen Blepharadenitis. Im 36. Lebensjahre traten außerordentlich heftige Schmerzen im Nagelgliede und am Gelenke der rechten großen Zehe auf. Die Umgebung des Nagels soll eigentümlich bläulich-rot und schmerzhaft, vollends bei Druck auf den Nagel, gewesen sein. Trotzdem der Nagel an keiner Stelle eingewachsen und auch das Bett nicht entzündet war, beschloß man doch, ihn zu entfernen. Der Schmerz im Nagelbett und in der großen Zehe hat aber lange nach der Operation noch fortbestanden und tritt noch heute öfters sehr heftig auf, jetzt häufig gleichzeitig mit Schmerzen in beiden Ellbogen- und Handgelenken und mit Schmerzen in den Armen. Seit jener Zeit wird Pat. auch von einem außergewöhnlich starken Schweiße der Handflächen belästigt: bald ohne jede äußere Veranlassung, bald bei der geringsten Aufregung rinnt der Schweiß sichtbar fließend über die Hand herab, so daß er genötigt ist, stets Taschentücher in der Hand zu tragen.

37 Jahre alt, infizierte sich Pat. mit Masern, als seine Kinder daran erkrankt waren. Seine Infektion verlief unter hohem Fieber, und er brauchte lange, bis er sich wieder erholte. Gegen Ende seiner Erkrankung stellte der behandelnde Arzt eine Milzvergrößerung fest, die auch noch fortbestand, als die Masern abgelaufen waren, die aber weiter nicht mehr beachtet wurde.

Als der Kranke zu mir kam, da hatte er über Magenbeschwerden zu klagen. Der Magen schien ihm stets aufgetrieben zu sein, bei vollem und bei leerem Magen belästigte ihn anhaltendes Aufstoßen, und fast täglich kam es alsbald nach den Mahlzeiten zum Erbrechen der nur wenig veränderten, aber mit vielem Schleime überzogenen Speisen. Der Stuhl war angehalten. Oefters am Tage trat ein starkes Schwindelgefühl auf, dabei fühlte er sich nervös und leicht überarbeitet. In den vorausgegangenen 8 Monaten will er unter dem Einflusse der ihn beängstigenden Magenbeschwerden 10 Pfund am Körpergewichte abgenommen haben.

Der Pat. ist über mittelgroß und sehr schlank. Gesicht und Körper sind sehr mager, fast ganz ohne Fettpolster. Sein Körpergewicht beträgt

72,7 kg. Vor allem fallen am Pat. die beiden aufs äußerste gefüllten und nur wenig geschlängelt in die Höhe steigenden sehr weiten Temporalarterien auf, durch die das Blut blaurot hindurchschimmert. Sie fühlen sich weich an und erscheinen manchmal zum Bersten strotzend. Die Haut des Gesichtes ist rot bis bläulichrot, mit vielen gelben und violetten Tönen. Sie ist heller, als bei gewöhnlicher cyanotischer Färbung. Ellbogen und Fingergelenke sind von bläulich-roter, etwas schmutziger, satter Färbung. Die Gefäße darüber sind stark gefüllt. Ihre Haut zur Zeit nicht überempfindlich. Die Handfläche ist purpurrot und befindet sich in starker Schweißabsonderung.

Der Augenhintergrund ist tief dunkelrot, die Gefäße sind weit und stark gefüllt, die Papille ist von trüber, rötlich-gelber Färbung. Die Lidränder sind ekzematös entzündet, die Schleimhäute des Mundes und des Rachens sind von exquisit dunkel-kirschroter Färbung, in leichter Marmorierung. Vor einer Verwechslung mit einer Entzündung der Schleimhäute schützt die fehlende Schwellung und der zu unterscheidende Farbenton.

Pat. ist kurzatmig, beim Sprechen auffallend dyspnoisch. Er spricht deshalb mit einer besonderen Oekonomie des Atmens und nur mit den Lippen und möglichst gedämpften Tones. Der Puls variiert zwischen 96 und 104 und ist sehr voll. Die Radialarterie ist elastisch, nicht geschlängelt, stark gefüllt und sehr weit. Auf den Lungen ist kein krankhafter Befund zu erheben. Der Herzspitzenstoß nicht fühlbar. Die tiefe Dämpfung des Herzens reicht nach links etwas über die Mamillarlinie, nach rechts anderthalb Querfinger über den Sternalrand hinaus. An der Herzspitze und Basis ist ein ziemlich weit verbreitetes systolisches Geräusch zu hören. Der 2. Pulmonal- und Aortenton sind accentuiert. Das GÄRTNERsche Tonometer zeigt bei guter Zimmertemperatur einen Tonus von 180.

Die Leber reicht in der Mamillarlinie etwa 4 Finger breit unter dem Rippenbogen herab. Unter dem linken Rippenbogen tritt eine bis an die linke Parasternallinie reichende glatte Geschwulst hervor, an der eine Einkerbung fühlbar ist, und die sich leicht als die geschwollene Milz erkennen läßt. Ihre Projektionsmaße betragen 22:12 cm.

Im Urin vom spezifischen Gewicht 1014 fand sich eine geringe Menge Albumen auf Essigsäure-Ferrocyankaliumzusatz, sehr vereinzelte zarte hyaline Cylinder und sehr reichlich Urobilin.

Von einer Magenausheberung mußte Abstand genommen werden, da es bei der Einführung der Sonde schon im Schlund unter heftigem Würgen zu einer kleinen Blutung kam. Das öfters untersuchte Erbrochene, das zumeist schon $\frac{1}{2}$, oft auch erst $\frac{3}{4}$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme zu Tage kam, war stets in dicken Schleim eingehüllt und ergab nie, auch nicht bei geringer Quantität der Nahrung und nach längerem Verweilen im Magen eine Reaktion auf freie Salzsäure.

Bei der Blutentnahme aus der Fingerspitze fiel mir sofort die dunkel kirschrote Farbe und die dickflüssige Konsistenz auf. Das Blut hatte ein spezifisches Gewicht von 1072 und einen Hämoglobingehalt von 190—200 mit dem älteren SAHLISchen Hämoglobinometer gemessen. Dieser Wert wurde erhalten, indem, wie auch bei den späteren Proben, nur genau die Hälfte der SAHLISchen Skala jeweils mit Blut beschickt, und der bei der kolorimetrischen Probe erhaltene Wert verdoppelt wurde. Ich bin mir wohl bewußt, daß hierbei auch die Versuchsfehler mit

2 multipliziert werden. Die SAHLISCHE Skala aber ist auf solch hohe Hämoglobinwerte nicht geacht. In den mikroskopischen Blutpräparaten, die im Institut für experimentelle Therapie hergestellt, gefärbt und von Herrn Geh.-Rat EHRlich durchgesehen und beurteilt worden sind, erschien die Zahl der roten Blutkörperchen vermehrt. Diese waren von normaler Beschaffenheit. Es fand sich dabei eine mäßige Vermehrung der polynukleären neutrophilen Leukocyten, wie bei der gewöhnlichen Leukocytose, und eine entschiedene Verminderung der Blutplättchen.

Eine vorgenommene Zählung der roten Blutkörperchen ergab 10 Millionen im Kubikmillimeter, also gerade die doppelte Anzahl als in der Norm beim Manne.

Die später noch wiederholten Blutuntersuchungen ergaben ganz ähnliche Befunde: Die Zahl der roten Blutkörperchen blieb in derselben Höhe von 10 Millionen; von weißen waren es 12000 im Kubikmillimeter. Die Blutplättchen blieben an Zahl verringert. Es überwogen immer die neutrophilen Leukocyten, eosinophile und Mastzellen traten nur sehr spärlich auf.

Mit diesem Befunde stand ich vor Erscheinungen, die schwer zu deuten waren, für die ich mir aber allmählich einige Aufklärung aus der Journalliteratur schaffen konnte, und zwar sind es die Franzosen, die diese Art der Hyperglobulie mit Milztumor zuerst beobachtet haben.

Den mit Blutuntersuchungen und Blutbefunden versehenen Arbeiten der Franzosen ist eine Beobachtung von SCHAROLD vor auszuschicken, die im Jahre 1883 publiziert worden ist. Es wird hier eine unter hohem Fieber akut einsetzende und schnell verlaufende Milartuberkulose der Milz, ohne Infektion irgend eines anderen Organes, beschrieben, bei der die Milz aufs Dreifache vergrößert war. In der Krankengeschichte erwähnt der Autor, daß die Gesichtsfarbe zwischen rot und tiefblau — „Cyanose und Kongestion“ — wechselte, und daß es zu Blutungen aus der Nase kam.

Liegt von diesem Falle auch keine Zählung der roten Blutkörperchen vor, so weist doch die Beschreibung der Hautfarbe schon auf die Blutbeschaffenheit hin, und der Sektionsbefund berichtet von derjenigen Ursache des Milztumors, der primären Tuberkulose des Organes, die allerdings nach chronischem Verlaufe der Krankheit in zuverlässig beschriebenen 4 weiteren Obduktionen festgestellt worden ist.

RENDU et WIDAL haben 6 Jahre hindurch einen Kranken beobachten können, bei dem großer Milztumor, Cyanose und Hyperglobulie bestand. Die Zahl der Erythrocyten betrug 6200000. Die Autopsie ließ als Ursache dieser Krankheit eine primäre, chronische Tuberkulose der Milz mit terminaler Tuberkelaussaat in Leber, Pankreas und Nieren erkennen. In beiden Lungenspitzen fanden sich alte tuberkulöse Narben. In einer im Anschluß hieran mitgeteilten Beobachtung von VAQUEZ,

die ich nach TÜRK zitiere, zeigte die Sektion nur eine bedeutende Hypertrophie von Leber und Milz als einzige wesentliche Organveränderung. COMINOTTI hat einen Fall von Splenomegalie mit Hyperglobulie aber ohne Cyanose veröffentlicht, in dem die vergrößerte Milz sehr starke Bindegewebsvermehrung ohne makroskopisch sichtbare Tuberkel, und die große Leber „hyperplastische“ Stellen aufwies. Er hatte 7500000 Erythrocyten vor und 6500000 nach der Splenektomie gezählt. Die Organe sind nicht mikroskopisch untersucht worden und TÜRK meint, es werde sich demnach auch hier Tuberkulose der Milz wohl nicht ausschließen lassen.

MOUTARD-MARTIN et LEFAS geben einen Bericht über einen Kranken, der an einem chronischen Milztumor mit Hyperglobulie — die Zahl der roten Blutkörperchen betrug 8200000 — aber ohne Cyanose gelitten hatte. Die Obduktion ergab eine chronische primäre Tuberkulose der Milz und spätere Infektion der Leber. In beiden Lungen fanden sich alte tuberkulöse Narben.

COLLET et GALLAVARDIN fanden in ihrem Falle von primärer Milztuberkulose eine Milz von 2 Kilo Gewicht mit großen derbkäsigen Tuberkelknoten und eine Lebervergrößerung mit Tuberkelaussaat entlang den Pfortaderästen. Es bestand keine Tuberkulose anderer Organe. Aus der Krankengeschichte ist zu erwähnen die gute rote Färbung des Gesichts trotz allgemeiner Abmagerung des elenden und herabgekommenen Kranken. Das zur Untersuchung einer Fingerspitze entnommene Blut erschien tief dunkelrot. Eine Vermehrung oder pathologische Veränderung der weißen Blutkörperchen war nicht zu konstatieren. Eine Zählung der Erythrocyten ist nicht vorgenommen worden. Die tief dunkelrote Farbe des Blutes bei der Entnahme im Leben ließ aber die Autoren, nachdem bei der Obduktion die primäre Milztuberkulose konstatiert worden war, auch hier sozusagen retrospektiv die Hyperglobulie annehmen.

Unter diesen sechs Fällen von Milztumor und Hyperglobulie hat es sich demnach einmal um eine reine primäre Tuberkulose der Milz (SCHAROLDS akut verlaufener Fall), dreimal um sichere primäre Milztuberkulose und sekundäre Tuberkulose der Leber und anderer Abdominalorgane gehandelt, einmal ist die anatomische Diagnose nicht sicher, da keine mikroskopische Untersuchung angestellt worden ist, und einmal wird nur von einer bedeutenden Hypertrophie der Milz und der Leber berichtet.

XAVIER BENDER gibt in der „Gazette des Hôpitaux 1900“ ein zusammenfassendes Referat über die primäre Tuberkulose der Milz. Dort sind manche der auch hier einschlägigen Fragen ausführlich behandelt. Aus seiner Symptomatologie sei hier nur angeführt: Die Kranken hatten zumeist eine schmutzig gelbe, lehmige Hautfarbe, die manchmal ins Bräunliche übergang, und dann von den Autoren mit der Pigmen-

tierung bei der Argyrosis verglichen wurde. In manchen Fällen war von echter Cyanose zu sprechen. Der Milztumor fiel oft schon bei der Inspektion auf. Unangenehme Empfindungen bis zu heftigen Schmerzen im linken Hypochondrium, dumpfe und lancinierende Schmerzen nach der linken Schulter zu wurden geklagt. Schwere Magenstörungen beeinträchtigten das Allgemeinbefinden und führten zur Abmagerung und zum Kräfteverfall.

In der neueren deutschen Literatur ist mir ein hervorstechender Fall von Milztumor mit Hyperglobulie begegnet, den TÜRK am 23. Januar 1902 in der Gesellschaft für innere Medizin in Wien vorgestellt hat. Aus der Geschichte dieses Kranken will ich hervorheben, daß der Milztumor sehr groß war und schon 10 Jahre bestanden hatte, ferner daß jede Andeutung einer Herzerkrankung oder kardialen Insuffizienz fehlte. TÜRK beschreibt die eigenartig cyanotisch purpurrote Färbung der Schleimhäute, der Wangen, Ohren und Hände. Die Zahl der Erythrocyten in seinem Falle betrug 9080000—9150000, also immer noch 1 Mill. weniger als bei meinem Kranken. Die Leukocyten zählten 23100—26700, demnach um 10000 mehr als in meinem Falle. Der Hämoglobingehalt betrug 180 Proz., das spezifische Gewicht des Blutes war 1070. Während in unseren Präparaten die roten Blutkörperchen in jeder Richtung normal erschienen, fand TÜRK doch immer vereinzelt Megalo-, Mikro- und Poikilocyten. In manchen Zellen ist Polychromatophilie angedeutet. Immer waren Normoblasten, wenn auch spärlich, im Präparat. Auch die Leukocyten zeigten im TÜRKschen Falle einige Abweichungen, die in unserem fehlen. Die Verhältnisswerte der einzelnen Zellarten schienen ihm stark zu Gunsten der neutrophilen verschoben zu sein. Lymphocyten waren auf 8—10 Proz., die Mastzellen auf 2—3 Proz. vermehrt. Für Tuberkulose findet TÜRK in seinem Falle keinen Anhaltspunkt. Dagegen besserten sich in früheren Jahren die Beschwerden seines Kranken auf Chininbehandlung, obgleich der Patient an Malaria erkrankt war, auch sich nie in einer Malariagegend aufgehalten hatte.

Für TÜRK steht es fest, daß es sich um eine wirkliche und echte funktionelle Mehrleistung des Myeloidsystems handelt und zwar vorwiegend seines erythroblastischen Apparates mit gleichzeitigen Reizerscheinungen auch von Seite seines leukoblastischen Anteils.

Indem ich nun wieder zu meinem Krankheitsfall zurückkehre, so steht es mir fest, daß er in hohem Grade mit den aus der Literatur mir bekannt gewordenen und teilweise hier wiedergegebenen übereinstimmt. In vielen Stücken deckt er sich mit diesen völlig, mancherlei aber habe ich noch zu berichten, was in den bisherigen Fällen nicht beobachtet werden konnte.

Auch im weiteren Krankheitsverlauf verblieben die Magenerscheinungen für den Patienten die Hauptbeschwerde. In jüngster Zeit begann er häufiger über Druck in der Herzgegend und über Atemnot zu klagen, die schon bei geringer körperlicher Leistung auftraten. Vor einigen Monaten traten Schmerzen zuerst nur im linken, dann aber auch im rechten Unterschenkel, besonders in den Waden auf, wenn er längere Zeit gesessen hatte und dann aufstehen wollte, aber auch wenn er einige Zeit lang gegangen war, so daß er ein wenig hinken mußte. Blieb er nach einigem Gehen eine Weile stehen, so hörte der Schmerz wieder auf, er konnte dann wieder weiter gehen ohne zu hinken. Der Puls beider Arteriae popliteae ist sehr klein. Ein Puls der linken Tibialis postica ist nach längerem Gehen und Sitzen manchmal gar nicht, manchmal nur sehr schwach zu fühlen, ebenso der Puls der Arteria dorsalis pedis sinistri. Deutlicher und gleichmäßiger sind die Pulse des rechten Unterschenkels und Fußes. Dabei sehen die Füße blauröt aus, sind feucht und kühl. Die Empfindlichkeit der operierten, immer noch blauröten rechten großen Zehe ist zeitweise erheblich gesteigert. Verblieb Patient einen halben Tag zu Hause, und verhielt er sich mehr liegend und ruhend, dann waren auch die Pulse in der linken unteren Extremität wieder deutlicher zu fühlen. Wir haben demnach hier einen Vorgang vor uns ähnlich dem als *claudication intermittente* von CHARCOT und ERB bei beginnender Arteriitis obliterans beschriebenen, nur daß ich nicht glaube, daß es sich hier um obliterierende Prozesse, sondern um eigenartige Zirkulationserschwerungen bei der erhöhten Konsistenz des Blutes unter dem Einflusse eines noch zu besprechenden Nachlassens der Herzkraft handelt. Unter diesem Gesichtspunkt muß ich nun auch das zu Anfang aller Krankheitserscheinungen aufgetretene schmerzhaftes Leiden an der großen Zehe beurteilen. Hier und, wie schon erwähnt, in den geröteten Ellbogengelenken treten unter Zirkulationsstörungen (blaurote Verfärbung) Schmerzen auf ähnlich wie bei der Erythromelalgie, Schmerzen die zu einer operativen Entfernung des Nagels ohne engeren chirurgischen Anlaß und ohne alsbald oder dauernd eintretenden Erfolg geführt haben.

Das Herz des Kranken arbeitet ständig mit einer vermehrten Pulschlagszahl, variierend zwischen 88 und 96. Die bereits oben beschriebenen Herzveränderungen sind noch deutlicher geworden. Die Dyspnoe nahm mit Unterbrechungen zu. Es ist kein Zweifel, daß die außerordentliche Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen, der Konsistenz des Blutes überhaupt, auch besondere Anforderungen an die Leistung des Herzmuskels stellt und die Ursache seiner Dilatation und Insufficienz ist. Ueberfüllung der Arterien resp. Venen ist die Ursache der Dyspnoe ebenso wie die des Magenkatarrhs.

In jüngster Zeit beobachtet Patient bei dem viel seltener auftretenden Erbrechen immer auch etwas Blut. Auf beiden oberen Lungen-

partien sind neuerdings Katarrhe entstanden. Auch in dem am Morgen reichlich ausgehusteten Auswurf findet sich stets etwas Blut. Tuberkelbacillen konnten im Sputum nicht nachgewiesen werden.

Manche der Erscheinungen haben sich unter der eingeschlagenen Behandlung gebessert. Ich habe zu Anfang einige mittlere und kleinere Venaesektionen (180—120 und 90 gr Blut) mit so gutem Erfolg gemacht, daß der Kranke immer wieder selbst nach einer Venaesektion verlangte. Besonders haben sich darnach der Schwindel, der Magenkatarrh und die Dyspnoe merklich gebessert. Allzulange hielt die jeweilige Besserung nicht an, und ich ließ mich durch die theoretische Erwägung, die uns die erfolgreiche Venaesektion bei Chlorosen und Anämien anzuwenden lehrt, davon abhalten, mit dieser Behandlung fortzufahren.

Mit den Zirkulationsstörungen in den Beinen und der Zunahme der Herzerscheinungen hielt ich die Indikation der Jodanwendung für gekommen. Der Erfolg war der erwünschte.

Auf Vorschlag des Herrn Geh.-Rats EHRlich habe ich seit acht Monaten den Patienten auf eine Diät gesetzt, die ihn „enteisenen“ soll, bei der es demnach darauf ankommt, möglichst wenig Eisen mit der Nahrung einzuführen, um die Bildung der roten Blutkörperchen herabzusetzen. Zur Aufstellung dieser Diät habe ich mich der Tafeln in BUNGEs Lehrbuch bedient, so zwar, daß ich alle diejenigen Nahrungsmittel verboten, bzw. nur in beschränktem Masse erlaubt habe, die über 6 Mgr. Eisen in 100 gr Trockensubstanz enthalten. Bei dieser dem Patienten etwas einförmig erscheinenden Diät macht Zucker, Reis, Gersten- und Weizenmehl, Kuhmilch, Birnen, Datteln, Feigen, Pflaumen, und Nüsse den Hauptbestandteil der Nahrung aus.

Ich kann insofern von einem Erfolge dieser Therapie sprechen, als Patient weit weniger subjektive Beschwerden hat, sich wieder geistiger Arbeit in erhöhtem Maße unterziehen kann, und die letzte Blutuntersuchung folgende Ergebnisse bot:

Erythrocyten	9 Millionen	gegen 10 Millionen	zu Anfang
Leukocyten	10 000	„ 12 000	„ „
Hämoglobingehalt	150	„ 190—200	„ „

Die Zahl der Blutplättchen ist vermindert geblieben. Es besteht auch jetzt noch geringe Vermehrung der polynukleären Leukocyten. Eosinophile Zellen sowie Mastzellen sind nur sehr spärlich vorhanden.

Die Milz ist etwas gewachsen. Sie hat die Projektionsmaße 30 : 15 cm erreicht. Das Körpergewicht des Patienten ist auf 77 kg (gegen 72,7) angestiegen.

Auch in meinem Falle möchte ich die Erkrankung der Milz als das Primäre betrachten. Der Umstand, daß bei dem Kranken keine Anzeichen für Tuberkulose sich haben finden lassen, spricht durchaus

nicht gegen die Annahme einer primären Tuberkulose der Milz, denn ganz ähnlich hat es sich ja auch in den bisher beschriebenen Fällen verhalten, in welchen keine Tuberkulose anderer Organe, wie z. B. der Lunge, vorlag, und wo dann doch eine Tuberkulose der Milz bei der Obduktion gefunden wurde.

In Bezug auf die Prognose unterscheidet sich aber mein Fall von allen bisherigen. Bei diesen hing die üble Wendung im Verlauf allem Anschein nach nur von dem Moment der Aussaat der Tuberkulose in andere wichtige Organe oder in den ganzen Körper ab. Bei unserem Kranken entscheidet über Verlauf und Zukunft nach meinem Eindruck fast noch mehr das Verhalten der Zirkulationsorgane, die schon im Gleichgewicht ihrer Leistung gestört sind. Die bestehende Albuminurie will ich in Parallele mit der TÜRKschen Auffassung hierbei noch allein auf den ganz besonders starken Füllungszustand der Gefäße beziehen.

Sollte im Laufe unserer Erfahrungen die Annahme an Sicherheit gewinnen, daß es sich bei Cyanose, Hyperglobulie und Milztumor immer um eine primäre Tuberkulose der Milz handelt, so müßte ähnlich wie der Anaemia splenica (BANTI), wo die Exstirpation der Milz von so ausgezeichnetem Erfolg begleitet ist, auch bei diesem Leiden die Splenektomie in Erwägung gezogen werden. Ob mit ihr die Hyperglobulie aufhören wird?

Bei der Beurteilung der Entstehung der Hyperglobulie müssen wir uns erinnern, das EHRlich in der Milz ein Organ erblickt, das wenigstens beim Menschen am Aufbau weder der weißen noch der roten Blutkörperchen direkt beteiligt ist; daß vielmehr die Hauptaufgabe der Milz darin besteht, daß sie die innerhalb der Blutbahn zerfallenden Fragmente der roten und der weißen Elemente zum großen Teile in sich aufnimmt.

Das Auftreten eines so großen Ueberschusses an roten Blutkörperchen dürfen wir demnach nicht als einen direkten Reizungsvorgang in der Milz ansehen. Es ist eine gesteigerte Funktion des Knochenmarkes.

Wie EHRlich und KURloff bei gewissen chronischen Milztumoren die Vermehrung der eosinophilen Zellen auf eine sekundäre Reaktion des Knochenmarks beziehen, so möchte ich auch die Hyperglobulie bei den Milztumoren dieser Art auf eine solche sekundäre Reaktion des Knochenmarks zurückführen.

Bei den Obduktionen solcher Fälle muß dem Verhalten des Knochenmarkes noch besondere Beachtung geschenkt werden. Vielleicht sind Beobachtungen, wie die vorliegende, die Veranlassung, für die Normalzahl der roten Blutkörperchen noch engere Werte auch nach oben festzulegen.

Ich möchte diese Arbeit nicht aus der Hand geben, ohne zum Schlusse nochmals der freundlichen Förderung dankbar zu gedenken, die ich dabei im königl. Institut für experimentelle Therapie von Herrn Geh.-Rat EHRlich in mancher Beurteilung und von den Herren Dr. LIPSTEIN und Dr. SHIGA in der Ausführung eines Teiles der Blutuntersuchungen gefunden habe.

Literatur.

- BENDER, XAVIER, „La tuberculose de la rate“. Gaz. des hôp., 1900.
v. BUNGE, „Lehrbuch der Physiologie des Menschen“, 1901.
COLLET et GALLAVARDIN, Tuberculose massive et primitive de la rate.
Arch. de méd. exp. et d'Anat. path., Mars 1901, No. 2.
COMINOTTI, V., Hyperglobulie und Splenomegalie. Wien. klin. Wochenschr.,
1900, No. 39.
EHRlich u. LAZARUS, Die Anämie in NOTHENGAEELS Handbuch der speziellen
Pathologie und Therapie.
GRAWITZ, ERNST, Klinische Pathologie des Blutes, 2. Aufl., 1902.
LITTEN, M., Die Krankheiten der Milz in NOTHENGAEELS Handbuch.
MOUTARD-MARTIN et LEFAS, Société méd. des hôpitaux de Paris, 1899,
9. juin.
RENDU et WIDAL, *ibid.* 2. juin 1899.
SCHAROLD, J., Ein Fall von substantiver akuter Miliartuberkulose der
Milz. Aerztl. Intelligenzbl., München 1883, No. 32.
TÜRK, Protokoll der Gesellschaft für innere Medizin in Wien, Bd. 1, p. 7.
Sitzung vom 23. Jan. 1902.
-

Nachdruck verboten.

XXII.

Ueber Appendicitis obliterans.

Von

Prof. **Knud Faber.**

(Hierzu Tafel V.)

Ein noch nicht hinlänglich aufgeklärter Punkt in der Pathologie des Proc. vermiformis bilden die mehr oder weniger vollständigen Obliterationen, denen man so häufig bei Sektionen und bisweilen auch bei Operationen begegnet. Während diese früher allgemein als ein Resultat von Entzündungsprozessen angesehen wurden, haben sich in letzter Zeit Stimmen erhoben für die Anschauung, daß die Obliteration ein halb physiologisches, häufig seniles Involutionsphänomen ohne Bedeutung für das Individuum ist.

Die Frage kann man bis zur Mitte des verstrichenen Jahrhunderts zurückführen, und L. TORP¹⁾ muß als einer der ersten genannt werden, welcher die Häufigkeit der Obliterationen nachwies, und der im Jahre 1868 eine größere Arbeit über dieses Thema publizierte, während er auf der hiesigen Universitätsklinik als Assistenzarzt fungierte. Er war einer der ersten, welcher durch Untersuchung eines größeren Sektionsmaterials sich eine Vorstellung über die Häufigkeit der Leiden im Processus vermiformis zu bilden suchte; die Resultate, die er erzielte, waren neu und überraschend und müssen namentlich damals einen besonderen Eindruck gemacht haben. Durch genaue Untersuchung von 300 Sektionen fand er nämlich nur ganz natürliche Verhältnisse in den 190 Fällen, in 110 Fällen dagegen, also bei über einem Drittel der Fälle, war der Proc. vermif. entweder krank mit Katarrh oder Ulceration der Schleimhaut, oder er trug Spuren früherer Leiden, in Narbenbildung oder Obliteration bestehend. In 50 Fällen also bei jedem 6., ergaben sich Verschließungen

1) Ueber Ulcerationen des Proc. vermiformis. Diss. Kopenhagen, 1869.

oder Verengerungen, in 18 Fällen war totale Obliteration vorhanden. Er zeigt, wie die Anzahl dieser Verschließungen gleichmäßig mit dem Alter zunimmt und meint darin eine Erklärung der Tatsache zu finden, daß die gefährliche perforierende Appendicitis verhältnismäßig selten im höheren Alter vorkommt. Er hegt keinen Zweifel, daß die Hauptursache der Obliterationen in vorausgehenden glücklich verlaufenden Entzündungen zu suchen ist, führt aber doch als eine Möglichkeit an, daß sie auch „einer Art senilen Atrophie des Organs“ ihr Entstehen verdanken können.

Die Arbeit TOFTS ist hier in Dänemark von großer Bedeutung gewesen, insofern als sie den Ausgangspunkt gebildet zu haben scheint für WITHS Studium über das klinische Auftreten und die Behandlung der Krankheit und diesen in der Bestrebung gestützt hat, die Diagnose früher und präziser zu stellen, als es damals allgemein der Fall war. Im Auslande wurde sie auch mehrfach zitiert, in der Regel aber wurden die Angaben TOFTS über die Häufigkeit der Appendixleiden als übertrieben betrachtet.

Die Auffassung TOFTS, daß die Obliterationen von verlaufenen Entzündungsprozessen herrührten, war ja naheliegend und ist auch von mehreren späteren Untersuchern geteilt worden, wenn sie Verschließungen gefunden haben, so z. B. BIERHOFF und FITZ¹⁾.

SENN²⁾ beschrieb im Jahre 1889 unter dem Namen Appendicitis obliterans die Formen von Appendicitis, welche unter Obliteration verliefen, und die französischen Untersucher, speziell LETULLE³⁾ und WEINBERG⁴⁾, betrachten ebenfalls die Obliteration als Folge einer chronischen ulcerierenden Appendicitis. Indessen sind in Deutschland Arbeiten publiziert, welche eine ganz andere Auffassung geltend machen, indem sie die entzündliche Natur des Leidens leugnen und das Verschließen als ein physiologisches Involutionsphänomen betrachten, ein Zeichen, daß sich der Mensch des überflüssigen Organes noch ganz entledigen wird.

WÖLFLE und namentlich RIBBERT⁵⁾ (1893) und ZUCKERKANDL⁶⁾ (1894) haben diese Auffassung entwickelt und gegründet. Sie leugnen zwar nicht, daß Ulcerationsprozesse mitunter Verschuß ergeben können, fassen aber dies als ein ganz untergeordnetes Phänomen auf, verglichen mit der außerordentlich häufigen physiologischen Obliteration. Diese Auffassung ist nach und nach von den deutschen Klinikern wie NOTH-

1) Nach SONNENBURG zitiert.

2) The journal of the americ. medic. assoc., 1894.

3) Bull. soc. anat., 1897.

4) Résumé des lésions histologiques de l'appendicite. Thèse de Paris, 1898.

5) VIRCHOWS Arch., Bd. 132, 1893.

6) Anatom. Hefte, Bd. 4, 1894.

NAGEL¹⁾ und SONNENBURG²⁾ zur Anerkennung gebracht worden, und spätere Untersucher, wie SUDSUKI³⁾, schließen sich ganz der WÖLFLE-RIBBERTSchen Theorie an.

Man wird leicht sehen, daß die Frage von Bedeutung ist für unsere ganze Auffassung der Appendicitis; denn wenn die Obliteration ein Resultat von Entzündung ist, so ist die Appendicitis eine sehr häufige Krankheit. TOFT fand, wie erwähnt, Obliteration in 16,5 Proz. seiner 300 Sektionen. RIBBERT fand in 400 Sektionen teilweises oder totales Verschließen 99mal, also bei 25 Proz., und bei Leuten von über 60 Jahren in mehr als 50 Proz. der Fälle. ZUCKERKANDL fand bei 232 Sektionen 55mal (24 Proz.) Verschuß und davon 32mal (14 Proz.) totale Obliteration. SUDSUKI untersuchte 500 Sektionen und fand Obliteration in 113 Fällen (22,6 Proz.), davon 41mal totalen Verschuß.

Untersucht man die Argumente näher, welche die letzterwähnten Verfasser, speziell RIBBERT und ZUCKERKANDL, für ihre Anschauung anführen, so scheint es, als ob erstens schon die außerordentliche Häufigkeit des Verschlusses es ihnen erschwert hat, diesen als ein pathologisches Phänomen, von einer Entzündung herrührend, zu betrachten. Natürlich ist dieses Argument nur von untergeordneter Bedeutung. Größeres Gewicht wird auf die Tatsache gelegt, daß das Verschließen mit dem Alter immer häufiger wird. Schon TOFT sah dieses, indem seine 14 Fälle bei Leuten zwischen 30 und 80 Jahren sich auf folgende Weise verteilen:

Im Alter von 30—40 Jahren	3 = 7 Proz.
„ „ „ 40—50 „	4 = 8 „
„ „ „ 50—60 „	6 = 18 „
„ „ „ 60—70 „	10 = 24 „
„ „ „ 60—80 „	11 = 42 „

RIBBERT, ZUCKERKANDL und SUDSUKI haben gleichfalls in ihrem Material eine mit dem Alter steigende Prozentanzahl von Obliterationen aufzuweisen, so daß man sogar nach RIBBERT im Alter von über 60 Jahren mehr als 50 Proz. Obliterationen findet. Als Beispiel führen wir die Statistik RIBBERTS an.

Im Alter v. 1—10 Jahren	4 Proz.	Im Alter v. 40—50 Jahren	27 Proz.
„ „ „ 10—20 „	11 „	„ „ „ 50—60 „	36 „
„ „ „ 20—30 „	17 „	„ „ „ 60—70 „	53 „
„ „ „ 30—40 „	25 „	„ „ „ 70—80 „	58 „

Diese gleichmäßige Steigerung von Fällen mit dem Alter wird, wie schon erwähnt, von RIBBERT und ZUCKERKANDL als ein Zeichen an-

1) Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. Wien 1898.
 2) Die Pathologie und Therapie der Perityphlitis. 4. Aufl. Leipzig 1900.
 3) Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 7, 1901.

gesehen, daß es sich um einen senilen Involutionsprozeß handelt. Ganz abgesehen von dem eigentümlichen Faktum, daß dieser senile Prozeß in vielen Fällen in frühester Kindheit ansetzt, so scheint es nicht hinlänglich beachtet, daß, falls die Obliteration als Schlußresultat einer akuten oder chronischen Entzündung zu betrachten wäre, ihre Häufigkeit gerade ebenso mit dem Alter zunehmen müßte. Was die Statistiken aufweisen, ist dies, daß eine einigermaßen gleichmäßige Steigerung der Häufigkeit mit zunehmendem Alter vorliegt, was sagen will, daß der Prozeß, welcher zur Obliteration führt, ungefähr gleich häufig in allen Altersklassen eintritt. Es geht mit dem Verschuß wie mit anderen Narbenbildungen, die sich den Rest des Lebens halten, wenn sie erst gebildet sind. GRÜNFELDT¹⁾ fand z. B. Narbenbildungen nach Magengeschwüren außerordentlich häufig bei den alten Insassen eines Armenhauses. Er fand sie sogar bei 32 Proz. der Frauen über 60 Jahre. Man wird doch wohl kaum diese Narbenbildungen deshalb als ein seniles Phänomen ansehen.

Als ein drittes Argument gegen die entzündliche Natur der Obliteration wird angeführt, daß man in diesem Falle häufig Adhärenzen an den Umgebungen finden müsse. Hierauf ist zu entgegnen, daß Adhärenzen in der rechten Fossa iliaca überhaupt sehr häufig vorkommen. TUFFIER und JEANNE²⁾ untersuchten z. B. das Verhalten des Peritoneums in 150 Leichen, wo der Tod nicht durch Appendicitis hervorgerufen, und fanden 103mal peritoneale Adhärenzen, und in 30 Fällen deuteten die Adhärenzen auf verlaufene Entzündungen des Appendix. Wie häufig derselbe obliteriert war, wird jedoch nicht erwähnt. Von größerer Bedeutung sind deshalb die Untersuchungen SUDSUKIS. Er fand nämlich, daß 24,8 Proz. von den 113 obliterierten Appendices durch Adhärenzen den Umgebungen angeheftet waren, während solche Adhärenzen nur in 14,2 Proz. der 387 nicht obliterierten Prozesse vorhanden waren. Ungefähr doppelt so häufig wie sonst findet man also Adhärenzen an den obliterierten Appendices. Auch nicht diesem Argument gegen die entzündliche Natur des Prozesses kann man also Bedeutung beilegen.

Das Hauptgewicht wird auch sowohl von RIBBERT wie von ZUCKERKANDL auf den mikroskopischen Bau des obliterierten Teiles des Appendix gelegt, und auf den typischen Verlauf der Obliteration, den sie daraus zu erkennen glauben.

Das Bild, welches diese beiden Verfasser von einem obliterierten Appendix geben, ist ungefähr gleich, und ihre Befunde sind von späteren Untersuchern, z. B. SUDSUKI, bestätigt worden. Leicht ist es auch, die Korrektheit des Bildes zu konstatieren durch Untersuchung solcher zu-

1) Hospitalstidende, 1882.

2) Rev. de gyn. et chir. abdom., 1889.

fällig gefundenen verschlossenen Appendices. Die äußere Form selber des Appendix braucht keine Veränderungen eingegangen zu sein, häufig ist doch die obliterierte Partie von verkleinertem Kaliber, und der Wurmfortsatz ist verhältnismäßig kurz. Auf Querschnitt sieht man auch die Serosa und Muskelschichten von natürlichem Aussehen. Die zentrale Partie innerhalb der Muskeln zeigt in der Mitte ein unregelmäßiges fibröses Gewebe, welches wie ein zentraler Strang die verschlossene Partie durchsetzt und welche hier und da Rundzellenanhäufungen enthält. Um diese zentrale Partie herum findet man zwischen Bindegewebsfibern eine mehr oder weniger reichliche Fettansammlung. Die mittlere Partie entspricht der früheren Schleimhaut, die äußere Partie der Submucosa. In dem zentralen Strange sind ab und zu Drüsenreste vorhanden (ZUCKERKANDL) oder follikelartige Rundzellenanhäufungen als Rest der Schleimhaut, in anderen Fällen sieht man nur ein auf Querschnitt sternförmiges fibröses Gewebe. In dem offenstehenden Teil des Appendix sieht man in der Regel keine größeren Veränderungen, häufig aber Atrophie der Drüsen, besonders in der Nähe des Verschlusses. Die Beschreibung der Uebergangsstelle selber ist bei beiden Verfassern mangelhaft.

Sicher genug ist es, daß dieses Bild mit kleineren Modifikationen in allen Fällen vorhanden ist; es ist auch einleuchtend, daß es sich um einen Prozeß handelt, der wesensverschieden von der allgemeinen, mehr oder weniger akuten Appendicitis mit ihren Ulcerationen und Perforationen ist. Damit man aber völlig die Natur dieses Verschließungsprozesses beurteilen kann, muß man untersuchen, ob er immer symptomlos verläuft, wie es von den oben erwähnten Verfassern scheinbar angenommen ist, und welche ausschließlich ihre Anschauungen über die Frage auf Sektionsmaterial begründen. Man muß mit anderen Worten besonders die Fälle von Obliteration studieren, die man bei Patienten antrifft, welche unzweifelhafte Zeichen der Appendicitis dargeboten haben.

Es ist übrigens nicht ganz selten, daß man bei den heutzutage häufigen Operationen wegen chronischer Appendicitis einen Appendix trifft, der mehr oder weniger obliteriert ist. Die Literatur erwähnt diese Fälle nur selten. Durch die Liebenswürdigkeit verschiedener Chirurgen ist es mir gelungen, 5 solche verschlossene Appendices zu sammeln und zu untersuchen, zum Teil von Patienten, die ich selber längere Zeit zur Beobachtung gehabt habe. Ich werde hier diese Fälle mitteilen und außerdem noch einige in der Literatur beschriebene erwähnen.

Obs. 1. Ingeborg L., 26 J., Krankenschwester. 7. Okt. 1900 eingegangen auf der Universitätsklinik, Abt. B.

Die letzten 4—5 Jahre hat sie an trægem Stuhlgang gelitten. Es vergingen 2—3, mitunter 4—5 Tage zwischen jeder Defäkation, Faeces waren hart und kleinknollig, häufig spontane Diarrhöe. Während und nach

der Defäkation oft mäßige Schmerzen in der r. Seite des Unterleibes. Sie hatte oft Uebelsein, Kardialgie und Anorexie.

Vor einem Jahre stellten sich starke Schmerzen in der r. Fossa iliaca ein, weshalb sie ca. 14 Tage bettlägerig war, ohne doch einen Arzt zu rufen. Sie hatte keine subjektiven Febrilia. Danach hatte sie wie früher ab und zu Schmerzen in der r. Seite.

Vor 4 Monaten stellten sich plötzlich starke Schmerzen in der r. Fossa iliaca ein mit Uebel, Erbrechen und Temperaturerhöhung bis zu 38,5. Sie lag 3 Wochen zu Bett und wurde anfangs mit Opiaten behandelt. Nach dieser Bettlage war der Zustand wieder leidlich, sie litt aber fortwährend an Obstipation, hatte Schmerzen in der r. Seite des Unterleibes, und erst 14 Tage vor Einlegung hatte sie einen neuen Anfall von Schmerzen und Erbrechen mit Uebelsein und leichter Temperaturerhöhung; auch diesmal hielten die Schmerzen eine Woche an und nahmen dann ab.

Bei ihrer Einlage konstatierte man lokale Empfindlichkeit der r. Fossa iliaca ein paar fingerbreit unterhalb des Sp. il. ant. sup. Kein deutlicher Tumor, dagegen recht konstantes Gurgeln durch Palpation der r. Fossa iliaca, sowie unbestimmte strangartige Verdickungen hier. Sie war afebril. Trotz verschiedener symptomatischer Behandlung hielten Schmerzen und Empfindlichkeit 4 Wochen recht unverändert an, unregelmäßiger Stuhlgang und dyspeptische Symptome, namentlich Uebel, mitunter auch Erbrechen.

Da sich ihr Zustand nicht besserte, und da sie ganz arbeitsunfähig war, wurde sie auf chirurgische Behandlung angewiesen, und am 11. Nov. wurde von Prof. WANSCHER eine Laparotomie in Aethernarkose vorgenommen. Man fand in der rechten Seite des Unterleibes eine Menge fibröse Adhärenzen, und dazwischen fand man den Proc. vermiformis, der exstirpiert wurde. Er war 8 cm lang, das äußerste Drittel war obliteriert und etwas schmaler wie das übrige.

Mikroskopische Untersuchung des exstirpierten Processus vermiformis ergab in dem nicht obliterierten Teil Schleimhaut wohlbewahrt mit Drüsen und Epithel, samt reichlichen Follikeln. In der Schleimhaut sieht man zugleich diffuse Rundzelleninfiltration, die etwas reichlicher als normal zu sein scheint. Submucosa, Muscularis und Serosa natürlich.

In dem obliterierten Teil sieht man Serosa und Muscularis etwas kernhaltiger wie natürlich, übrigens aber normal. Innerhalb der Muscularis sieht man statt Submucosa, Mucosa und Lumen ein junges Bindegewebe, teils fibrös, teils mehr granulationsartig, hier und da sieht man runde Rundzellenanhäufungen, und diese liegen in der Regel der Mitte zunächst. In den peripheren Teilen sieht man reichliches Fettgewebe, die wie Inseln von Bindegewebszügen getrennt sind, welche sich vom Zentrum bis zur Muscularis dehnen (Fig. 1).

Die Uebergangsstelle zwischen dem offenstehenden und obliterierten Teil wurde auf Längsschnitt untersucht. Man sieht unten (ökal) die Drüsen und Follikel der Schleimhaut. In der Schleimhaut ist erhebliche Rundzelleninfiltration vorhanden, und diese setzt sich gleichmäßig in ein junges Granulationsgewebe fort, welches das Lumen des ganzen Processes einnimmt und teils aus Rundzellen, teils aus jungen Bindegewebsfibrillen besteht. Distal wird dieses Gewebe mehr fibrös, und Fettschichten sind in den äußeren Teilen eingebettet. Die Anzahl der Rundzellen nimmt nach oben ab und zeigt sich in dem mittleren Teil als kleine Rundzellenhäufchen in den der Spitze zunächst liegenden Teilen, während das fibröse Gewebe und das Fettgewebe die der Muscularis am nächsten liegenden

einnimmt. Die kernreichen Stellen der obliterierten Partie sehen wie echtes Granulationsgewebe aus mit ganz jungen Bindegewebsfibrillen zwischen den Granulationszellen, ähneln mit anderen Worten mehr dem Entzündungsgewebe. Nirgends sieht man Reste der epithelialen Bestandteile der Schleimhaut.

Am 19. Juni ging Pat. wieder auf der Abt. B ein. Sie erzählt, daß sie die ersten Monate nach der Operation andauernd an Schmerzen und Obstipation litt. Nach 3-wöchiger Massagekur besserten sich die Schmerzen ca. $\frac{1}{3}$ Jahr, sie mußte aber stets Laxantia gebrauchen. Das letzte halbe Jahr hat sie wiederholt an Schmerzanfällen mit Uebel und Erbrechen gelitten, wenn auch in geringerem Grade wie vor der Operation. Die Schmerzen sind besonders stark in der r. Fossa iliaca, und hier ist, ungefähr dem Mc BURNESchen Punkt entsprechend, etwas Empfindlichkeit vorhanden auf Druck an der Cicatrice nach der Operation. Man fühlt keinen Tumor.

Obs. 2. Elise Fr. G., mit einem Schutzmann verheiratet, geb. 1877.

1894 wurde sie 3 Wochen wegen Febris typhoidea behandelt; war danach bis zum 19. Sept. 1896 völlig wohl, als sich plötzlich abends Kopfschmerz, Fieber, Erbrechen und Uebel einfanden. Am nächsten Tage hatte sie erhebliche Schmerzen in der r. Regio infraumbilicalis. Die folgende Woche stets Schmerzen, so daß sie am Schlafen gehindert wurde. Nach Karlsbader Salz Stuhlgang, kein Opium.

Sie wurde 29. Sept. 1896 auf der Abt. B der Universitätsklinik eingelegt. Hier zeigte sie sich stark febril, Temperatur betrug die ersten Tage 39,7, 39,9, 40. Schmerzen nicht besonders intensiv. Recht bedeutende Ausfüllung der r. Fossa iliaca waren vorhanden, welche sich von der Umbilikaltransversale bis zur Sp. il. a. s. dehnte, Empfindlichkeit moderat. Unter Opiumbehandlung schwand das Fieber im Laufe einiger Tage, und der Tumor schwand. Sie wurde den 2. Nov. 1896 in völligem Wohlbefinden entlassen.

Die folgenden Jahre litt sie ab und zu an leichteren Fällen ähnlicher Art, und 1901 wurde sie auf dem Krankenhause in Lyngby unter der Diagnose Appendicitis behandelt. Okt. 1901 ein natürlich verlaufender Partus. Ende Dez. 1901 erkrankte sie wieder plötzlich mit starken Schmerzen der r. Fossa iliaca, von hier in die Brust hinauf strahlend. Kein Uebel, Erbrechen oder sonstiges Unwohlsein. Der augenblicklich gerufene Arzt ordinierte Bettlage und Opium. Die Schmerzen hielten nach 3 Stunden inne, traten wieder ca. 12 Stunden danach ein und hörten dann auf. Sie wurde 1. Jan. 1902 auf dem Amtskrankenhause in Kopenhagen eingelegt. Damals hatte sie nur mäßige drückende Empfindungen der r. Fossa iliaca, sonst völliges Wohlbefinden. Temperatur 37,5. Unterleib nicht aufgebläht. Dem Ileocökalort entsprechend zeigt sich leichte diffuse Empfindlichkeit, keinen deutlichen Tumor. Von der r. Tubaecke fühlt man einen perlenschnurförmigen Strang etwas nach oben.

14. Jan. 1902 wurde von Prof. HEIBERG in Chloroformnarkose

Coeliotomia abdominis

vorgenommen.

Nach Incision des Peritoneums trifft man eine leicht lösliche Omentaladhärenze und eine erhebliche Menge Adhärenzen sieht man zwischen dem Coecum und den rechtsseitigen Adnexa uteri. Nachdem diese gelöst sind, präsentiert sich das rechte Ovarium in starke Adhärenzen eingebettet

dicht an dem Uterus liegend, es scheint aber sonst natürlich, gleichfalls ist die rechte Tuba natürlich.

Den Processus vermiformis trifft man von recht erheblichen Adhärenzen umgeben, welche sich um das Coecum schlingen. Die Adhärenzen werden gelöst, wonach man Amputatio processus vermiformis vornimmt durch Paquelin zwischen doppelter Ligatur.

Heilung der Wunde verlief reaktionslos, und Pat. wurde gesund entlassen.

Der exstirpierte Processus vermiformis besitzt freies Lumen bis auf ein Paar Centimeter von der Spitze. Hier stellt sich eine Obliteration ein, welche den ganzen peripheren Teil des Processus einnimmt. Dieselbe ist in stark fetthaltigen Adhärenzen eingebettet. Nachdem diese entfernt sind, sieht man eine Knickung mit erheblicher Verengung des Processus gerade unter dem Obliterationsvorgang. Diesem Knick peripher vergrößern sich die Dimensionen des Processus wieder (Diameter 5 mm) ohne doch die Dimension des offenstehenden Teiles zu erreichen (7 mm).

Mikroskopische Untersuchung. Der nicht obliterierte Teil des Processus zeigt einigermaßen natürliche Verhältnisse. Die Schleimhaut hat zahlreiche Drüsen, Oberflächenepithel wohlbewahrt, das lymphoide Gewebe reich entwickelt und mäßige Rundzelleninfiltration der Schleimhaut. In der Mucosa und Submucosa nimmt die Rundzelleninfiltration bedeutend gegen die Obliteration zu. Die Drüsen werden gering an Zahl, und das Epithel fehlt. Submucosa nimmt an Größe zu, die Bindegewebsmenge nimmt zu und Fettgewebe wird eingebettet. Die letzten 2 mm des Lumens werden von einem dünnen Granulationsgewebe begrenzt von der verfilzten und fetthaltigen Submucosa umgeben. Muscularis natürlich, Serosa verdickt mit Resten von Adhärenzen.

Der obliterierte Teil bestand äußerst aus Serosa mit Adhärenzen und einer natürlichen Muscularis. Innerhalb dieser fand man ein fetthaltiges Bindegewebe, dessen Zentrum einen Strang von jungem, kernreichem Granulationsgewebe zeigt, wo die Mucosa gewesen ist. Von diesem zentralen Granulationsgewebe strahlen Bindegewebszüge aus, und zwischen den Bündeln sieht man Fettgewebe. Das Bindegewebe enthält rechts zahlreiche Gefäße. Nach oben außerhalb der mittleren Partie sieht man einen Teil Rundzellen, hie und da in Gruppen gesammelt. Gegen die Spitze des Processus nimmt die Rundzelleninfiltration ab sowohl in dem zentralen Strange wie in dem umgebenden Bindegewebe, so daß ungefähr reines Bindegewebe mit Fetteinlagerung in der Spitze vorhanden ist. Nach unten gegen den offenstehenden Teil des Processus sieht man dagegen erheblichere Rundzelleninfiltration (Taf. V, Fig. 2). An der verschlossenen Partie an der Knickung ist der zentrale Bindegewebsstrang sehr wenig entwickelt; man sieht keine deutlichen Spuren von Perforation, indem die Muscularis überall wohlbewahrt ist.

Obs. 3. Fabrikant G. Als er mich zum ersten Male im Jahre 1897 konsultierte, klagte er über starke Schmerzen im r. Hypochondrium dicht an der Kurvatur. Er war damals 56 Jahre alt. Es hatte ihm niemals etwas gefehlt, was als ein Anfall von Appendicitis ausgelegt werden konnte. Er hatte 10—15 Jahre an habitueller Obstipation gelitten, weshalb er verschiedene Abführmittel gebrauchte. Der Stuhl war wechselnd sowohl was Konsistenz als Farbe betrifft. Er hatte viele Jahre häufig an Schmerzen im Unterleib gelitten, die zuerst wesentlich auf die l. Seite lokalisiert schienen, später auf die r. und die namentlich die letzten Jahre erwähnens-

wert waren. Früher, 1894, scheint er eine kürzere Zeit Schmerzen der r. Unterextremität von Ischias-Charakter gehabt zu haben. Die Schmerzen waren, wie erwähnt, jetzt auf die r. Kurvatur lokalisiert, gingen niemals in die r. Fossa iliaca, und Empfindlichkeit war niemals hier vorhanden. Die Schmerzen kamen in starken Anfällen sowohl tags wie nachts und zwangen ihn oft aus dem Bett zu aufzustehen. Sie traten zwischen den Mahlzeiten am stärksten auf, und er spürte in der Regel Erleichterung, wenn er etwas genas, auch nachts. Die objektive Untersuchung ergab nichts. Abnormes im Unterleib. Der Magen entleerte sich natürlich, doch war bedeutende Hyperchlorhydrie vorhanden (Totalacidität des Filtrats 100). Unter einer cellulosenreichen Kur und Ol. ricini besserte sich der Zustand bedeutend, ebenfalls wurde der Stuhlgang natürlicher, es kamen aber fortwährend Rückfälle mit starken Schmerzen und in der Regel gleichzeitig trägeren Stuhl.

Vom 2.—20. Nov. 1897 wurde er zur Observation und Behandlung auf der Universitätsklinik eingelegt. Der Zustand war hier derselbe. Stuhlgang war wie gewöhnlich träge und knollig, bisweilen merkwürdig hell von Farbe. Die Schmerzen stellten sich zu ganz unregelmäßigen Zeiten ein, lokalisierten sich auf die Cardia und rechte Kurvatur, wurden mitunter von Uebelsein und Widerwillen gegen Speisen begleitet.

Keine Empfindlichkeit der Leber oder der Fossa iliaca. Magen entleerte sich natürlich. Sekretion war natürlich. Totalität 57, freie HCl 35. Der Zustand besserte sich etwas, jedoch unerheblich unter Behandlung mit Oelklystieren.

Die folgenden 2 Jahre hielt sich der Zustand einigermaßen unverändert, indem kürzere oder längere Perioden ohne Schmerzen und mit natürlichem Stuhlgang eintreten konnten; ohne äußere Veranlassung stellten sich jedoch häufig Schmerzen der beschriebenen Natur ein, und sie konnten sich wochenlang stark erhalten. Sie mußten durch Morphium oder ähnliche Narkotika gelindert werden. Die Behandlung war übrigens ohne erkennbaren Einfluß, ausgenommen, daß man immer durch Diät und milde Laxantia für regelmäßigen Stuhlgang Sorge tragen mußte, indem die Obstipation anscheinend den Zustand verschlimmerte.

Im März 1899 stellte sich auf der Hinterseite der r. Unterextremität eine auf die Vordersche Grenzlinie auf der Hinterfläche des Femur lokalisierte Eruption des Lichen ruber ein. Sie schwand nach einigen Monaten unter Arsenikbehandlung.

Im Jahre 1900 wurden die schmerzhaften Perioden häufiger und intensiver und gleichzeitig stellte sich nun ab und zu Erbrechen ein, das im Augenblick erleichterte und häufig sehr reichlich war. Im August wurden die Schmerzen ganz besonders stark und das Erbrechen häufiger; Pat. wurde auf die chirurgische Klinik des Prof. ROVSING verlegt. Zu dieser Zeit war auch eine wohlausgesprochene rechtsseitige Ischias hinzugetreten; starke Schmerzen strahlten auf die Hinterseite der Extremität hinunter, Empfindlichkeit am Nervenstamm war vorhanden und Flexion mit gestrecktem Knie war sehr schmerzhaft. Gleichzeitig war einige Atrophie der Muskulatur der r. Unterextremität vorhanden, die mitten am Schenkel $1\frac{1}{2}$ cm weniger maß, als die des linken.

Auf der Klinik wurde er einen Monat mit Ventrikelausspülungen und Ol. ricini, sowie Bettlage und Diät behandelt. Der Zustand verschlimmerte sich nach und nach, indem es nicht gelang, die Schmerzen zu stillen, die ganz launisch und in ausgesprochenster Weise auftraten, häufig von Erbrechen begleitet. Die Kräfte nahmen ab, und ab und zu stellten sich

leichte Temperaturerhöhungen ein. Man beschloß eine explorative Laparotomie vorzunehmen.

Die Diagnose war während der langen Krankheitsperiode recht unsicher und wechselnd gewesen. Ursprünglich dachte ich, daß allein eine durch Mißbrauch von Laxantia hervorgerufene Enteritis die Schmerzen erklärlich machen konnte, da sie sich recht deutlich von der Funktion der Därme abhängig zeigten, diese Diagnose wurde jedoch recht schnell unzulänglich. Als sich vereinzelt Male eine leichte Andeutung von Ikterus mit den Schmerzen einstellte, dachte man an Cholelithiasis oder eine Hepatitis. In letzter Zeit mußte die starke Abmagerung den Gedanken auf maligne Neubildungen bringen, es war aber nichts zu fühlen und keine Anämie vorhanden.

Am 15. Sept. 1900 wurde von Prof. ROVSING

Laparotomie

vorgenommen längs dem äußeren Rande der r. Muscularis rectus von der Curvatur 12 cm nach unten. Nach Oeffnung des Peritoneums palpiert man die Gallenblase, die sich normal ohne Steine oder Adhärenzen zeigt, das Aussehen der Leber ist normal. Im innersten Teil des Schnittes sieht man den Ventrikel, dessen große Kurvatur am Omentum in eine Spitze vor das Colon transversum gezogen ist und fixiert gegen die r. Fossa iliaca am Omentum. Dieses ist adhärent sowohl an der vorderen Bauchwand wie an Coecum und Colon ascendens, und mitten in den Adhärenzen der r. Fossa iliaca findet man den Processus vermiformis aufgeschlagen längs dem Coecum und mit diesem verwachsen. Das Colon ascendens ist gespreizt, der übrige Teil des Kolon ist zusammengefallen, am Anfang des Colon transversum wird dieses von dem hinuntergezogenen Ventrikel und Oment komprimiert. Das Omentum wird von der Tiefe der Fossa iliaca gelöst und teilweise exstirpiert. Der lange und verdickte Proc. vermiformis wird freigemacht und exstirpiert, wonach die Bauchwunde geschlossen wird.

Die Wunde heilte reaktionslos. Die Rekonvaleszenz wurde in die Länge gezogen durch eine von Temperaturerhöhung begleitete Phlebitis der l. Unterextremität, die sich kurz nach der Operation einstellte.

Nach der Operation hörten die Schmerzen völlig auf und Uebelkeit oder Erbrechen waren nicht vorhanden. Seine Gesundheit und Kräfte kehrten zurück, und er wurde anfangs November entlassen. Die erwähnte Ischias nahm an Intensität nach der Operation ab; sie war doch stets nachweisbar in der darauffolgenden Zeit, genierte ihn aber nur unbedeutend.

Im Laufe eines Jahres war sein Zustand befriedigend, dann stellten sich aber ab und zu wieder Schmerzen ein und nach und nach entwickelten sich wieder drohende Fälle: erhebliche Schmerzanfälle, schwieriger Stuhlgang und Erbrechen. Er wurde wieder auf die Klinik von Prof. ROVSING verlegt; unter Behandlung mit Oelklystieren, Regulierung der Diät und ähnliches schwanden alle Fälle gänzlich, und er befand sich die folgende Zeit wieder wohl, hatte nur ab und zu kürzere Schmerzperioden. Das folgende Jahr nahmen diese stets zu, so daß der Zustand wieder allmählich ganz unerträglich wurde, Erbrechen stellte sich ein und ganz ähnliche an Ileus erinnernde Fälle wie früher. Es erwies sich zuletzt als notwendig wieder

Laparotomie

vorzunehmen und man fand jetzt verbreitete Adhärenzen zwischen dem restierenden Stück Oment und dem Colon transversum samt einigen Dün-

darmschlingen, die zwischen den Adhärenzen eingebettet und mit diesen verwachsen waren. Diese konnten nur teilweise ganz gelöst werden. Colon konnte man freimachen, aber nicht alle Dünndarmschlingen. Wenige Tage nach der Operation trat Mors als Folge eines Ileus ein.

Der exstirpierte Processus vermiformis war 7 cm lang, das äußere Drittel war völlig obliteriert, wie ein harter Strang zu befühlten. Peritoneum war verdickt und zeigte Reste von abgelösten Adhärenzen.

Mikroskopische Untersuchung der nicht obliterierten Partie ergab wohlbewahrtes Epithel, Drüsen und Follikel. Submucosa vielleicht etwas verdickt mit reichlichem Bindegewebe. Muscularis natürlich.

In der obliterierten Partie sieht man die innerhalb der Muscularis liegende Partie aus Bindegewebe bestehen, hauptsächlich fibröses mit einem Mittelstrange, worin mehrere abgegrenzte Partien, die aus jungem und sehr kernhaltigem, granulationsartigem Gewebe bestehen, von mehr fibrösem Gewebe umgeben, welches sternförmig auf die Muscularis ausstrahlt und zwischen ihren Bündeln reichliches Fettgewebe enthält. Die Muscularis natürlich, Serosa verdickt. Nirgends sieht man Reste des Lumens (Taf. V, Fig. 3).

An der Uebergangsstelle sieht man auf Querschnitt die ganze mittlere Partie aus Granulationsgewebe und Rundzellen bestehen, in den peripheren Teilen findet man Bindegewebe und Fettgewebe.

Obs. 4. Anna Fr., 43 Jahre alt, verheiratet. Auf der Universitätsklinik Abt. D eingegangen am 18. Okt., 25. Nov. 1901.

Ungefähr $1\frac{1}{2}$ Jahr hatte sie an schmerzenden Empfindungen der r. Fossa iliaca gelitten, gleichzeitig hatte sie trägen, schwierigen Stuhlgang, so daß sie stets von Laxantia Gebrauch machen mußte. Das letzte halbe Jahr war sie wegen Schmerzen ganz arbeitsunfähig, konnte sich des Hauses nicht annehmen. Sie konnte das Fahren nicht vertragen, sogar nicht einmal mit der Pferdebahn. Ein akuter Anfall von Appendicitis schien nie vorhanden gewesen zu sein.

Beim Eintritt litt sie an leichter Arthritis des r. Knies, die schnell vorüberging. Objektiv fühlte sie nur Empfindlichkeit; kein Tumor der r. Fossa iliaca.

Am 9. Nov. wurde von Prof. WANSCHER

Laparotomie

vorgenommen. Man sieht zahlreiche und starke Adhärenzen in der Cökalregion, so daß der Proc. vermiformis erst nach längerer Arbeit sich vom Kolon lösen läßt. Er liegt adhärent an der Vorderseite desselben und bildet ein Band, welches die freie Ausdehnung des Darmes hindert. Der Prozeß wird exstirpiert und man kauterisiert mit Paquelin. Die Heilung der Wunde verlief reaktionslos.

Der exstirpierte Processus vermiformis mißt ca. 7 cm. Die Spitze hat sich in einer Ausdehnung von ca. 12 mm zu einem dünnen Strang gebildet ohne Lumen mit einem ovalen Querschnitt von ca. 2 mm Diameter. Der Uebergang ist jäh von dieser dünnen Partie bis auf den proximalen, natürlich aussehenden Teil des Processus, wo das Lumen erhalten ist; Diameter beträgt hier 6 mm.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in dem proximalen, nicht obliterierten Teil des Appendix das Epithel wohlbewahrt, die Drüsen in reichlicher Anzahl vorhanden und mit zahlreichen Becherzellen. Kaum

vermehrte Rundzelleninfiltration in der Mucosa etwas reichlicher in der Submucosa. Hier sieht man ferner recht gleichmäßig über den ganzen Processus verteilt Fettansammlungen in Kämmerchen eingeschlossen, deren Wände von feinen Bindegewebszügen gebildet sind. In der Nähe des Verschlusses vom Lumen nimmt das lymphoide Gewebe mächtig zu und man sieht erhebliche Rundzelleninfiltration sowohl in der Mucosa wie in der Submucosa. Das Oberflächenepithel ist abgestoßen und die Drüsen nehmen ab, so daß man in dem dem Verschlusse zunächst liegenden Teil des Appendix das Lumen von einem lymphoiden Gewebe begrenzt sieht, dieses bildet sich teils aus der stark mit rundzellen infiltrierten, epithel- und drüsenlosen Mucosa, teils aus den vergrößerten Follikeln. An dem Grund des Lumens sieht man einigermaßen gleichmäßiges Granulationsgewebe mit feinen Bindegewebsfibrillen zwischen den Rundzellen, die sich nach außen zu stärkeren Bindegewebszügen zusammenschließen. Dieses Granulationsgewebe setzt sich nun als ein einigermaßen zentral gelegener Zug durch die obliterierte Spitze fort, indem die Bindegewebsbündel mehr und mehr die Zellen dominieren, je mehr man sich der Spitze nähert. Um das Granulationsgewebe herum liegt das stark fetthaltige Bindegewebe, welches die Fortsetzung der Submucosa repräsentiert.

Obs. 5. Frau K., 33 Jahre, 27. Dez. 1901 auf der Klinik von Prof. ROVSING eingegangen.

Seit ihrer Jugend hat sie an tragem Stuhlgang gelitten, ist übrigens gesund gewesen. Vor 6 Jahren beschwerlichen Partus ohne Komplikationen. Nach der Zeit stellten sich Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes ein, namentlich beim Gehen und wenn der Stuhl nicht in Ordnung war. Die letzten 2 Jahre stärkere Schmerzen der r. Fossa iliaca. Niemals Temperaturerhöhung. Vor 10 Monaten Partus. Während der Gravidität erhebliche Schmerzen, nach der Geburt einige Monate Besserung, die letzten Monate wieder starke Schmerzen und beschwerlichen Stuhlgang. Appetit einigermaßen, kein Erbrechen. Sie ist wesentlich abgemagert. Bedeutende Empfindlichkeit an dem Mc BURNSEYSchen Punkt, auch etwas unterhalb und oberhalb dieses Punktes. Etwas vermehrte Resistenz der r. Fossa iliaca. R. Niere fühlt man mitunter erheblich gesunken.

31. Dez. wurde in Chloroformnarkose Incision der r. Fossa iliaca vorgenommen. Der Appendix ist leicht injiziert, nicht adhärent. Die Wände steif, verfilzt. Dieser wird mit Paquelins Kauter zwischen 2 Klemmen exstirpiert. Die Heilung der Wunde ohne Komplikationen.

$\frac{1}{2}$ Jahr danach zeigte es sich notwendig rechtsseitige Nephropexie vorzunehmen, da die Schmerzanfälle in rechter Seite des Unterleibes anhielten. Danach besserte sich der Zustand bedeutend.

Der exstirpierte Processus vermiformis mißt 7 cm in der Länge. Der äußerste Centimeter ist obliteriert, von ungefähr demselben Kaliber als der offenstehende Teil.

Keine Adhärenzen. Mikroskopische Untersuchung ergab in dem offenstehenden Teil hauptsächlich natürliche Verhältnisse. Schleimhaut nur mäßig mit Rundzellen infiltriert. Follikel natürlich. Submucosa fetthaltig, nicht verdickt. In dem obliterierten Teil sieht man Serosa und Muscularis natürlich. Submucosa fetthaltig mit erheblichen Bindegewebszügen, die die zentrale Partie, welche aus Granulationsgewebe besteht, durchsetzen. Im Zentrum sind als Reste der Schleimhaut einige lymphoide Follikel vorhanden, die gleichmäßig in ein stark zellenhaltiges Granulationsgewebe übergehen, dessen Bindegewebsmaschen nach außen auf die Sub-

mucosa zu an Intensität zunehmen. Keine Spur von Lumen oder epithelialen Elementen in der zentralen Partie. Die Rundzelleninfiltration nimmt erheblich gegen das Lumen zu, gegen die Spitze des Appendix ab.

Alle diese 5 Patienten hatten vor der Operation mehr oder weniger andauernde Symptome von Leiden des Processus vermiformis dargeboten. In Fall 2 setzte das Leiden als ein typischer Anfall akuter Appendicitis 6 Jahre vor der Operation ein und in den folgenden Jahren stellten sich wiederholt weniger ausgesprochene Anfälle oder Schmerzen in der Ileocökalgegend ein. In den anderen 4 Fällen hatte die Krankheit gleich von Anfang an einen mehr schleichenden Verlauf mit Schmerzen und Defäkationsbeschwerden als Hauptsymptome. In Fall 1 traten, nachdem die Krankheit mehrere Jahre bestanden hatte, ab und zu leichtere Anfälle ein, welche als Appendicitisanfälle diagnostiziert werden konnten mit starken Schmerzen und Temperaturerhöhung, in den anderen 3 Fällen aber war niemals irgend etwas wahrgenommen, welches als akute Entzündungsanfälle aufgefaßt werden konnte und in Fall 3 waren die Schmerzen allerdings recht erwähnenswert, aber so unbestimmt lokalisiert, daß man die Diagnose Appendicitis nicht vor der Operation stellen konnte. Mit Ausnahme von Fall 5 fand man in allen Fällen bei der Operation Adhärenzen zwischen dem Appendix und den Umgebungen, mitunter sehr verbreitete und erhebliche, so z. B. namentlich in Fall 3. Also waren, jedenfalls mit Ausnahme von Fall 5, sichere Zeichen vorhanden, daß Entzündungsprozesse in oder um den Processus vermiformis bestanden hatten. Die Frage, die bleibt, ist jetzt die, welches Verhältnis zwischen den gefundenen Obliterationen des Processus und diesen subjektiven und objektiven Zeichen der Entzündung besteht.

Hätte man nur diese 4 Fälle, um seine Schlußfolgerungen zu ziehen, würde man keinen Zweifel hegen. Es liegt auf der Hand und ist eine ganz naheliegende Schlußfolge, daß die Obliteration ein Resultat desselben Entzündungsprozesses ist, welches die subjektiven Symptome und Adhärenzen des Peritoneums gibt. Da wir aber wissen, daß Obliteration ein so häufig vorkommender Sektionsbefund ist bei Leuten, die keine deutlichen Zeichen von Appendicitis dargeboten haben, hönnte man dagegen einwenden, daß es sich in diesen Fällen um Appendices handeln könne, die voraus und von der Entzündung unabhängig obliteriert waren.

Um zu einer Beurteilung dieser Frage zu gelangen, müssen wir den anatomischen Befund genauer untersuchen, speziell den mikroskopischen Bau der exstirpierten Appendices, indem wir vorläufig die Symptome und den Verlauf der Krankheit beiseite lassen.

Die Obliteration war in allen 5 Fällen partiell; in Fall 5 erreichte sie nur 1 cm von der Spitze aus, in den anderen Fällen war die obliterierte Partie 3—4 cm lang, nahm ungefähr ein Drittel des Processus ein. Der verschlossene Teil war etwas schmaler von Kaliber als der

offenstehende Teil des Processus, ja in Fall 4 bildete er einen ganz dünnen Strang von dem übrigen Teil des Processus scharf getrennt.

Untersuchte man den obliterierten Teil des Processus auf Querschnitt, so erhielt man ganz dasselbe typische Bild, wie es von RIBBERT, ZUCKERKANDL, SUDSUKI und mehreren anderen beschrieben ist, in den bei den Sektionen gefundenen Obliterationen. In der Mitte eine Partie mit rundzellenhaltigem, jungem granulationsartigen Gewebe, weiterhin strahlenförmige Bindegewebszüge auf die Muscularis zu, Fettgewebe einschließend und äußerst an der Muscularis wieder einige Schichten reines Bindegewebe. Die Rundzellen in der mittleren Partie waren unregelmäßig verteilt, indem sie bald größere, bald kleinere Gruppen bildeten, gleichfalls fand man sie mehr diffus in der mittleren Partie zerstreut, gegen die Peripherie an Anzahl abnehmend. Im Zentrum fand man keinen Rest von Lumen oder Epithel.

Der mit Lumen versehene Teil des Processus ergab in allen Fällen wohlerhaltene Schleimhaut mit Drüsen, Oberflächenepithel und Follikel. In allen Fällen schien abnorm reichliche Rundzelleninfiltration der Schleimhaut und Submucosa außerhalb der Follikel vorhanden gewesen zu sein. Muscularis war in allen Fällen normal, sowohl was den offenstehenden als den obliterierten Teil des Processus betrifft. Serosa ebenfalls normal; diese häufig mit Resten von Adhärenzen verfilzt. Von größtem Interesse war die Untersuchung der Uebergangsstelle zwischen dem offenstehenden und dem verschlossenen Teil des Processus, weil man hier annehmen durfte, Aufklärung über die Obliterationsgenese zu finden. Es zeigte sich nun auch, daß man in allen Fällen hier Zeichen aktiver Entzündungsprozesse vorfand. Dicht neben der Obliteration wurde die Mucosa und Submucosa mehr von Rundzellen infiltriert, und das Gewebe zwischen den einzelnen Follikeln bildete fast eine ganze Rundzellenschicht während die Drüsen der Schleimhaut am Verschlusse abnahmen. Die Rundzelleninfiltration setzte sich in dem ersten Teil der Obliteration fort und nahm hier den größten Teil des Raumes innerhalb der Muscularis ein. Zentral sah man nur vereinzelte Bindegewebszüge, nach außen aber nahm die Bindegewebsmenge gleichmäßig zu, stets doch erheblich mit Rundzellen gemischt, erst gänzlich nach außen auf die Muscularis zu stellte sich an dieser Stelle ein fetthaltiges Bindegewebe ein. An dem Verschlusse sah man mitunter einige abgegrenzte Follikel als Rest der Schleimhautfollikel, in dem größten Teil des Gewebes wurde mehr diffuse Rundzelleninfiltration in Maschen von jungem Bindegewebe gefunden, wodurch das Ganze das Aussehen von frischem Granulationsgewebe erhielt.

In den 3 Fällen (Fall 1, 3 u. 4) bildete auf diese Weise infiltrierte Schleimhaut die Kuppe des Lumens am Processus und von den tieferen Schichten der Schleimhaut war der Uebergang gleichmäßig zu dem entzündlichen Gewebe des obliterierten Teiles. Hier sah man (auf Längs-

schnitt) das infiltrierte Gewebe schnell an Ausdehnung abnehmen, und das peripher liegende fetthaltige Bindegewebe an Größe zunehmen, so daß man nach und nach nur einen zentralen, ziemlich schmalen Strang mit unregelmäßigen Rundzellenanhäufungen gewahrte. Je mehr man sich der Spitze näherte, desto weniger ausgesprochen wurde die Rundzelleninfiltration und von desto reinerem Bindegewebe bildete sich der zentrale Strang. Mit anderen Worten, man beobachtete an der Uebergangsstelle Zeichen eines aktiven Entzündungsprozesses, und je mehr man sich der Spitze näherte, desto älter schien der Prozeß zu sein.

Fall 2 und 5 zeigten ein etwas hiervon abweichendes Bild. In Fall 2 beobachtet man, daß sich die Schleimhaut schon im oberen und in dem mit Lumen versehenen Teil des Appendix zu einem reinen Granulationsgewebe bildete, indem die Drüsen in einer Ausdehnung von ca. 2 mm fehlten und ebenfalls das Oberflächenepithel. Statt der Schleimhaut sah man nur eine Verbrämung von Granulationsgewebe, welches das Lumen umgab, und welches hier nur als eine ganz schmale Spalte vorhanden war. Indem die Spalte sich verschloß, hatte man einen ganz gleichmäßigen Uebergang zu dem zentralen Entzündungsgewebe des obliterierten Teiles, wo wie gewöhnlich die Entzündungsphänomene gegen die Spitze abnahmen.

Im Fall 5 dehnte sich die Obliteration nur über 1 cm aus. Das mikroskopische Bild war von den 3 vorhin beschriebenen dadurch abweichend, daß man in der Zentralpartie des obliterierten Teiles ungewein wohlerhaltene Follikel beobachtete, die von diffuser Rundzelleninfiltration umgeben waren. Vom Zentrum strahlten Bindegewebsbündel auf gewöhnliche Weise in die Peripherie, wo fetthaltiges Bindegewebe vorhanden war.

Vergleicht man den mikroskopischen Fund der 3 ersterwähnten Fälle mit den von RIBBERT und ZUCKERKANDL herrührenden Beschreibungen der Obliterationen bei Sektionen, so sieht man, daß die Aehnlichkeit bezüglich der obliterierten Partie vollständig ist, daß aber ein bedeutender Unterschied an der Uebergangsstelle besteht. Während man in unseren Fällen, wie erwähnt, Zeichen eines aktiven Entzündungsprozesses beobachtete, weisen die erwähnten Verfasser ausdrücklich auf das Fehlen desselben hin, und dies scheint für sie ein Hauptgrund zu sein, den Prozeß als einen Involutionsprozeß anzunehmen, eine Art Atrophie der Schleimhaut mit daraus folgendem Verschuß. Mit Bezug auf diesen Unterschied könnte man sich den Grund dazu denken, daß der Entzündungsprozeß in den bei Sektionen zufällig gefundenen Obliterationen schon vor längerer Zeit verlaufen war, während in unseren Fällen die Operationen den Processus vermiformis zur Untersuchung brachten zu einem Zeitpunkte, da die Entzündung noch frisch war, vielleicht in stetem Vorwärtsschreiten vom Apex bis gegen die Basis.

Einen Anhalt für diese Annahme finden wir in den Untersuchungen

SUDSUKIS. Er untersuchte im ganzen 113 Fälle von partieller oder totaler Obliteration, die er in 500 Sektionsfällen vorfand. Er meint nach der mikroskopischen Untersuchung zwischen 3 Formen von Obliteration unterscheiden zu können. Die erste Form ergibt auf Querschnitt gerade innerhalb der Muscularis einige zirkulär verlaufende Bindegewebszüge, von wo radiär verlaufende Bündel gegen das Zentrum ziehen. Zwischen diesen Bündeln liegt Fettgewebe. Gegen das Zentrum laufen sie in eine zentrale Bindegewebspartie zusammen, in dessen Maschen zahlreiche Rundzellen vorhanden sind. Bei der zweiten Form ist das Gewebe in der radiären Zone mehr groß gemascht und enthält mehr Fett, und die zentrale Partie ist mehr zellenarm. In der dritten Form hat sich die zentrale Partie ungefähr gänzlich in Bindegewebe ohne Rundzellen umgebildet, es ist nur schmal und enthält selbst Fettgewebe. In der radiären Zone ist das Fettgewebe in ausgesprochenster Weise auf Kosten des Bindegewebes entwickelt. Diese 3 Formen sind nach SUDSUKI nur verschiedene Stadien desselben Prozesses, und man kann mitunter verschiedene Bilder in demselben Processus vermiformis wahrnehmen, indem das Fettgewebe sparsam ist, wenn man sich dem offenstehendem Teile nähert. Die letzten Stadien mit reichlicher Fettentwicklung fand er meistens bei alten Leuten und bei solchen, wo der Processus vermiformis gänzlich oder ungefähr ganz obliteriert war. Bei Leuten unter 35 Jahren und in den Fällen, wo die Obliteration nur die Spitze oder einen kürzeren Teil des Processus einnahm, war das Fettgewebe nur wenig entwickelt. SUDSUKI deutet seinen Fund so, daß der Verschluß durch eine sehr wenig intensive Proliferation (Wucherungsprozeß) des Bindegewebes der Mucosa und Submucosa zu stande kommt.

Der Prozeß schreitet langsam vorwärts vom Apex bis zur Basis und spielt sich so langsam ab, daß man keine Zeichen des aktiven Prozesses beobachtet, nur aber das Resultat, die Bindegewebsbildung, die Verengerung und den Verschluß des Lumens.

Die Entzündungsphänomene, die Rundzelleninfiltration nimmt also nach SUDSUKI gegen die Spitze und mit dem Alter der Individuen ab, welches man annehmen darf, teilweise jedenfalls mit dem Alter der Obliteration zusammenfallen muß. Es ist also ganz natürlich, daß wir in unseren weit frischeren Fällen die Entzündungsphänomene überhaupt mehr ausgesprochen finden, und in ausgesprochenster Weise an der Uebergangsstelle, in dem sie gegen die Spitze abnehmen.

Um persönlich unsere Fälle mit einigen bei Sektionen zufällig gefundenen Obliterationen zu vergleichen, untersuchte ich 17 Leichen, wo Formolinjektion in den Unterleib gleich nach dem Tode vorgenommen war, um kadaveröse Veränderungen zu vermeiden. Unter diesen 17 Sektionen fand man den Processus vermiformis 3mal obliteriert, also, wie man es erwarten konnte, in ungefähr $\frac{1}{6}$ der Fälle. Die Patienten

waren 1) ein 44-jähriger Mann, der an Cancer oesophagi starb, 2) eine 60-jährige Frau, an Cancer ventriculi gestorben, und 3) ein 70-jähriger Mann, an chronischer Herzdegeneration gestorben.

Keiner von ihnen hatte eine Ahnung gehabt, daß sie an Appendicitis gelitten hatten. In den 2 letzten Fällen fand man völlige Obliteration des Lumens des Appendix, im ersten Falle nur des äußersten Teiles; in dem offen gebliebenen Teile fand man hier ein kirschkerngroßes Konkrement.

Mikroskopische Untersuchung dieser obliterierten Prozesse ergab auf Querschnitt (Taf. V, Fig. 4) das typische Bild, mit der Höhlung innerhalb der Muscularis von Bindegewebe und Fettgewebe erfüllt. Das Aussehen war ganz wie in unseren operierten Fällen, nur sah man weit weniger Granulationsgewebe in dem zentralen Bindegewebszuge. Vereinzelt fand man doch auch in diesen wahrscheinlicherweise vor längerer Zeit obliterierten Appendices kleine Rundzellenanhäufungen und junges Bindegewebe. An der Uebergangsstelle, die ja bezüglich der 2 Fälle ganz unten am Coecum lag, war nicht die Partie von frischem Entzündungsgewebe vorhanden, welches wir in den operierten Fällen sahen.

Das mikroskopische Bild in diesen alten Obliterationen ähnelt also ganz dem Bilde, welches wir in dem äußersten Teile unserer operierten Fälle fanden. Wie in der Einleitung erwähnt, war es indessen gerade in dem mikroskopischen Baue der Obliterationen, daß RIBBERT und ZUCKERKANDL ihre besten Argumente fanden, um den obliterierenden Prozeß als eine Art senile Atrophie aufzufassen, die man wohl von einem durch Entzündung entstandenen Verschuß unterscheiden mußte. Wir sehen indessen jetzt, daß kein Grund vorhanden ist, diesen Wesensunterschied vorzunehmen. Die natürliche Erklärung der mikroskopischen Bilder ist, daß die Obliteration immer ein Resultat eines von der Spitze aus vorwärtsschreitenden entzündungsartigen Prozesses ist. Wenn das Lumen verschwunden und damit die Drüsen und das Epithel der Schleimhaut, nehmen nach und nach die Entzündungsphänomene ab, so daß wir zuletzt nur Bindegewebe und Fettgewebe innerhalb der Muscularis vorfinden. Gleichzeitig schrumpft diese obliterierte Partie in der Regel etwas, öfters nur unbedeutend, bisweilen aber so stark, daß der äußere Teil des Appendix wie ein kleiner schmaler Anhang an dem mit Lumen versehenen Teile vorhanden ist. Untersucht man die Verhältnisse, während die Entzündung noch frisch ist, kann man sie recht stark entwickelt an der Uebergangsstelle zwischen dem offenstehenden und dem verschlossenen Teile beobachten; in einem späteren Stadium sieht man nur das Endresultat und vermißt die Zeichen frischer Entzündung. Dies wird am häufigsten der Fall sein in den bei den Sektionen zufällig gefundenen

Obliterationen, während man bei den Operationen größere Aussicht haben wird, die frischeren Fälle anzutreffen.

Betrachten wir die Obliteration als Resultat einer Entzündung, so ergibt sich eine natürliche Erklärung des Phänomens, daß die verschlossenen Appendices so häufig adhärent sind und mitunter von sehr verbreiteten und starken Adhärenzen umgeben sind, wie es z. B. in unseren ersten Fällen der Fall war. In pathogenetischer Beziehung muß man sie den Obliterationen an die Seite stellen.

Nun bleibt die Frage, welche Bedeutung eine solche obliterierende Appendicitis den Patienten gegenüber haben kann, und welche Symptome sie verursacht. Um ein größeres Material zur Beleuchtung dieser Frage zu erlangen, habe ich die recht wenigen, sorgfältig beschriebenen Fälle aus der Literatur mitgenommen, wo man durch Operation Obliteration des Appendix gefunden hat¹⁾.

In der etwas älteren Literatur haben SENN und MC BURNEY Fälle von Appendicitis mit Obliteration beschrieben, diese Publikationen sind mir aber nicht zugänglich gewesen. In der großen Arbeit über Appendicitis von SONNENBURG findet man nur kurz erwähnt im ganzen 6 Fälle, wo der Appendix bei der Operation obliteriert war. Die Patienten hatten in den 5 Fällen wiederholte akute Appendicitisanfälle gehabt, in dem 6. Falle hatten sich nur chronische Beschwerden ohne eigentliche Anfälle eingestellt. SONNENBURG macht darauf aufmerksam, daß selbst eine totale Obliteration das Auftreten akuter Appendicitisanfälle nicht verhindert.

In LOCKWOODS²⁾ Buch über Appendicitis finden wir etwas ausführlicher beschriebene Fälle. Er beschreibt 5 Patienten, deren Appendices man bei der Operation obliteriert fand, und er hat mikroskopische Untersuchung des exstirpierten Appendices vorgenommen. Es ergibt sich, daß der verschlossene Teil das gewöhnliche Aussehen gehabt, mit einer zentralen, mehr oder weniger kernreichen Partie, und übrigen Bindegewebe innerhalb der Muscularis.

Obs. 6 (Lockwood, Fall 37).

Im Alter von 21 Jahren stellten sich beim Pat. starke Schmerzen der Cardia und unter der r. Kurvatur ein, und die Schmerzen dominierten stets das Krankheitsbild in den folgenden 14 Jahren. Sie kamen mit einem Zwischenraume von Wochen oder Monaten, am häufigsten nachts, zwangen ihn aus dem Bette aufzustehen und herumzugehen. Die Schmerzen strahlten in die r. Seite des Unterleibes und in den r. Schenkel hinunter. Kein Erbrechen, die Schmerzen wurden nicht durch Bewegungen beeinflusst. Stuhlgang war stets unregelmäßig, am häufigsten dünn und von heller

1) Die Abhandlung des Prof. RIEDEL im Arch. f. klin. Chir., 1902, ist mir leider erst während der Korrektur dieses Aufsatzes bekannt geworden.

2) Appendicitis, its pathology and surgery. London 1901.

Farbe. Niemals Ikterus. Nie Schmerzen oder Empfindlichkeit auf die r. Fossa iliaca lokalisiert. Im Laufe der Zeit hatte man verschiedene Diagnosen gestellt, namentlich dachte man sich in der Regel Gallensteine oder Steine der r. Niere. Ein Arzt hatte einmal die Vermutung ausgesprochen, es könne sich um Appendicitis handeln.

Lockwood nahm Laparotomie der r. Linea semilunaris vor und untersuchte die Gallenblase, den Pylorus, r. Niere, Kolon und Proc. vermiformis. Dieser war ungemein hart anzufühlen, die anderen Organe schienen natürlich. Durch eine 5 cm lange Incision wurde der Proc. vermiformis exstirpiert, er war sehr hart, mit stark angefüllten Blutgefäßen. Pat. genas und fühlte sich nach 3 Monaten völlig wohl.

Mikroskopische Untersuchung des exstirpierten Processus ergab natürliche Peritonealbekleidung. Das subperitoneale Bindegewebe verdickt, mit zahlreichen und dilatierten Blutgefäßen. Muscularis natürlich. Innerhalb der Muscularis ist das Lumen völlig von fibrösem Gewebe erfüllt; man findet Fettgewebe in dem äußeren Teile desselben und im Zentrum ist das Gewebe von adenoider, rundzelleninfiltrierter Natur.

Obs. 7 (Lockwood, Fall 38).

Pat. war eine 25-jährige Dame, welche die letzten 2 $\frac{1}{2}$ Jahre an Anfällen von Appendicitis jeden 2.—3. Monat gelitten hatte. Mit den Anfällen ging Temperaturerhöhung einher. Sie hatte erhebliche Schmerzen der r. Fossa iliaca mit Erbrechen, Obstipation und Meteorismus.

Der Appendix wurde durch Laparotomie entfernt. Er war nicht adhärent. Er war gebogen; der äußere Teil sehr hart, 1 Zoll vom Coecum entfernt war er verengt. Hier und in dem äußeren Teile ergab die mikroskopische Untersuchung, daß das Lumen völlig fehlte. Keine Glandeln vorhanden, das Lumen aber von einem gefäßführenden Bindegewebe erfüllt. Sowohl in diesem wie in der Muscularis und dem Peritoneum schien der Beschreibung nach reichliche Rundzelleninfiltration vorhanden gewesen zu sein; in dem äußeren obliterierten Teile fand man mehrere größere Rundzellenanhäufungen, welche man für Lymphfollikel hielt (Reste der Schleimhaut).

Obs. 8 (Lockwood, Fall 39).

24-jähriger Mann, erhielt plötzlich starke Schmerzen der r. Fossa iliaca, danach Fieber, Erbrechen, Obstipation und Tumor der r. Fossa iliaca. Der Anfall wurde ohne Operation überstanden.

2 Monate später befand er sich wohl, ein empfindlicher Tumor der r. Fossa iliaca war aber vorhanden. Da er nach Südafrika zu gehen wünschte, hatte er wenig Zeit abzuwarten, ob die Empfindlichkeit verschwinden oder die Appendicitis vielleicht rezidivieren würde. Eine Operation wurde deshalb vorgenommen. Das Peritoneum war injiziert und verfilzt. Omentum majus adhärent an Peritoneum parietale. Appendix hinter Adhärenzen versteckt, die Spitze an das Coecum geheftet.

Die Mikroskopische Untersuchung ergab die äußeren 7—8 cm des Appendix obliteriert, innerhalb der Muskelschichten war das Lumen von kernreichem Bindegewebe erfüllt mit Gruppen von Rundzellen. Das subperitoneale Gewebe war mit Rundzellen infiltriert und kommunizierte an 2 Stellen mit dem zentralen Gewebe (Reste von Perforationen?) durch die Muskelschichten.

Obs. 9 (Lockwood, Fall 40).

40-jähriger Mann hatte Februar 1890 seinen ersten Anfall von Appen-

ditis. Starke Schmerzen stellten sich im unteren Teil des Abdomens ein und Obstipation war vorhanden. Die Schmerzen nahmen nach 3-wöchentlicher Bettlage ab, hörten aber nicht völlig auf. Er nahm doch seine Arbeit wieder auf; nach Verlauf einer Woche stellte sich aber ein neuer Anfall ein. Er war 10 Tage bettlägerig. Man fühlte einen empfindlichen Tumor der r. Fossa iliaca, weshalb eine Operation vorgenommen wurde nicht 2 Monate nach Beginn der Krankheit. Appendix war 8,3 cm lang, injiziert, geschwollen und adhärent in seiner ganzen Länge bis zum Coecum. Er war durch seinen ganzen Verlauf obliteriert, die Blutgefäße in allen Schichten von Blut ausgedehnt. Subperitoneal Gruppen von Rundzellen, etwas altes extravasirtes Blut und etwas braunes Pigment. Die Muskelschichten von natürlicher Dicke, innerhalb dieser war das Lumen von fibrösem Gewebe erfüllt ohne Spur von Schleimhaut.

Obs. 10 (Lockwood, Fall 34).

55-jährige Frau hatte ihren ersten Anfall von Appendicitis in ihrem 40. Lebensjahre. Es war ein sehr erwähnenswerter Anfall. 15 Jahre später stellte sich ein neuer Anfall mit Schmerzen in der r. Fossa iliaca ein, Obstipation, Meteorismus, Erbrechen, Fieber und fliegender Puls. 2 Monate nach Beginn des Anfalles war ein sehr empfindlicher Tumor der r. Fossa iliaca vorhanden. Die Geschwulst war einen Monat später kleiner und weniger empfindlich.

Der Appendix wurde durch Operation entfernt. Er adhärirte fest an das Coecum und das Peritoneum der Fossa iliaca. Er maß 6 cm. An der Mitte war er eingengt und sehr fest adhärent; dieser Stelle distal war sein Diameter verkleinert und die Konsistenz sehr hart. Diese äußere Partie war völlig obliteriert, mit granulationsartigem Bindegewebe in dem zentralen Teil. Näher an das Coecum fand man im Zentrum auch kein Lumen, dagegen aber einen Teil Drüsenlumina in lymphoidem Gewebe als Reste der Schleimhaut.

Aus allen diesen Fällen wird man sehen, daß wir mehr oder weniger chronischen Appendiciten gegenüberstehen. Der größte Teil der Pat. hatte mehrere Anfälle akuter Appendicitis durchgemacht, während bei anderen nur chronische Beschwerden ohne akute Attacken bestanden hatten. Ueberhaupt scheint man sich mehr für die akuten Anfälle als für die Symptome zwischen den Anfällen interessiert zu haben, da diese aber von besonders großer Bedeutung sind, werden wir in den folgenden Erwägungen besonders unsere eigenen 5 Fälle berücksichtigen.

Pat. hatte in unserem ersten Falle 4—5 Jahre an hartnäckiger Obstipation gelitten, gleichzeitig waren Schmerzen im Unterleibe vorhanden, besonders auf die r. Fossa iliaca lokalisiert und am erwähnenswertesten während und nach der Defäkation. Erst nachdem dies Verhältnis 3—4 Jahre bestanden hatte, stellte sich ein so starker Schmerz-anfall ein, daß sie einige Wochen bettlägerig war, und kaum ein Jahr danach stellten sich erneute Anfälle mit Schmerzen, Uebelsein und Erbrechen und leichter Temperaturerhöhung ein. Stets Empfindlichkeit der r. Fossa iliaca.

Der zweite Patient, Elise J., hatte als erstes Symptom einen wohlgesprochenen febrilen Anfall akuter Appendicitis, und wurde durch

medizinische Behandlung wieder hergestellt. Die folgenden 5 Jahre stellten sich mehrfache leichtere, nicht febrile Anfälle mit Schmerzen in der r. Fossa iliaca ein, und wurden unter der Diagnose Appendicitis behandelt. Empfindlichkeit der r. Fossa iliaca und Obstipation waren vorhanden.

Fall 4. Anna F. hatte 1½ Jahr an schmerzhaften Empfindungen der r. Fossa iliaca gelitten, gleichzeitig an trägem, beschwerlichem Stuhlgang. Sie war zuletzt ganz arbeitsunfähig, hatte aber nie akute Anfälle von Appendicitis. Ausgesprochene Empfindlichkeit der r. Fossa iliaca.

In Fall 5 konnte man auf mehrjährige Schmerzen der r. Seite hinweisen, Beschwerden beim Stuhlgang und vor der Operation war Empfindlichkeit am Mc BURNESchen Punkt vorhanden. Die Symptome waren doch etwas unklar wegen einer gleichzeitigen rechtsseitigen Nephroptosis, In diesen 4 Fällen war der Krankheitsverlauf überhaupt den gewöhnlichen leichteren Formen chronischer Appendicitis ähnlich. Wohlausgesprochene lokale Schmerzen und Empfindlichkeit waren bei allen vorhanden. Die akuten Anfälle unterbrachen in den 2 ersten Fällen häufig den Verlauf, fehlten aber völlig in dem letzten. Bei der Operation fand man verbreitete Adhärenzen, mit Ausnahme von Fall 5.

Fall 3, Fabrikant G., war der Verlauf dagegen etwas abweichend. 10—15 Jahre hatte dieser Patient an Obstipation und starken Schmerzen des Unterleibes gelitten, in der Regel auf rechtes Hypochondrium lokalisiert, niemals aber auf r. Fossa iliaca, und hier war niemals Empfindlichkeit oder Tumor vorhanden, auch war er nicht febril. Außer den Schmerzen stellten sich verschiedene andere dyspeptische Symptome ein, Kardialgie nach den Mahlzeiten, Anfälle von Erbrechen in Begleitung von starken Schmerzen, vorübergehende Symptome von Stenose, Ueberstauung des Magens und gleichzeitig erhöhte Säureproduktion desselben. Als interkurrierende Krankheiten stellten sich gleichfalls 2mal rechtsseitige Ischias und einmal eine Eruption des Lichen ruber an der Dorsalseite der l. Unterextremität ein. Die Operation ergab den Appendix in mächtige Adhärenzen eingebettet, welche diesen, das Kolon, Dünndarmschlingen und Ventrikel aneinander lösteten.

Wir stehen also hier einem Fall chronischer, afebriler Appendicitis gegenüber, dessen Symptome so bedeutend von den gewöhnlichen Appendiciten abweichen, daß man ihn mit Recht den sogenannten larvierten Appendiciten zuführen kann.

Unter diesem Namen hat EWALD¹⁾ solche Fälle von Appendiciten zusammengefaßt, wo die typischen Anfälle fehlen, und wo die Schmerzen überhaupt nicht auf die r. Fossa iliaca lokalisiert sind. Etwas Empfindlichkeit kann hier vorhanden sein, vielleicht kann man einen vergrößerten

1) Archiv f. klinische Chirurgie, Bd. 60, 1899 und Klinik der Verdauungskrankheiten, Bd. 3, Berlin 1902.

Appendix fühlen, die Patienten selber aber beziehen durchaus nicht ihr Leiden auf diese Region. Unser hier erwähnter Fall war so „larviert“, daß vor der Operation durchaus kein solches Leiden des Appendix zu vermuten war. Der stark geschwächte Zustand und die intermittierenden Stenoseanfalle führten zur Laparotomie, wodurch die Adhärenzen um den Appendix zum Vorschein kamen. Ein ähnlicher und ebenso larvierter Fall von Appendicitis kam in LOCKWOODS ersterwähnter Observation vor. 14 Jahre hatte dieser Patient an Schmerzen gelitten, die sich auf das r. Hypochondrium und die Cardia lokalisierten. Der Stuhl war immer unregelmäßig und träge, in der r. Fossa iliaca waren aber nie Schmerzen oder Empfindlichkeit vorhanden. Die Diagnose wurde auch hier erst durch die Laparotomie gestellt, wodurch ein nicht adhärenter Appendix entfernt wurde, der auf typische Weise obliteriert war.

In LOCKWOODS anderen 4 Fällen hatten die Patienten an wohl ausgesprochenen akuten Anfällen gelitten. In Fall 2 kam im Laufe von $2\frac{1}{2}$ Jahren eine ganze Reihe von Anfällen vor, im letzten Fall nur 2 Anfälle mit einem Zwischenraum von 15 Jahren. Fall 3 und 4 wurden operiert nach Verlauf von nur 2 Monaten und nachdem sich in dieser Zeit respektive 1 und 2 Anfälle bei den Patienten eingestellt hatten. Chronische Beschwerden werden bei diesen Patienten nicht erwähnt.

Fragen wir nun, welche Bedeutung wir dem Obliterationsprozeß selber für das Entstehen der Symptome zuschreiben können, so sieht man leicht, daß sich diese Fälle von Appendicitis von den gewöhnlichen Fällen chronischer Appendicitis ohne Obliteration nicht unterscheiden. Auch da treffen wir außer den wiederholten größeren oder kleineren akuten Anfällen chronische Beschwerden, Obstipation, Dyspepsie, intermittierende Schmerzen u. s. w. Wir können ebenso larvierte Appendiciten antreffen, wo die Operation einen nur sehr wenig veränderten Appendix ergibt mit offenstehendem Lumen, in größere oder kleinere Adhärenzen eingebettet. Die Obliteration scheint also hauptsächlich eine für das Individuum recht gleichgültige Folge der Entzündung zu sein; weit wichtiger sind die äußeren Verwachsungen, die Adhärenzen, welche wohl oft die Hauptursache der chronischen Beschwerden der Patienten bilden. Auf der anderen Seite scheint es wahrscheinlich, daß der chronische zur Obliteration führende Entzündungsprozeß selber in den Proc. vermiformis in gewissen Fällen Ursache der Symptome, namentlich der Schmerzen und Obstipation sein kann. Jedenfalls sehen wir in LOCKWOODS erstem Fall den Patienten 14 Jahre hindurch an starken Schmerzen und Obstipation leiden und die Operation ergab den Appendix obliteriert, aber nicht adhären. Nach Exstirpation des Appendix hörten die Schmerzen völlig auf. Mit dieser Erfahrung vor Augen, fällt es schwierig, in den anderen Fällen zu entscheiden, wie viele der subjektiven Beschwerden von der obliterie-

renden Entzündung, und wie viele von der äußeren mit ihren peritonealen Adhärenzen herrühren. Die akuten febrilen Anfälle können sicherlich interkurrierenden Entzündungen oder Aufodern des chronischen Prozesses ihr Entstehen verdanken, vielleicht gleichzeitig Passageverhinderungen wegen einer Knickung und Adhärenzen. Sie können bei völlig obliterierten Appendices vorhanden sein.

Verglichen mit der großen Anzahl von Obliterationen des Appendix, die man bei Sektionen antrifft, ist die Anzahl nur gering bei den Operationen. Selbst wenn man durch sorgfältigere Beobachtung mehrere finden wird, als bisher der Fall gewesen ist, so wird das doch nur ein kleiner Teil der Obliterationen sein, die überhaupt vorkommen. In der größten Anzahl der Fälle geht die Obliteration also vor sich, ohne daß sich bei den Patienten Symptome von Appendicitis einstellen. Wahrscheinlich ist es wohl auch, daß viele derselben stattfinden, ohne den Patienten überhaupt Beschwerden zu verursachen. Dieses Phänomen braucht nicht gegen die entzündliche Natur des Verschlusses zu sprechen, denn es ist eine wohlbekanntete Tatsache, daß selbst bedeutende ulcerierende Appendiciten symptomlos verlaufen können bis zu dem Augenblicke, wo eine Perforation geschieht.

Indessen könnten vielleicht viele dieser anscheinend symptomlos verlaufenden Obliterationen in Wirklichkeit Symptome gemacht haben, diese aber nicht als von einer chronischen Appendicitis herrührend aufgefaßt sein. Solche ganz „larvierte“ Appendicitiden sind vielleicht allgemeiner, als man bisher vermutet hat, und zeigen sich vielleicht bloß durch Obstipation, durch Schmerzen im Unterleibe, dyspeptische Symptome und Aehnliches.

Diese Symptome sind es, die wir bei Patienten mit chronischer Appendicitis finden zwischen oder nach ihren akuten Anfällen. Die Fälle sind häufig so wenig charakteristisch, daß wir sie nur dem Appendix zuschreiben können, weil wir die akuten Exacerbationen beobachtet haben. Ein Versuch, solchen Symptomen von Appendicitis in dem früheren Leben der Patienten nachzuforschen, ist nicht leicht. Die Obliterationen, die man bei den Sektionen nachweisen kann, müssen als narbenartige Phänomene aufgefaßt werden, die vielleicht aus einer früheren Periode im Leben des Patienten herrühren können. In den 3 Fällen von bei Sektion gefundenen Obliterationen, die ich untersucht und früher erwähnt habe, hatten die Patienten niemals Zeichen von Appendicitis dargeboten. Von dem ersten wissen wir, daß er 3 Jahre vor seinem Tode einige Monate erkrankte mit Obstipation, Anorexie, Kardialgie und Erbrechen. Er wurde wegen Magenkatarrh behandelt und genas. Der zweite Patient hatte 30 Jahre an hartnäckiger Obstipation gelitten, und der dritte hatte 20 Jahre vor seinem Tode eine ernsthafte Krankheit unbekannter Natur durchgemacht. Natürlich fehlt

uns jeder Anhalt, zu entscheiden, ob diese Symptome mit dem Leiden des Appendix in Verbindung stehen.

Die Zukunft wird entscheiden, wie häufig die Obliteration von subjektiven Symptomen begleitet ist. Für uns ist es hauptsächlich von Bedeutung gewesen, hervorzuheben, daß es keinesfalls so selten ist, wie man im allgemeinen geneigt ist anzunehmen.

Die Frage nach der Behandlung des Leidens erfordert an und für sich nur geringe Erwähnung, da der obliterierende Appendix sich nicht auf andere Weise diagnostizieren läßt, als wie eine gewöhnliche chronische Appendicitis. Stellen sich wiederholte Anfälle oder starke chronische Beschwerden ein, wird chirurgisches Eingreifen indiziert sein. Es ist mir recht erwähnenswert, daß man überhaupt nicht selten getäuscht wird, wenn man durch Operation sich über die Entfernung eines solchen kranken Appendix freut. Da die Beschwerden des Patienten gerade bei der obliterierenden Appendicitis so häufig von den umgebenden Adhärenzen herrühren, sieht man öfters alle Symptome sich wieder nach der Operation einfinden, wenn sich wieder Adhärenzen gebildet haben.

Versucht man die Schlußfolgerungen zu resumieren, die man meiner Anschauung nach aus den vorliegenden Tatsachen ziehen kann, so müßten es die folgenden sein:

In dem Processus vermiformis treten verhältnismäßig oft Entzündungsprozesse ein, die zur partiellen oder totalen Obliteration des Lumens führen. In der Regel beobachtet man nur das Resultat, die Obliteration, als zufälligen Sektionsbefund, in einer geringeren Anzahl Fälle aber wird der Entzündungsprozeß in einem frischeren Stadium beobachtet, wenn der Appendix durch Operation entfernt wird. Die mikroskopische Untersuchung ergibt keinen hinlänglichen Grund, um einen Wesensunterschied zwischen diesen 2 Gruppen von Fällen zu machen, und wir finden auch auf andere Weise keine Anhaltspunkte, um den Verschuß als Resultat eines senilen Involutionsprozesses anzunehmen. Die Obliteration kann in allen Altern vorkommen und findet sich nicht häufiger im hohem Alter als früher, selbst wenn das Resultat, der Verschuß, am häufigsten hier beobachtet wird.

Oefters verläuft diese Appendicitis obliterans, ohne daß krankhafte Symptome nachzuweisen sind, jedenfalls ohne daß man diese auf eine Appendicitis beziehen kann. In einer gewissen Anzahl von Fällen lassen sich bei den Patienten die gewöhnlichen Symptome chronischer Appendicitis nachweisen.

Mit der Obliteration gleichzeitig bilden sich oft bedeutende Adhärenzen um den Proc. vermiformis, und diese Adhärenzen können große klinische Bedeutung haben. Selbst ohne Adhärenzen kann eine Appendicitis obliterans starke und andauernde Symptome machen. Eine oblite-

rierende Appendicitis kann in ihrem Verlaufe ausgesprochene Anfälle akuter Appendicitis machen, wie andere chronische Appendicitiden. In einigen Fällen kann das Leiden als eine larvierte Appendicitis auftreten, ohne akute Anfälle und ohne daß sich Schmerzen und Empfindlichkeit auf die rechte Fossa iliaca lokalisieren. Selbst in solchen Fällen können sich verbreitete und starke Adhärenzen gebildet haben.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Fig. 1. Querschnitt des obliterierten Teiles des Proc. vermiformis Obs. 1. Vergr. 1:19.

Fig. 2. Do. von Obs. 2 unten gegen den offenstehenden Teil. Vergr. 1:19.

Fig. 3. Do. von Obs. 3 nahe der Spitze. Vergr. 1:23.

Fig. 4. Querschnitt eines bei der Sektion gefundenen Proc. vermiformis. Vergr. 1:20.

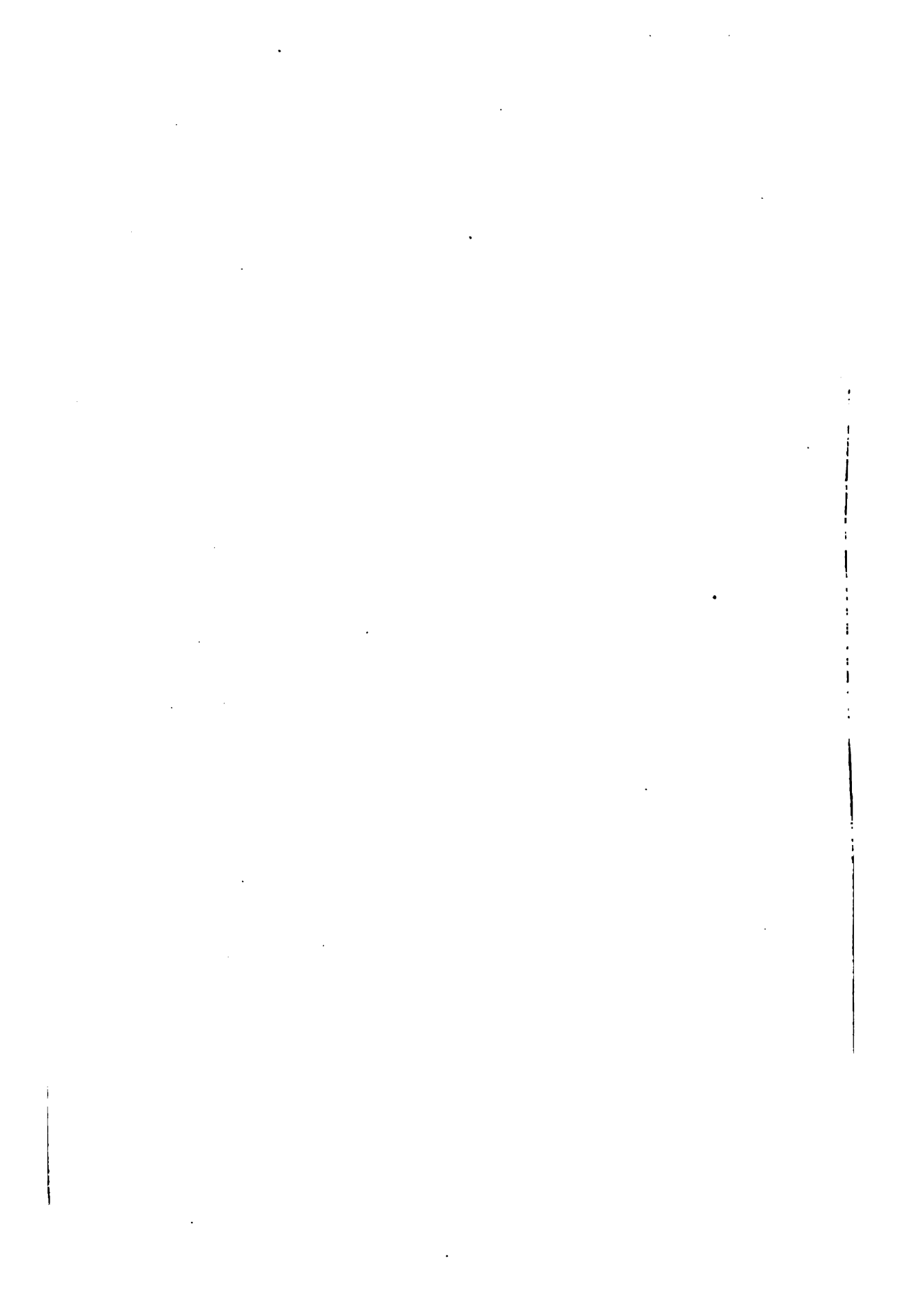
Die Abbildungen sind von Herrn Dr. PAUL LIEBMANN gezeichnet.

2



Fat

1



XXIII.

Typische Atemstörungen bei M. Basedowii; ein Beitrag zur Lehre vom Kropfasthma und Kropftod.

Von

Dr. Ludwig Hofbauer,

z. Z. Assistent im k. k. allgemeinen Krankenhause in Wien.

(Hierzu 20 Kurven im Texte.)

In letzterer Zeit haben sich viele namhafte Autoren mit der Symptomatologie des M. Basedowii beschäftigt und das Bild desselben nach verschiedenen Richtungen hin klargelegt. Dennoch sind einzelne Krankheitserscheinungen desselben weniger Gegenstand der Beobachtung und Beachtung geworden, obwohl sie relativ häufig vorkommen. Dies gilt insbesondere von den beim M. Basedowii ziemlich häufigen Atemstörungen.

In einzelnen Beobachtungen sprangen die von seiten der Atmung gebotenen Störungen zwar so stark in die Augen, daß der betreffende Arzt sich mit denselben beschäftigen mußte. Dies gilt namentlich von den Fällen von NOTTHAFT¹⁾, der „Atemnot“ und „Steigen der Respirationsziffer“ bemerkte, LICHTWITZ und SABRAZÈS, deren „Fall so schwere Respirationsstörungen bot, daß die Verfasser schon im Begriffe waren, chirurgische Intervention in Anspruch zu nehmen.“ FRAENTZEL weist darauf hin, „die Atmung ist meist mäßig beschleunigt, einzelne Kranke leiden an starker Dyspnoë.“

Die meisten Beobachter jedoch gehen über die von seiten der Atmung auftretenden Störungen beim M. Basedowii bei Beschreibung dieser Krankheit entweder stillschweigend hinweg, oder sie erwähnen ihrer mit wenigen Worten als sekundärer Erscheinung.

So schreibt EHRHARDT:

1) Literaturangaben siehe am Schlusse der Arbeit.

„Von Störungen der Atmungsorgane ist geringe Erweiterung des Brustkorbes bei der Inspiration zu erwähnen, die wir als Teilerscheinung der allgemeinen Muskelerkrankung aufgefaßt haben“, und

MÖBIUS meint:

„Auch die Störungen der Atmungsorgane sind Ausnahmen. Natürlich kommt oft Atemnot vor, die gewöhnlich Folge der Herzstörung ist, selten durch Druck der Struma bewirkt wird, immer aber sekundär ist.“

Wohl deshalb, weil man die Atemstörung als sekundär entstanden auffaßte (wobei man als primäres Moment Muskelerkrankung, Herzveränderung, Druck der Struma, Bronchitis annahm), schenkte man ihr wenig Aufmerksamkeit. Man sah nicht,

- 1) daß sie beim M. Basedowii häufig auftritt, und dabei trotz ihrer (angenommenen) verschiedenen Ursachen so häufig gleichartig verläuft und
- 2) eine Inkongruenz in die Augen springt zwischen der Ausbildung der Atemstörung als sekundärem Symptom und den klinischen Zeichen der sie angeblich verursachenden primären Veränderung (Strumadruck, Muskelschwäche, Herzschwäche, Bronchitis).

Diese Momente veranlaßten eine Untersuchung aller zur Verfügung stehenden Basedowkranken mittelst der graphischen Methode der Zeichnung ihrer Atembewegungen. Man mußte sich sagen:

Wir wissen, daß mechanische Momente, welche Atemstörungen bedingen, wie Trachealstenose, Bronchitis, Emphysem, eine ganz bestimmte Veränderung der Atemkurve geben. Weil das eine Hindernis hauptsächlich bei der Inspiration sich geltend macht, das andere vornehmlich die Expiration erschwert, finden wir dementsprechend schon im klinischen Bilde einmal inspiratorische, das andere Mal expiratorische Dyspnoë. Das äußert sich bei graphischer Darstellung als Verlängerung des In- oder Expirationsteiles der Atemkurve (s. Kurve 11—13). Daher darf man aus der Art der Kurvenveränderung einen Rückschluß auf die Art des Hindernisses für die Atmung, falls es mechanisch wirkte, sich gestatten; die Kurve erlaubt uns selbst dann diesen Schluß, wenn im klinischen Bilde die Verlängerung des einen oder anderen Teiles der Atmung nicht genug in die Augen sprang.

Es mußten daher die Atemkurven beim M. Basedowii, wenn wirklich mannigfaltige primäre Ursachen mechanischer Natur die Atemstörungen veranlaßten,

- 1) verschieden gestaltet sein,
- 2) zeigen, ob das Hindernis in- oder expiratorisch wirkte, woraus man auf seine Natur schließen könnte.

Die Kurven wurden in der Weise aufgenommen, daß auf einem langsam rotierenden Cylinder mit berußtem Glanzpapier die Bewegungen des Brustkorbes von dem Schreibhebel einer MAREYSchen Trommel aufgezeichnet wurden. Diese stand in luftleitender Verbindung mit der

Trommel des KNOLLSchen Kardiopneumograph, welcher die Thoraxbewegungen aufnahm. Die Zeit markierte ein Zweisekundenwerk oberhalb der Kurve.

Der erste Fall Marie L., aufgen. 15. Februar 1901 auf Z. 94 B. 1 (Prot.-No. 118) betraf eine 22-jährige Kaufmannsgattin, die bis auf einen im Alter von 9 Jahren durchgemachten Scharlach und öfteren Kopfschmerzen stets gesund war. Menses mit 14 Jahren das erste Mal, seither regelmäßig, sind 5—6-tägig, ohne Beschwerden, blieben einmal 3 Monate aus.

Im Juni 1900 infolge einer großen Aufregung (Tod ihres Vaters) wurde Pat. von heftigem Herzklopfen befallen, zu dem sich Atemnot gesellte; diese Beschwerden hielten an und wollten seit der Zeit nicht mehr aufhören, sie steigerten sich sogar, als im September ihre Schwester starb. Schon im Juni bemerkte Pat. eine leichte Anschwellung ihres Halses, der seitdem allmählich immer mehr an Umfang zunahm. Seit der Zeit war Pat. auch aufgeregter als sonst, öfter unruhig. Im November fiel das Hervortreten der Augen der Pat. auf.

Status praesens: 16. Febr. Pat. nimmt eine etwas erhöhte Rückenlage ein. Allgemeine Hautdecke feucht und warm anzufühlen. Untere Extremitäten gerötet, sehr feucht. Keine Oedeme. Pulszahl 120. Respiration 40. Lippen, Schleimhaut cyanotisch.

Deutlicher Exophthalmus. STELLWAG-GRAEFESches Phänomen vorhanden. Zunge leicht belegt, zittert nicht. Hals deformiert, Thyreoidea stark vergrößert, besonders im linken und im Mittellappen; bei der Betastung gleichmäßig granuliert. Negative Venenpulsation, Karotidenpulsation verstärkt und hoch.

Bei der Auskultation diffuses leises systol. Schwirren an der Struma, besonders aber links zu hören. Umfang des Halses 40 cm. Atmung vorwiegend kostal, oberflächlich. Frequenz 40. Die Perkussion ergibt an der linken Spitze etwas verkürzten Schall. Die Lungengrenze reicht rechts bis zum oberen Rand der VI. Spitze mit geringer respiratorischer Verschieblichkeit. Links bis zum III. Interkostalraum. Hinter reicht die Lungengrenze fünf Querfinger unterhalb des Ang. Scapulae beiderseits. Ueberall normaler Lungenschall, auskultatorisch verschärftes und rauhes Inspirium zu hören. Der Herzspitzenstoß diffus im V. und deutlicher im IV. Interkostalraum zu tasten; bis zu einem Querfinger außerhalb der Mamillarlinie; Präkordiale Pulsation verstärkt. Die absolute Herzdämpfung reicht nach rechts bis linken Sternalrande, nach oben bis am oberen Rand der IV. Rippe, nach links bis zur Mamillarlinie. Die Auskultation ergibt an der Spitze ersten Ton ein systolisches Geräusch und einen zweiten Ton, das systolische Geräusch ist an allen Ostien zu hören. Der zweite Pulmunalton ist etwas lauter als der zweite Aortenton, aber nicht accentuiert. Abdomen im Niveau des Thorax überall tympanitisch. Leberdämpfung normal. Milz einen Querfinger unter dem Rippenbogen deutlich tastbar. Die Bauchaoorta stark klopfend. Die Aa. radiales sind weich elastisch, gerade verlaufend, Pulswelle ziemlich hoch; Spannung etwas unter der Norm. Puls äqual arhythmisch. Pulszahl 120. Bei Streckung der oberen Extremitäten tritt ein leichtes Zittern der Hände auf. Reflexe nicht gesteigert. Harnbefund normal. Stuhl regelmäßig und normal.

Ophthalmoskopisch: Fundus normal; Venen etwas geschlängelt; keine Arterienpulsation. Pat. bekommt täglich 3 g Kamphor. menobromata und 3 Thymustabletten; außerdem wird Pat. am Halse 4—5 Minuten lang gal-

vanisiert. Stromstärke 2—3 Milliampère. $\frac{1}{2}$ 10 Uhr abends bekommt Pat. eine feuchte Einpackung des ganzen Körpers eine halbe Stunde lang. Dann wird sie frottiert und sorgfältig getrocknet.

Decursus morbi. 18. Febr. Die larynkoskopische Untersuchung ergibt eine leichte Vorbauchung der rechten Trachealwand, leichte Laryngitis und Pharyngitis. Pat. wird jeden Tag galvanisiert.

19. Febr. Pat. bekam 2 g Hedonal; darauf schlief sie einige Zeit, dann war sie wieder unruhig. Keine Aenderung im Status.

21. Febr. Die Untersuchung auf die motorische Erregbarkeit (elektrische) ergibt am Ramus zygomaticus des Nerv. facialis Zuckung (KaSz) erst bei 4 MA., dem mentalis Zuckung bei $2\frac{1}{2}$ MA., am N. peroneus Zuckung bei 2 MA. Sonst Status idem.

22. Febr. Pulszahl 119. Halsumfang $39\frac{1}{2}$. Im Harn auch nach dem Mittagessen (4 St.) kein Zucker.

24. Febr. Pulszahl 108. Pat. fühlt sich besser; keine objektiven Veränderungen. Halsumfang 39 cm.



Kurve 1. *i* = Inspiration, *e* = Expiration.



Kurve 2. *i* = Inspiration, *e* = Expiration.

25. Febr. Aufnahme der Atmung. Kurve 1 (unten am Thorax) und Kurve 2 (oben am Thorax).

26. Febr. Pat. bekommt täglich 5 Thymustabletten.

27. Febr. Pat. hatte sich gestern Abend den Magen verdorben. Heute in der Frühe erbrach sie etwa 100 cm grün gefärbte Flüssigkeit. In derselben nichts Abnormes. Pat. bekommt den Leiterischen Kühlapparat auf die Herzgegend.

28. Febr. Pat. hatte gestern Temperatursteigerung um 10 vormittags; abends war schon wieder die Temperatur eine normale. Objektiv war außer der gesteigerten Herzaktion nur trockenes Rasseln rückwärts rechts an der Lunge zu hören. Der Husten war auch etwas heftiger als gewöhnlich.

1. März. Larynkoskopischer Befund: Larynx ohne entzündliche Erscheinungen; nur zeigt sich bei der Phonation eine Parese des M. internus beiderseits, so daß dadurch eine schindelförmige Lücke bleibt. Vom dritten Trachealring nach abwärts beginnt eine, von beiden Seiten her sichtbare Kompression, die zu einer ausgesprochenen Säbelscheidenform der Trachea führt.

3. März. Pulszahl 104. Halsumfang 38 cm. Pat. bekommt jeden Tag eine Thymustablette mehr und wird weiter galvanisiert mit 2 Plattenelektroden 2—3 Minuten lang, bis zu 3—5 Milliampère dann langsam absteigend der Strom gewendet, und die gleiche Prozedur wiederholt.

4. März. Status idem.

6. März. Pulszahl 104.

Die Herzdämpfung scheint rechts eine Spur kleiner zu sein.

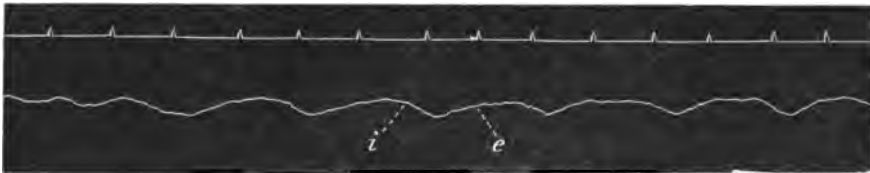
9. März. Pat. verläßt auf eigenes Verlangen die Klinik.

In diesem Falle war laryngoskopisch eine Verengung des Trachealrohres zu sehen. Man war versucht, durch sie die Atemstörung zu erklären. Die Atemkurve jedoch war nicht ähnlich der bei Trachealstenose zu findenden; sie bot gewisse Besonderheiten. Die zweite sthetographisch untersuchte Patientin war Emilie Sk., die wegen ausgesprochenem M. Basedow und Bronchitis mit starkem Husten auf die zweite medizinische Klinik aufgenommen worden war (Z. 94 B. 22). Eine genaue Mitteilung der Krankengeschichte ist mir leider unmöglich, da dieselbe nicht auffindbar ist.

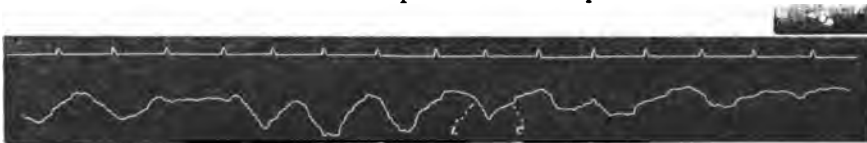
Sie bot sowohl bei der ersten sthetographischen Aufnahme (am 27. März 1901) (s. Kurve 3, Aufnahme am unteren Thoraxende und Kurve 4, Aufnahme am oberen Sternum) als bei der zweiten (am 29. April 1901) (s. Kurve 5 u. 6 unten resp. oben am Thorax) ähnliche Verhältnisse der Atemkurve (Abflachung mit gleichmäßiger Verlängerung der In- und Expiration und starken Höhendifferenzen der einzelnen



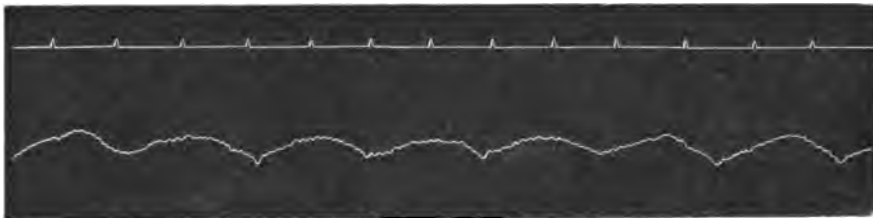
Kurve 3. *i* = Inspiration, *e* = Expiration.



Kurve 4. *i* = Inspiration *e* = Expiration.



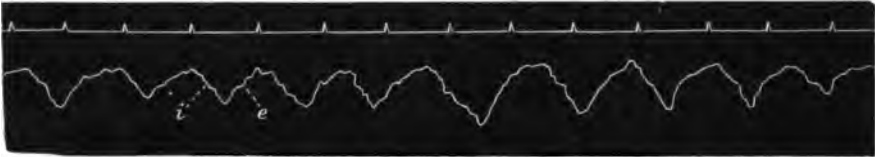
Kurve 5. *i* = Inspiration, *e* = Expiration.



Kurve 6.



Kurve 7.

Kurve 8. *i* = Inspiration, *e* = Expiration.Kurve 9. *i* = Inspiration, *e* = Expiration.

Zacken, streckenweise sogar fast völliges Fehlen der Atemauschläge (s. Kurve 7, die ebenfalls von letzterwähnter Patientin-Untersuchung am 29. April 1901 stammte), wie die ersterwähnte Patientin.

Ganz ähnlich sehen die von der folgenden Patientin Juliana J. (aufgenommen am 13. Juni 1901 auf Z. 87b s. J.-No. 14309) aufgenommenen Kurven aus (s. Kurve 8 u. 9).

Anamnese: Die jetzige Erkrankung begann im Dezember 1900 mit Herzklopfen und Magenbeschwerden. Im April 1901 merkte Pat., daß sie einen Kropf bekomme und litt manchmal an Erstickungsanfällen. Auch wurde sie damals darauf aufmerksam gemacht, daß ihre Augen hervortreten. Pat. hat auch seit 14 Tagen das Zittern der Hände und unteren Extremitäten bemerkt. Sie klagt, daß sie seit einigen Wochen viel schwitze.

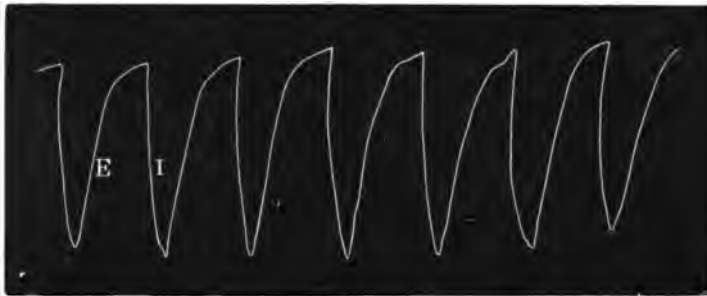
Status praesens: Art. rad. ist gerade, enge, weich, die Spannung etwas erhöht. Die Frequenz erhöht, die Pulswelle celer, rhythmisch und äqual. Die Pupillen reagieren gut auf Licht und Accommodation; STELLWAGS Phänomen.

Die oberen Augenlider bleiben auch bei den Blickbewegungen nach abwärts etwas zurück, doch ist das GRÄFESCHE Phänomen nicht deutlich. Keine Facialisstörung, die Zunge wird gerade vorgestreckt, sie zeigt leichten Tremor.

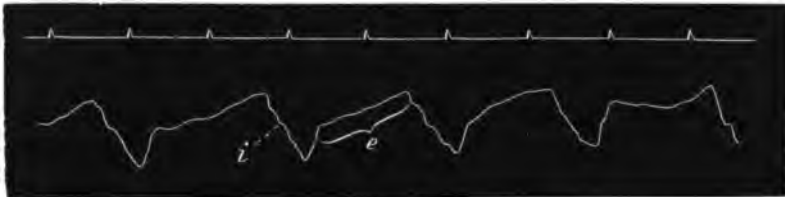
Am Halse sieht man die beiden Seitenlappen der Glandula thyroidea bedeutend vergrößert. Hinter diesen Tumoren sieht man Karotiden pulsieren. Die Tumoren fühlen sich weich an und zeigen eine mitgeteilte Pulsation.

Thorax kurz, die Interkostalräume breit und eingesunken, auf der linken Seite sieht man deutlich die Herzaktion. Lungenschall, rechts bis in den 5 Interkostalraum, links bis in den dritten, woselbst die Herzdämpfung beginnt. Normales Vesikuläratmen auf beiden Lungen. An der Herzspitze hört man ein systolisches Geräusch und einen klappenden zweiten Ton, bisweilen zwei scharf klappende Töne.

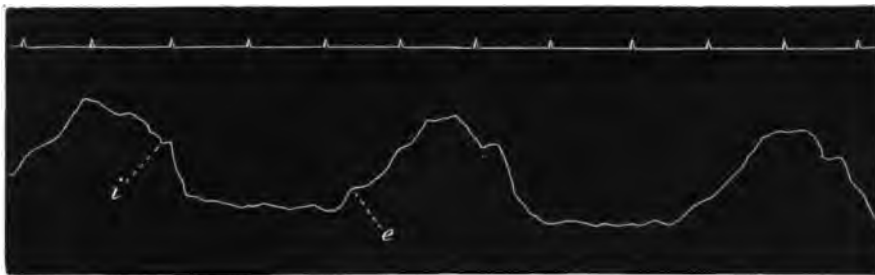
An der Pulmonalis ein systolisches Geräusch und einen zweiten Ton.
An der Aorta zwei reine Töne, am Abdomen nichts Pathologisches.



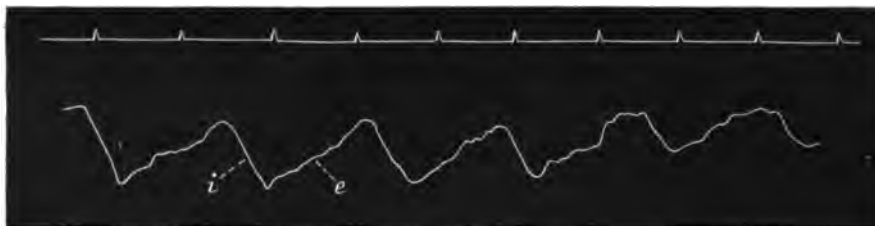
Kurve 10 (nach Mosso). Normale Respirationskurve. E = Expiration, I = Inspiration.



Kurve 11. Asthma bronchiale. *i* = Inspiration, *e* = Expiration.



Kurve 12. Larynxstenose. *i* = Inspiration, *e* = Expiration.



Kurve 13. Emphysema pulmonum. *i* = Inspiration, *e* = Expiration.

Bei Besichtigung der erhaltenen Kurven fällt auf, daß alle Basedow-Kranken eine fast vollkommen gleichartige Veränderung ihrer Atemkurve gegenüber der Normalen (s. Kurve 10) zeigten, trotzdem, wie erwähnt, die Ursache der Atemstörung bei Basedowikern in verschiedenen

Organen gesucht, dieselben als verschieden entstanden (Strumadruck, Herzveränderung, Muskelschwäche) betrachtet wurden. Dementsprechend hätte man verschiedene Gruppen von Atemstörungen erwartet.

Nun zeigten aber alle 1) Abflachung der Atemkurve, 2) gleichmäßige Verlängerung der In- und Expiration, 3) Unregelmäßigkeiten in der Höhe und Form der einzelnen Elevationen mit streckenweisen, fast oder vollkommen ausgeprägten Atempausen. Auch finde ich an P. MARIES kardiographischer Kurve eines Basedowikers (p. 34, Trace 6), welche gleichzeitig die Atembewegungen demonstriert, Atemstillstand, Verflachung und Verlangsamung der In- und Expiration. So mußte man erstlich die Einheitlichkeit der Entstehungsursache annehmen und zweitens konnte man gewisse Entstehungsmodi derselben (Asthma bronchiale, Emphysem, Stenose durch Druck der Struma auf die Trachea) mit Sicherheit ausschließen, weil die durch diese Ursache bedingten Atemstörungen andere Veränderungen der Atemkurve (s. Kurve 11—13) nach sich ziehen.

Weitere Schlüsse in Bezug auf die Ursachen der in Rede stehenden Atemstörungen waren unmöglich. Die Untersuchung und graphische Aufnahme eines „nächtlichen Anfalles“ von Atemstörung bei folgendem Falle von Basedow (Auguste P. Z. 67, 15. Sept. 1902) brachte neue diesbezügliche Anhaltspunkte (für die gütige Ueberlassung des auf der psychiatrischen Klinik gelegenen Falles möchte ich dem damaligen Leiter Herrn Doc. Dr. SÖLDER auch hier ergebenst danken).

Anamnese: Pat. immer gesund; Menses seit dem 13. Lebensjahre unregelmäßig. Im Frühjahr des vorigen Jahres bemerkte Pat., daß ihr Hals dicker werde, später kam noch häufiges Herzklopfen dazu. Seit dem Eintreten dieser Erscheinungen fühlte Pat. eine andauernde Ermüdung und Abspannung, so daß sie sich zwingen und anstrengen mußte, ihre Arbeit — sie ist Verkäuferin — auszuhalten. Vor etwa einem halben Jahre bemerkte Pat., daß ihr die Augen stark herausständen, wie wenn sie Glotzaugen hätte. Die Erscheinung nahm seither immer mehr zu und gleichzeitig stellte sich bei Pat. ein starkes Zittern in den Händen ein, das sie zu weiblichen Handarbeiten völlig unfähig machte, bis jetzt andauert und an Intensität noch zugenommen hat. Eine Ursache für ihre Erkrankung weiß Pat. nicht anzugeben, für Potus und Lues kein Anhaltspunkt.

Pat. leidet seit Beginn ihrer Erkrankung (ca. einem halben Jahre) an häufigen Aufregungszuständen, zum Teil ohne irgend eine äußere Ursache, so daß Pat. sie selbst nicht zu motivieren vermag.

Status: 21. Juli 1902. Ziemlich starke arteficielle Rötung nach Bestreichung mit dem Hammerstiel. Die sichtbaren Schleimhäute sehr blaß.

Struma: Der Isthmus stark verdickt, der r. Schilddrüsenlappen apfelgroß, mittlere Konsistenz, der l. Schilddrüsenlappen etwas größer, Puls 160—180, wechselnde Frequenz, ziemlich gut gefüllt, Arterie weich, Herzdämpfung begrenzt nach oben von der III. Rippe nach rechts in der Medianlinie l. innerhalb der Mamillarlinie. Herztöne dumpf. Herzdämpfung nach oben übergehend in die Thymusdämpfung, zu beiden Seiten der Mittellinie beiderseits je 3 cm breit.

Beiderseits starker Exophthalmus r. > als l., Gräfe, Stellwag beider-

seits +, Möbius beiderseits +, Pupillen mittelweit, gleich, auf alle Reize auch sympathisch reagierend. Feinwelliger Tremor der Finger und der Zunge, dabei motorische Unruhe der E. und des Kopfes, Stühle regelmäßig.

16. Sept. Gelegentlich nachts Anfälle von Atemnot und Erstickungsgefühl: Pausen in der Atmung, denen keine sehr angestrenzte und frequente Respiration folgt.

Schilddrüsen beiderseits waren etwas größeren, weich elastischer Tumor vergrößert, auch der Isthmus beträchtlich verbreitert. An der Schilddrüse selbst keine tastbare Pulsation. Hingegen starkes Pulsieren der Karotiden. Halsumfang über der Struma 35,5 cm.

Eine die ganze obere Sternumhälfte einnehmende und dieselbe seitlich noch etwas überragende Dämpfung.

Bulbi stark prominent, Lidspalten erweitert, so daß beim Blick geradeaus unterhalb der Cornea ein 3 cm breiter Skleralstreif sichtbar ist und das Oberlid den oberen Kornealrand gerade berührt. Höhe der Lidspalte beim Blick geradeaus 14 mm. Lidhebung ungestört, Senkung ruckweise, jedoch ohne Freilassen eines suprakornealen Skleralsaumes, Bulbi ohne Schielstellung, ohne Beweglichkeitsdefekt. Bei extremen Seitwärtswendung und Hebung leichter Nystagmus.

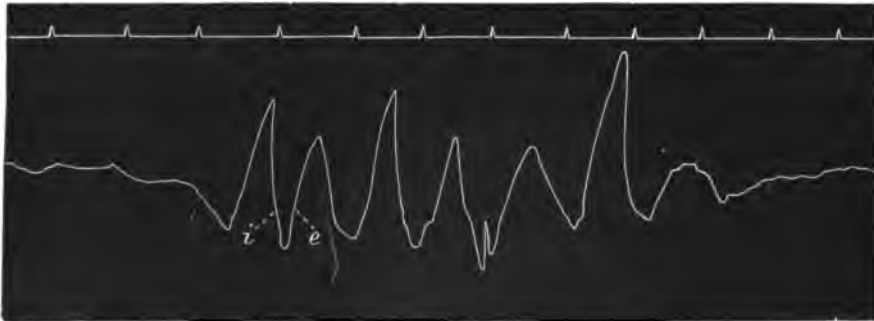
Kauen, Sprechen ungestört.

Bei gespreizten Fingern besteht beiderseits ein frequenter Tremor, rechts etwas stärker als links. Von Seite der unteren Extremitäten ebenfalls geringere Muskelkraft und Zittern des frei ausgestreckten Beines. Beweglichkeit frei. Unterkiefer refl. sehr schwach, tiefe Reflexe an den oberen Extremitäten lebhaft. Patellarreflexe mäßig gesteigert, leichter Fußklonus beiderseits. Korneal-, Bauchhaut und Fußsohlenreflex erhalten. Häufiges Herzklopfen, besonders morgens und beim Stiegensteigen. Zeitweise Atemnot mit Gefühl von Zusammenschnüren im Halse. Medikation: Antithyreoidin MOEBIUS.

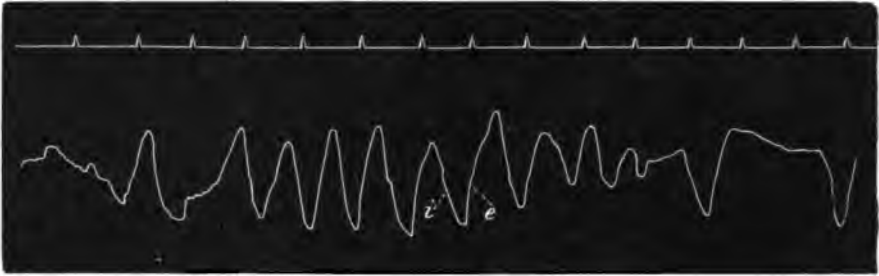
20. Jan. Pat. bezeichnet subjektives Befinden als gebessert, sie habe nur wenig Herzklopfen. Die Anfälle von Atemnot und das Würgen im Halse sind vollständig verschwunden. Bei ruhigem Verhalten vollständiges Wohlbefinden.

Körpergewicht von 43,5 auf 55,5 gestiegen. Exophthalmus geringer.

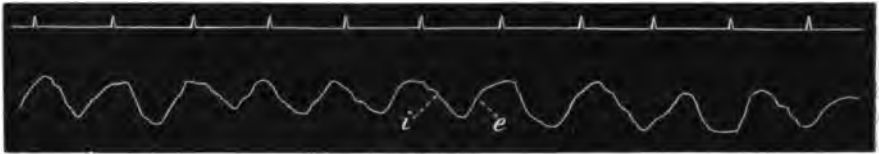
Die hierbei erhaltene Beobachtung und Kurve zeigte während des nächtlichen Anfalles eine ganz enorme Vertiefung der Atmung (s. Kurve 14, 15) mit ganz eigentümlichem Atempausen bei einer Patientin, die außerhalb des Anfalles dieselben früher besprochenen Aenderungen ihrer Atemkurve wie die anderen Fälle aufwies (s. Kurve 16).



Kurve 14. i = Inspiration, e = Expiration.



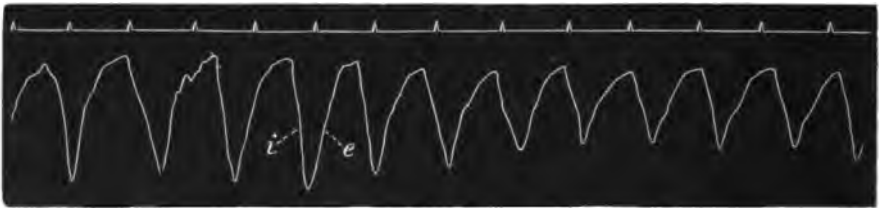
Kurve 15. *i* = Inspiration, *e* = Expiration.



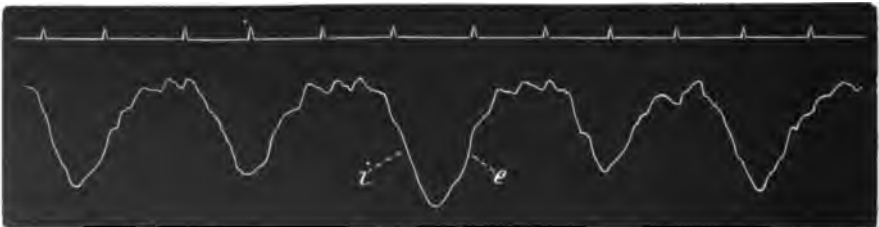
Kurve 16. *i* = Inspiration, *e* = Expiration.



Kurve 17. Hysterisches Asthma. *i* = Inspiration, *e* = Expiration.



Kurve 18. Kardiale Dyspnoë. *i* = Inspiration, *e* = Expiration.



Kurve 19. Kardiale Dyspnoë. *i* = Inspiration, *e* = Expiration.


Kurve 20. Kardiales Asthma.

Hier zeigte sich im Anfall jede einzelne Atembewegung vertieft, und jede In- wie Expiration zeigte raschen Anstieg resp. Abfall, so daß ein mechanisches Hindernis als ursächliches Moment auszuschließen war. Die Hysterie als Ursache war auszuschließen, weil diese, nach den vorliegenden Erfahrungen (s. Kurve 17) zu schließen, zwar eine Vertiefung der Atmung, aber keine Formveränderung aufweist.

Aber auch die in Frage kommende kardiale Dyspnoë sowie das kardiale Asthma waren nicht leicht anzunehmen, soweit die vorliegenden Erfahrungen einen Schluß gestatten.

Bei 21 Patienten, deren kardiale Dyspnoë ich sthetographisch aufnahm, fand sich niemals eine Kurve, die den an den Basedow-Kranken aufgenommenen Kurven ähnelte. Es fanden sich zwei Typen kardialer Dyspnoë (s. Kurve 18 und 19) als Paradigmen derselben, die zwar Größenunterschiede der einzelnen Kurvenelevationen aufwiesen, jedoch ebensowenig Atempausen als die bei den Fällen von kardialem Asthma (5 Fälle) aufgenommenen (s. Kurve 20). Solche finden sich erst sub finem vitae. „Die Herzkrankheiten, welche vom CHEYNE-STOKESschen Phänomen begleitet sind, haben alle die eine Funktionsstörung gemeinsam, daß zu wenig arterielles Blut in die Schädelhöhle geführt wird“; es treten auch andere Erscheinungen von Hirninsuffizienz auf, die Patienten sind bewußtlos oder mindestens verworren, „sprechen verworren vor sich hin und machen unzweckmäßige Bewegungen“ (FRAENTZEL). Davon war bei den untersuchten Basedow-Kranken nicht die Rede.

Damit soll ja nicht gesagt sein, daß die beim M. Basedowii vorkommenden Atemstörungen niemals den Ausdruck kardialer Dyspnoë darstellten. Es ist bloß darauf hinzuweisen, daß die in allen beobachteten Fällen gesehene gleichartigen Atemstörungen nicht leicht als kardiale hingestellt werden können.

Man beobachtet beim M. BASEDOW oft Atemstörungen ganz bestimmter, gleichmäßiger Natur (in allen mir zur Verfügung stehenden Fällen). Dieselben lassen sich als durch kardiale Veränderungen, Hysterie, Bronchitis, bronchiales Asthma, Druck der Struma auf die Trachea nicht erklären. Sie haben, wie die sthetographischen Kurven zeigen, eine gleiche Form. Manchmal treten kurzdauernde, insbesondere nachts auftretenden Anfälle ein, die im graphischen Bilde Aehnlichkeit mit den längerdauernden Atemstörungen aufweisen (Atempausen).

Nach Negation aller bislang hierfür angezogenen Faktoren lag die Frage ihrer Aetiologie nahe. Man mußte sich fragen: Sind dieselben, als einheitliche Erscheinung im sthetographischen Bilde sich darstellend, nicht auch ätiologisch einheitlich begründet als primäre Erscheinung des Basedow, durch die *causa movens* des M. Basedow ausgelöst ebenso primär wie die anderen primären Basedow-Symptome? Nach der herrschenden Lehre wird diese Erkrankung als durch Funktionsstörung der Thyreoidea bedingt angesprochen. Kann nicht dieselbe Ueberschwemmung des Kreislaufes mit Produkten der Thyreoidea diese Veränderungen der Atmung bedingen? Darüber belehrt uns der Versuch am Tier resp. Menschen, der uns zeigen muß ob bei der Ueberschwemmung des Kreislaufes mit Thyreoideasubstanz, Aenderung der Atmung auftreten, event. ähnliche wie die beim Basedow beobachteten.

Nun liegt eine Reihe diesbezüglicher Versuche vor, in welchen Atemstörungen auffielen. Schon BALLET und ENRIQUEZ fanden bei (ihren Versuchen über M. Basedow anlässlich der) Fütterung mit Schilddrüse

„quelque fois aussi, mais d'une façon très inconstante, nos animaux étaient sujets pendant cette période à des crises de tremblement et de dyspnée qui duraient environ deux heures et qui disparaissaient totalement ensuite“

und ebenso schreibt GEORGIEWSKY betreffs der „Wirkung der Schilddrüsenpräparate auf den Organismus“:

„Die Atmung wurde etwas frequenter, wie wir aus dem Versuch 3 ersehen und nahm ab beim Aussetzen (s. Versuch 17 und 18)“.

CYON bemerkt:

„Veränderungen in den Atembewegungen sind von uns sowohl bei Jod- als bei Jodothyreineinführung beobachtet worden. Man findet den Beweis dafür in den meisten der angegebenen Tabellen. Die Angaben sind entweder aus den Atemschwankungen der Blutdruckkurven abgelesen oder de visu beurteilt worden. Wegen Mangels an direkten graphischen Aufzeichnungen der Atembewegungen habe ich dieselben auch nicht gesondert besprochen, die Tatsache aber, daß die Einführung von Jod oder Jodothyrin in eingreifendster Weise die Atembewegung modifiziert ist unzweifelhaft.“

Die aus dem Wiener experimentell-pathologischen Institut hervorgegangene Arbeit FENYVESSYS bringt uns in der in Rede stehenden Frage deshalb besonderen Aufschluß, weil hier die Versuche an Kaninchen mit verschiedenen Präparaten (frische Hundeschilddrüse, getrocknete Rinderschilddrüse, MERCKsches Thyreoidin, MERCKsche Schilddrüsentabletten, Tabletten von BOOROUGH, WELCOME und Co.) angestellt wurden, und dem Verhalten der Atmung mehr Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Es fand sich:

„In einer Anzahl von Fällen blieb die Atmung selbst nach Injektion von großen Dosen, die den Kreislauf stark beeinflussten, unverändert, in

einer anderen Reihe von Versuchen trat unmittelbar nach der Einspritzung des Schilddrüsenstoffes eine kurz dauernde Periode der Beschleunigung und Abflachung der Atembewegungen ein (primäre Wirkung), welcher dann zumeist, insbesondere bei Verwendung von Extr. thyroideae eine länger dauernde Periode geringfügiger Vertiefung und Beschleunigung der Atmung folgte (sekundäre Wirkung). Eine tiefgreifende Wirkung des Schilddrüsenstoffes auf die Atmung konnte ich nur in einem Falle beobachten. Nachdem einem kleinen Kaninchen 2 ccm Schilddrüsenstoff eingespritzt worden waren, trat eine zunehmende Abflachung der Atmung und bald darauf Stillstand derselben ein.“

Nicht bloß Tierversuche weisen die Wirksamkeit des Schilddrüsenstoffes auf die Atmung, auch mehrfache Erfahrungen an Menschen in gleichem Sinne.

So fand NOTTHAFT bei seinem „Fall von arteficiellem akuten thyreogenen M. Basedowii,“:

„Er bekam leicht Atemnot, die Respirationsziffer war ungefähr 24, doch kamen auch höhere Zahlen vor.,“

G. ALEXANDER sah laut persönlicher Mitteilung bei seinen Fütterungsversuchen bei einem Patienten nach 3 Monate langem täglichen Verbräuche einer halben Thyroideatablette neben Gewichtsabnahme und psychischen Alterationszuständen Dyspnoë, die nach Aussetzen der Thyroideatabletten verschwand.

v. MIKULICZ und REINBACH fanden anlässlich ihrer „Studien über Thyreoidismus bei einfachem Kropf“ in 56 von 69 Fällen Dyspnoë (von welchen 40 normales Herz hatten).

Damit ist es wohl erwiesen, daß die Funktionsstörung der Thyroidea als primäre Ursache Atemstörungen hervorrufen kann und wohl die Berechtigung gegeben, Atemstörungen beim M. Basedow als primäre Folge der diese Krankheit produzierenden Funktionsstörung der Thyroidea anzusprechen.

Damit soll ja keineswegs gesagt sein, daß alle Atemstörungen, die beim M. Basedow vorkommen, so zu erklären seien. Es gibt ja sicherlich auch Atemstörungen beim M. Basedow, die kardial hervorgerufen sind durch Druck der Struma auf die Luftröhre oder aber durch Bronchitis etc. Doch gibt es, wie unsere Fälle erweisen, Atemstörungen bei M. Basedowii, welche nicht sekundär hervorgerufen sind. Sie treten auf

I. als andauernde Störung, charakterisiert durch

- 1) Abflachung der Atemkurve,
- 2) gleichzeitige Verlängerung der In- und Expiration,
- 3) Unregelmäßigkeit der Größe und Form der einzelnen Elevationen mit streckenweisen, fast oder völlig ausgeprägten Atempausen,

Nach Negation aller bislang hierfür angezogenen Faktoren lag die Frage ihrer Aetiologie nahe. Man mußte sich fragen: Sind dieselben, als einheitliche Erscheinung im sthetographischen Bilde sich darstellend, nicht auch ätiologisch einheitlich begründet als primäre Erscheinung des Basedow, durch die *causa movens* des M. Basedow ausgelöst ebenso primär wie die anderen primären Basedow-Symptome? Nach der herrschenden Lehre wird diese Erkrankung als durch Funktionsstörung der Thyreoidea bedingt angesprochen. Kann nicht dieselbe Ueberschwemmung des Kreislaufes mit Produkten der Thyreoidea diese Veränderungen der Atmung bedingen? Darüber belehrt uns der Versuch am Tier resp. Menschen, der uns zeigen muß ob bei der Ueberschwemmung des Kreislaufes mit Thyreoideasubstanz, Aenderung der Atmung auftreten, event. ähnliche wie die beim Basedow beobachteten.

Nun liegt eine Reihe diesbezüglicher Versuche vor, in welchen Atemstörungen auffielen. Schon BALLET und ENRIQUEZ fanden bei (ihren Versuchen über M. Basedow anlässlich der) Fütterung mit Schilddrüse

„quelque fois aussi, mais d'une façon très inconstante, nos animaux étaient sujets pendant cette période à des crises de tremblement et de dyspnée qui duraient environ deux heures et qui disparaissaient totalement ensuite“

und ebenso schreibt GEORGIEWSKY betreffs der „Wirkung der Schilddrüsenpräparate auf den Organismus“:

„Die Atmung wurde etwas frequenter, wie wir aus dem Versuch 3 ersehen und nahm ab beim Aussetzen (s. Versuch 17 und 18)“.

CYON bemerkt:

„Veränderungen in den Atembewegungen sind von uns sowohl bei Jod- als bei Jodothyreineinführung beobachtet worden. Man findet den Beweis dafür in den meisten der angegebenen Tabellen. Die Angaben sind entweder aus den Atemschwankungen der Blutdruckkurven abgelesen oder de visu beurteilt worden. Wegen Mangels an direkten graphischen Aufzeichnungen der Atembewegungen habe ich dieselben auch nicht gesondert besprochen, die Tatsache aber, daß die Einführung von Jod oder Jodothyrin in eingreifendster Weise die Atembewegung modifiziert ist unzweifelhaft.“

Die aus dem Wiener experimentell-pathologischen Institut hervorgegangene Arbeit FENYVESSYS bringt uns in der in Rede stehenden Frage deshalb besonderen Aufschluß, weil hier die Versuche an Kaninchen mit verschiedenen Präparaten (frische Hundeschilddrüse, getrocknete Rinderschilddrüse, MERCKsches Thyreoidin, MERCKsche Schilddrüsentabletten, Tabletten von BOOROUGH, WELCOME und Co.) angestellt wurden, und dem Verhalten der Atmung mehr Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Es fand sich:

„In einer Anzahl von Fällen blieb die Atmung selbst nach Injektion von großen Dosen, die den Kreislauf stark beeinflussten, unverändert, in

einer anderen Reihe von Versuchen trat unmittelbar nach der Einspritzung des Schilddrüsensaftes eine kurz dauernde Periode der Beschleunigung und Abflachung der Atembewegungen ein (primäre Wirkung), welcher dann zumeist, insbesondere bei Verwendung von Extr. thyroideae eine länger dauernde Periode geringfügiger Vertiefung und Beschleunigung der Atmung folgte (sekundäre Wirkung). Eine tiefgreifende Wirkung des Schilddrüsensaftes auf die Atmung konnte ich nur in einem Falle beobachten. Nachdem einem kleinen Kaninchen 2 ccm Schilddrüsensaft eingespritzt worden waren, trat eine zunehmende Abflachung der Atmung und bald darauf Stillstand derselben ein.“

Nicht bloß Tierversuche weisen die Wirksamkeit des Schilddrüsensekretes auf die Atmung, auch mehrfache Erfahrungen an Menschen in gleichem Sinne.

So fand NOTTHAFT bei seinem „Fall von arteficiellem akuten thyreogenen M. Basedowii,“ :

„Er bekam leicht Atemnot, die Respirationsziffer war ungefähr 24, doch kamen auch höhere Zahlen vor.“

G. ALEXANDER sah laut persönlicher Mitteilung bei seinen Fütterungsversuchen bei einem Patienten nach 3 Monate langem täglichen Verbrache einer halben Thyroideatablette neben Gewichtsabnahme und psychischen Alterationszuständen Dyspnoë, die nach Aussetzen der Thyroideatabletten verschwand.

v. MIKULICZ und REINBACH fanden anlässlich ihrer „Studien über Thyreoidismus bei einfachem Kropf“ in 56 von 69 Fällen Dyspnoë (von welchen 40 normales Herz hatten).

Damit ist es wohl erwiesen, daß die Funktionsstörung der Thyroidea als primäre Ursache Atemstörungen hervorrufen kann und wohl die Berechtigung gegeben, Atemstörungen beim M. Basedow als primäre Folge der diese Krankheit produzierenden Funktionsstörung der Thyroidea anzusprechen.

Damit soll ja keineswegs gesagt sein, daß alle Atemstörungen, die beim M. Basedow vorkommen, so zu erklären seien. Es gibt ja sicherlich auch Atemstörungen beim M. Basedow, die kardial hervorgerufen sind durch Druck der Struma auf die Luftröhre oder aber durch Bronchitis etc. Doch gibt es, wie unsere Fälle erweisen, Atemstörungen bei M. Basedowii, welche nicht sekundär hervorgerufen sind. Sie treten auf

I. als andauernde Störung, charakterisiert durch

- 1) Abflachung der Atemkurve,
- 2) gleichzeitige Verlängerung der In- und Expiration,
- 3) Unregelmäßigkeit der Größe und Form der einzelnen Elevationen mit streckenweisen, fast oder völlig ausgeprägten Atempausen,

II. als anfallsweise sich geltend machende Störung mit

- 1) Vertiefung der Atmung,
- 2) rascher In- und Expiration,
- 3) Atempausen.

Den Beweis hierfür, daß nicht alle thyreogenen Atmungsstörungen beim Basedow durch Ueberschwemmung des Organismus mit Thyreoidea-Produkten bedingt ist, erbringt der Fall von LICHTWITZ und SABRAZÈS.

„Es handelte sich um einen Fall, welcher so außerordentlich schwere Respirationsstörungen bot, daß Verf. schon im Begriffe waren, chirurgische Intervention anzurufen; ein Versuch mit Glycerinextrakt der Thyreoidea und Tabletten war von ausgezeichnetem Erfolge begleitet, die Respiration besserte sich innerhalb 12 Tagen derart, daß Pat. Flöte blasen konnte. Der Kropf ging so weit zurück, daß genaue Untersuchungen überhaupt ihn erst nachweisen konnten. Die Respirationsstörungen verschwanden jedoch nicht völlig“ . . .

Die Berechtigung jedoch liegt sicher vor, an die Sekretionsanomalien der Schilddrüse als Atmung verändernde Ursache zu denken; gleichzeitig drängt sich die Frage auf: Wie bewirkt denn der Schilddrüsen-saft diese Veränderung? Auch diesbezüglich liegen bereits Theorien von GEORGIEWSKY und FENYVÉSSY.

Der erstere meint:

Was die Beschleunigung der Atmung bei unseren Hunden anbetrifft, so kann man diese Erscheinung kaum nur durch eine Erhöhung der Temperatur um einige Zehntel Grade erklären. Aller Wahrscheinlichkeit nach spielt hier der allgemeine Charakter der Metamorphose eine Rolle, eine Verstärkung der Oxydationen im Körper und vielleicht sogar eine Reizung des Atmungszentrums im verlängerten Marke, was zu vermuten wir, wie wir weiter unten sehen werden, einigen Grund haben“ . . .

„ferner müssen wir bemerken, daß viele Erscheinungen des Thyreoidismus . . . sehr an die Erscheinungen erinnern, welche gewöhnlich beim Diabetes mellitus beobachtet werden, dessen Auftreten zweifellos das Resultat gewisser Veränderungen des Zentralnervensystems, speziell der Medulla oblongata, sein kann. Schließlich treffen wir bei unseren Hunden und Kaninchen trotz der kargen pathologisch-histologischen Daten fast immer recht ausgesprochene Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems an, besonders des verlängerten Markes, Hyperämie, Blutergüsse (bei einigen Hunden) in der Substanz oft in der Nähe des Bodens des 4. Ventrikels. Alles dies macht uns geneigt, bei der Entwicklung aller oben angeführten Erscheinungen des Thyreoidismus eine wenn auch nicht ausschließliche, doch wenigstens recht bedeutende Teilnahme gewisser Teile des Zentralnervensystems, hauptsächlich des verlängerten Markes zu vermuten.“

FENYVÉSSY äußert sich in ähnlichem Sinne:

„Ähnliche Erscheinungen wie bei der primären Wirkung (Beschleunigung und Abflachung der Atmung in Inspirationsstellung des Zwerchfells) beobachtete KNOLL sowohl bei Zufuhr einiger flüchtiger Substanzen . . . als auch nach intravenöser Injektion von Chloralhydrat. Wie er

mittels Durchschneidung der Vagi, resp. nach Verschuß der Pulmonararterie während der Injektion feststellte, handelt es sich um einen durch die Rami tracheales und pulmonales der Brustvagi vermittelten Reflex auf die Atmung. Da die von mir beobachtete primäre Aenderung der Atmung ebenfalls entfällt, wenn die Vagi vorher durchschnitten wurden, so dürfte sie als mit der von KNOLL beschriebenen analoge Reflexerscheinung aufgefaßt werden. Ob die sekundäre Wirkung durch eine direkte Wirkung auf das Atemzentrum bedingt ist, muß ich dahingestellt sein lassen, da die Inkonstanz der Erscheinung eine genauere Untersuchung ihrer Bedingungen nicht ermöglichte. Eine tiefgreifende Wirkung des SchilddrüSENSAFTES auf die Atmung konnte ich nur in einem Falle beobachten. Nachdem einem kleinen Kaninchen 2 ccm SchilddrüSENSAFt eingespritzt worden waren, trat eine zunehmende Abflachung der Atmung und bald darauf Stillstand derselben ein.“

Diese Erfahrungen, insbesondere die zuletzt zitierte, darf man vielleicht auch für die Erklärung der so dunkeln Fälle von Kropfasthma und Kropftod, bei deren Sektion man keine Anhaltspunkte betreffs der Ursache des Todes findet, heranziehen.

ROSE zeigte in seiner Arbeit „über den Kropftod und die Radikalkur der Kröpfe“, daß man fünf Theorien zur Erklärung dieser Fälle heranziehe, keine jedoch für die Erklärung genüge.

„Sehr verbreitet ist die Meinung, welche alle Leiden beim Kropf ableitet von der venösen Stauung . . . Im Gegensatz zu dieser Ansicht, welche alle Leiden und Gefahren Kropfkranker auf das Gehirn bezieht, findet sich sehr verbreitet eine zweite, welche alles Böse dabei nur von den Lungen ableitet, als eine Folge von Luftstauung ansieht. Es gibt danach kein „Asthma thyreoideum“; stirbt eine Kropfkranker, so ist es nur Folge einer Komplikation . . . einer Brustkrankheit. Ohne diese Komplikation gibt es einen Kropftod, und schon LEBERT schreibt bei einem solchen Falle: „Ein hinreichender Nachweis für die Todesursache fehlt.“

Manche Autoren erklären sich die Todesfälle durch die substernalen und Ringkröpfe . . . Ich habe sie nie gesehen, und doch ist der Kropftod gewiß nicht so selten . . .

Eine vierte Erklärung leitet alle Gefahren und Leiden beim Kropf von der Nervenkompression ab, wie z. B. GAUTRIE . . . Kann ein Kropfkranker, kann überhaupt ein Kranker durch doppelseitige vollständige Rekurrenzlähmung unversehens asphyktisch zu Grunde gehen? Manche Kliniker lieben . . . die Diagnose und doch ist es sehr fraglich, ob je eine noch so vollständige Lähmung den Tod in dieser Weise herbeigeführt hat . . . es ist das sehr zu bezweifeln . . . Und gerade in Fällen, wo die Stimme ganz unverändert, der Spiegel fast eben noch die Bänder in schönster Funktion uns zeigte, trat der Kropftod uns blitzartig in den Weg!

So bleibt uns also schließlich fünftens für die Erklärung des Kropftodes nur noch die DEMMEsche Säbelscheide, die Stenose der Luftwege durch den Druck der Kröpfe, zu betrachten . . . Wie lange habe ich mich gesehnt, solche Säbelscheide bei der Sektion zu sehen, und niemals kam es dazu . . .

Es erklären uns . . . alle . . . Ansichten nicht, warum die Leute mit ihren Säbelscheiden sterben, mit denen man die Leute jahrelang ohne sonder-

liche Beschwerden leben sah... die Säbelscheiden, soweit sie den Tod erklären könnten, sind Kunstprodukte“ . . .

und schließlich erklärt ROSE:

„Der Kropftod hängt ab von der lappigen Erweichung der Luftröhre . . . die Latenz der Erweichung findet sich beim langsamen Wachsen des Kropfes, bei angewöhnter steifer Haltung des Kropfes, welche die Faltung, das Umkippen verhindert und bei „Kropfschienung“, wenn der Kropf über die erreichte Stelle hinausreicht und so dem Umkippen verbeugt.

Der Kropftod tritt dann besonders überraschend ein, wenn Schwächezustände (Chloroformnarkose, Schlaf, Ohnmachten u. dgl.) die steife Haltung beseitigen, der Druck plötzlich oder gewaltsam zunimmt, die Kropfschienung durch Schrumpfung des Kropfes . . . oder durch die Exstirpation fortfällt“.

Daß alle diese Erklärungsversuche nicht genügen, zeigt schon SCHNITZLER. KRAUS schreibt: „Eine gewisse Berühmtheit haben nach dieser Richtung z. B. die Fälle von BIRCH-HIRSCHFELD, DEMME, EULENBURG etc. und das STOERKSche Kropf- (Vagus-) Asthma erlangt.“ Angesichts des Mangels eines anatomischen Substrates, welches die Atembeschwerden und den Atemstillstand beim Kropfasthma und dem Kropftode veranlaßt, ist es wohl erlaubt, zu ihrer Erklärung auf die vorerwähnten Resultate insbesondere FENYVESSYS hinzuweisen; diese zeigen, daß die Schilddrüsensubstanz ebenso wie deren Derivate bei einzelnen Tieren Atemstörung, ja sogar Atemstillstand hervorrufen kann.

Diesem Gedankengange folgend, wäre allerdings die Prophylaxe des Kropftodes und die Therapie des Kropfasthmas entsprechend durchzuführen. Zur Bindung der die Störungen hervorrufenden Sekretionsprodukte der Thyreoidea müßte man, ähnlich wie BLUMENTHAL, BURGART, LANZ, BALLET und HENRIQUEZ, MOEBIUS und GOEBEL bei M. Basedowii durch Milch oder Serum, welche schilddrüsenlosen Tieren entstammen, zu geben versuchen.

Literatur.

- BALLET et ENRIQUEZ, Sem. méd., 1895.
 BREUER, Wiener klin. Wochenschr., 1900.
 BLUMENTHAL, Dtsch. med. Wochenschr., 1899.
 CYON, PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiologie, Bd. 70.
 EHRHARDT, Anhang zu EISELSBERG: Krankheiten der Schilddrüse. Dtsch. Chir., 1900.

- FRAENTZEL, Herzkrankheiten I (Basedow).
FENYVÉSSY, Wien. klin. Wochenschr., 1900.
GEORGIEWSKY, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 33.
GOEBEL, Congr. f. inn. Med., 1902.
KRAUS, F., Wien. klin. Wochenschr., 1899.
MARIE, Contribut. à l'étude et au diagnost. des form. frustes de la maladie de Basedow, Paris 1888.
v. MIKULICZ u. REINBACH, Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 8.
LICHTWITZ u. SABRAZÈS, ref. im Centralbl. f. klin. Med., 1897.
MOEBIUS, NOTHNAGELS Handbuch, Bd. 22.
NOTTHAFT, Centralbl. f. klin. Med., 1898.
ROSE, LANGENBECKS Arch., Bd. 22.
SCHNITZLER, Wien. med. Presse, 1877.
-

XXIV.

Ueber die symmetrischen kongenitalen Bauchmuskelfekte und über die Kombination derselben mit anderen Bildungsanomalien des Rumpfes

(Hochstand, Hypertrophie und Dilatation der Blase,
Ureterendilatation, Kryptorchismus, Furchennabel, Thorax-
deformität etc.).

Von

Dr. **Emmrich Gerhard Stumme.**

(Hierzu 24 Abbildungen im Texte.)

Wenn ich den nachfolgenden Fall von kongenitalen symmetrischen Bauchmuskelfekten zum Ausgangspunkte einer ausführlichen Besprechung dieser merkwürdigen Anomalie mache, so geschieht dies vor allem deshalb, weil das Krankheitsbild wenigstens in Deutschland bisher so gut wie unbekannt war. Denn 3 Jahre nach Veröffentlichung eines Falles von Defekten der seitlichen Bauchmuskeln im Jahre 1839 ist der einzige unserem ähnliche, aber mangelhaft beobachtete Fall der deutschen Literatur vor 60 Jahren ganz versteckt publiziert worden. Die übrigen 5 in englischen und amerikanischen Zeitschriften zerstreuten Fälle wurden aber bei uns so mangelhaft referiert, daß man sich daraus kein klares Bild machen konnte. Das veranlaßt mich auch, auf die genannten Fälle genauer einzugehen.

Ich lasse zuerst die Krankengeschichte unseres Falles folgen¹⁾.

Journ.-Nr. 986 (1901). Tag der Aufnahme 16. Okt. 1901. Georg N., 17 J. alt, Tapeziererlehrling aus Breslau.

Anamnese: Pat. ist das einzige Kind gesunder Eltern. Bei der Geburt fand sich an Stelle des eigentlichen Nabels ein kleinfingerstarkes Loch, aus welchem es etwa 14 Tage lang näste, und das unter Salbenbehandlung zuheilte. Zugleich fiel den Eltern der abnorm breite und

1) Betreffs der den folgenden Abbildungen beigegefügtten Skizzen sei bemerkt, daß sie verkleinerte Bilder von dem Faserverlaufschema Fig. 20 sind. Fehlende Muskeln sind nicht gezeichnet, vorhandene in langen Linien ausgezogen, rudimentär entwickelte gestrichelt angegeben, die schwarze Fläche stellt die dilatierte Blase vor.

schlaffe Bauch des Kindes auf, ebenso auch das Fehlen beider Hoden. Laufen lernte Pat. mit $1\frac{1}{4}$ Jahr. Er hatte im Alter von 8 Wochen eine Lungenentzündung von 5 Wochen Dauer, mit 5 Jahren Masern, mit 6 Jahren Scharlach und Diphtheritis. Im Jahre 1900 litt er kurze Zeit an einem leichten Darmkatarrh.

Im Juni 1901 bekam er ohne Ursache bei schnellerem Laufen drückende Schmerzen im Hypochondrium beiderseits, die in der Ruhe nachließen.



Fig. 1.

Da dieselben nach 4-wöchigem Bestande nicht verschwanden, so suchte er am 17. Juli 1901 die chirurgische Poliklinik auf. Es wurde damals wegen der Schmerzempfindlichkeit der vorderen Bauchwand eine Myositis des *M. rectus abdominis* vermutet. Dem Vorschlage, sich in die Klinik aufnehmen zu lassen, leistete er nicht Folge, sondern ging erst in ein anderes Krankenhaus, wo er wegen seiner Beschwerden mit Magenspülungen und Pulvern behandelt und nach 6 Wochen in unverändertem Zustande entlassen wurde. Er versuchte zu arbeiten, mußte jedoch wegen erneuter Schmerzen aufhören und suchte abermals die chirurgische Poliklinik auf. Am 16. Okt. wurde er in die Klinik aufgenommen. Die Beschwerden

bestanden damals in Leib- resp. Magenschmerzen, Druck in der Nabelgegend. Der Stuhl war regelmäßig. Der Urin soll stets etwas trübe gewesen sein. Erbrechen bestand nie.

Zunächst wurde, mit Ausnahme des Fehlens der unteren Partien des M. rectus abdominis, der festeren Konsistenz der erhaltenen oberen Teile desselben, und dem flachen Nabel nichts Besonderes gefunden, auch ergab die funktionelle Magenprüfung völlig normale Verhältnisse. Zur Kräftigung



Fig. 2.



Fig. 3.

der ganzen Bauchmuskulatur wurde Pat. daher einen Monat lang mit Massage und Elektrizität behandelt, ohne daß sich die Beschwerden irgendwie besserten. Die im Laufe der Beobachtung namentlich durch den Schreiber dieser Zeilen vorgenommenen genaueren Untersuchungen ergaben folgendes, allmählich immer klarer werdendes Bild.

Pat. ist mittelgroß, schwächlich gebaut. Ernährungszustand gering. Das subkutane Fett fehlt nahezu völlig. Gesichtsfarbe blaß. Die Untersuchung der Lungen ergibt nichts Besonderes. Das Herz ist etwas nach rechts verlagert, am Proc. xiphoideus findet sich abnorm deutliche epigastrische Pulsation. Die Wirbelsäule zeigt im Brustteile eine rechts-

konvexe Skoliose geringen Grades. Der Thorax ist breit und sehr flach, und zeigt eine auffällige Deformität. Das Sternum ist entsprechend der Höhe der 6. Rippe eingebogen und der Proc. xiphoideus wieder etwas nach vorn gebogen. Dieser Höhe entsprechend setzt sich die Einsenkung nach beiden Seiten auf die Rippen fort bis etwa in die Mammillarlinie (s. Fig. 1). Bei der Inspiration verändert die Einbiegung ihre Tiefe nicht wesentlich.

Eigentümlich ist die Haltung des Pat. Beim Stehen legt er den Oberkörper ziemlich stark zurück, während der starke Leib vorgestreckt wird (s. Fig. 2 u. 3). Hierbei sind die oberen Partien desselben flacher, die unteren stärker gewölbt. Im Liegen verbreitert sich der Bauch nach den Seiten und flacht sich an der Vorderfläche ab. Beim Bücken nach vorn nimmt der Bauch ein stark gewelltes Aussehen an infolge der an der dünnen Vorderwand anliegenden Darmschlingen und anderen Organe.

Der Nabel wird durch eine etwa zweimarkstückgroße flache Einsenkung gebildet, die etwas oberhalb der Mitte zwischen Symphyse und Proc. xiphoideus gelegen ist. Sie enthält genau in der Mitte eine linsengroße weisse Narbe. Aufwärts setzt sich die Einsenkung in eine nach oben konvergierende Furche fort, die fast bis zum Proc. xiphoideus reicht, während nach unten eine leichte Rinne angedeutet ist, in der eine 4 cm lange schnittförmige Narbe verläuft. Die seitlichen Begrenzungen der Furchen bilden flache, daumenbreite Wälle. Von der Nabelhöhe an bis oberhalb der Höhe des Proc. xiphoideus verlaufen quer über den Bauchdecken resp. dem unteren Teil des Thorax eine Anzahl paralleler, stark ausgeprägter Hautrunzeln (s. Fig. 1), die in der Mitte auf der Längsfurche und ihren Begrenzungen fast ganz verschwinden. Linkerseits unter dem Nabel zeigt die Haut eine über fünfmarkstückgroße Stelle von weißem, retikuliertem Aussehen, anscheinend Narbe. Bei der Palpation der vorderen, oberhalb des Nabels gelegenen Bauchpartien, die etwas schmerzhaft ist, fühlt man eine sehr bedeutende Resistenz. Der übrige Leib ist auffallend schlaff, besonders dicht oberhalb und median von der Spina ant. sup. Hier kann man mit dem Finger so tief eindrücken, daß bei gleichzeitiger Palpation von hinten her die Finger beider Hände sich fast berühren; zugleich bekommt man hierbei die rechte Niere zu fassen, die dann schnell nach oben an ihren ursprünglichen Ort zurückschlüpft.

Der Versuch, sich aus der Horizontallage aufzurichten, das heißt ohne dabei die Arme zu Hilfe zu nehmen, mißlingt gänzlich. Hierbei treten die beiden Wülste oberhalb des Nabels stark vor, sie verschmälern und erhöhen sich, die Furche dazwischen wird tiefer. Die Bauchhaut wird unter stärkerer Ausprägung der Falten nach oben gezogen: er runzelt den Bauch wie andere die Stirn. Palpiert man jetzt, so hat die Resistenz der oberhalb des Nabels gelegenen Teile weiter zugenommen, nach unten zu hat sich die Schlawheit der Bauchdecken nicht geändert.

Die Untersuchung der Funktion der Bauchmuskeln ergab folgendes: Wie schon erwähnt, war der Pat. nicht fähig, sich aus der Horizontallage aufzurichten ohne Zuhilfenahme der Hände. Einziehen des Bauches war gleichfalls nur minimal. War der Thorax durch Aufhängen des Pat. fixiert, so war ein Anheben des Beckens in der Mittellinie unmöglich, wohl aber konnten beide Beckenseiten sowohl gehoben als auch in geringem Grade rotiert werden. Es ergab sich hieraus mit Wahrscheinlichkeit ein Fehlen der unteren Rectusteile, sowie eine Schwäche des M. transversus und des Obliquus int., während der Obliquus ext. wahrscheinlich besser entwickelt war. Die elektrische Prüfung erwies das Vorhandensein

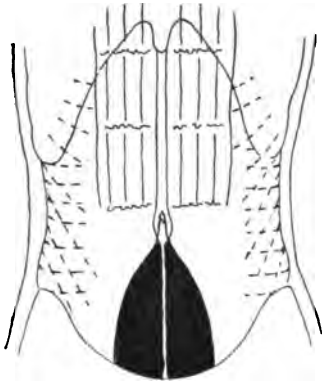


Fig. 4.

des Rectus oberhalb des Nabels, jedoch waren die verschiedenen Segmente verschieden kräftig, das unterste am schwächsten, das mittelste das stärkste. Von den 3 seitlichen Bauchmuskeln ergab sich, daß der *M. transversus* der kräftigste war, jedoch auch dünn und sehr leicht von der Unterlage abzuheben. Der *Obliquus ext.* war zwar vorhanden, aber schwach. Der *Obliquus int.* fehlte ganz (s. Fig. 4). Der *Quadratus lumborum* war kräftig. Die Haut im Bereiche der oberen Rectussegmente ist mit ihrer Unterlage fest verwachsen, an den übrigen Stellen gut verschieblich.

Beim Palpieren fühlt man, wie bereits erwähnt, die rechtsseitige Wanderniere, auch links fühlt man sie, wenn auch weniger tief abwärts.

Der untere Leberrand reicht 3 Querfinger unter den Rippenbogen nach unten, im Stehen bis fast an den Nabel. Die große Kurvatur des Magens erreicht beim Aufblähen den Nabel.

Eine Durchleuchtung des Thorax mit RÖNTGEN-Strahlen ergab eine anscheinend weniger gewölbte (?) Zwerchfellkuppel, sowie eine etwas steilere Stellung des Herzens. Eine Aufnahme des Beckens ergab normale Verhältnisse, vor allem keine Symphysenspaltung.

Die Form des Nabels und seiner Umgebung legte zunächst den Verdacht nahe, daß es sich hier um eine geheilte Bauchspalte handelte, und weiterhin führte die anamnestische Erwähnung des Loches im Nabel bei der Geburt auf den Gedanken, daß dies entweder ein *Ductus omphaloentericus* oder ein *Urachus* gewesen sein müsse, und daß dann eine *Urachusblase* vorliege. Eine Reihe von Beobachtungen, die nach und nach gemacht wurden, machte dies immer klarer. Die in Bauchlage vorgenommene RÖNTGEN-Aufnahme der mit Borsäurelösung gefüllten Blase ergab einen nach oben spitz zulaufenden, hoch hinaufreichenden Schatten, und die Perkussion eine Dämpfung von gleicher Größe. Druck auf den Nabel verursachte Schmerzen im Blasengrunde. Ein sicherer Zusammenhang der Blase mit dem Nabel wurde etwas später durch ein unfreiwilliges Experiment erbracht. Bei einer Blasenspülung wegen des bestehenden Katarrhes erfolgte eine starke, schmerzhaft Kontraktion der Blase. Hierbei wurde der Nabel stark nach unten und innen gezogen, und man fühlte über der Symphyse einen etwa gänseeigroßen, festen Tumor, der nach unten nicht abzugrenzen war.

Klarheit über das innere Aussehen der Blase erbrachte die Cystoskopie (Dr. MATTHIAS), nachdem das *Orificium externum urethrae* der Engigkeit wegen gespalten worden war. Sie ergab folgendes: Die Blase ist sehr groß und läuft nach oben in einen spitzen Zipfel aus, dessen Ende nicht zu sehen ist. Bei Druck auf den Nabel senkt sich von oben her eine trübe Wolke herab. Die Ureterenöffnungen stehen auffallend quer, fast in einer geraden Linie. An der Vorderwand verläuft, genau der Mittellinie entsprechend, ein senkrechter, ziemlich breiter Wulst, der sich nach oben in dem Zipfel verliert. Er ist von hellgelber bis rötlicher Farbe und von einzelnen Gefäßnetzen durchzogen. Von der mehr diffus geröteten Schleimhaut hebt er sich deutlich ab. Einen Austritt von Eiter

aus den Ureterenöffnungen kann man nicht beobachten. Ob irgendwelche pathologischen Verhältnisse am Blaseneingange bestanden, konnte nicht festgestellt werden, doch sprach dafür, daß das Einführen des Katheters immer mit einem Rucke in der Prostatagegend verbunden war.

Das Scrotum bestand nur aus zwei kleinen Hautlappen ohne deutliche Raphe. Die Hoden fehlten und waren auch außen nicht zu fühlen. Rechts fehlte ein Leistenkanal, links schien er angedeutet. Per rectum fühlt man auf der linken Seite tief unten einen weichen, druckempfindlichen Körper, über dessen Größe und Natur man indes nichts aussagen konnte. Die Prostata war sehr klein. Beim Cystoskopieren, bei stärkeren Anstrengungen und Aufregungen des Pat. trat an der Vorderfläche des Bauches, entsprechend dem normalen Verlaufe des Rectus, starkes Schwitzen auf, während der übrige Körper trocken war. Die Sensibilitätsverhältnisse dieser Partie waren im übrigen völlig normal.

An den Extremitäten fand sich nichts Besonderes.

Der Urin war bei der Aufnahme sauer und leicht trübe. Mikroskopisch enthielt er Plattenepithelien und Leukocyten in mäßigen Mengen. Nach der ersten Cystoskopie am 6. Dez. 1901 wurden zur Beseitigung des Blasenkatarrhs Ausspülungen mit Arg. nitr. (1:1000) vorgenommen, die jedoch keine Besserung brachten. Im Gegenteil traten heftige Schmerzen in der linken Bauchseite auf, die nach dem Rücken zu ausstrahlten. Dabei kam es zu Temperatursteigerungen bis auf 38°, die Anfang Januar 1902 39° überschritten, einen remittierenden Charakter annahmen, schließlich 39,8° erreichten, am 13. und 14. Jan. zur Norm abfielen, um Tags darauf auf 40,4° anzusteigen und auf ähnlicher Höhe weiter anzuhalten. Der Urin wurde schwach alkalisch, ganz trübe, und enthielt einen reichlichen Bodensatz aus zahllosen Leukocyten und reichlichen Epithelzellenkomplexen von mannigfaltigen Zellformen, sowie viel Schleim bestehend. Die Menge schwankte in weiten Grenzen von 850 bis über 2000 ccm, das spezifische Gewicht zwischen 1010—1016.

Pat. wurde immer elender und nahm an Körpergewicht ab. Nach allem mußte auf eine linksseitige Pyelonephritis geschlossen werden; außerdem wurde eine Blase mit Urachusdivertikel angenommen, welch letzterer hauptsächlich Sitz der hartnäckigen Cystitis war. Mit Rücksicht darauf wurde die Laparotomie in der Mittellinie beschlossen, um zunächst die Verhältnisse klarzulegen, und dann erst einen definitiven Operationsplan festzustellen. Am 22. Jan. unter Morphium-Aethernarkose ohne Störung Operation (Geh.-Rat v. Mikulicz): Medianer Bauchschnitt, etwas unter dem Nabel beginnend, bis zur Symphyse. Unterhautfettgewebe fehlt gänzlich. Dagegen ist eine schwache Aponeurose vorhanden und eine Linea alba angedeutet. Die Bauchdecken sind nur $\frac{3}{4}$ cm dick und zeigen hier keine Spur von Muskulatur. Nach Auseinanderziehen der Wundränder liegt eine graurötliche, verschiedene Faserzüge zeigende Schicht vor, die zunächst für die atrophische Rectusmuskulatur gehalten wird, aber nach Einführung des Katheters sich als die vordere Blasenwand erweist. Dieselbe liegt fast handbreit der vorderen Bauchwand unmittelbar an, so daß die Eröffnung der Peritonealhöhle erst jenseits dieser Grenzen gelingt. Die teils stumpf, teils scharf von der Bauchwand losgelöste Blase stellt sich nun als ein sehr großer, spindelförmiger Körper dar und geht mit ihrem Scheitel in einen etwa bleistiftstarken, 3—4 cm langen Stiel über, welcher an der Innenseite des Nabels inseriert. Er wird durchschnitten und angeklemt. Auf dem Durchschnitte stellt er sich als ein fester, runder Strang von weißer Farbe, konzentrischer Schichtung, ohne eine

Spur von Lumen dar. Beim Hintüberziehen der Blase nach rechts und der Bauchwunde nach links entdeckt man am Ligamentum Poupartii nahe dem inneren Leistenringe den linken Hoden, der die Größe einer Knackmandel hat, sonst aber normal erscheint. Bei der Suche nach dem rechten Hoden findet man diesen nicht, wohl aber liegt an der entsprechenden Stelle ein Strang, der möglicherweise das Vas deferens ist. Dahinter verläuft leicht geschlängelt der etwa kleinfingerstarke rechte Ureter. Beim Abpalpieren des ganzen Dünndarmes ist ein Mæckelscher Divertikel nicht zu finden. Dagegen ist das Mesocoeum auffallend lang. Die Palpation des Magens ergibt nichts Besonderes. Die der Bauchdecken zeigt eine auffällige Verdünnung der seitlichen unteren Teile. Hinter dem linken Hoden findet sich in der Tiefe an der Darmbeinschaukel ein sackartiger, schlaffer Körper von etwa Lampencylinderstärke, der zunächst für die hydronephrotische Niere gehalten wird, zumal auch, da bei Druck auf denselben durch den Katheter Urin abfließt. Beim Freimachen des Sackes zeigt sich jedoch, daß er der erweiterte Ureter ist, welcher sich nach oben in fast unveränderter Stärke verfolgen läßt. Schließlich fühlt man auch die verkleinerte linke Niere fast an normaler Stelle. Die rechte Niere ist fast auf das Doppelte vergrößert. Nach unten ist der Ureter bis zum Blaseneintritte nicht frei zu machen, so daß ein etwa noch bestehendes tiefsitzendes Hindernis nicht aufgefunden werden kann. Es wird deshalb beschlossen, eine Anastomose zwischen Blase und Ureter möglichst hoch anzulegen.

Der angeklebte Urachusstil wird abgebunden, in die Blase eingestülpt und versenkt. Der linke Ureter wird uneröffnet an der linken Blasenwand durch Naht fixiert, die Bauchwunde von oben her zur Hälfte durch Naht verkleinert, das Peritoneum rings an der Blase und den Ureter so weit angenäht, daß ein etwa fünfmarkstückgroßes Stück desselben mit der vorgezogenen Ureterwand extraperitoneal zu liegen kommt. Die Eröffnung des Ureters gelingt leicht, die der Blase jedoch wegen der großen Stärke der Wandung ($1\frac{1}{2}$ cm) schwer. Sie wird etwas links von der Mittellinie vorgenommen. Naht der Schleimhaut mit Catgut, der Muscularis und Serosa mit Seide. Nach Einlegen eines Jodoformgazebeutels auf die extraperitoneale Stelle und weit herab hinter die Symphyse wird die Haut bis auf etwa 4 cm nach unten vernäht. Zinkpaste, Jodoformgaze, Kissen, Heftpflasterverband, Einlegen eines Dauerkatheters (NÉLATON).

Von dem weiteren Verlaufe sei folgende Zusammenfassung gegeben: Die Tampons wurden am 28. Jan. gelockert und waren nach und nach am 4. Febr. ganz entfernt, worauf mit Schwarzsalbe weiter verbunden wurde. Da am 31. Jan. eine Infiltration des Corpus cavernosum urethrae vor der Pars bulbosa auftrat, so wurde der Dauerkatheter fortgelassen. Die Infiltration war durch Eisblase, Umschläge mit essigsaurer Tonerde und Injektionen mit Arg. nitr. am 16. Febr. verschwunden. Am 23. Febr. stand Pat. auf. Bis zum 20. Febr. bestand Fieber von durchschnittlich 38° mit einzelnen höheren Anstiegen bis $39,8^{\circ}$. Der Urin war bis zum 30. Jan. blutig, dann nahm er sein bisheriges Aussehen wieder an: Leichte Trübung, Leukocyten, Epithelien.

In der Folgezeit kam es zu einer Anzahl typischer Anfälle, die sich, wie folgt, charakterisieren lassen: Nach einer fieberfreien Zeit von etwa 1 Woche, während welcher der Urin zunehmend heller, wenn auch nicht klar wurde, traten plötzlich unter Schüttelfrost Temperatursteigerungen von verschiedener Höhe bis $40,4^{\circ}$ ein, die 1—2 Tage anhielten, um dann abzufallen. Der Urin wurde nun trüber und enthielt 1—3 Querfinger dicken

gelben Bodensatz, der mikroskopisch fast nur aus Leukocyten bestand. Diese Perioden verteilten sich folgendermaßen:

- 20.—26. Febr.: fieberfrei.
- 26. Febr.: Temperatur bis 38,6.
- 27. Febr. bis 8. März: fieberfrei.
- 8. März: Schüttelfrost. 40,1.
- 9. März: 39,2 — 39,7 — 38,4 — 39,8. Urin wird trüber.
- 10. März: Urin enthält viel Eiter.
- 11.—18. März: fieberfrei.
- 18. März: 37,7.
- 19. März: 38,8. Urin wird trüber.
- 20.—24. März: fieberfrei.
- 25. März: Schüttelfrost. 39,2.
- 26. März: Urin wird trüber
- 27. März: fieberfrei.

Es hatte sich also trotz der doppelten Mündung des linken Ureters hier offenbar ein Klappenmechanismus gebildet, der zu einer periodischen Pyonephrose Anlaß gab. Da vorläufig nichts zu machen war, so wurde Pat. am Schluß des Monats nach Hause entlassen mit entsprechenden Diätvorschriften.

Pat. stellte sich dann wiederholt vor. Die Beschwerden waren noch die gleichen und der Urin enthielt noch immer einen starkeiterigen Bodensatz in wechselnder Menge. Schüttelfrost trat gleichfalls noch ab und zu auf. Die Untersuchung am 4. Juni ergab folgendes: Die Konfiguration des Nabels hatte sich jetzt gegen früher geändert. Er war, während er früher unterhalb der Mitte zwischen Proc. xiphoideus und Symphyse saß, setzt über diese nach oben gewandert und rückt beim Versuche des Pat., sich aus der Horizontallage aufzusetzen, noch höher. Der Nabel war jetzt in eine mehr dreieckige, nach oben spitz auslaufende Falte übergegangen. An der Stelle des tamponiert gewesenen unteren Teiles der Bauchwunde fand sich eine leichte Diastase. Der Urin enthielt zahllose Leukocyten und Epithelien. Am 19. Juni 1902 erneute Cystoskopie (Dr. MATTHIAS). Dieselbe ergab: Der mediane Längswulst an der Vorderfläche der Blase ist verschwunden. An Stelle des spitz ausgezogenen oberen Zipfels findet sich eine mehr quer gestellte ovale Vertiefung. Die Ureterenschlitze stehen nicht mehr rein quer, sondern in stumpfem Winkel zueinander. Auf der linken Seite der Blase ein Stück oberhalb der Einmündungsstelle des Ureters ein fast vertikaler Schlitz: die angelegte Anastomose zwischen Blase und Ureter. Bei Druck auf die linke Bauchseite tritt hier Eiter in dicken Flocken heraus. Am rechten Ureter konnte das Gleiche nicht konstatiert werden. Wegen der starken Zunahme der Eitermenge im Urin wurde Pat. in die Klinik aufgenommen, um durch Ureterenkatheterismus und gesonderte Untersuchung des Urins beider Nieren die Entscheidung zu treffen, ob eine Exstirpation der linken Niere überhaupt zulässig sei. Allein wegen der Trübung des Gesichtsfeldes war der Versuch, die Ureteren zu katheterisieren, erfolglos. Es wurde nun eine medikamentöse Therapie mit Urotropin, Vichysalz und Milchdiät eingeleitet, infolge deren sich die Beschwerden besserten, und der Urin fast ganz klar wurde. Pat. wurde hierauf am 16. Juli entlassen. Er stellte sich später noch mehrmals vor. Der Urin war bei Gebrauch von Urotropin und Vichysalz stets klarer, wurde jedoch bei Fortlassen der Mittel trüber. Infolge des Tragens einer festsitzenden Leibbinde waren die Schmerzen im Leibe auch beim Laufen

verschwunden. Das Aussehen des Pat. hatte sich gegen früher bedeutend gebessert.

Im Anschluß an unseren Fall lasse ich hier gleich die anderen folgen; die aus der deutschen Literatur in genauem Auszuge, die 5 englischen resp. amerikanischen in fast wörtlicher Uebersetzung mit Auslassung der Selbstverständlichkeiten oder Wiederholungen.

FRÖHLICH, Der Mangel der Muskeln insbesondere der Seitenbauchmuskeln. Inaug.-Diss. Würzburg, 1839.

Ausgetragenes Kind männlichen Geschlechts; Geburt normal und leicht. Eltern gesund, 2 lebende Geschwister, davon ein Bruder mit einem rechtsseitigen, vielleicht angeborenen Leistenbruch. Gleich bei der Geburt fiel der Hebamme die ungewöhnliche Ausdehnung des Leibes auf, die wunderbarerweise kein Geburtshindernis gebildet hatte. Prof. d'OUTREPONT, der deshalb am 2. Tage zugezogen wurde, fand an beiden Seiten des Unterleibes zwischen den falschen Rippen und dem Darmbeinkamme faustgroße Geschwülste, die zunächst den Eindruck von hypertrophischen Nieren machten, jedoch bei Palpation keinerlei Resistenz darboten und unter der Hand zurückwichen. Er kam schließlich mit Unterstützung mehrerer anderer Professoren, denen er den Fall zeigte, zur Diagnose, daß die seitlichen Bauchmuskeln entweder ganz fehlten oder nur wenig entwickelt wären und die Geschwülste den vorgetriebenen Darmschlingen entsprächen. Bei Druck auf die Geschwulst der einen Seite trat die andere stärker vor, beim Weinen vergrößerten sich beide. Ebenso nahm beim Entleeren von Kot und Urin die Größe derselben zu, während die mittlere Partie des Bauches den Musculi recti entsprechend sich stark anspannte. Schmerzhaftigkeit auf Druck fehlte gänzlich.

Das Kind blieb bei Ernährung mit Mutterbrust die ersten 4 Monate gesund, bekam jedoch im 5. Monat Keuchhusten, der 10 Wochen lang anhielt. Bei den Anfällen sah man außer den großen Anstrengungen der Brustmuskeln, der Intercostales und des Zwerchfells besonders deutlich auch, welchen Anteil die seitlichen Bauchmuskeln bei dem Atmen hatten.

Bei der Inspiration traten die beiden Geschwülste sehr stark vor, als ob die Darmschlingen durch die Kontraktion des Zwerchfells herausgedrückt würden, bei der Expiration verkleinerten sie sich. Zum Erbrechen kam es auch bei Darreichung von Ipecacuanha nie, wohl infolge Ausfalls der Bauchmuskellaktion. Dagegen entstand ein beiderseitiger Leistenbruch, der sich zwar später fast ganz verlor, jedoch Veranlassung war, daß das Kind keine Leibbinde bekam. Das Urinlassen verursachte mitunter Schmerzen. Da diätetisch für leichten Stuhl gesorgt wurde, so wurden Störungen in der Defäkation infolge Fortfalls der Bauchpresse nicht beobachtet. Während des Keuchhustens entstand allmählich eine Mißbildung des Thorax in der Form der Spitz- resp. Hühnerbrust.

Das Sternum hob sich vorn in die Höhe, war nach innen eingedrückt und gleichsam wie umgebogen.

Das Kind erholte sich nach dem Keuchhusten in kurzer Zeit wieder, bekam jedoch im 10. Monat einen Lungenkatarrh und außerdem noch Hydrocephalus, denen es im 11. Monat erlag.

Sektionsbefund (24 Stunden nach dem Tode):

Größe für das Alter ziemlich beträchtlich. Der Kopf unverhältnismäßig groß. Die Kopfsektion unterblieb.

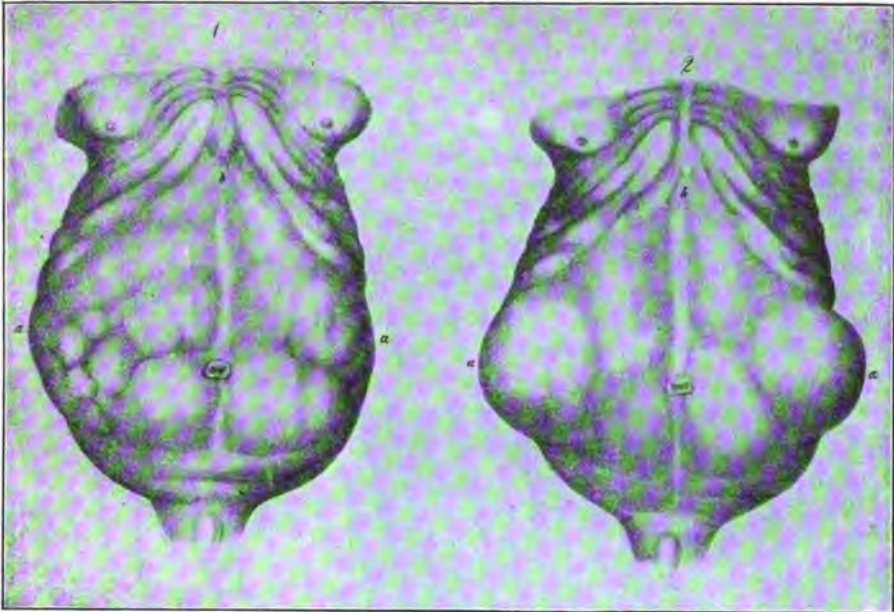


Fig. 5.

Fig. 6.

Das Brustbein ragt schnabelförmig vor, Hühnerbrust.

Der Leib ist eingefallen. Durch die erschlafften Bauchdecken lassen sich die Umrisse der Darmwindungen erkennen. Die Eröffnung der Bauchhöhle ergibt folgendes:

Von den Bauchmuskeln sind nur der *M. rectus abdominis* auf beiden Seiten vorhanden, alle übrigen: die beiden *Obliqui*, und der *Transversus* fehlen bis auf einzelne schwache Muskelfasern, die auf der rechten Seite etwas stärker und zahlreicher sind. Sämtliche Knorpel der 7 unteren Rippen sind wie diese selbst in die Höhe getrieben, einander genähert, wie umgebogen oder umgeknickt (nach innen oder außen [?], Fig. 5, 6, 7).

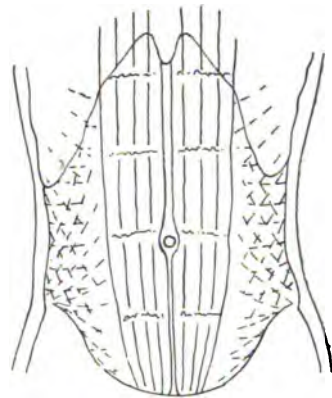


Fig. 7.

Von dem Befund der Eingeweide ist folgendes zu erwähnen: Atelektase des rechten Unterlappens, geringes Hydroperikard, Hypertrophie des Herzens, besonders des rechten Ventrikels. Auf dem linken Leberlappen eine durch Rippendruck (?) verursachte Erhabenheit. Die übrigen Baueingeweide normal. Die Hoden liegen im Scrotum. Auf der linken Seite findet sich ein äußerer Leistenbruch, ohne Spur von Einklemmungserscheinungen. Die Untersuchung des Skeletts ergab nichts für Rhachitis oder Osteomalacie Charakteristisches.

F. A. v. AMMON, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen u. s. w. Berlin 1842, S. 59, 60 u. 63. Dazu Taf. XIV, No. 9.

Er macht hierin Mitteilung über einen Fall von mangelhafter Entwicklung der Bauchdecken. An dem damals noch lebenden, und wie er weiter hinzusetzt, übrigens gesunden Knaben, war an der vorderen Bauchwand im Gegensatz zu den bisher veröffentlichten Fällen, nicht die geringste angeborene Spalte bemerkbar. Offenbar waren die vorderen Bauchmuskeln (also die Recti) gar nicht entwickelt, da, wie die Abbildung naturgetreu zeigt, besonders im Mesogastrium und Hypogastrium die einzelnen Windungen sowohl durchschimmerten, als auch besonders durch Palpation deutlich unterschieden werden konnten. Die Epidermis

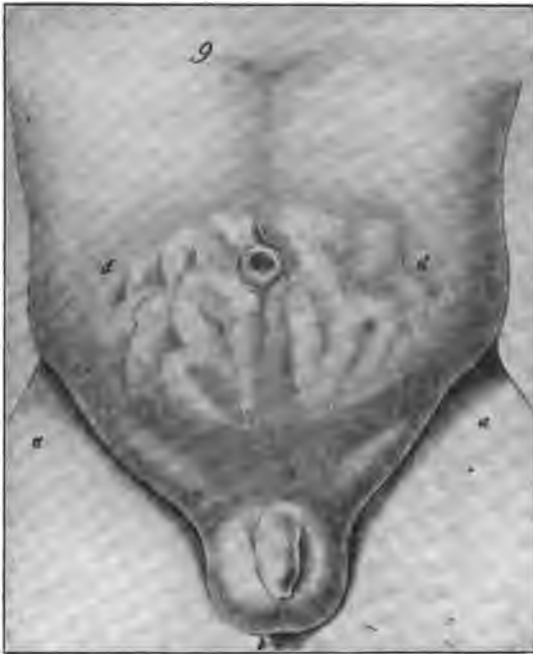


Fig. 8.

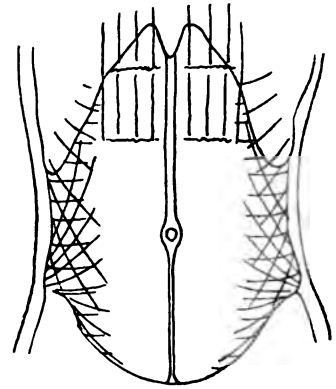


Fig. 9.

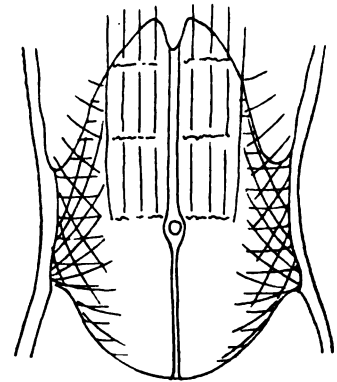


Fig. 10.

und Cutis waren normal entwickelt, dagegen fehlte der Panniculus adiposus. Ueber Nabel und Hoden wird nichts gesagt. Infolge des mangelnden Widerstandes bestand eine starke Disposition zur Hernia abdominalis. Um zu verhindern, daß diese zunahm und zum Schutze der Baucheingeweide, ließ der Verfasser den Knaben längere Zeit eine feste, auch die Scham- und Leistengegend miteinschließende, gut sitzende Bauchbinde tragen.

„Es ist seit dieser Zeit, die gewünschte und erwartete Veränderung eingetreten. Nachdem der Organismus bei der Ausbildung der vorderen Bauchwand auf einer fötalen Bildungsstufe stehen geblieben war, bildete sich und zwar in den Pubertätsjahren, die muskulöse Decke des Bauches

nach. Eine Erscheinung, welche wohl selten beobachtet wurde“ u. s. w. (Fig. 8, 9).

B. HENDERSON. Congenital absence of abdominal muscles. (The Glasgow Medical Journal. New Serie. Vol. 33, p. 63 (1890) = Transactions of the Glasgow Pathological and Clinical Society, Vol. 3, p. 221).

Pat. 60 Jahre alt, zeigt eine große Vorwölbung in den tieferen Teilen des Unterleibes infolge einer angeborenen Schwäche der Bauchwand. In ihrem oberen Teile waren die Musculi recti normal entwickelt, liefen jedoch unterhalb des Nabels in eine schmale Sehne aus. Beiderseits davon fand sich eine Auftreibung: die Darmperistaltik war durch die dünnen Bauchdecken leicht zu sehen. Außerdem fand sich rechterseits ein Gebilde, das eine accessorische Brustdrüse zu sein schien. Das Scrotum fehlte, die Hoden waren nicht zu fühlen (Fig. 10).

Dr. PURVES in Edinburgh, welche die Liebenswürdigkeit hatte, in meinem Interesse Herrn Dr. HENDERSON um weitere Einzelheiten über den Fall zu bitten, konnte mir nur in dessen Namen mitteilen, daß der Pat. am Tage der Vorstellung des Hospital verließ und dem Verfasser nicht wieder zu Gesicht kam. Er soll noch von anderer Seite untersucht worden sein, doch ist nichts weiteres publiziert.

R. W. PARKER, Case of an infant in whom some of the abdominal muscles were absent. (Transactions of the Clinical Society of London, Vol. 28, p. 201—203. Vorgetragen am 10. Mai 1895.) Fall aus dem East London Hospital for Children.

Jacob B., aufgenommen am 1. Nov. 1894 † am 10. Nov. Neugeborenes, ausgetragenes, jedoch sehr kleines und trotz Mutterbrust schlecht genährtes Kind von $5\frac{1}{2}$ Pfd. Gewicht (= 2,379 kg). Die Haut leicht ikterisch, gerunzelt, unelastisch. Bewegungen schwach. Das Schreien meist unhörbar.

Das Abdomen groß und sehr schlaff. In der Horizontallage bauchten sich die Seiten infolge des Gewichtes der Eingeweide stark nach außen vor. Man sah sowohl deutlich die Umrisse der Darmschlingen als auch fühlte man leicht die Ränder der Abdominalorgane. Beim Schreien und nach reichlicher Nahrungsaufnahme war das Abdomen zu ungewöhnlichem Umfange aufgebläht. Die Bauchdecken waren pergamentdünn und boten keine Resistenz dar. Nur in der Mittellinie, wo die Musculi recti sein sollten, fand sich ein etwas stärkerer Widerstand als an den seitlichen Partien; nach unten zu fühlte man einige Reste von Muskulatur. Die Musculi obliqui und transversi fehlten ganz. Die Rückenmuskulatur sowie die der Extremitäten war zwar schwach entwickelt, jedoch normal vorhanden. Der Nabel war nicht eingedrückt, an normaler Stelle gelegen und hatte das Aussehen einer oberflächlichen Narbe. Die Haut zeigte sonst keine Besonderheiten. Der Tod trat am 10. Tage nach der Aufnahme in die Klinik ein infolge von Schwäche und Lungenemphysem. Die beabsichtigte klinische Vorstellung am Tag vorher konnte nicht stattfinden, da das Kind nicht transportfähig war. Die beigefügte Temperaturtabelle zeigt 97,8—104,6° Fahrenheit (= 35,7—43° C). Die durch RAKE ausgeführte Sektion ergab folgendes:

Rechts hinten: Der M. latissimus dorsi ist schwach entwickelt, nach außen davon erstreckt sich von der 11. und 12. Rippe nach unten und vorn zur Crista ilei ein bandförmiger Zug von Muskelfasern, welcher oben $\frac{5}{8}$ Zoll (15,9 mm), in der Mitte $\frac{3}{8}$ Zoll (9,5 mm), unten $\frac{1}{2}$ Zoll (12,7 mm) breit ist und den M. obliquus ext. darstellt. Er zeigt nach Entfernung

des Latissimus dorsi einen deutlichen hinteren Rand, während der halbmondformige Außenrand sich soweit verdünnt, daß man ihn nicht so deutlich fühlen kann wie den ersteren. Nach Wegnahme des vorderen Teiles des Obliquus ext. kommt der rudimentäre Obliquus int. zum Vorschein, der nur aus einer Lage von Muskelfasern zwischen der 11. Rippe und der Crista ilei besteht; er wird vom letzten Dorsalnerven versorgt. Der M. erector spinae ist gut entwickelt, ebenso auch der M. quadratus lumborum, der etwa $\frac{1}{2}$ Zoll (12,7 mm) breit ist. Unter dem M. obliquus int. kommt das extraperitoneale Gewebe und das Peritoneum zum Vorschein. Die linke Seite zeigt die gleichen Verhältnisse wie die rechte. Vorn: Von den

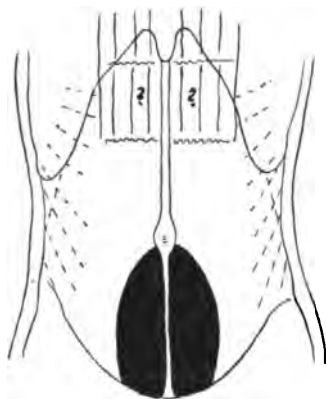


Fig. 11.

Rippenknorpel abwärts bis in die Höhe der ersten Linea transversa reicht eine dünne Lage von Muskelfasern, welche rechts deutlich, links nur schwach ist. Nach unten davon hört jede Spur von Muskelfasern auf. Der Thorax ist im Verhältnisse zu dem breiten Bauche sehr schmal. Lungen: Rechter Mittellappen fast ganz atelektatisch. Die kollabierten Lungenlappen sinken im Wasser unter. Der vordere Rand des linken Unterlappens sowie die Innenseite desselben sind stark emphysematös, teilweise bis erbsengroß bullös gebläht und durchscheinend. Magen und Eingeweide ganz normal. Harnorgane: Die Blase stark hypertrophisch und mit $\frac{3}{8}$ Zoll (= 9,5 mm) starker Wand liegt ganz in der Bauchhöhle. Die Urethra ist nicht verlegt, das Präputium läßt sich leicht

über die Glans zurückziehen. An der Spitze des Trigonum liegt eine flache Grube, an der die Blasenwand mit dem Rektum fest verwachsen ist. Die Ureteren und Nierenbecken sind beiderseits stark erweitert und hypertrophisch. Die Ureterenmündungen sind nach der Blase zu ganz frei. Nirgends findet sich eine Verstopfung durch Steine oder aus anderen Ursachen. Die Nieren sind groß, auf dem Durchschnitt gelblich weiß. Beide Hoden liegen in der Fosso iliaca ganz frei vom inneren Leistenring. — — Die mikroskopische Untersuchung der Bauchdecken ergab, wie PARKER später brieflich GUTHRIE mitteilte, daß dort, wo makroskopisch die Muskulatur fehlte, auch mikroskopisch keine nachgewiesen werden konnte; die erhaltene Muskulatur scheint demnach nicht untersucht worden zu sein (Fig. 11).

L. GUTHRIE, Case of congenital deficiency of the abdominal muscles, with dilatation and hypertrophy of the bladder and ureters. *Transact. of the Pathological Society of London*, Vol. 47, p. 139—145, vorgetragen am 4. Febr. 1896. Fall aus dem Paddington Green Childrens Hospital.

Kind männlichen Geschlechts, 9 Wochen alt, aufgenommen am 26. Jan. 1896, † am 27. Jan. Rechtzeitig geboren, war es bereits bei der Geburt schwach und bei der Aufnahme außerordentlich matt und mager. Es hatte Hühnerbrust, der Rippenbogen war abnorm weit. Die Bewegungen des Thorax waren übertrieben stark und die Tätigkeit des Zwerchfells erschien unnötig heftig. Vom ersten Tage an wurde eine Eigentümlichkeit des Abdomens konstatiert, die sich seitdem nicht geändert hatte: es war im allgemeinen schlaff und nach den Seiten ausgebaucht. Die Mittellinie,

entsprechend den *Musculi recti*, wurde markiert durch eine Anzahl tiefer, senkrechter Hautfalten, die sich durch seitliches Anspannen weder glätten noch zum Verschwinden bringen ließen. Auf dem Grunde dieser Falten lag eine linienförmige, ungefähr 1 Zoll lange Narbe versteckt, welche die Stelle des Nabels einnahm und den einzigen Rest der Mündung desselben darstellte. Nach Angabe der Mutter trennte sich die Nabelschnur spät, und als sie abfiel, kam es zu einer starken Blutung, so daß ein Arzt zur Stillung derselben gerufen werden mußte. Von der Symphyse bis zum Nabel fühlt man in der Bauchhöhle eine weiche, eiförmige, elastische Geschwulst von Gänseeigröße, die sich bis zur Größe einer normalen Blase verkleinerte, als das Kind nach der Aufnahme viel Urin gelassen hatte. Eine Falte unter dem Nabel schien durch den *M. rectus* gebildet zu werden, doch zeigte die folgende Untersuchung, daß die Muskulatur hier fehlte und sich die Blase darunter versteckte. Nach außen von der Mittellinie, entsprechend den Längsfalten, war anscheinend eine Spur von Bauchmuskulatur vorhanden. Infolge der ungewöhnlichen Dünne und Schaffheit der Bauchdecken konnte man die Darmperistaltik deutlich sehen und Leber, Milz und Nieren leicht palpieren, ebenso konnte man das Absteigen des Zwerchfells fühlen, wenn man die Finger unter den Rippenbogen schob. Beiderseits, etwas oberhalb und parallel dem Lig. Poupartii, fühlte man unter der Haut ein schmales Band, über das sich bei aufrechter Haltung die Bauchdecken mit ihrem Inhalte vorwölbt, so daß dadurch eine Art von doppelseitiger Bauchhernie entstand. Von Zeit zu Zeit ließ das Kind große Mengen Urin, doch konnten diese nicht gemessen werden; einige Male wurde die Blase mittels Katheters No. 1 entleert. Die letzten Tage bestand Opisthotonus, aber keine Krämpfe. Die Sektion wurde 36 Stunden nach dem Tode gemacht: Der Körper stark verfallen, wie während des Lebens. Nach der Entfernung der Haut zeigten sich die Bauchdecken größtenteils ganz narbig. Vom *M. rectus* enthielten nur die zwei obersten Segmente bis zur 2. Linea transversa Muskelfasern, nach unten zu fehlte jede Spur davon. Die Rippenansätze des *M. transversus* und der *obliqui* zeigten nur zwei Querfinger breit nach unten Muskelfaserstruktur. Dann hörten sie auf, um erst in der Regio iliaca wieder zu erscheinen. Sie bildeten dort ein festes Band, das man im Leben über dem Lig. Poupartii wahrnahm und bei 2 Zoll (= 5,08 cm) Breite, dem *M. obliquus int., ext. und transversus* entsprechend aus 3 Lagen zusammengesetzt war. Diese beiden letzten Muskeln bestanden nur aus einzelnen Fasern. Seitlich fehlte die Muskulatur bis zum *Latissimus dorsi*. Der *M. quadratus lumborum* zeigte zwar den normalen Ursprung und Ansatz, war aber sehr dünn und rudimentär. Die Rückenmuskulatur war wie die des Thorax gut entwickelt. Harnorgane. Die Blase fand sich bei der Eröffnung der Bauchhöhle mit ihrem Scheitel hoch oben an der Innenseite der Nabelstelle festgewachsen, so daß sie nur zusammen mit dieser entfernt werden konnte; unterhalb derselben war sie mit den Bauchdecken nicht verwachsen. Ihre Wand war $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Zoll (= 6,4 bis 12,7 mm) stark, die Größe die eines Gänseeies, das Lumen etwa hühnereigröß. Sie enthielt etwa 2—3 Unzen (= 56 $\frac{1}{2}$ —85 ccm) leicht getrübbten Urin. Die Schleimhaut war mit kleinen Petechien bedeckt, diffus gerötet und entzündet. Zwischen Blasenscheitel und Nabel fand sich keine Spur eines Urachus, wohl aber zeigte die Blase an dieser Stelle eine leichte, grubenförmige Einsenkung. Die rechte Arteria hypogastrica war sehr weit, geschlängelt und größtenteils durchgängig, was bei der Erklärung der Blutung berücksichtigt werden muß, die bei dem Abfallen der Nabel-

schnur eintrat. Die Ureteren waren bis zum Umfang von Dünndarmschlingen beim Erwachsenen erweitert und stark geschlängelt. Etwa in der Mitte waren sie gefaltet und die aneinanderliegenden Stellen miteinander verwachsen. Zuerst glaubte man, geblähte Dünndarmschlingen vor sich zu haben, für die man sie auch während des Lebens durch die Bauchdecken hindurch gehalten hatte. Die Ureterenmündungen waren für ein Lötrohr bequem durchgängig, die Ureteren selbst nicht verstopft. Es bestand weder Harnröhrenstriktur noch Phimose. Die Nieren waren nicht



Fig. 12.

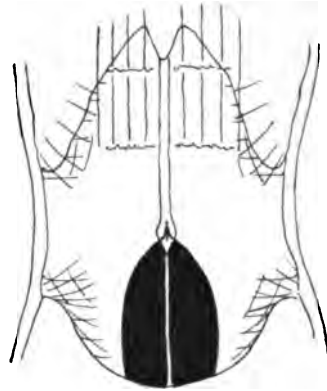


Fig. 13.

vergrößert und von außen anscheinend normal. Auf dem Durchschnitte jedoch zeigten sie starke Entzündung: zerstreute dunkelrote Flecken in den Pyramiden mit einzelnen Eiterherden. Die rechte Niere war stärker beteiligt als die linke und enthielt einen bohnen großen Absceß im unteren Pole. Das linke Nierenbecken war weiter als das rechte, aber nicht deutlich entzündet. Leber und Milz waren normal, aber frei beweglich. Darm, Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Ein MECKEL'Sches Divertikel fehlte, das Zwerchfell war normal entwickelt (Fig. 12 u. 13).

W. B. PLATT, A rare case of deficiency of the abdominal muscles. The Philadelphia Med. Journ., Vol. 1, No. 17, p. 738—739. Vortrag mit Vorstellung des Pat. in der Versammlung der klinischen Gesellschaft von Baltimore am 4. März 1898.

L. D., 2 Jahre alt, wurde am 11. Jan. 1898 ins Robert Garrett Hospital for Children in Baltimore aufgenommen. Das Kind war stets gesund und hatte keine nennenswerte Krankheit durchgemacht. Die Mutter bemerkte die Dünnhheit der Bauchwände in den allerersten Lebensmonaten. Der Knabe wog bei der Aufnahme 28½ Pfund (= 10,66 kg) und war dick und mit Ausnahme des Bauches gesund. Das Haar ist hellblond und die Zähne sind normal an Zahl und Aussehen. Die Lymphdrüsen nicht deutlich vergrößert. Die Haut ist hell und glatt, mit Ausnahme eines geringen Ekzems hinter dem rechten Ohr findet sich nirgends ein Hautausschlag. Kein Zeichen von abgelaufener oder bestehender Syphilis. Die

Analgegend frei von Condylomata etc., das Praeputium ist in normaler Weise zurückzuziehen. Die Hoden sind im Scrotum nicht zu fühlen, Herz und Lungen normal. Der Umfang der Brust beträgt $19\frac{1}{2}$ Zoll (= $49\frac{1}{2}$ cm), der des Bauches über dem Nabel 20 Zoll (= 50,8 cm). Das Kind bekam 1 Monat nach der Aufnahme eine Leibbinde, wodurch es ihm möglich wurde, einige Zeit herumzugehen. Im Sitzen tritt der Bauch volle 3 Zoll (= 7,6 cm) nach vorn über den Thorax vor, besonders bauchen sich die Regio epigastrica und die beiden Seiten vor, rechts mehr als links. Der Nabel erscheint als ein vertikaler Schlitz von ungefähr $\frac{1}{2}$ Zoll (= 12,7 mm) Länge. Wird das Kind bei den Schultern aufgehoben und zappelt, so treten die M. recti aus und zappeln, so treten die M. recti als zwei flache Bänder deutlich über den übrigen Bauch vor. Im Liegen wölbt sich die rechte Seite stärker vor als die linke. Die Haut erscheint dort teigig, unregelmäßig. Wird der Nabel auseinandergezogen, so fühlt man auf dem Grunde eine harte, flache Narbe. Der untere Leberrand ist etwas unter dem Rippenbogen zu fühlen. Die Milz läßt sich deutlich $2\frac{1}{2}$ Zoll (= 5,08 cm) unter dem linken Rippenbogen palpieren und man kann die Finger leicht unter den dünnen Rand derselben schieben. Bei genauer Untersuchung mit leisem Druck fühlt man keine von den Nieren. Entlang einer an dem Außenrande der Musculi recti verlaufenden Vene findet sich eine doppelte, oben sich vereinigende Linie (?). Die Blase ist weder durch Palpation noch durch Perkussion nachzuweisen. Die elektrische Untersuchung wurde durch Dr. HENRY JACOBS vorgenommen. Seiner Aussage nach waren Muskelfasern in den beiden M. recti sicher nachzuweisen, doch nur qualitativ, nicht quantitativ. Fasern von beiden M. obliqui



Fig. 14.



Fig. 15.

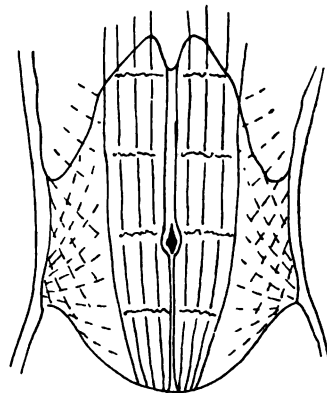


Fig. 16.

externi waren gleichfalls vorhanden, wie Kontraktionen ergaben, bei den *M. obliqui interni* war es unsicher, wenschon wahrscheinlich auf der rechten Seite. Von den *M. transversi* fehlt jede Spur. Die Reaktionen auf faradische Reizung waren normal und erfolgten sofort. Die galvanische Reaktion ergab nichts Bestimmtes. Fig. 14, 15, 16.



Fig. 17.



Fig. 18.

W. OSLER, Congenital absence of the abdominal muscles with distended and hypertrophied urinary bladder. Bull. of the Johns Hopkins Hospital, Vol. 12, No. 128, p. 331—333. Baltimore, Nov. 1901.

Claudius K., 6 Jahre alt, aufgenommen am 13. Juli 1897. Die Eltern des Pat. sind gesund, ein anderes Kind gesund und kräftig. Nach Angabe der Mutter bestand die Deformität des Thorax seit der Geburt. Pat. war bis zum zweiten Sommer gesund, wo er eine schwere Magenstörung bekam. Die Anfälle wiederholten sich jedes Jahr. Einige bestanden in Magenkrämpfen mit Uebelkeit und Erbrechen, andere hingen mit dem Urin zusammen. Sie hielten 4—5 Wochen an und kamen öfters wieder. In der Zwischenzeit war er ganz wohl und kräftig und hatte starken Appetit. Der letzte Anfall begann eine Woche vorher mit Schmerzen im Unterleibe und Gefühl von starkem Brennen beim Wasserlassen; er wurde sehr schwach. Erbrechen bestand nie dabei, nur leichtes Kopfweh.

Status: Schlecht genährtes, anämisches Kind, klagt über starke Schmerzen, besonders in der Regio hypog. und unter dem Nabel, wo sich eine auffällige Fülle findet. Die Gegend ist von einem eiförmigen Körper eingenommen, welcher der ausgedehnten Harnblase entspricht. Der Urin, der durch Katheterisieren gewonnen wurde, war frei von Eiweiß, enthielt jedoch viel Leukocyten. Pat. ließ öfters Urin in Mengen von 60—70 ccm (in den ersten 24 Stunden 20mal = 1090 ccm, am 14. Juli 18mal = 835 ccm, am 15. Juli 15mal = 1060 ccm). Die Temperatur betrug zwischen 99 bis 102° Fahrenheit (= 37,2—38,8 C). Der Befund war so ungewöhnlich, daß der Knabe nach OSLERS Rückkehr demselben wieder vorgestellt wurde. Die ungewöhnliche Auftreibung des Unterleibes ähnelte einer solchen bei Ascites, unterschied sich jedoch von dem Bilde, welches das erweiterte Kolon bei Kindern zeigt. Der Status, den der Knabe am 8. Sept. bot, war nun folgender. Bei aufrechter Stellung ist die Haltung des Pat. sehr merkwürdig; sie ist nicht ganz symmetrisch, die rechte Seite ist voller als die linke. Der Nabel erscheint gestreckt und ausgezogen. Es ist linienförmig und bildet eine Furche von 1 Zoll (= 2,54 cm) Länge. Nach unten zu finden sich Hautfalten, „Krähenfüße“, darüber sieht man beiderseits die Ansätze des M. rectus am Sternum und den Rippenbogen. Die Haut des Bauches ist dünn, die Venen treten etwas vor. Beim Rückwärtsbeugen sind einige Bewegungen der Bauchmuskeln unter der Haut zu sehen. In der Horizontallage flacht sich der Bauch ab und wird nach den Seiten breiter. In-

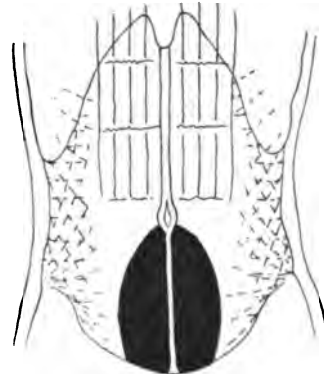


Fig. 19.

folge der außerordentlichen Schlawheit der Bauchdecken sieht man die Peristaltik der Darmschlingen und kann infolge Fehlen jeder Resistenz die Wirbelsäule palpieren und mit 3 Fingern 6 cm tief zwischen Leber und Rippenbogen eingehen. Der Leberrand kann in seiner ganzen Ausdehnung gefühlt werden, und die Finger kann man soweit wie möglich unter dieselbe schieben. Die Harnblase fühlt man als festen, eiförmigen Körper, der bis zum Nabel reicht. Bei tiefem Eindringen kann man die Milz und die beiden Nieren palpieren. Pat. kann sich im Bett nicht aufrichten, ohne sich zuvor umzudrehen. Bei diesem Versuche wird der Bauch stark vorgedrängt und dabei zeigen die gedehnten Bauchmuskeln, sowie die Recti geringe Kontraktion. Sehr merkwürdig ist die Deformität des Thorax. Die HARRISONschen Gruben sind ungewöhnlich stark ausgeprägt, entsprechend dem 6. Rippenknorpel. Der untere Teil des Sternum ist nach vorn getrieben und bildet mit dem Schwertfortsatz fast einen rechten Winkel. Wie die Abbildung zeigt, springt er stark vor und erhebt sich reichlich 3 cm über das Niveau der Haut der Interkostalräume. Es besteht Kryptorchismus. Die Hoden sind im Leistenkanal nicht zu fühlen. Fig. 17, 18, 19.

Aus diesen 8 Krankengeschichten möchte ich folgendes Gesamtbild entwerfen.

Alle Patienten waren männlichen Geschlechts. Das Alter

schwankte in weiten Grenzen: Neugeborene (FRÖHLICH, PARKER), 9 Wochen (GUTHRIE), 2 Jahr (PLATT), 6 Jahr (OSLER), 17 Jahr (unser Fall), 60 Jahr (HENDERSON). AMMON gibt kein genaues Alter an, spricht aber von den Pubertätsjahren.

Mit Ausnahme des PLATTschen Falles, dessen gesundes Aussehen besonders hervorgehoben wird und der auch auf der Photographie reichlichen Fettansatz erkennen läßt, handelte es sich bei den Fällen von PARKER, GUTHRIE, OSLER und in unserem um schlecht genährte, schwächliche Personen. Ueber den Ernährungszustand der anderen drei wird nichts ausgesagt.

Den kongenitalen Ursprung der Bauchmuskeldefekte erwähnen alle außer PLATT. Hier wurde die abnorme Beschaffenheit des Bauches erst einige Monate nach der Geburt bemerkt.

Betreffs der Frage über die Beteiligung der einzelnen Bauchmuskeln bei den verschiedenen Fällen sind die Krankengeschichten ungleichwertig. Am besten sind wir natürlich unterrichtet über die Fälle, welche zur Sektion kamen, denn hier konnte man nicht nur sehen, was ganz fehlte, sondern auch wie viel von dem Erhaltenen vorhanden war. Es sind dies die Fälle von FRÖHLICH, PARKER und GUTHRIE. Bei ersterem ergab die Sektion ein nahezu völliges Fehlen sämtlicher seitlicher Bauchmuskeln bis auf vereinzelte Fasern, die rechterseits etwas stärker und zahlreicher waren als links, bei normal erhaltenen Recti. Die Obduktion des PARKERSchen Falles erwies den völligen Defekt des M. rectus von der ersten Linea transversa nach abwärts, eine linksseitige Schwäche der erhaltenen Partie, ferner eine mangelhafte Entwicklung der beiden Obliqui mit stärkerer Beteiligung des Internus. Da nach Wegnahme der beiden Obliqui sofort das extraperitoneale Gewebe sowie das Peritoneum selbst zum Vorschein kam, so fehlten doch wohl die Transversi völlig. Bei GUTHRIE zeigten sich nach dem Tode erhalten vom Rectus nur die beiden obersten Segmente, von den drei seitlichen Bauchmuskeln nur je ein zwei Querfinger breiter Bezirk am Rippenbogen und unmittelbar am Ligamentum Pouparti. Der ganze dazwischen gelegene mittlere Teil war von Muskulatur frei.

Hinsichtlich der Untersuchung dieser dreien am nächsten kommt unser Fall, bei dem die elektrische Untersuchung wenigstens zum Teil durch die Laparotomie kontrolliert werden konnte. Hier fehlte vom Rectus alles unterhalb des Nabels, ebenso auch der Obliquus internus. Die anderen waren zwar vorhanden, aber wenig kräftig.

Die elektrische Prüfung des PLATTschen Falles wies zwar Fasern in beiden Recti nach, doch spricht die Bezeichnung derselben als zwei flache Bänder nicht gerade für eine gute Entwicklung. Die Obliqui externi waren vorhanden und wohl auch der Internus der rechten Seite, die Transversi fehlten, von dem Obliquus internus der linken Seite war dies nicht ganz sicher.

Bei den übrigen dreien unterblieb auch die elektrische Untersuchung. Hier entschied das Auge oder der palpierende Finger.

AMMON drückt sich etwas unbestimmt aus. Er spricht an drei Stellen von den vorderen Bauchmuskeln, den eigentümlichen Bauchmuskeln und den Recti als fehlend. Die Abbildung seines Falles, die, wie er besonders hervorhebt, sehr naturgetreu ist, läßt mit Wahrscheinlichkeit auf einen Defekt des M. rectus etwa von der 2. Linea transversa an schließen.

HENDERSON nennt als fehlend den subumbilikalen Teil des Rectus. Die anderen schienen also vorhanden. OSLERS Patient zeigte einen Defekt des Rectus vom Nabel abwärts. Das Fehlen jeder Resistenz sowie die außerordentlich leichte Palpierbarkeit der Bauchorgane ließen zuerst einen totalen Defekt der seitlichen Bauchdecken vermuten, doch zeigten sich auch hier bei Beugung des Rumpfes geringe Kontraktionen; es waren also Fasern darin vorhanden; ob bei allen dreien, ist natürlich ungewiß. Auffälligerweise ist eine elektrische Untersuchung unterblieben.

Hieraus ergibt sich folgende Uebersicht:

A. Rectus abdominis fehlt:

- 1) von der 1. Linea transversa an: PARKER¹⁾,
- 2) " " 2. " " " AMMON (?), GUTHRIE,
- 3) vom Nabel abwärts: HENDERSON, OSLER, unser Fall.

B. Obliquus externus:

- 1) nahezu fehlend: FRÖHLICH,
- 2) rudimentär oder schwach: PARKER, GUTHRIE, OSLER, unser Fall.

C. Obliquus internus:

- 1) ganz fehlend: unser Fall (?),
- 2) nahezu fehlend: FRÖHLICH,
- 3) vielleicht fehlend: PLATT (?),
- 4) rudimentär; PARKER, GUTHRIE, OSLER.

D. Transversus:

- 1) ganz fehlend: PARKER, PLATT,
- 2) nahezu fehlend: FRÖHLICH,
- 3) rudimentär: GUTHRIE, OSLER, unser Fall.

(Vergl. hier die Figg. 4, 7, 9, 10, 13, 16, 19.)

Defekte anderer Muskeln fanden sich nur bei 2 Fällen. Bei PARKER war der Latissimus dorsi sehr schwach entwickelt, bei GUTHRIE der Quadratus lumborum.

1) Die Zahl der Inskriptionen wechselt von 3—5. PARKER spricht von der 1. Linea abwärts vom Rippenbogen. Da die 1. Inskription gewöhnlich mit dem Rippenbogen zusammenfällt, so könnte hier auch die 2. gemeint sein.

Die übrige Rumpfmuskulatur, die des Kopfes und der Extremitäten war normal.

Die auffälligste Erscheinung, welche der Defekt der Bauchmuskeln zur Folge hatte, war der starke Umfang des Leibes. Er wurde, wie bei FRÖHLICH und in unserem Falle, bereits bei der Geburt als etwas Abnormes auch von den Eltern und der Hebamme bemerkt und gab Anlaß, ärztlichen Rat einzuholen. Er stand im Gegensatze zu der Leichtigkeit, mit der die Geburt vor sich gegangen war, und vor allem auch in starkem Mißverhältnis zu dem übrigen, wie schon oben erwähnt, fast durchgängig schlechten Ernährungszustande des Patienten. Ferner bot die Form des Unterleibes bedeutende Abweichungen von der normalen dar, wenn auch bei Kindern von einer eigentlichen Modellierung des Bauches, wie bei muskelstarken Erwachsenen, nicht gesprochen werden kann.

Bei AMMON wölbten sich hauptsächlich die mittleren Partien um den Nabel bruchartig hervor, bei den anderen zeigte sich ein mehr oder weniger starkes Ausbauchen der Seiten, die bei FRÖHLICH fast geschwulstartiges Aussehen hatten, und bei GUTHRIE beim Stehen sogar überhingen; bei einigen trat außerdem die Gegend unter dem Nabel stärker hervor, während sich die über demselben mehr abflachte. Bei PLATT und OSLER war die rechte Seite etwas stärker prominent als die linke. Umfang und Form änderten sich weiterhin beträchtlich nach reichlicher Nahrungsaufnahme, bei der Atmung, beim Schreien und Weinen, beim Urinieren, beim Uebergange aus der Vertikal- in die Horizontallage. Eine weitere Folge war die enorme Schlaffheit der Bauchdecken, sowie die geringe Dicke derselben, die bei PARKER so außerordentlich war, daß er sie als pergamentdünn bezeichnete. Infolgedessen schienen nicht nur die Darmschlingen in ihrer ganzen Form durch, wie die Abbildungen FRÖHLICHS und AMMONS gut erkennen lassen (s. Figg. 5 u. 8), sondern auch ihre Peristaltik war deutlich zu sehen, obwohl von einer Steigerung derselben nichts erwähnt ist. In gleicher Weise waren bei GUTHRIE die hochgradig dilatierten und geschlängelten Ureteren sichtbar und imponierten zuerst als Darmschlingen (s. Fig. 12). Vor allem erreichte die Palpierbarkeit der einzelnen Bauchorgane, ja des ganzen Bauchhöhleninnern eine auffallende Höhe, wozu noch als unterstützendes Moment die mehr oder weniger starke Senkung der Organe kam.

Man konnte nicht nur die Begrenzung der einzelnen Organe, wie Leber, Milz und Nieren in ihrem ganzen Umfange fühlen, sondern auch Organe, die für gewöhnlich nicht palpabel sind, wie die Blase, abtasten, wenn diese auch vergrößert war. Ferner gelang es, zwischen Leber und Rippenbogen weit mit den Fingern einzugehen, das Auf- und Absteigen des Zwerchfelles zu fühlen, die Unterfläche der Leber abzutasten, ja sogar die Wirbelsäule bequem von vorn her zu palpieren. Diese

Schlaffheit war entsprechend der mehr oder weniger starken Beteiligung einzelner oder mehrerer Muskeln allgemein, oder nur auf bestimmte Abschnitte beschränkt. Eine Schmerzhaftigkeit der Bauchdecken bestand nirgends, nur bei unserem Patienten war die Regio supraumbilicalis auf stärkeren Druck empfindlich.

Mit den Muskeldefekten ist aber die Liste der an den Bauchwandungen vorkommenden Abnormitäten nicht erschöpft, sondern es lassen sich noch eine Reihe anderer aufzählen; zunächst an der Haut.

Das Auffallendste war die Abweichung der Nabelform von der gewöhnlichen. FRÖHLICHS und AMMONS Abbildungen (s. Figg. 5 u. 8) zeigen einen anscheinend normal gebildeten, runden, vertieften Nabel und HENDERSON erwähnt ihn in seinen wenigen Zeilen gar nicht. Dagegen beschreiben ihn die anderen nahezu übereinstimmend: PARKER als eine nicht eingedrückte oberflächliche Narbe und GUTHRIE als eine Linie von 1 Zoll Länge, die auf dem Grunde zwischen 2 tiefen Längsfalten versteckt war. PLATT spricht von einem vertikalen Schlitz von $\frac{1}{2}$ Zoll Ausdehnung, während OSLER sie eine linienartige Furche nennt. In unserem Fall endlich war er als eine flache, nach oben und unten zipfelartig auslaufende Einsenkung charakterisiert.

Hierzu kam bei 3 Fällen das Vorhandensein abnormer Faltenbildung auf der Bauchhaut, wenn man von der Runzelung derselben bei PARKERS Fall absieht. Bei OSLER zogen in der Mittellinie vom Nabel nach unten einige Längsfalten, die nach ihrer Bezeichnung als „Krähenfüße“ nicht sehr ausgeprägt sein konnten, wie auch die Photographie sie kaum zeigt.

Bei GUTHRIE und in unserem Fall waren sie auffällig, zumal bei ersterem. Hier war die ganze vordere Bauchhaut vom Rippenbogen an bis zum Becken, dem normalen Verlaufe der Musculi recti entsprechend, so in eine Anzahl tiefer, vertikaler und z. T. paralleler, nicht verstreicher Falten gelegt, daß sie, wie die Photographie sehr gut erkennen läßt, dem Bauche des Aussehen eines weiten schlaffen Beutels gaben (s. Fig. 12). Wir fanden die Falten quer und fast parallel über den Bauch verlaufen in einem Bezirke, der vom Nabel bis über den Proc. xiphoideus nach oben reichte. Bei Kontraktionen der erhaltenen supraumbilicalen Rectusteile wurden sie ausgeprägter und nach oben verzogen.

Erwähnen wir noch eine eigentümliche teigige Beschaffenheit der Bauchhaut in der Lebergegend bei PLATTS Patienten, aus der man nicht recht klug wird, eine weißliche retikulirte, wie Narbengewebe erscheinende Stelle auf der Bauchhaut links und unterhalb des Nabels und endlich das abnorme, nur auf die Region des Rectus beschränkte Schwitzen bei unserem Fall, so haben wir, von der accessorischen Mamma auf der rechten Bauchseite bei HENDERSON abgesehen, alles genannt.

Von den Bauchorganen zeigte die größte Abweichung vom Normalen die Harnblase bei 4 Fällen, und zwar hinsichtlich Größe, Form, Wand-

stärke, Freibeweglichkeit und Lage, die ebenso wie das Verhalten der Ureteren bei 2 Fällen durch die Sektion und bei einem Falle durch die Laparotomie klargestellt werden konnten, während sie beim 4. Falle als den anderen gleich anzunehmen war.

Bei PARKERS Falle war die von ihr (oder den fibrösen Rectusresten [?]) herrührende Resistenz als Rudimente der Musculi recti gedeutet worden, da man nicht durch die Erfahrungen eines früheren gut untersuchten Falles auf die Blasenabnormität hingewiesen wurde. Bei der Sektion lag die stark vergrößerte Blase mit dicker Wandung ganz in der Bauchhöhle, also hoch oben. Was sie so hoch festhielt, erwähnt er nicht, und deshalb vermutete bereits GUTHRIE, daß möglicherweise doch ein stark verkürzter Urachus vorhanden war, der, wie ich weiter hinzufügen möchte, eventuell bei dem gebräuchlichen medianen Bauchsektionsschnitt durchtrennt wurde. Nach unten zu war sie an der Spitze des Trigonum Lieutaudi unter Bildung einer flachen Einsenkung mit dem Rectum fest verwachsen. Die Abbildung des GUTHRIESchen Falles (s. Fig. 12) zeigt bereits von außen deutlich eine am Nabel beginnende und sich nach der Symphyse zu verbreitende spindelförmige Verwölbung. Dieselbe erwies sich bei der Palpation als eine weiche elastische Geschwulst und verkleinerte sich mit dem Abfluß des Urins. Es konnte somit über ihre Beurteilung kein Zweifel sein und die Sektion ergab die vermuteten Verhältnisse. Die Blase war gänseeigroß und saß mit ihrem Scheitel an der Innenseite der Nabelstelle untrennbar fest. Es fehlte ein eigentlicher Urachus oder war auf ein Minimum verkürzt.

Bei unserem Patienten waren die pathologischen Verhältnisse durch Anamnese, Cystoskopie u. s. w. bereits vor der Laparotomie vollständig klar und wurden durch sie nur bestätigt. Hier war die dilatierte und hypertrophische Blase durch einen fast bleistiftstarken soliden Stil an der Innenseite der Nabelstelle befestigt und hatte Spindelform. Wenn auch nicht so auffällig wie bei GUTHRIE, so war doch auch bei OSLER die Gegend unter dem Nabel durch eine besondere Fülle ausgezeichnet, die sich palpatorisch durch einen eiförmigen Körper erklärte. Derselbe entsprach der bis zum Nabel reichenden Harnblase, doch ließ sich eine Adhärenz derselben am Nabel von außen nicht nachweisen, und eine Cystoskopie war unterblieben.

Die Sektion ergab bei FRÖHLICHS Fall normale Verhältnisse. AMMON und HENDERSON erwähnen nichts von der Blase, auch nichts, was auf etwas Pathologisches hinweisen könnte, wie Urinbeschwerden oder pathologisch veränderten Urin.

PLATT schließlich glaubte, da er die Blase weder durch Palpation noch auch Perkussion nachweisen konnte, ein abnormes Verhalten derselben ausschließen zu müssen. Doch ist mir die Angabe der Nabelform als eine Furche verdächtig.

Die 2 seziierten Fälle PARKERS und GUTHRIES sowie unser Fall

zeigten außerdem noch starke Dilatation der Ureteren. Bei den ersteren betraf sie beide Seiten in gleicher Weise, bei dem letzteren die linke Seite bedeutend stärker als die rechte.

Nach der oben geschilderten enormen Schlawheit der Bauchdecken war eigentlich von vornherein eine Senkung der Unterleibsorgane zu vermuten; trotzdem sind die Angaben hierüber nur spärlich.

GUTHRIE erwähnt eine freie Beweglichkeit der Leber und Milz, PLATT einen Tiefstand der Milz von 6 cm unter dem Rippenbogen und in unserem Fall fand sich eine stärkere rechtsseitige, schwächere linksseitige Wanderniere sowie eine geringe Senkung der Leber.

Bei 5 Fällen (HENDERSON, PARKER, PLATT, OSLER und unser Fall) waren die Hoden an normaler Stelle nicht zu fühlen und bei HENDERSON fehlte auch das Scrotum ganz, bei unserem teilweise.

Bei PARKER fanden sie sich dann bei der Sektion in der Fossa iliaca ganz frei vom inneren Leistenring, bei unserem Fall lag der linke Hoden nahe dem inneren Leistenring, rechts war an entsprechender Stelle nichts zu finden, außer einem Vas deferens(?). Bei FRÖHLICH lagen sie im Scrotum und bei AMMON nach der Zeichnung wohl auch. Die Verhältnisse des GUTHRIESchen Falles lassen sich aus der Photographie nicht erkennen, im Sektionsprotokoll fehlt jede Angabe darüber. Von einer Abnormität des Thorax wissen weder AMMON noch HENDERSON noch auch PLATT zu berichten, auch läßt sich aus den Abbildungen nichts entnehmen. Den anderen fielen gewisse Abweichungen vom Normalen auf. FRÖHLICH hebt die Spitz- oder Hühnerbrust hervor, das Zusammenrücken der Rippen, die Umknickung derselben. PARKER nennt den Thorax sehr schmal im Vergleich zum breiten Bauche, während GUTHRIE von einem abnorm weiten Rippenbogen bei bestehender Hühnerbrust spricht. OSLER hebt die Thoraxdeformität besonders hervor: das Vorstehen des unteren Sternumteiles, welches mit dem Processus xiphoideus fast einen rechten Winkel bildete, die ungewöhnliche Ausprägung der HARRISONschen Gruben.

Ein Eingesunkensein des unteren Sternumteiles der entsprechenden Thoraxpartien zeigt auch unser Fall und ähnelt dem OSLERSchen, wie eine Vergleichung der Photographien beider besser dartut als Worte (s. Fig. 1, 3, 17, 18).

Verhältnismäßig wenig Klinisches wird von den Patienten berichtet.

AMMONS Patient war sonst gesund und der von PLATT auch. Bei HENDERSONS Fall spricht schon das Alter von 60 Jahren gegen ein ernstlicheres Leiden. Die Beschwerden, welche hier und da genannt sind, standen im Zusammenhang mit den Atmungs- und Harnorganen und dem Magen. PARKER und GUTHRIE sahen vom ersten Tagen an Atembeschwerden, bei FRÖHLICH traten sie erst auf, als durch Keuchhusten erhöhte Anforderungen an die Atemmuskeln gestellt wurden. Unser Patient macht mit 8 Wochen eine Pneumonie durch. FRÖHLICHS

Patient hatte außerdem ab und zu Schmerzen beim Wasserlassen, ohne daß die Sektion dieselben erklärte. OSLERS Patient litt an eigentümlichen wiederholten, 4—5 Wochen anhaltenden Anfällen, die einerseits den Charakter von Magenkrämpfen mit Uebelkeit und Erbrechen hatten, andererseits, und zwar waren dies die schlimmsten, mit dem Urin in Zusammenhang standen: Brennen beim Wasserlassen, gesteigerter Urindrang bei geringen Mengen, trüber Urin, leichte Temperatursteigerungen, Schmerzen unter dem Nabel. Unser Fall war auch hierin dem vorigen sehr ähnlich, auch hier bestanden Schmerzen in der Magen- resp. Nabelgegend, welche den Verdacht auf ein Magenleiden erweckten, so daß Patient längere Zeit daraufhin behandelt wurde. Besonders aber betrafen die Schmerzen beide Bauchseiten mit stärkerer Beteiligung der linken. Sie waren fast nur beim Laufen vorhanden und verschwanden in der Ruhe. Dabei war der Urin leicht getrübt, von wechselnder Menge und enthielt Leukocyten.

Ausfälle der Funktionen der fehlenden Muskeln wurden wenig beobachtet; doch erklärte sich damit bereits FRÖHLICH einige auffällige Tatsachen: die erhöhte Inanspruchnahme der Intercostales und der Brustmuskeln und des Zwerchfells bei der Atmung, das Ausbleiben des für Keuchhusten charakteristischen Erbrechens selbst bei Darreichung von Ipecacuanha; auch hielt er eine Erschwerung der Defäkation für möglich, wenn diese auch bei seinem Patienten durch medikamentöse Vorkehrungen verhindert wurde. Daß er damit die Liste der Ausfallerscheinungen nicht für erschöpft ansah, gibt er am Schlusse seiner Arbeit in der Frage kund, was wohl geschehen wäre, wenn das Kind am Leben blieb.

Den direkten Ausfall der Funktion des Rectus beschrieb OSLER, dessen Patient sich aus der Längslage auf gewöhnliche Weise nicht aufrichten konnte und sich zuvor umdrehen mußte. Den gleichen Ausfall und noch mehrere andere sahen wir.

PLATTS Patient konnte erst nach Anlegen einer Bauchbinde gehen, offenbar weil die Rückenmuskulatur zu schwach war für den veränderten Schwerpunkt des Unterleibes.

Von sonstigen wohl mehr zufälligen Komplikationen seien hier erwähnt bei FRÖHLICH der Keuchhusten, der im Anschluß daran auftretende doppelseitige Leistenbruch und der Hydrocephalus, bei GUTHRIE der Opisthotonus während der letzten Lebenstage.

Auf was die erhöhten Körpertemperaturen (bis 43°) bei PARKER zu beziehen sind, ist fraglich. Vielleicht bestand auch hier ein Blasenkatarrh, oder eine katarrhalische Pneumonie oder Darmkatarrh, da ein Ikterus vorhanden war.

Der Tod trat bei 3 Patienten ein: bei PARKER am 10. Tage infolge der Schwäche und den Lungenbeschwerden, die sich bei der Sektion auf den Atelektasen verschiedener Partien und Emphysem beruhend er-

gaben; bei GUTHRIE nach 10 Wochen. Hier war er durch den hochgradigen Blasenkatarrh und die doppelseitige Pyelonephritis hinreichend erklärt. — Bei FRÖHLICH im 11. Monat infolge eines mit Hydrocephalus kombinierten Lungenkatarrhs. Die Sektion wies auch hier atelektatische Lungenpartien nach, ferner Hypertrophie des rechten Herzens und Hydroperikard.

Nur in dem Falle PARKERS wurde die Bauchwand auch mikroskopisch untersucht. Daß in keinem Falle eine Sektion resp. Untersuchung des Gehirns und Rückenmarkes stattgefunden hat, ist sehr zu bedauern, bei dem innigen Zusammenhang zwischen Nerven und Muskeln.

Bereits GUTHRIE hob bei der Vergleichung seines Falles mit dem einzigen ihm bekannten von PARKER drei beiden gemeinsame Eigentümlichkeiten hervor:

Den Defekt der gleichen Muskeln, die fötale Lage der Harnblase hoch im Abdomen und ihre Hypertrophie, die hochgradige Dilatation der Ureteren bei Fehlen jeder Art von Verlegung ihrer Mündungen oder der Harnröhre. Es war dies ein Befund, den später OSLER bei seinem Falle fast in den gleichen Punkten bestätigen konnte, ohne die Anzahl derselben zu vermehren.

Aus dem aus den 8 Fällen aufgestellten Gesamtbilde läßt sich indes die Zahl der gemeinsamen und, wie ich weiter unten nachweisen möchte, zueinander in Beziehung stehenden Punkte beträchtlich erhöhen. Wenn bisher dabei nicht zwischen den Fällen unterschieden wurde, wo nur die seitlichen Bauchmuskeln fehlten, und denen, wo außerdem Rectusdefekt bestand, so möchte ich doch den letzteren eine ganz gesonderte Stellung einräumen, und zwar dargestalt, daß ich als Eigentümlichkeit der Rectusdefekte folgende Punkte reservieren möchte:

Die abdominale hohe Lage der Harnblase ev. den Urachusstil,
die Hypertrophie und Dilatation derselben,
die Dilatation der Ureteren,
den Kryptorchismus (?),
die Mißstaltung des Nabels (?),

während ich die gemeinsamen Eigentümlichkeiten der symmetrischen Bauchmuskeldefekte überhaupt in folgendem sehe. Es sind

der kongenitale Ursprung,
das symmetrische Betroffensein beider Seiten,
die Formveränderung des Thorax,
die mehr oder weniger starke Enteroptose,
die abnorme Körperhaltung,
das ausschließliche Befallensein des männlichen Geschlechtes (?)

(Von dem letzteren ist es mir noch zweifelhaft, ob es eigentlich nur zu den Rectusdefekten gehört.)

Von den Beobachtern haben nur wenige versucht, die Entstehung unserer Anomalie zu erklären. HENDERSON gibt nur das Factum des

kongenitalen Entstehens an. AMMON erklärte gleichfalls in kurzen Worten den Defekt als kongenital, verweilt aber dafür um so länger bei der Erörterung über das Zustandekommen der spontanen wunderbaren Heilung. PARKER glaubt aus dem mikroskopischen Befunde eine Atrophie der zuvor normal entwickelten Muskulatur ausschließen zu können und JACOBS hielt bei PLATTS Fall nach dem Ergebnis der elektrischen Untersuchung eine vorausgegangene Poliomyelitis nicht für die Ursache. Nur FRÖHLICH, GUTHRIE und OSLER gehen etwas genauer auf Einzelheiten ein.

FRÖHLICH sah das Entstehen der Thoraxdeformität als die Folge der erhöhten Inanspruchnahme der Intercostales, Pectorales und des Diaphragmas an nach Fortfall der Wirkung der seitlichen Bauchmuskeln. GUTHRIE unterscheidet zwischen den Entwicklungsstörungen und den sekundär sich daran anschließenden pathologischen Veränderungen. Zu den ersteren rechnet er die Muskeldefekte und den Blasenhochstand, zu den anderen die Blasenhypertrophie und die Ureterendilatation. Ueber das Zustandekommen der Muskeldefekte läßt er sich nicht aus, erklärt aber die Blasenveränderungen aus der Fixation derselben am Nabel: Sie wurde dadurch unfähig sich zu kontrahieren und ganz zu entleeren, infolgedessen hypertrophierte und dilatierte sie. Der sich stauende Urin bewirkte Kompression der Ureteren und weiterhin Dilatation derselben. Außerdem mochte auch noch die Adhäsion der Blase am Rectum die völlige Entleerung erschwert haben. Was die Adhäsion der Blase am Nabel aber verursachte, übergeht er.

OSLER endlich wandte sich an einen Embryologen: BARDEEN, welcher zwei Möglichkeiten für denkbar hielt: 1) Der mangelnde Widerstand, den die Blase normalerweise an den Bauchdecken findet, veranlaßte diese zu der Zeit, wo die Urinsekretion beginnt, sich weiter auszudehnen, anstatt ihr Sekret durch die Urethra in den Amnionsack zu entleeren. 2) Unter normalen Verhältnissen geht der Bildung der Bauchmuskulatur in der Membrana reuniens (der ersten Bedeckung der Abdominalhöhle) das Auftreten eines Gefäßplexus voraus, der von oben her durch die Art. mammaria interna, von unten her durch die Art. epigastrica versorgt wird. Möglicherweise verhindert eine abnorme Anordnung der Blutgefäße beim Embryo die Bildung des Gefäßplexus und der Bauchmuskulatur, und zugleich gaben diese Zirkulationsstörungen Anlaß zu den Abnormitäten der Blase und der Ureteren.

Ebenso wie GUTHRIE möchte auch ich bei der Frage nach der Entstehung der einzelnen Punkte zwischen primären oder besser gesagt auf entwicklungsgeschichtlichen Störungen beruhenden und den sekundär sich daran anschließenden unterscheiden. Zu den ersteren rechne ich: die Muskeldefekte, den Blasenhochstand, die Adhärenz derselben am Nabel, die Formänderung des letzteren, den Kryptorchismus. Zu den letzteren: die Hypertrophie und Dilatation der Blase, die Ure-

terendilatation, die Thoraxdeformität, die Enteroptose und die abnorme Körperhaltung. Bei der Erklärung sind freilich manche Punkte der ersten und zweiten Reihe wie die Blasen- und Ureterenverhältnisse nicht gut zu trennen.

Bevor ich auf die Muskeldefekte eingehe, möchte ich eine Uebersicht über die Entwicklung der Rumpfmuskulatur vorausschicken, wie sie sich nach den neuesten Untersuchungen BARDEENS darstellt:

Während der 2. Hälfte der 3. Embryonalwoche verdickt sich die Ansatzlinie der Membrana reuniens inferior (der ersten Bedeckung der Cölomhöhle) zwischen dem 4.—26. Spinalsegment zur WOLFFSchen (oder Extremitäten-) Leiste. Zwischen dem 5.—9. und dem 21.—26. Segment ist entsprechend der Extremitätenanlage die Verdickung deutlicher. Der Zwischenraum (also vom 9.—21. Segment) entspricht der Anlage der seitlichen Rumpfwandung. Gegen Ende der 3. Woche ist die Abgrenzung der 3 Bezirke gegen einander deutlich. Während der 4. Woche kommt es durch Einwachsen von Fortsätzen der Skleromere, Myotome, Nerven und Blutgefäße in die WOLFFSche Leiste zur Bildung einer dorsoventralen Muskelmasse. Diese teilt sich durch Längsspaltung in eine dorsale und ventrolaterale. An der Bildung der dorsalen Masse nehmen alle spinalen Myotome teil, an der ventrolateralen Masse nur die thorakalen. Der Zerfall der ventrolateralen in 2 Hauptschichten führt zur Entstehung der Rectusmasse und der lateralen, und die abermalige Teilung der letzteren zur Bildung der Musculi intercostales, obliquus ext. und int. und des Transversus. Die charakteristische Segmentierung der Intercostales erhält sich dauernd, bei den anderen verschwindet sie und diese nehmen während der 5.—7. Woche eine Form an, die der der Erwachsenen immer mehr ähnelt. Die Rumpfwände wachsen dann auf Kosten der Membrana reuniens nach vorn und schließen sich bis auf die Nabelschnur etwa gegen Ende des 3. Monats.

Hiernach kann man sich nun bei den totalen oder partiellen kongenitalen Bauchmuskeldefekten die Entstehung auf folgende Arten möglich denken. 1) Die Muskeln waren überhaupt nicht zur Entwicklung gekommen (vor der 4. Woche). 2) Die Differenzierung derselben hat irgendwelche Störungen erlitten (Störungen in der 4. Woche). 3) Sie haben sich nur bis zu einem bestimmten Punkte entwickelt (Störungen nach der 4. Woche). 4) Sie waren erst normal entwickelt, sind aber nachträglich mehr oder weniger stark atrophiert.

Was liegt nun bei unseren Fällen vor?

Seitdem ERB die Frage aufgeworfen hat, ob nicht eine Anzahl sogenannter kongenitaler Muskeldefekte das Resultat einer rudimentären Form der Dystrophia muscularis sei, die frühzeitig zum Stillstand kam, und DAMSCH diese Ansicht durch die mikroskopische Untersuchung von 2 Fällen bestätigen konnte, muß man mit der Beurteilung sogenannter

kongenitaler Muskeldefekte etwas vorsichtig sein. Wie schon oben erwähnt, bestand der Zustand entweder sicher beobachtet oder anamnestisch angegeben seit der Geburt bei allen außer bei PLATT, wo er erst etwas später bemerkt wurde. Ich glaube aber die Defekte besonders deshalb als kongenital ansprechen zu müssen, weil sie so zahlreiche andere rein entwicklungsgeschichtliche Störungen darboten, genau wie die Fälle von Pectoralisdefekt mit Mißbildung an der gleichseitigen oberen Extremität, mit Mangel der Brustdrüse u. s. w. von vornherein als sicher kongenitale aufzufassen sind.

In welche der 4 oben angeführten Gruppen lassen sich nun unsere Fälle einreihen? Ein Fall mit Defekt der sämtlichen Bauchmuskeln fehlt dabei. Sicher nachgewiesen erscheint nur der totale Defekt des M. transversus bei PARKER, wenn man ihn auch nur aus dem Uebergehen im Sektionsprotokoll erschließen muß. Es bleibt also hier die Möglichkeit, ihn in die Gruppe 2 zu rechnen, insofern, als er bei der Differenzierung nur zur Bildung von 2 Muskeln, den beiden obliqui kam. Doch hätten diese dann wohl verschiedene Anomalitäten in Ansatz und Ursprung gezeigt. Wie weit der elektrisch festgestellte Defekt des Transversus bei PLATT und des Obliquus int. in unserem Falle auch anatomisch als totale ergeben hätten, entzieht sich der Beurteilung. Sicher fehlen eine mehr oder weniger große Anzahl von Segmenten des Rectus, und zwar war wenigstens der ganze subumbilikale Teil ohne Muskelfaserstruktur makroskopisch bei PARKER, GUTHRIE und in unserem Fall, mikroskopisch bei PARKER.

Ueber die rudimentär entwickelten Muskeln ist man ebenfalls nur bei den seziierten Fällen genau informiert. Jeder der 3 Fälle bot ein anderes Bild dar. Bei FRÖHLICH bestanden die 3 Seitenbauchmuskeln nur aus einzelnen Muskelfasern, sie waren aber voneinander gut zu unterscheiden, also wohldifferenziert. Bei PARKER, dessen Sektionsprotokoll (von RAKE) etwas unübersichtlich ist, war der Obliquus ext. bandartig schmal, vorn außerordentlich verdünnt, der Obliquus int. nur auf eine Muskellage zwischen 11. Rippe und Crista ilei beschränkt. Bei GUTHRIE fehlte der ganze mittlere Teil der seitlichen Bauchmuskeln und nur je ein 2 Querfinger breiter Saum am Rippenbogen und Becken war erhalten.

PARKER zog, wie schon erwähnt, aus dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung den Schluß, daß, da er keine Muskelfasern fand, auch solche nicht vorhanden gewesen waren, daß also eine Nichtentwicklung vorliegen müsse. Ich glaube aber ebensogut sagen zu können: die Atrophie war eben dort eine vollständige.

Meine Meinung, weshalb ich wenigstens den subumbilikalen Rectusdefekt für einen durch Atrophie verursachten halte, möchte ich mit folgenden Gründen stützen.

Da sich der Rectus, wie nach den Untersuchungen von BARDEEN

anzunehmen ist, in seinem ganzen Verlaufe gleichmäßig entwickelt, und die Bauchwände sich von den Seiten her auf Kosten der Membrana reuniens aneinander zusammenschließen, so müßte beim Ausbleiben der Entwicklung des subumbilikaligen Rectusteiles dort notwendigerweise sich eine sehr dünne, nur aus der Membrana reuniens bestehende Stelle finden, und dann wäre es höchstwahrscheinlich nicht zur Bildung einer Linea alba gekommen, sondern zur Entstehung einer Bauchhernie. Gerade das letztere war aber in keinem Falle vorhanden und wird besonders betont. Auf die Linea alba und auf die vordere Rectusscheide wurde leider bei keinem der seziierten Fälle geachtet, wohl aber konnten wir bei der Laparotomie bei unserem Falle eine deutliche Aponeurose und fibröses Gewebe finden, während eine Linea alba schwach angedeutet war. HENDERSON hat bereits von dem Auslaufen des supraumbilikaligen Rectusteiles in eine schmale Sehne gesprochen, die wohl am einfachsten als der fibrös entartete Rest anzusehen ist. Vielleicht beruhte hierauf auch die Resistenz unterhalb des Nabels bei PARKERS Fall. GUTHRIE fand die Bauchdecken ganz narbig. Auch bei den rudimentären Muskeln hat man bei GUTHRIES Fall den Eindruck, als ob die Muskeln infolge der Spannung durch Druck von innen gedehnt und atrophiert seien, mit Ausnahme der von dem Druck weniger stark betroffenen Ansatzstellen, die auch leichter ernährt werden konnten. Denn das Erhaltengebliebensein des periphersten und zentralsten Teiles der Muskeln setzt notwendigerweise eine vorherige Entwicklung in ihrem ganzen Verlaufe voraus. Aehnlich scheinen die Verhältnisse bei PARKER zu liegen, hier könnte man an ein Abdrängen der Muskeln nach hinten denken. Nur bei FRÖHLICHS Fall ist eine Erklärung schwierig. Und doch spielt vielleicht auch hier gesteigerter Innendruck eine Rolle.

Es ist nun naheliegend, daß man bei gleichzeitigem Vorhandensein von pathologischen Veränderungen an anderen Organen noch einen Zusammenhang derselben untereinander sucht. Es fanden sich nun bei 4 Fällen ganz auffällige Uebereinstimmungen, ich meine die Veränderungen an Blase und Ureteren. Es fielen an der Blase auf: die hohe Lage, ihre Adhärenz am Nabel, ihre Größe, die Dicke ihrer Wandung und ihre Form. Die 2 Sektionen und die Laparotomie ergaben nahezu das gleiche typische Bild: Die Blase reicht bis zum Nabel, ist bei 2 resp. 3 Fällen durch einen mehr oder weniger kürzeren Stiel an der Nabelstelle befestigt, hat Ei- oder Spindelform. Die Wand ist stark verdickt, die Blase stark dilatirt. In einem Fall lag sie handbreit der vorderen Bauchwand an.

GUTHRIE sprach von der fötalen abdominalen Lage und kennzeichnet dadurch den Zustand als ein Stehenbleiben auf einem früheren Stadium.

Dies veranlaßt mich, kurz auf die Entwicklungsverhältnisse der Blase beim Embryo zu kommen. Ueber alle hier interessierenden

Punkte hat BUDDÉ in seiner ausführlichen Arbeit auf Grund reicher Literaturstudien und genauer eigener Untersuchungen gehandelt, so daß ich mich auf die Wiedergabe seiner Ausführungen fast allein beschränken kann.

Ueber die Entwicklung der Harnblase gibt es zwei Ansichten. Die eine leitet die Herkunft derselben aus dem Allantoisstiel ab, welcher nach dem 2. Embryonalmonat sich spindelförmig erweitert und dadurch zur Harnblase wird. Die zweite, die sich auf KEIBELS Untersuchungen stützt, läßt dieselbe größtenteils aus dem ventralen Teil der Kloake entstehen, die durch zwei von den Seiten her in der Mitte zusammenwachsende Falten in einen ventralen und dorsalen Raum geschieden wird. Durch das Vordringen der Cölohmöhle in der Scheidewand wird der ventrale Teil an die vordere Bauchwand geschoben. Bereits im 3. Embryonalmonat liegt eine ausgebildete Blase vor. Die leere Blase legt sich in großer Ausdehnung der Muskulatur der vorderen Bauchwand an und nur ein kleiner Teil findet sich im Becken. Sie reicht physiologisch bis zum Nabel, selbst darüber hinaus. Das Peritoneum zieht, ohne irgendwelche Einsenkung zu machen, direkt von der Bauchwand über den Blasenscheitel auf die hintere Wand bis zu den Samenblasen. Die Blase liegt also in der vorderen Bauchwand, wenn man darunter versteht: Außere Haut, subkutanes Gewebe, Muskulatur, subseröses Gewebe, Peritoneum. Diese Beziehung ändert sich von dem Zeitpunkt an, wo eine ausgebildete Harnblase vorliegt, bis zur Geburt nicht mehr.

Die leere Blase des männlichen Embryos ist im allgemeinen spindelförmig, bei geringer Ausdehnung kommt es durch Erweiterung des unteren Teiles zur Birnenform, bei starker Füllung nimmt sie ovale Form an mit mannigfachen Abweichungen. Bereits bei Embryonen vom 3.—4. Monat findet man sie gefüllt. Das Geschlecht bedingt nur geringe Unterschiede in den Beziehungen der Blase zur vorderen Bauchwand, dagegen gehört beim weiblichen Geschlecht ein größerer Teil derselben dem Beckenboden an und das Peritoneum überzieht nur $\frac{2}{3}$ der Hinterwand.

Der Descensus der Blase findet nach der Geburt statt und zwar nach TAKAHASI infolge der Eigenschwere der Blase bei der aufrechten Haltung (die doch bei Kindern des ersten halben Jahres kaum in Betracht kommt) (warum nicht bei der Rückenlage?), und infolge Erweiterung des Beckens, das zuvor für die stark entwickelten Eingeweide zu klein war. Die Befestigung der Blase durch den Urachus ist nach TAKAHASI nur lose, KÖLLIKER scheint sie für die erste Zeit für fester anzunehmen, da er eine Entleerung mit hochstehendem Scheitel für möglich hält.

Aus dieser Uebersicht läßt sich bei unseren Fällen folgendes erklären. Die Blase hatte nicht nur bei dem 10-tägigen Kinde PARKERS,

sondern auch bei dem 10-wöchigen Patienten GUTHRIES, dem 6-jährigen OSLEERS und unserem 17-jährigen Patienten die hohe fötale Lage beibehalten. Der bis auf ein Minimum verkürzte Stiel bei GUTHRIE und der längere bei unserem Patienten sind als Urachus zu deuten, welcher ja bei unserem Falle nach der Anamnese zur Zeit der Geburt noch offen war. Die an der Spitze des Trigonum liegende Grube bei PARKER könnte der Rest der Verschmelzungslinie der beiden Kloakenfalten (KEIBEL) sein. In unserem Fall lag die Blase noch ganz der Bauchwand an; bei den anderen war sie frei davon.

Unerklärt bleiben hierbei die starke Dilatation und Hypertrophie der Blase. Diese setzen notwendigerweise eine erschwerte Harnentleerung voraus. Die Sektion ergab nun bei den 2 Fällen weder ein Verstopftsein durch Steine noch auch Harnröhrenstriktur oder Phimose; die Ureterenmündungen waren im Gegenteil bequem durchgängig; freilich wurde dies alles nur am herausgenommenen Organ konstatiert.

Es bestehen also zwei Möglichkeiten. Entweder lag der Grund zur Stauung in Störungen, die sich bereits vor der Geburt geändert hatten, oder sie beruhte auf topographischen Verhältnissen, die sich am herausgenommenen Organe nicht mehr nachweisen ließen. Höchst wahrscheinlich war das der erstere Fall. Durch das ausschließliche Befallensein des männlichen Geschlechtes wird man auf die Vermutung gebracht, daß die Störungen durch die Harnröhre bedingt waren. Denn diese kann infolge ihrer Länge und ihrer vom Körper entfernt gelegenen Mündung durch Umknickung, Druck, Anlagerung, Verklebung des Präputiums viel leichter verlegt werden, als die versteckt gelegene kurze gerade Urethra des weiblichen Geschlechtes. Auf die zweite Ansicht bin ich durch die Vergleichung des prä- und postoperativen cystoskopischen Befundes bei unserem Fall gekommen. Hier verlief zuerst an der Vorderfläche der Blase eine dicke Falte, und die Ureterenschlitze standen auffallend quer fast in einer Linie, nachher war die Falte verschwunden und die Ureterenmündungen hatten ihre normale Stellung im stumpfen Winkel zueinander wieder eingenommen. Dies erklärt sich doch wohl so am einfachsten, daß die Fixation der Blase am Nabel bei der Füllung den Anlaß zu einem Zug an der Vorder- und Hinterfläche der Blase bildete. Hierbei konnte nun leicht eine Verziehung der Ureteren bei ihrem Verlaufe durch die Blasenwand resultieren, vielleicht auch eine solche der Harnröhre und dadurch eine Verengerung des Lumens. Dann müßte freilich die Fixation der Blase das Primäre sein, wozu aber kein Anlaß da war. Außerdem fehlte die Fixation anscheinend bei der Blase von PARKERS Fall. Die Dilatation der Ureteren schließlich war die Folge der Rückstauung von der Harnblase.

Wie läßt sich nun der Zusammenhang zwischen dem Rectusdefekt resp. den anderen Muskeldefekten und dem Blasenzustand erklären?

Bei der Betrachtung der 4 Skizzen (Fig. 20, 21, 22, 23) tritt einem sofort der Gedanke entgegen, daß der Rectus durch Druck der Blase atrophierte. In dieser Meinung hat mich hauptsächlich die Ansicht GEGENBAURS bestärkt, welcher das Zustandekommen der Linea Douglasii auf die Entwicklung der Harnblase in der vorderen Bauchwand zurückführt. Wenn auch diese von EISLER als falsch verworfen

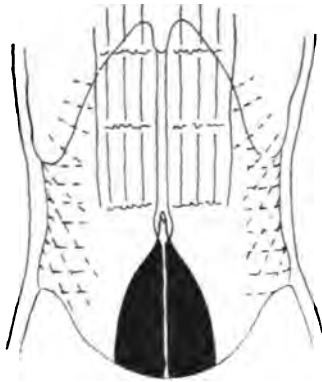


Fig. 20.

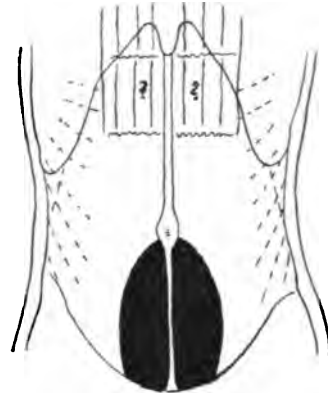


Fig. 21.

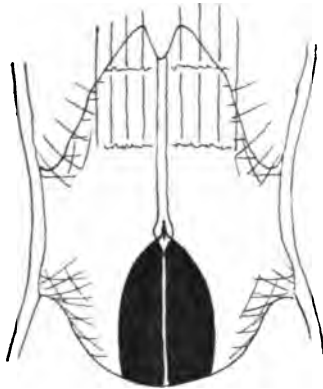


Fig. 22.

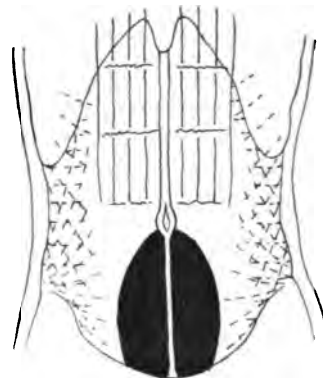


Fig. 23.

und durch eine andere ersetzt worden ist, welche der Linea Douglasii in Beziehung zum Proc. vaginalis bringt, so scheint sie mir doch gerade in Hinsicht auf unsere Fälle annehmbar. Verhindert aber die normale Blase die Bildung einer hinteren Rectusscheide, so ist es klar, daß sie bei der bedeutenden Harnstauung leicht einen Druck auf den Rectus selbst ausüben konnte, der allmählich wahrscheinlich durch Ischämie zur Atrophie führte; zumal bei der Zartheit der embryonalen Muskeln. Als auch die Ureteren dilatiert wurden, nahm die Spannung

in der Abdominalhöhle zu, die Folge davon war auch eine mehr oder weniger starke Atrophie der anderen Bauchmuskeln, symmetrisch auf beiden Seiten.

Der Druck der Blase mußte aber bei den nahen Beziehungen derselben zum Nabel außerdem die Nabelgefäße treffen. Er hinderte die Nabelarterie an der normalen Blutzufuhr, wodurch eine mangelhafte Ernährung des Embryos zustande kam. Hierfür liegt der Beweis in dem schwächlichen Aussehen der Patienten bei der Geburt.

Er erschwerte aber auch den Rückfluß des Blutes zum Nabel, wodurch die Möglichkeit eines Ascites gegeben war. Diesen Eindruck hatte ja auch GUTHRIE bei seinem Falle gehabt; auch spricht die starke Faltung der Bauchdecken daselbst für eine vorausgegangene hochgradige Dehnung derselben. Sein Fall gibt aber auch den direkten Beweis für einen erschwerten Blutrückfluß zum Nabel, in dem Befunde: daß die rechte Arteria hypogastrica (natürlich auch die Art. umbilicalis!) noch nach 10 Wochen weit offen und stark geschlängelt war. Sie war, das dürfen wir mit Sicherheit annehmen, die Veranlassung zu der erwähnten starken Blutung beim Nabelschnurabfall gewesen, wie ja auch GUTHRIE vermutete.

Die Entstehung der abnormen Form des Nabels, den man als Furchennabel bezeichnen kann, hat sich GUTHRIE wenigstens zum Teil erklärt durch den konstanten Zug der Blase bei der Kontraktion. Ich stimme ihm hierin bei und zwar hauptsächlich auf Grund der Vergleichung zwischen der prä- und postoperativen Form des Nabels bei unserem Fall, der aus einer nach oben und unten zipfelartig auslaufenden Furche in eine dreieckige Form überging mit der Spitze nach oben, es war aber außerdem die Haut in ausgedehnterer Weise mit der Linea alba verwachsen, wohl auf infolge des Druckes der Blase.

Nur 2 ähnliche Fälle habe ich in der Literatur finden können, von OBERMEIER und FISCHER. Bei dem ersteren bestand außerdem eine unvollständige, bei dem letzteren eine totale Brustbeinspalte. Bei beiden fand sich an Stelle des normalen Nabels eine Grube, die nach oben in eine 10 cm, resp. bis zum Processus xiphoideus reichende Hautfalte überging.

Bei OBERMEIER bestand ferner einer Brust- und Lendenlordose: der Bauch wurde weit vorgetragen, die Schultern zurückgenommen. FISCHERS Patient ging mit dem Oberkörper stark zurückgelegt. Sie ähnelten also auch hierin unseren Fällen, so daß ich den Verdacht nicht unterdrücken kann, es habe sich bei ihnen gleichfalls um Blasenhochstand und Rectusdefekt gehandelt. Wiederholte Anfragen nach dem in Schlesien wohnhaft gewesenen Patienten FISCHERS blieben leider unbeantwortet, so daß ich nicht beurteilen kann, inwieweit meine Vermutung richtig war.

Außer dem Blasenzug spielte bei dem Zustandekommen der Nabel-

form noch eine Rolle, der Mangel jedes Panniculus adiposus. Er verhinderte das Emporsteigen der Haut um den Nabel und dadurch das Auftreten einer tiefen Einsenkung.

Wie läßt sich nun der Kryptorchismus erklären? Bei 4 Fällen mit Rectusdefekt war der Hoden nicht im Scrotum zu finden, ja es war bei zweien davon auch nicht zur Bildung des letzteren gekommen. Bei der Sektion resp. Laparotomie fanden sie sich in der Bauchhöhle, bei einem in der Fossa iliaca, beim anderen nahe am POUPARTSchen Bande.

Ich will die vielen Ansichten über das Zustandekommen des Descensus, über die Kräfte, die dabei wirksam sind, übergehen. Sicher ist dabei, daß der Descensus gebunden ist an das Auftreten des Proc. vaginalis, und daß der Hoden denselben auf seinem Wachstum begleitet. Hier war also der Hoden verhindert worden, mit ihm in den Leistenkanal hinabzusteigen. Bei der Betrachtung der Innenfläche der vorderen Bauchwand in situ wird einem sofort klar, daß eine so hochgradige Dilatation der Blase mit Hochstand beim Embryo, wie wir sie doch bei unseren Fällen annehmen müssen, leicht den abdominalen Eingang des Leistenkanals verlegen und dadurch den Hoden am Eintreten verhindern konnte. Vielleicht war bei PARKERS Fall auch die Bildung eines Gubernaculum Hunteri (aus den Fasern des Obliquus int.) ausgeblieben, da die Hoden ganz frei beweglich waren.

Das Zustandekommen der verschiedenen pathologischen Veränderungen bei den Fällen mit Rectusdefekt stellt sich nach den vorhergehenden Untersuchungen etwa folgendermaßen dar.

Infolge eines in verhältnismäßig später Embryonalzeit eingetretenen Harnröhrenverschlusses kam es zur Harnstauung, auf welche die Blase mit Hypertrophie und Dilatation und weiterhin in gleicher Weise die Ureteren reagierten. Durch Druck der hochgradig dilatierten Harnblase entstand eine Atrophie des Rectus abdominis in größerem Umfang, aber wenigstens des ganzen subumbilikalischen Teiles; außerdem eine Dehnung der anderen Bauchmuskeln, welche wohl auch mit durch den Druck der dilatierten Ureteren und zwar symmetrisch auf beiden Seiten atrophierten.

Die Erweiterung der Blase führte zur Verlötung des Scheitels mit dem Nabel, eventuell zur Bildung eines Urachus. — Ferner bewirkte sie durch Druck auf die Nabelgefäße einerseits geringere Blutzufuhr und dadurch mangelhafte Ernährung des Embryos, andererseits verhinderte sie den Blutrückfluß, wodurch die Möglichkeit eines Ascites gegeben war und dadurch eine weitere Erhöhung der Spannung im Abdomen. — Schließlich verhinderte sie durch Vorlagerung vor den Leistenkanal das Herantreten des Hodens zum Proc. vaginalis und den Abstieg in das Scrotum.

Die Ursache für die Harnstauung verschwand später. Die mehr oder weniger stark gedehnten Bauchdecken wurden wohl auch durch

die beim Abfluß des Urins eintretende Zunahme des Fruchtwassers gefaltet resp. zogen sich selbst zusammen. Die Blase wurde zwar auch kleiner, konnte sich jedoch infolge Fixation am Nabel und den veränderten Verhältnissen am Beckenboden nicht mehr ins kleine Becken zurückziehen. (Bei den rein seitlichen kongenitalen symmetrischen Bauchmuskeldefekten ist das Material zu gering, um einen Schluß zu gestatten.)

Die Fälle von Rectusdefekt, Blasenhochstand und Nabelmißbildung erinnern mich hinsichtlich des Zusammentreffens mit anderen pathologischen Veränderungen so sehr an gewisse Fällen von *Ectopia vesicae*, daß ich nicht umhin kann, hierauf ganz kurz einzugehen.

Zuerst möchte ich auf jene Fälle von angeblich geheilter Bauchblasenspalte hinweisen, bei denen die normal gestaltete, wenn auch vergrößerte Blase durch eine Spalte der vorderen Bauchwand vorlag, sie konnte mit Haut bedeckt sein oder nicht. Hier handelte es sich um ähnliche Verhältnisse, um eine intrauterine Harnstauung; aber diese fiel in eine frühere Zeit, als die Linea alba noch nicht oder nicht fest verschmolzen war. Der Druck der gefüllten Blase trieb die Recti auseinander event. die Symphyse, die Blase dehnte die Haut aus und verwich mit ihr (Fälle von MAGO und HOENOW) oder brachte sie zum Schwunde (Fälle von STOLL, VROLIK u. s. w. bei GÜTERBOCK). Riß dann auch noch die Blase an ihrer Vorderwand durch, so wäre die Möglichkeit einer echten *Ectopia vesicae* gegeben.

Auch mit letzterer finden sich manche Berührungspunkte. Außer der Mißstaltung des Nabels, der Blasenausdehnung bis zum Nabel findet sich bei diesen manchmal Ureterendilatation, oft Kryptorchismus und Scrotumverkümmern. Ob Fälle von *Ectopia vesicae* vorkommen, mit Defekt des subumbilikaln Rectusteils, ist mir nicht bekannt. Ich habe wenigstens keinen finden können.

Ich komme nunmehr zur Besprechung der noch übrigen oben angeführten gemeinsamen Punkte, zunächst der Thoraxdeformität.

Sie wird bei 5 Fällen erwähnt, war aber keine einheitliche. Bei PARKER war der Thorax abnorm schmal gegen den breiten Bauch, bei den übrigen ist ein sehr weiter Rippenbogen genannt oder aus den Abbildungen ersichtlich. FRÖHLICH und GUTHRIE sprechen von einer Hühner- oder Spitzbrust. Ersterer außerdem von einem Zusammenrücken und Umgebogenseln der unteren Rippen. OSLER und wir sahen ein Einbiegen des Proc. xiphoideus resp. des unteren Sternumteiles und der Thoraxpartien im gleichen Niveau, OSLER hebt noch das Vortreten des Sternums hervor. Bei OSLER bestand die Deformität angeblich seit der Geburt. Bei FRÖHLICH entwickelte sie sich im Verlauf eines Keuchhustens. Er wurde dadurch gewissermaßen aufgefordert, nach einer Erklärung dafür zu suchen, und er kam zu der Ansicht, daß infolge der hochgradigen Anstrengung beim Atmen die Musculi inter-

costales der Funktion der ausgefallenen seitlichen Bauchmuskeln mit übernehmen mußten. Dadurch kam die abnorme Annäherung der unteren Rippen zu stande und die Umbiegung derselben; hierfür glaubte er auch bei der Sektion in der übermäßig starken Entwicklung der Intercostales eine Bestätigung zu finden.

Ich stimme seiner Meinung bei, daß Muskelwirkungen die Thoraxdeformität zu stande bringen, aber weniger durch abnorme Kraft einzelner, als vielmehr durch den veränderten Zug. Zuerst glaubte ich die Einsenkung am unteren Sternumteil durch den Zug des Zwerchfells erklären zu können und zwar mit Hinsicht auf die sehr interessanten Experimente DUCHENNES. Derselbe wies nämlich nach, daß eine durch die elektrische Reizung des Nervus phrenicus ausgelöste isolierte Zwerchfellskontraktion eine Hebung der (7 unteren) Zwerchfellsrippen hervorruft, jedoch nur bei intakten Bauchdecken, während beim eventrierten Tiere resp. nach Herabdrängen der Baueingeweide ein Einwärtsziehen der Rippen erfolgte. Aus dieser entgegengesetzten Wirkung des Zwerchfells bei verändertem Hochstand der Baueingeweide schloß er, daß die exzentrische Hebung der Rippen dem Stützpunkt zu verdanken ist, welchen dasselbe an den Baueingeweiden findet. Und zwar mußte der Stützpunkt eine möglichst große Oberfläche haben, wie sie die Leber darbietet, da beim eventrierten Tiere die entgegengestemte Faust nicht den gleichen Effekt erzielte.

Mit Anwendung auf unseren Fall glaubte ich daher folgendes sagen zu können. Infolge der enormen Schlaffheit der Bauchdecken kam es zu einer Senkung der Organe, wodurch der Stützpunkt des Zwerchfells sich verschob, und dieses nun in veränderter Richtung wirken konnte, analog wie beim eventrierten Tiere. Die Folge war, daß der untere Teil des Sternums und der Rippen dem Zwerchfellszug nachgab. Es hätte aber damit eine Umbiegung der Rippen an der ganzen Thoraxapertur verbunden sein müssen, und die Folge wäre wohl auch ein enger Rippenbogenwinkel gewesen, während hier die Einbiegung nur auf die Vorderfläche beschränkt und die untere Thoraxapertur weit war. Nur bei PARKER war die letztere wohl eng, bei den anderen 4 war der Winkel ein stumpfer.

Da PARKERS Patient bereits am 10. Tage ad exitum kam, so liegt die Vermutung nahe, daß dieser Unterschied nur bedingt war durch die kurze Zeitdauer, denn die Verhältnisse der Muskeldefekte waren ja sonst den anderen gleich oder ähnlich.

Die seitlichen Bauchmuskeln wirken in verschiedener Weise auf den Thorax: 1) sie ziehen die Rippen bei der Expiration u. s. w. nach unten und eventuell nach innen, 2) sie werden auch bei der Inspiration infolge der dabei eintretenden Verkleinerung der Bauchhöhle und des Anhebens des Thorax passiv gespannt und wirken dadurch streckend auf den Brustkorb, 3) sie verhindern durch ihre Spannung ein stärkeres Ausbauchen der Seiten durch die Eingeweide.

Nun wird bei allen Fällen das enorme Ausbauchen der Seiten betont und zwar besonders beim Liegen. Da die Patienten sämtlich sehr schwächlich waren, so lagen sie lange Zeit, und infolgedessen konnte der Seitenzug am Rippenbogen lange wirken und dauernde Wirkungen äußern, die sich in einer besonderen Weite des Rippenbogenwinkels ausprägten. Wie man sich nun leicht an einem elastischen Ringe überzeugen kann, tritt bei Zug an den Seiten leicht an der Vorderfläche und Hinterfläche eine Abflachung ein: und somit wäre auch für die Abflachung an der Vorderfläche des Thorax eine Erklärung gefunden. Sie war dort am stärksten, wo die Rippen am beweglichsten waren.

Mit Rücksicht auf das starke, angeblich angeborene Vortreten des Sternums bei OSLEERS Patienten und mit Hinsicht auf das Eingesunkensein der unteren Partien bei seinem und unserem Falle, welches sich genau auf die Ansatzstellen des Rectus abdominis beschränkte, möchte ich schließlich noch folgende Meinung äußern: Der Rectus abdominis bildet gewissermaßen eine Fortsetzung des Sternums, so daß er bei normalem Wachstum, durch Kontraktionen oder Spannung wohl im stande ist, das Sternum zu strecken. Als dieser Zug nach der Symphyse wegfiel, so konnte beim Wachstum des Sternums eine bogenförmige Krümmung oder Knickung zustandekommen. Vielleicht wirkte auch auf den vorderen Rippenbogen der Rectus in gleicher Weise, und welchen Einfluß derselbe auf die Gestaltung des Brustbeines auszuüben vermag, hat ja noch vor kurzem HABS an seinem Falle vom sogenannten Abdomen obstipum gezeigt.

Hier war es infolge der fibrösen Schrumpfung des M. rectus abdominis zu einer hochgradigen Annäherung des Sternums an die Symphyse gekommen und zu einer Einsenkung des unteren Sternumtheiles, zu einer Art Trichterbrust. Doch wird hierbei mit die Wirkung der durch die Verengung der Bauchhöhle herausgepreßten Bauchseiten in Betracht zu ziehen sein.

Das Zustandekommen der abnormen Körperhaltung, die man als eine verstärkte physiologische Brust-Lendenlordose bezeichnen kann, ist wohl am einfachsten bei unseren Fällen aus der Verschiebung des Körperschwerpunktes nach vorn erklärt, infolge der durch die Schlaffheit der Bauchdecken eingetretenen Verlagerung und Senkung der Baueingeweide. Um nicht vornüber zu fallen, verlegt der Patient den Schwerpunkt des Körpers nach hinten durch Zurücklehnen des Oberkörpers. Die Haltung ist also ähnlich derjenigen gravider Weiber. Vielleicht beruht, wie schon oben gesagt, der Umstand, daß PLATTS Patient ohne Bauchbinde nicht laufen konnte, auf jenem Vornüberfallen, zu dessen Korrektur die Rückenmuskeln zu schwach waren.

Der Vollständigkeit wegen sei hier noch eine Ansicht von DUCHENNE mitgeteilt. Dieser erklärt die Lordose, die er an mehreren Patienten mit Lähmung der Bauchmuskeln beobachtet hatte, durch den Fortfall des Antagonismus zwischen dem M. rectus und dem M. sacrospinalis, der

nunmehr mit voller Kraft auf die Wirbelsäule wirken konnte, wie die Sehne auf den Bogen. War dies bei unseren Rectusdefekten der Fall, dann hätte es wohl im Laufe der Zeit durch Verkürzung des Sacrospinalis zu einer fixierten Lordose kommen müssen. Sie verschwand jedoch bei unserem Fall bei der Längslage.

Hinsichtlich des Entstehens der Enteroptose bei den Fällen von Bauchmuskeldefekten besonders bei unserem Patienten, möchte ich zum Schlusse noch einige Worte äußern: Da das Gehen und Laufen auf einem Fall von einem Bein auf das andere beruht, so pendelt der Schwerpunkt des Körpers dabei beständig hin und her und auf und ab. Bei dem Widerstande, den die Organe dabei normalerweise an den Bauchdecken finden, zumal da beim schnellen Laufen die Bauchmuskeln fest kontrahiert sind, werden die einzelnen Organe nicht stärker hin und herschwingen, als der Körper. Das ändert sich jedoch bei muskelschwachen oder muskellosen Bauchwänden. Die Ausschläge der Schwingungen werden weiter und die Folge ist eine Dehnung der Aufhängebänder. Auf der Zerrung an denselben möchte ich die Schmerzen bei unserem Patienten zurückführen, die im Laufen auftraten und bei Ruhe verschwanden. Vielleicht wirkt die Atmung resp. das Auf- und Absteigen des Zwerchfells in gleicher Weise, aber schwächer.

Die Diagnose der kongenitalen symmetrischen Bauchmuskeldefekte wird natürlich mehr oder weniger schwierig sein, je nach dem Zeitpunkt, wo der Arzt den Patienten zu Gesicht bekommt. Sie ist bei der Geburt sofort als kongenital zu erkennen, später anamnestisch festzustellen. Bereits bei der Inspektion wurde man darauf hingewiesen, daß etwas ganz Besonderes vorliegen müsse: der große aufgetriebene Leib gegenüber der Schwächlichkeit des Patienten, die enorme Schläffheit und Dünnheit der Bauchdecken, der starke Wechsel der Form bei Lageveränderungen, die abnorme Sichtbarkeit der Darmschlingen oder anderer Organe, das fast gleichmäßige Betroffensein beider Seiten, eventuell auch die Thoraxdeformität, die Nabelmißstaltung, der Kryptorchismus.

Nierenhypertrophie (oder wohl besser Hydronephrose resp. Cysteniere) war die Schnelldiagnose bei FRÖHLICHS Fall gewesen, die man von außen stellte. An Ascites sowie an die Kolonerweiterung bei Kindern (HIRSCHSPRUNG) wurde bei OSLER gedacht. Die Palpation klärte dann die Diagnose weiter: das Fehlen der normalen Resistenz der Bauchdecken, die abnorm leichte Palpierbarkeit der Organe und des ganzen Bauchhöhleninnern, die stark vergrößerte Blase.

Hinsichtlich des Fehlens der einzelnen Muskeln läßt schon die Inspektion einen Schluß zu: das Vorhandensein oder Fehlen der Muskelkonturen, in erster Linie der Recti. Diese waren deutlich bei FRÖHLICH und PLATT. Die Konturen der anderen sind nur bei muskelstarken Individuen ausgeprägter und bei Kindern wohl kaum zu sehen. Die Palpation gestattet zwar aus dem Unterschiede in der Resistenz an den verschiedenen Teilen ein Urteil, allein Genaueres ist auch hiermit nicht

zu ermitteln, wie ja auch die Vergleichung des von außen vermuteten und bei der Sektion konstatierten Befundes bei PARKER und GUTHRIE ergab. Sicherer ist schon der Nachweis von Funktionsausfällen.

Ueber die Wirkung der einzelnen Bauchmuskeln läßt sich auf Grund des Schemas vom Faserverlauf derselben (nach SPALTEHOLZ) folgendes sagen (Fig. 24):

Rectus: Faserverlauf parallel, parallel zur Körperachse: Wirkung: Näherung der Vorderseite des Thorax an das Becken, Beugung der Wirbelsäule nach vorn. Bei festgestelltem Thorax: Anheben der Vorderseite des Beckens.

Transversus: Faserverlauf parallel, senkrecht zur Körperachse: Wirkung: Einziehung der unteren Thoraxpartien. Einziehung des Unterleibes.

Obliquus ext.: Faserverlauf radiär. Wirkung: Herabziehen der gleichen Thoraxseite. Beugung der Wirbelsäule nach der gleichen Seite. Bei festgestelltem Thorax: Anheben der gleichen Beckenseite.

Obliquus int.: Faserverlauf radiär. Wirkung: Herabziehen der gleichen Thoraxseite. Untere Fasern: Einziehen des Unterleibes. Bei festgestelltem Thorax: Anheben der gleichen Beckenseite.

Bei gleichzeitiger Wirkung des Obliquus ext. der einen und des Obliquus int. der anderen Seite: Rotation des Thorax und der Wirbelsäule nach der Seite des Obliquus int. Bei festgestelltem Thorax: Drehen des Beckens nach der Seite des Obliquus ext.

Bei gleichzeitiger Wirkung der 4 Obliqui: Näherung des Thorax zum Becken, dadurch Beugung der Wirbelsäule resp. bei festgestelltem Thorax: Anheben der Vorderseite des Beckens.

Am sichersten zu erkennen ist der Ausfall der Wirkung des Rectus, er arbeitet für sich und ist auch der kräftigste. Seine Anwesenheit zeigte sich bei PLATTs Patienten, den man an den Schultern aufgehoben hatte, beim Zappeln durch die bei der Fixation resp. Anheben des Beckens verbundene Kontraktion; sein Fehlen konstatierten OSLER und wir aus der Unfähigkeit des Pat., sich ohne Zuhilfenahme der Hände aus der Längslage aufzurichten.

Nächst ihm kommt der Transversus; die Unmöglichkeit, den Bauch ein-

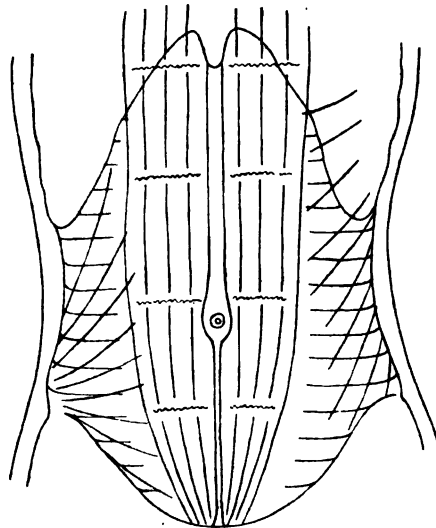


Fig. 24.

zuziehen, die bei unserem Falle beobachtet wurde. Allein die seitlichen Bauchmuskeln sind mit ihren Aponeurosen so ineinander verflochten, daß eine reine Einzelwirkung von außen schwer zu sehen ist. Außerdem unterstützen noch andere Muskeln sie darin besonders bei den Thoraxbewegungen.

Der exakte Nachweis der Muskeldefekte hinsichtlich der einzelnen Muskeln, der Ausdehnung des Defektes, der Stärke der erhaltenen Teile, des Vergleiches der beiden Seiten ist allein durch die elektrische Untersuchung möglich.

Mit Rücksicht auf den in unserer Arbeit konstatierten Zusammenhang von Defekten des *M. rectus abdominis* sowie anderer Bauchmuskeln mit Blasen-Ureterenveränderungen ist die Forderung berechtigt, daß falls erst ein Defekt des *M. rectus* sicher und höchstwahrscheinlich als kongenital nachgewiesen ist, daß dann unter allen Umständen die Untersuchung der Blase und Ureteren resp. mit Hilfe aller modernen Mittel vorgenommen werden muß. Denn die Hauptbeschwerden sind von diesen Organen abhängig und die Therapie hat auch hier einzusetzen.

OSLERS und unser Patient litten an Magenbeschwerden, ja der letztere wurde deshalb auch von anderer Seite daraufhin behandelt, und die Untersuchung ergab nichts. Mit Rücksicht auf die sicher nachgewiesene Ureterendilatation bei unserem Falle und auf die Tatsache, daß bei Hydronephrose oft Magenbeschwerden wie Druck, Aufstoßen, Erbrechen, Appetitmangel, Gefühl von Völle vorkommen, ist hier die Ansicht gerechtfertigt, daß alle Beschwerden auf die Hydronephrose zu beziehen waren, und bei OSLERS Fall gestattet dieser Zusammenhang den Schluß, daß der Urinbefund und die periodischen Magenbeschwerden Folgen einer Hydronephrose waren.

Die Prognose der Bauchmuskeldefekte, besonders der Rectusdefekte, richtet sich also nach den Befunden der Blase und Ureteren resp. Nieren, ob der Patient von einem Blasenkatarrh und deren Folgen verschont bleibt. Daß dies der Fall sein kann, scheint HENDERSONS Patient zu zeigen, der 60 Jahre alt war.

Die Therapie hat also, wie schon gesagt, sich darnach in erster Linie zu richten. Beseitigung des Blasenkatarrhs eventuell Nephropexie bei Wanderniere, operative Beseitigung der Pyonephrose resp. ihrer Folgen. Wenn auch die Ablösung der Blase vom Nabel bei unserem Fall bisher noch keine Aenderung erkennen ließ, so möchte ich doch wegen der Möglichkeit, daß diese Fixation einen erschwerten Harnabfluß auch aus den Ureteren schafft, die Ablösung unter allen Umständen vorschlagen, vor allem auch ein möglichstes Freimachen der Blase von der Umgebung, um ihr die Gelegenheit zu geben, sich ins kleine Becken zurückzuziehen.

Gegen die zunehmende Erschlaffung der Bauchdecken und die Beschwerden infolge der Enteroptose wird eine feste Bauchbinde gute

Dienste leisten, wie unser Patient bestätigte. Ferner kann man daran denken, die Bauchdecken zu verstärken, eventuell auch die Muskelwirkung der fehlenden zu ersetzen, der geschwächten zu erhöhen durch Transplantationen von benachbarten Muskeln in Zusammenhang mit Nerven und Blutgefäßen. Für den Rectus kämen in Betracht: der fast an derselben Stelle der Symphyse ansetzende Adductor longus, für die seitlichen der Rectus femoris (Ansatzstelle: Spina art. inf.), tensor fasciae latae (Ansatzstelle: Darmbeinkamm), sartorius (Ansatz dicht daneben).

Eine Obstipation ist wegen der schwachen Bauchpresse möglichst zu vermeiden und daher ist Milchdiät angezeigt auch wegen der Blasen-Nierenveränderungen. Wegen der geringeren Expirationskraft ist der Patient vor Erkältungen zu schützen.

Mehr als Kuriosum sei hier noch die wunderbare Heilung des Rectusdefektes bei AMMONS Patienten angeführt. Einfach durch das Tragen einer Bauchbinde sah er bei seinem Falle eine vollständige Restitutio ad integrum, eine nachträgliche Bildung der fehlenden Muskeln in der Pubertätszeit. Er hatte sie erwartet und gewünscht und sie gab ihm Veranlassung zu einem Diskurs über die Unterschiede zwischen ihr und der Regeneration. Schade, daß damals die Schlummerzellentheorie noch nicht aufgestellt war.

Zum Schlusse betrachte ich es als eine Pflicht, allen den Herren meinen Dank auszusprechen, welche mich bei der Arbeit durch die Beantwortung von Anfragen u. s. w. unterstützt haben. Es ist in erster Linie Herr Dr. PURVES in Edinburgh. Derselbe hat mir wörtliche Abschriften selbst ausgedehnter Teile von Werken zugesandt, die in Breslau nicht zu bekommen waren. Nächst ihm die Herren Dr. HENDRIE LLOYD und JULIUS L. SALINGER in Philadelphia, Dr. HENDERSON in Glasgow, Prof. FÜRST in Lund, Prof. SCHAPER und Privatdozent Dr. PETER in Breslau.

Nachtrag.

Die vorliegende Arbeit war nahezu abgeschlossen, als ich mehr zufällig auf die folgende Dissertation stieß: BUTZ, Allgemeine angeborene Muskelhypoplasie. Inaug.-Diss. München 1898. 19 S. 3 Taf.

Ich gebe daraus nur die hier interessierenden Punkte.

D. Costagna, 28 Jahre alt, zeigt sich Winter 1897/1898 in München. Schon bei der Geburt anscheinend nur aus Haut und Knochen bestehend. Lernt mit 1 Jahr laufen, sprechen rechtzeitig. Nach 14 Monaten erst 4 Zähne. Geistig nicht zurückbleibend. Größe 145 cm. Gewicht 24 kg. Fettpolster gering, Haare der Achselhöhlen und Schamhaare fehlen. Gesichtsmuskeln sehr gering entwickelt. Nase verkümmert. Bewegungsmuskeln des Kopfes vorhanden, aber schwach. Brust breit, Mamillae fehlen. Rücken leicht ausgehöhlt. Leib stark aufgetrieben. Nabel tief eingezogen.

An den Extremitäten besonders mangelhaft die Streckmuskeln entwickelt, besser die Beuger. Der Penis besteht aus einem taubeneigroßen Gebilde, das sich an der Wurzel ein wenig verjüngt und eine scharfe Einschnürung hat. Hoden und Hodensack fehlen.

Leider ist von der Rumpf- und besonders Bauchmuskulatur nichts erwähnt, sie waren aber wohl gleichfalls mangelhaft entwickelt.

Liegen hier etwa ebenfalls die Folgen einer intrauterinen Harnstauung infolge Umschnürung des Penis vor? und ist die mangelhafte Entwicklung auf Ernährungsstörungen durch Kompression der Nabelgefäße zu erklären? Vielleicht geben diese Zeilen Anlaß, bei einer neuen Untersuchung des Patienten besonders auf die Blasen-Ureterenverhältnisse zu achten.

Zittau, November 1902.

Literatur.

- BARDEN and LEWIS, Development of the Limbs, Body-Wall and Back in Man. The Americ. Journ. of Anat., Vol. 1, No. 1, p. 1—35 (Taf. I—IX).
- DAMSCH, Ueber anatomische Befunde bei sogenannten kongenitalen Muskeldefekten. Verhdl. d. Kongr. f. inn. Med., 10. Kongr., Wiesbaden, 8. bis 9. April 1891, p. 519—522.
- BUNDE, Untersuchungen über die Lagebeziehungen und die Form der Harnblase beim menschlichen Fötus. Inaug.-Diss. Marburg, 1901.
- KREIBEL, Zur Entwicklungsgeschichte der Harnblase. Anat. Anz., Bd. 6, p. 186—192.
- TAKAHASI, Lage der fötalen oder kindlichen Harnblase. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., 1888, p. 35—50.
- GEGENBAUR, Lehrbuch der Anatomie.
- MINOT, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte, übers. v. KAESTNER.
- EISLER, Ueber die nächste Ursache der Linea semicircularis Douglasii. Verhdl. d. Anat. Gesellsch., 12. Vers., p. 241—248.
- OBERMEIER, Eine unvollständige Brustbeinspalte. VIRCHOWS Arch., Bd. 46, p. 209—217.
- FISCHER, Fissura sterni congenita mit partieller Bauchspalte. Dtsch. Zeitschrift f. Chir., Bd. 12, p. 367—369.
- GÜTERBOCK, Die chirurgischen Krankheiten der Harnorgane. Berlin 1898.
- HOENOW, Ueber intrauterin geheilte Bauchblasenspalte. Inaug.-Diss. Berlin, 1884.
- SONNENBURG, im Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. 8, 2. Teil, p. 143—144.
- HABE, Angeborene Verkürzung des M. rectus abdominis. Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 7.
- DUCHENNE, Physiologie der Bewegungen, übers. v. WERNICKE. Cassel und Berlin 1885.
- SPALTEHOLZ, Handatlas der Anatomie des Menschen, Bd. 2, p. 270 ff.
- BRAMANN, Beitrag zur Lehre vom Descensus testicularum. Arch. f. Anat., 1884, p. 310—340.
-

XXV.

Eine seltene Mediastinalgeschwulst [endothorazischer Riesenkröpf]¹⁾.

Von

Sanitätsrat Dr. **Hopmann.**

(Hierzu Tafel VI und 2 Abbildungen im Texte.)

Der Fall, für den ich Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch nehme, ist durch seine Seltenheit und dadurch bemerkenswert, daß seiner exakten Diagnose intra vitam erhebliche, nicht völlig auszuräumende Schwierigkeiten im Wege standen, Schwierigkeiten, welche die außergewöhnliche Größe der mediastinalen Geschwulst und ihre keineswegs eindeutigen Erscheinungen verursachten.

Der Tumor selbst war eine wahrscheinlich angeborene, lokal abnorme Bildung, welche mit ihrem Träger langsam gewachsen war, so daß eine gewisse funktionelle Anpassung der verdrängten und komprimierten Organe der Brusthöhle allmählich sich herausbilden konnte. Wenigstens war die Funktionsleistung dieser Organe selbst dann noch relativ gut, als die Geschwulst schon einen erheblichen Umfang erreicht hatte. Später traten, möglicherweise unter dem Einflusse von Influenzafällen, die Erscheinungen der Herzerschöpfung in den Vordergrund. Der Tod erfolgte unter Mitwirkung einer mittelschweren, schon nahezu gelösten Pneumonie an Herzlähmung. Diese Entzündung bereitete der Kachexie, welcher Patient verfallen war, ein rasches, aber wohlwollendes Ende und vollendete das tragische Schicksal eines vortrefflichen Mannes, eines ausgezeichneten Philologen und Pädagogen, als er eben auf der Höhe seines Schaffens angelangt war.

1) Nach einem im Allgemeinen ärztlichen Verein zu Köln Dezember 1902 gehaltenen Vortrage.

Die Krankengeschichte ist in Kürze folgende:

Ende Januar wurde ich zur Behandlung eines Gymnasialdirektors hinzugezogen, bei dem sich innerhalb weniger Tage ein Zustand von Herzschwäche bedrohlichster Art entwickelt hatte. Als ich dem Patienten einige Monate vorher zum ersten Male in einer Gesellschaft begegnet war, fiel mir damals andauernde Kurzatmigkeit ohne in- oder expiratorische Stenose auf, wie sie bei Emphysematikern beobachtet wird. Indessen schienen weder der Kranke noch seine Familie diesen Zustand im geringsten zu beachten, da sie ihn offenbar gewohnt waren. Der Hausarzt Sanitätsrat THOMÉ und Frau Direktor berichteten mir, daß seit einer heftigen Influenza vor 8—9 Jahren häufig im Frühjahr und Herbst Luftröhrenkatarrhe mit Atemnot sich eingefunden hätten, die dann nach einiger Zeit wieder verschwanden, besonders wenn Seebäder oder Ems. besucht wurden. Der letzte derartige Katarrh war vor ca. 6 Wochen mit leichter Temperaturerhöhung (bis 38,2) aufgetreten, während sonst die Affektion fieberfrei verlief. Bevor alles wieder ganz in Ordnung gewesen, habe der Kranke seine Berufsgeschäfte wieder übernommen und einen Rückfall gehabt, der ihn aber nicht hinderte, an Kaisers Geburtstag (27. Jan.) eine Ansprache zu halten. Mitten in derselben trat heftige Atemnot, Schweißausbruch und Ohnmachtsanwandlung auf, so daß er zu Bett gebracht werden mußte. Seitdem habe sich andauernd sehr beschleunigte und äußerst schwache Herz-tätigkeit und Schwächegefühl stärksten Grades kundgegeben.

Ich fand den 50-jährigen, mittelgroßen, kräftig gebauten Kranken hochgelagert im Bette, mühsam atmend, von cyanotischer Gesichtsfarbe. Starker Husten- und Würgreiz mit häufigem Erbrechen des Genossenen. Gefühl äußerster Hinfälligkeit und Schwäche, Schweißausbrüche und Ohnmachtsanwandlungen ab und zu. Appetit fehlt ganz. Beim Schlucken Gefühl von Hindernis tief im Schlunde. Stuhlgang häufig, wässrig-diarrhöisch. Schlaf kurz und unruhig. Im linken Arme und Beine eine Art Lähmungsgefühl.

Atmung oberflächlich, 32; Puls der linken Radialis fast unfühlbar, 120—140, unregelmäßig. Halz kurz gedrunken, breit, keine Anschwellung der Schilddrüse nachweisbar, Kehlkopf tiefstehend. An den Rippenbogen und Unterschenkeln mäßige Ektasie der Venen. Dicht unterhalb der Schlüsselbeine beginnend, von dem inneren Drittel des einen zum anderen reichend, absolute Dämpfung, die in der Breite von 12—15 cm nach abwärts geht und unten von der Herzdämpfung nicht abzugrenzen ist. Arterielle Töne sind nicht auskultierbar, die venösen tief unterhalb und außerhalb der Papilla mamillaris schwach, doch rein. Das OLLIVER-CARDARELLISCHE Zeichen ist schwach bezw. nicht ganz deutlich vorhanden.

Außer diesen auf eine Geschwulst des Mediastinums hinweisenden

Symptomen sind Tiefstand der hinteren unteren Lungengrenzen und Rhonchi nachweisbar, also Emphysem und etwas Bronchialkatarrh.

Patient gebrauchte Digitalis, dessen Wirkung noch ausstand. Indessen trotz Fortsetzung des Gebrauches in steigenden Dosen wurde nur unwesentliche Herabsetzung der Pulsfrequenz und keinerlei Besserung der quälenden Erscheinungen, des Hustens, Würgereizes, des Schwächegefühles etc. erzielt. Erst durch Morphinum und namentlich durch Eucain gelang es, die Erscheinungen etwas zu mildern, so daß geringe Mengen flüssiger Nahrung zurückbehalten wurden.

Die laryngoskopische Untersuchung war durch Tiefstand des Kehlkopfes und Zurücklagerung des Kehldeckels erschwert; doch konnte, in Uebereinstimmung mit der noch leidlich lauten und reinen Stimme, Abwesenheit von Stimmbandlähmung festgestellt werden; dagegen war der Einblick in die Trachea unmöglich. Zeitweilig trat Ameisenkribbeln besonders im linken Arme und Beine auf. Die linke Wade wurde sehr schmerzhaft, am Unterschenkel kamen petechienartige Flecken zum Vorschein.

Um Resorption des Tumors versuchsweise einzuleiten, brachte ich Jodpräparate in Vorschlag. Auch befürwortete ich die Zuziehung eines Klinikers, um die Geschwulstdiagnose weiter aufzuklären. Es wurde Herr Prof. HOCHHAUS zugezogen, der indessen ebenfalls nach sorgfältiger Untersuchung nicht entscheiden konnte, ob der Tumor gut- oder bösartig sei, ob es sich um Lymphom oder Sarkom bez. Krebs, oder — wie ich das auch für möglich hielt — um langsam ausgesickerte und festgewordene Blutmassen (also den Tumorsack eines Aortenaneurysmas, der mit festen Fibrinmassen angefüllt war) handelte. Betreffs der Therapie einigten wir uns auf probatorischen Jodgebrauch.

Es wurde nun in der folgenden Zeit 20-proz. Jodipin in Dosen von 20 g jeden zweiten Tag subkutan injiziert, um den Magen zu schonen.

Schon vom 4. Tage ab kam deutliche Besserung zum Vorschein: Würg- und Hustenanfälle, sowie das Gefühl der Schluckbehinderung schwanden, der Appetit erwachte, Schwächegefühl und Mattigkeit wichen, der Puls ging auf 108, später sogar zeitweise bis auf 92, die Atmung auf 24 zurück. Bald konnte der Kranke auch feste Speisen und schließlich in ausreichenden Mengen gut vertragen, der Stuhlgang wurde geformt und regelmäßig, die Schweißausbrüche hörten auf, der Kranke wurde wieder heiter und zum Scherze aufgelegt. Nach einigen Wochen konnte er das Bett für einige Stunden verlassen und vermochte wieder einige Schritte im Zimmer auf- und abzugehen.

Trotz dieser auffälligen Besserung der subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen war eine Verminderung des Tumorumfanges nicht nachzuweisen.

Dennoch war es klar, daß die günstige Wendung nur durch die Jodwirkung zu stande gekommen war. Der Tumor hatte sich offenbar so weit verkleinert, daß der Druck auf Speiseröhre, Herz, die großen Gefäß- und Nervenstämme nachgelassen hatte, und daß die betreffenden Organe wieder ebenso ausreichend wie in den letzten Jahren funktionieren konnten.

Dieser Erfolg gestattete, meines Erachtens, mediastinalen Blutaustritt (Aneurysma) und maligne Geschwülste auszuschließen. Es blieben also nur gutartige Tumoren übrig. Von diesen schien mir Struma die meiste Wahrscheinlichkeit zu haben wegen der eigenartigen, vielfach an M. Basedow erinnernden Symptome, zu denen auch, was ich hier zu erwähnen nachhole, anfallsweise Steigerung der Stenokardie, der Kurzatmigkeit, des Schwächegefühles etc. bei Gemütsbewegungen gehörte. Freilich machte die gewaltige Ausdehnung der Dämpfung, die Möglichkeit, daß ebensogut andere Geschwülste durch Druck auf Sympathicus und Vagus Anfälle von Atemnot und Herzschwäche hervorrufen können, und namentlich der Umstand, daß allem Anscheine nach der Tumor erst in den letzten Monaten herangewachsen war, diese Diagnose wieder unsicher. Die jetzt wieder aufgenommene Anamnese ergab nur wenige, aber immerhin verwendbare Anhaltspunkte für die Annahme einer endothorazischen Struma.

Aus der Familie des Patienten konnte man sich keines Kropffalles erinnern, doch stammte dieselbe aus einer Kropfgegend (Eichsfeld), wo Patient auch seine Jugendjahre verbracht hatte. Dieser selbst war in allen Fächern der erste Schüler aller Gymnasialklassen, wie die noch vorhandenen Schulzeugnisse bekundeten; nur im Turnen ließ er, trotz muskulösen Baues, zu wünschen übrig. Auch liebte er durchaus keine körperlichen Anstrengungen, wie Fußwanderung, Bergsteigen, Tanzen („war kein flotter Tänzer“), was deshalb besonders auffiel, weil er ein geselliges und zu Munterkeit veranlagtes Temperament hatte und weil er die Natur sehr liebte.

Entschieden stellte aber der Kranke in Abrede, daß er jemals dicken Hals oder irgend eine Geschwulst am Halse gehabt habe.

Die oben angegebene Besserung erreichte bald einen gewissen Stillstand und machte keine weiteren Fortschritte, wurde im Gegenteil ab und zu von Rückfällen unterbrochen. Hiervon machten nur die Verdauungsorgane eine fast anhaltende Ausnahme, da Appetit und Stuhlgang recht befriedigend blieben. Bei derartigen Rückfällen wirkten jedesmal die Jodmittel (es wurde später Jodkalium gegeben und eine Zeitlang auch der von KOCHER behufs Anreicherung der Schilddrüse an Jod warm empfohlene Phosphor) ganz prompt, bis sie wegen Widerwillen gegen Medikamente ausgesetzt werden mußten.

Ende April traten neue, beängstigende Drucksymptome auf: Schmerzen

in der linken Schulter und im Oberarme, ödematöse, derbe Infiltration dieser Partien und völlige Lähmung des linken Armes. Das linke Bein schwoll zeitweise am Knöchel und Unterschenkel geringfügig an, wurde schmerzhaft und so schwach, daß es nachgeschleppt werden mußte. Der Arm mußte wochenlang in der Binde getragen werden, bis Jodipineinspritzung und später wieder Jodkali innerlich die genannten Erscheinungen langsam zum Schwinden brachte. Dabei machte aber die Abmagerung, trotz relativ guter Ernährung und Verdauung, langsame Fortschritte: Die Kachexie, der Patient verfallen war, schien durch kein Mittel bekämpft werden zu können.

Es dauerte bis Mitte Juni, ehe die allgemeine Schwäche, die Herz- und Lungenneurose wenigstens soweit gebessert waren, daß vorsichtiges Treppensteigen und, nach einiger Zeit, auch Ausfahrten gestattet werden konnten. Der reichlichere Genuß der frischen Luft regte den Kranken so wohlthuend an, daß ich es wagen konnte, ihn in meine Wohnung kommen zu lassen, um eine RÖNTGEN-Aufnahme des Brustkorbes vorzunehmen.

Diese, sowohl bei dorsaler als ventraler Durchleuchtung, bestätigte die gewaltige, geradezu unheimliche Ausdehnung der Geschwulst und ihre Verschmelzung mit dem Herzschatte, der an keiner Stelle mit Sicherheit abgegrenzt werden konnte. Diese beiden Photogramme werden Ihnen das Bild veranschaulichen (die Zeichnungen auf der Taf. VI sind möglichst genau nach den RÖNTGEN-Photographien angefertigt). Auffällig war an dem ventralen Bilde, daß der rechte Geschwulstrand nicht konvex wie der linke erschien, sondern steil und gradlinig nach abwärts verlief. Diese Eigentümlichkeit schien nicht für eine Neubildung zu sprechen.

Da Patient die mit den Ausfahrten und Aufnahmen verbundenen stärkeren Bewegungen gut vertragen hatte, so konnte nunmehr an eine Ortsveränderung gedacht werden, nach der ohnehin der Kranke großes Verlangen trug. Die Röntgogramme schienen zwar eher gegen als für die Strumadiagnose zu sprechen; dennoch hielten wir auf Grund des bisherigen Krankheitsverlaufes an dieser Diagnose fest, um so lieber, als sie die Möglichkeit einer Operation und damit einer völligen Heilung in sich schloß. Der Kranke selbst war entschlossen, den Tumor operativ entfernen zu lassen, falls von autoritativer Seite ihm einigermaßen Aussicht auf Erfolg eröffnet würde. Infolgedessen reiste er mit Frau und Tochter Ende Juli nach Bern, wo er von Herrn Prof. KOCHER und seinen Assistenten wiederholt eingehend untersucht wurde. Hier glaubte man indessen ebenfalls einen bösartigen Tumor nicht genügend ausschließen zu können und riet bei dem kachektischen Zustande des Kranken entschieden von der Operation ab.

Trotz des mit dieser Entscheidung verbundenen gemüthlichen Nieder-

schlags und trotz der Anstrengungen der Reise bekam diese, besonders auch ein mehrtägiger Aufenthalt am Vierwaldstätter See so gut, daß wir Aerzte ihn gleich nach der Rückkehr wieder aufs Land schickten. In Godesberg, wohin sich Patient wandte, verbrachte er täglich möglichst viele Stunden im Freien und ging auch spazieren. Abmagerung und Schwäche wichen nur wenig; dennoch fühlte sich der Kranke von Tag zu Tag wohler und frischer. Durch anhaltendes Regenwetter zu vorzeitiger Rückkehr nach Hause gezwungen und wieder für einige Tage wegen eines leichteren Rückfalles bettlägerig, nahm er, nachdem offensichtlich durch Jodmittel keine weitere Besserung zu erzielen war, von jetzt ab Arsenik in Form des Methylarsennatrons (Neoarsycodile GAUTIER) ein und vertrug auch dieses Mittel recht gut. Ja es schien jetzt eine geringe Abnahme der Dämpfungsbreite zu erfolgen, die perkutorisch und durch Röntgenaufnahme nachweisbar war. Der Kranke machte wieder Ausfahrten und Spaziergänge, ja suchte selbst das Gymnasium wieder auf, um kurze Rücksprache dort zu nehmen. Die oben angeführte ödematöse Verhärtung und Lähmung der linken Schulter bezw. des ganzen Armes war bis Ende August so weit gebessert, daß Patient sich auf den Arm stützen und sich die Brille selbst wieder aufsetzen konnte.

Am 6. September trat zum erstenmal seit Ende Januar Fieber auf mit stärkerem Husten und Seitenstechen. Das Fieber stieg in den folgenden Tagen von 38,5 auf 39, ja selbst 39,8, der Auswurf wurde zäh, rostfarben, dichtes Rasseln in den Unterlappen besonders der rechten Lunge, Dämpfung und bronchiales Atmen ließen keinen Zweifel über den Charakter der Krankheit. Atmungs- und Pulsfrequenz erreichten schließlich eine derartige Höhe (56, bezw. 142—160), daß der schlimme Ausgang unvermeidlich schien. Obschon unter Nachlaß des Fiebers teilweise Lösung der Pneumonie eintrat, war doch die Herzkraft erschöpft. Am 10. Krankheitstage erfolgte eine neue Temperatursteigerung, und binnen wenigen Stunden bei fast vollem Bewußtsein des Kranken in einem Kollaps der Tod.

Die Familie des Verstorbenen konnte sich nur schwer entschließen, die Sektion zu gestatten; doch bewilligte sie schließlich die Eröffnung der Brusthöhle, die dann nur noch unter schwierigen Verhältnissen — der Tote war bereits aufgebahrt — ausführbar war, wobei noch die Kürze der zu Gebote stehenden Zeit nicht gestattete, genauere Einsicht in die topographischen Verhältnisse der Geschwulst zu allen in Betracht kommenden Nachbarorganen, namentlich den Gefäßen und Nerven, zu nehmen. Indessen konnte doch das Wesentlichste durch Auslösung des Tumors selbst klargestellt werden.

Die Rippenknorpel waren so unwesentlich verkalkt, daß sie sich leicht durchschneiden ließen. Nach Wegnahme des Sternums lag

die mächtige Geschwulst, von lockerem Bindegewebe bedeckt, frei zu Tage. Vom Herzen war zunächst nichts sichtbar. Der Tumor lag auf dem Herzbeutel auf und reichte nach unten bis an das Zwerchfell heran: Erst nach Ausschälen der Geschwulst aus ihrer Kapsel, welche mit den Nachbarorganen (Herzbeutel etc.) verwachsen war, nach Durchtrennung der Trachea oberhalb der Bifurkation (von welcher an die Geschwulst die Luftröhre von allen Seiten umschloß) und nach Abtrennung des Ringknorpels vom Schildknorpel ließ sich das Ganze von den zuführenden Thyroidalgefäße abtrennen und herausheben. Nun fanden sich das Herz tief unten, hinten und links verlagert und die großen Gefäße stark verlängert. Der verdickte Herzbeutel enthielt nur wenig Serum, die Muskulatur des Herzens erschien im ganzen und großen noch recht kräftig, nur das rechte Herz bzw. der rechte Vorhof und die Arteria pulmonalis schienen erweitert. Diese verhältnismäßig noch gute Beschaffenheit des Herzens (dessen Klappenapparat nicht untersucht wurde, da derselbe bei allen Untersuchungen intra vitam normal funktionierte) zeigte, daß es nicht organische Veränderungen seiner Muskulatur, sondern Ueberarbeitung (Kompression der Gefäße und funktionelle nervöse Störungen (wahrscheinlich Sympathicus- und Vagusdruck) waren, welche die Stenokardie und die mangelhafte Zirkulation verursacht hatten. Dabei kam auch noch die venöse Stauung (Beeinträchtigung des venösen Rückflusses in die Vorkammern) in Betracht. Die Lungenränder waren etwas emphysematös, die Unterlappen sehr blut- und serumreich, auf der Schnittfläche schaumig-ödematös. Lungen nicht verwachsen. Sonstige Organe konnten nicht untersucht werden.

Die Geschwulst wog frisch 890 g, war 19 cm lang, 13 cm breit, 12 cm dick. Wie Sie hier an dem in KAYSERLINGScher Lösung erhärteten und aufbewahrten Präparate sehen, erscheint der rechte Geschwulstrand fast geradlinig abgeplattet, von vorn betrachtet; ferner umfaßt ein größerer rechtsseitiger Geschwulstlappen die Trachea zu Dreiviertel und legt sich der kleinere linksseitige Lappen an die Luftröhre von links an. Die Lappen sind fest zusammengepreßt zu einer Geschwulst, durch welche die Trachea steil nach hinten und unten hindurchgeht. Bemerkenswert ist, daß die Trachea nur unbedeutend seitlich komprimiert erscheint und ihr sehr weites Lumen im ganzen intakt erhalten hat. Oben reicht die Geschwulst von rechts und von links bis zum unteren Rande der Ringknorpelplatte. Namentlich ein Knollen von Walnußgröße, der sich fast ganz isolieren ließ, reichte links weit nach oben bis hinter die Ringknorpelplatte. Die einzelnen Teile des Tumors, der, wie gesagt, aus Lappen und Knollen besteht, lassen sich voneinander unschwer trennen. Die Geschwulst ist evident aus beiden Lappen der sehr tief gelagerten Schilddrüse hervor-

gegangen, bzw. stellt die cystoid-kolloide Degeneration dieser, deren größter Teil substernal lag, vor. Normales Schilddrüsengewebe ist auf dem Durchschnitt nirgends sichtbar. Ueberall zeigt sich das bunte Bild

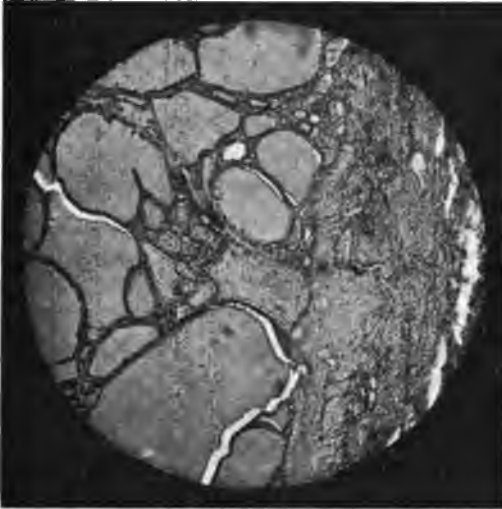


Fig. 1. 50-fach vergrößert. Links Cysten mit Colloid, zum Teil von der Wandung abgehoben, rechts Gewebskapsel.



Fig. 2. 200-fach vergrößert, um die einreihige Zellauskleidung der Cysten zu veranschaulichen.

des cystischen Kolloidkropfes mit den honiggelben Kolloidmassen in reichlicher Menge, zum Teil auch durch Blutaustritte, besonders in den unteren Partien des Kropfes, verfärbt. Manche Cysten sind leer oder enthalten viscidie Flüssigkeit. Größere Cysten sind nicht vorhanden, nur zahllose kleine und kleinste. Die zentralen Teile sind zum Teil verkalkt in unregelmäßiger Ausdehnung. Sie können an den von Herrn Dr. BRAUNER angefertigten Schnitten (von denen Herr Augenarzt Dr. JUNG meisterhafte Mikrophotogramme hergestellt hat, die ich herumreiche) deutlich die mikroskopische Wiederholung des makroskopischen Bildes, die dicht gedrängte Cysten, mit Kolloid gefüllt, das sich an einigen Stellen von der Cystenwand abhebt, oder auch herausgefallen ist, erkennen. An der stärkeren Vergrößerung sehen Sie die einfache (mehrfach auch zwei- bis dreifache) Lage platter, wandständiger Zellen, welche Aehnlichkeit mit Plattenepithelien besitzen (s. abgebildete Mikrophotogramme).

Die Literatur der substernalen bzw. endothorax-

zischen Kröpfe ist ziemlich umfangreich. Zu ihrer Zeit haben WÖLFLE¹⁾ und später WUHRTMANN²⁾ die umfassendsten Zusammenstellungen und Darstellungen gebracht. Letzterer hat 75 gutartige, und 16 bösartige Fälle gesammelt. Von ersteren hingen 15 mit dem Isthmus, 14 mit dem linken, 18 mit dem rechten, 3 mit beiden Schilddrüsenlappen zusammen, bei 25 war die Art des Zusammenhanges nicht angegeben oder undeutlich. Die Mehrzahl gelangte bei 40—50-jährigen Leuten zur Beobachtung. Kolloide Knoten und Cysten wurden besonders häufig angetroffen, zuweilen auch Kalkeinlagerungen. Einmal fand sich bei einem Neugeborenen die intrathorazische Struma als baumnußgroße, sehr bindegewebsreiche Geschwulst mit spärlichen Follikeln. WÖLFLE rechnet 6—7, KOCHER fast 10 Proz. aller Kropffälle für den substernalen Kropf heraus. Ist dieser somit keineswegs selten, so ist er doch meistens nur teilweise retrosternal, oder so beweglich, daß sein oberstes Ende in der Fossa jugularis beim Schlucken, Pressen u. dergl. zum Vorschein kommt. Demgegenüber sind Kröpfe, bei denen äußerlich am Halse nichts von Kropf nachweisbar ist, welche ganz im Mediastinum eingeschlossen und daselbst fixiert sind, schon erheblich seltener. Am seltensten aber ist letztere Kropfform, wenn sie eine so kolossale Größenentwicklung, wie in unserem Falle erfährt. Solche Kröpfe könnte man wohl passend eingewachsene oder Brusthöhlenriesenkröpfe nennen.

Vollständig endothorazische Riesenkröpfe konnte ich bei den Autoren nur fünf ausfindig machen:

1) GIEHRL, Neue med. chir. Zeitschr. München, 1844, Bd. 4. 40-jähriger Mann, erhebliche Dyspnoë, oft Anfälle von Atemnot, Herztöne kaum hörbar, Puls nicht zu fühlen. Sattelhals, doch kein Kropf nachweisbar. Oedematöse Anschwellung der Extremitäten nicht vorhanden, doch Ober- und Unterarme mit blauen petechienartigen Flecken dicht bedeckt. Tod in einem Erstickungsanfall. Große harte Geschwulst, füllt fast die ganze Brusthöhle aus, bedeckt den Herzbeutel und reicht bis zum Zwerchfell herab, nach oben bis unter die Schlüsselbeine herauf. Es zeigte sich, daß die Geschwulst vom linken Horn der Schilddrüse ausging. Sie komprimierte die beiden Karotiden, die Vena cava descendens, den Vagus und Sympathicus. Auf dem Durchschnitt trübe, weißlich-zähe Flüssigkeit.

2) VIRCHOW, Die krankh. Geschwülste 3, 1 p. 47 sagt über den substernalen Kropf: „Es ist diese Form um so gefährlicher, weil sie vorkommt, ohne daß nach außen eine irgendwie bedeutendere oder bemerkbare Anschwellung vorhanden ist, so daß die Respirationsbeschwerden, welche dadurch bedingt wurden, in Beziehung auf ihre Ursache sich in hohem Maße der Beurteilung entziehen können. Schon FODERÉ (Essai sur le goitre et le cretinage, Turin 1792) kannte diese goitre en dedans . . . Mir wurde

1) Die chirurg. Behandlung des Kropfes, Berlin 1887.

2) Die Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 43, 1896.

eine über faustgroße, multilokuläre Cystengeschwulst gebracht, die man in dem Pleuralsack eines Invaliden gefunden und nicht erkannt hatte; die mikroskopische Untersuchung der Cystenwand ergab, daß darin komprimierte Schilddrüsenfollikel in Menge eingeschlossen waren.“

3) KRÖNLEIN, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 20: 63-jähriger Mann. Vom unteren Ende der nicht vergrößerten Schilddrüse geht ein herzförmiger, faustgroßer Fortsatz in den Thorax, eingekeilt zwischen Luft- und Speiseröhre, der 8 cm Länge, 7 Breite und 5 Dicke hat. Kolloidkropf mit derber Kapsel.

4) DITTRICH, Wien. med. Presse, 1887. 60-jährige Frau mit nachgewiesenem Tumor in der rechten oberen Brustapertur, der die Lunge komprimierte und die Hautvenen am Thorax dilatiert hatte. Fehlen des rechten Carotispulses. Wiederholt heftige Lungenblutungen. Man punktierte den Tumor und entleerte bräunliche Flüssigkeit. Tod in folge heftiger Blutung aus den stark erweiterten Venen der Trachea und des Oesophagus. Große cystische Struma, die mit dem rechten Schilddrüsenlappen zusammenhing und fast die ganze rechte Thoraxhälfte ausfüllte. In der Wandschicht der Cyste Schilddrüsenewebe.

5) WIESMANN, Korresp. f. Schw. Aerzte, 1893, Heft 1. 59-jähriger Mann von kurz gedrungenem Halse, der seit 40 Jahren an Dyspnoë leidet. Stirbt an Marasmus. Zwei faustgroße, rundliche, isolierte Knoten, die bis auf den Herzbeutel reichen. Trachea enorm rechts verbogen und komprimiert. Die Geschwulst ist in Zusammenhang mit dem rechten Schilddrüsenlappen.

Ob unter den 22 von KOCHER¹⁾ beim zweiten Tausend seiner Kropfoperationen ausnahmslos mit glücklichem Erfolg operierten intrathoracischen Kröpfen ein Fall von Riesenkreppf enthalten war, ist aus seiner Mitteilung nicht ersichtlich. Indessen spricht sich KOCHER eingehend daselbst über die Wichtigkeit der Diagnose etc. aus und unterscheidet die Fälle dieser Kategorie als „entfernt nicht alle gleichwertig“. Er trennt die Struma profunda“ in eine partialis, bei welcher ein Teil des Kropfes in der oberen Thoraxapertur steckt und in eine totalis. „Letztere ist eine Struma occulta, welche der Diagnose oft jahrelang entgeht. Es ist notwendig, mit diesen Fällen von Struma occulta sich vertraut zu machen, da die Patienten absolut keine Ahnung von der Natur ihres Leidens haben und von den Aerzten als Asthmatiker behandelt werden, weil ihre Beschwerden recht oft anfallsweise auftreten. Dies geschieht ganz besonders dann, wenn es infolge der Struma zu Emphysem und Retentionsbronchitis gekommen ist, wenn „Kropflunge“ oder „Kropfherz“ entstanden sind . . . Außer der pulmonalen und kardialen Form der Struma occulta gibt es noch eine mediastinale Form,

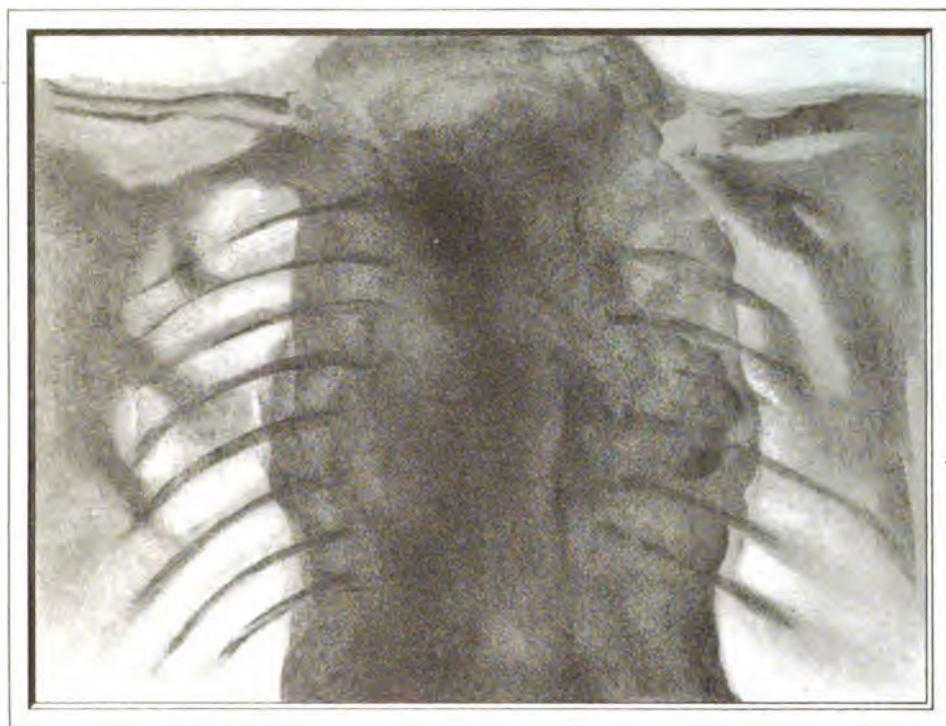
1) Bericht über den XXX. Chirurgenkongr. Berlin 1901. Centralbl. f. Chir., 1901, No. 29, Autorreferat.

wo die Stauungserscheinungen im Gebiete der großen Venen wie bei einem Mediastinaltumor in den Vordergrund treten und dadurch das Bild **BASEDOWScher Krankheit** oder eines Pseudobasedow zu stande kommen kann mit Vortreten der Bulbi. Am leichtesten der Diagnose noch zugänglich ist die tracheale Form der Struma occulta, wo tracheostenotische Erscheinungen das Symptomenbild beherrschen“. Groß sei der Unterschied zwischen beweglichen und unbeweglichen Formen. Die Struma immobilis fixa stelle an die Technik der Operation die höchste Anforderung. Letztere sei bloß durch Perkussion und Röntgenuntersuchung (bei welcher gelegentlich der Rand des Schirmschattens bei der Atmung sich verschiebe) sicher zu diagnostizieren. Sonstige Symptome seien Hochgradigkeit der Dyspnoë, unerklärlich starke Verschiebung der Trachea nach einer Seite, tiefe Resistenz im Jugulum, öfter mit Pulsation, Zeichen von Recurrens- und Sympathicuslähmung.

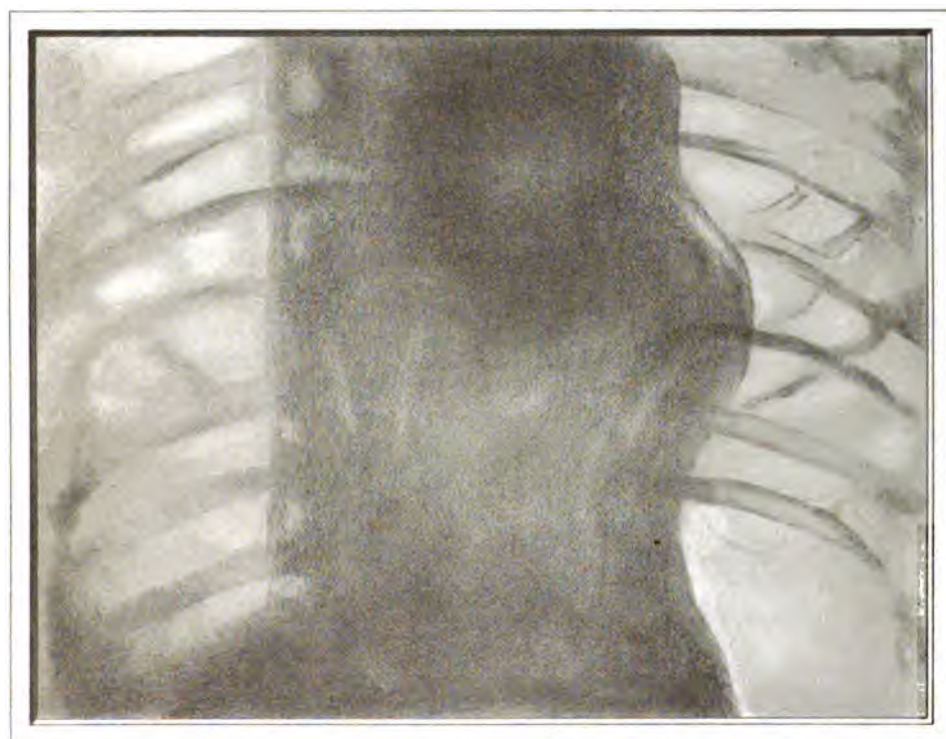
Von diesen Erscheinungen bot unser Fall nur die ausgedehnte, absolute Dämpfung der Mediastinalgegend und das entsprechende Schattenbild bei der Durchleuchtung, welches aber keinerlei respiratorische Beweglichkeit des oberen Randes erkennen ließ. Da die Trachea nicht komprimiert war, so fehlte bei der Dyspnoë die Atmungsstenose, sowohl die in- als expiratorische. Sehr in den Vordergrund trat die behinderte bzw. physiologisch gestörte Herzaktion. Ob mehr die direkte Kompression und Verdrängung des Herzens oder mehr der Druck auf größere Nervenstämmen (Vagus oder Sympathicus) die fast andauernde Tachykardie, welche anfallsweise noch gesteigert wurde, veranlaßten, läßt sich nicht entscheiden. Man kann dieselbe ungezwungen auch als eine der Störungen betrachten, welche dem Basedow eigentümlich sind, da auch andere, bei Basedow vorkommende Attacken, z. B. unmotivierter Schweißausbrüche, wässrige Diarrhöen, Schwächeanwandlungen u. dergl. namentlich im Beginn, ehe das Jod eine gewisse Besserung herbeigeführt hatte, auftraten. Die interkurrent erschienene Lähmung des linken Armes und die ödematöse Infiltration seiner Haut waren durch zeitweilig vermehrten Druck auf den linken Plexus axillaris und die Axillarvene erklärlich, ebenso die weit schwächeren entsprechenden Erscheinungen an den Beinen, besonders dem linken, durch Druck auf die Vena cava inferior. Die Hemmung des venösen Rückflusses, welche die Lungenkatarrhe, die Venenerweiterungen und gelegentlichen petechienähnlichen Eruptionen verursacht, würde zweifelsohne noch erheblicher gewesen sein, wenn die arterielle Blutzufuhr normal und nicht, wie offenbar der Fall (kleiner, links fast unfühlbaren Radialspuls) sehr beschränkt gewesen wäre. Am hervorstechendsten im ganzen Krankheitsverlauf war die, trotz gutem Appetit und guter Ernährung und Verdauung fortschreitende Abmagerung, der Kräfteverfall, die Kachexie, welche als eine Art von Cachexia strumipriva, hervorgerufen durch die kolloide Entartung des Organs, anzusehen ist.

Die Aussicht auf glückliche operative Entfernung derartiger, in der Brusthöhle eingeklemmter und mit dem Herzbeutel etc. verwachsener Riesenkröpfe ist wohl nicht allzu groß, weniger der schwierigen operativen Technik und der Blutungsgefahr wegen, als wegen der plötzlichen Befreiung des Herzens und der großen Beweglichkeit desselben nach der Richtung des geschaffenen Hohlraumes hin, welches Abknickungen der Gefäße oder Herzkollaps leicht zur Folge haben kann.

Immerhin muß (die sichere Diagnose vorausgesetzt, die, wie unser Fall lehrt, nicht immer möglich ist) der Versuch der Operation auch eines eingewachsenen Riesenkropfes heutzutage gerechtfertigt genannt werden, da er bei Versagen der Jodpräparate etc. das einzige Mittel zur Herstellung des sonst unrettbarer Kachexie verfallenen Kranken ist.



Dorsale Aufnahme.



Ventrale Aufnahme.
Verf. v. Gustav Fischer, Jena.

Lith. Anst. v. K. Wessner, Jena.



Nachdruck verboten.

XXVI.

Ueber traumatische Rupturen des Herzens mit besonderer Berücksichtigung des Mechanismus ihrer Entstehung¹⁾.

Von

Dr. **Revenstorf,**

Assistent.

(Hierzu Tafel VII—X.)

I.

Die kasuistische Literatur über traumatische Herzverletzungen ist recht umfangreich und reichhaltig. Doch beschränken sich die Autoren mit wenigen Ausnahmen darauf, eine mehr weniger detaillierte Beschreibung ihrer Fälle zu geben, ohne auf das Zustandekommen der Ruptur einzugehen, deren Verständnis durch die verhältnismäßig große Mannigfaltigkeit in der Lokalisation und Art der Ruptur bei relativer Seltenheit ihres Vorkommens erschwert wird.

Mehrere Fälle von traumatischen Herzverletzungen, die bestimmte Eigentümlichkeiten zeigten, schienen mir besonders geeignet zu sein, ein Streiflicht auf den Mechanismus ihres Zustandekommens zu werfen, und waren die Veranlassung, an ihrer Hand und einer Anzahl aus der Literatur ausgewählter Beispiele einen Versuch zu machen, die Ursachen festzulegen, auf welche traumatische Herzrupturen zurückzuführen sind, soweit dies möglich erschien.

Aetiologisch wird unterschieden zwischen spontanen und traumatischen Herzerreißen. Ein gesunder Herzmuskel reißt nicht spontan. Ein Herzmuskel, der spontan reißt, ist an seiner Rupturstelle erkrankt gewesen durch parenchymatöse Veränderungen seiner Muskelfasern oder durch Schwielen und Infarktbildung infolge chronischer Wandveränderung seiner Koronararterien. Fälle von Spontanruptur fallen nicht in den

1) Vortrag, gehalten am 17. Februar vor der wissenschaftlichen Versammlung der biolog. Abteilung des ärztlichen Vereins in Hamburg.

Rahmen dieser Arbeit. Ich erwähne sie nur, weil Fälle vorkommen, in denen ein Trauma das auslösende Moment bildete, um ein bereits wenig widerstandsfähiges Herz an einer erkrankten Stelle zur Ruptur zu bringen.

Die nachfolgenden Ausführungen beziehen sich also ausschließlich auf Rupturen völlig gesunder Herzen.

Zur Erzeugung einer traumatischen Herzruptur ist eine sehr erhebliche Gewalt erforderlich: Fall aus der Höhe, Ueberfahrenwerden, Verschüttetwerden, Hufschlag etc.

Hautverletzungen, die auf die Einwirkung der Gewalt hindeuten, bestehen analog dem Befund bei anderen schweren Verletzungen innerer Organe vielfach nicht. Auch Knochenbrüche brauchen nicht vorhanden zu sein, doch finden sich häufig Querbrüche des Sternums und Rippenbrüche.

Erwähnenswert ist, daß neben der großen Zahl der Fälle, in welchen sich das Herz an einer Stelle rupturiert findet, daneben Fälle von mehrfacher Ruptur vorkommen und daß in einzelnen Fällen enormer Gewalteinwirkung die Herzmuskulatur vollständig zermalmt oder das Herz abgerissen ist.

Was den Sitz der Ruptur anlangt, so geben die Autoren fast übereinstimmend an, daß die rechte Seite des Herzens häufiger betroffen wird, als die linke und daß die Ruptur des rechten Vorhofs die häufigste Herzruptur darstellt.

Außer den Verletzungen der Außenwände des Herzens sind eine Anzahl von Fällen sogenannter innerer Herzrupturen beobachtet worden: Rupturen des Septum ventriculorum oder atriorum, die zum Teil isoliert, zum Teil gleichzeitig mit anderen Verletzungen des Herzens sich vorfanden. Hierher gehören auch die Klappenzerreißen, auf die ich jedoch mangels geeigneter Fälle nicht eingehe.

Durch das Entgegenkommen des Herrn Physikus Dr. LOCHTE, dem ich an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung des Materials und das Interesse an dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte, bin ich in der Lage, die folgenden Fälle mitteilen zu können, die im Laufe der letzten beiden Jahre im anatomischen Institut des Hafenkrankehauses beobachtet wurden.

Fall 1. (Taf. VII Fig. 1 u. 2). Eduard R., 38 Jahre, Sturz aus der 2. Etage.

Die Haut der Brust zeigt keine Spuren äußerer Gewalteinwirkung. Auch der knöcherne Thorax ist intakt, abgesehen von einer Fraktur der 3. Rippe links in der mittleren Axillarlinie.

In der linken Pleurahöhle finden sich ca. 200 ccm flüssiges Blut, das aus den verletzten Gefäßen des Herzbeutels stammt; der Herzbeutel ist an seiner linken Seite der ganzen Länge nach aufgerissen.

Das Herz hängt in den linken Pleuraraum hinein, äußerlich un-

verletzt; die Herzmuskulatur ist gesund und kräftig, das Endokard zart, der Klappenapparat intakt.

Nach Eröffnung des rechten Vorhofes ergibt sich, daß das Septum atriorum in einer Ausdehnung von 3 cm eingerissen ist und eine Kommunikationsöffnung zwischen beiden Vorhöfen besteht, die 1 cm klafft und die Kuppe des kleinen Fingers passieren läßt. Der Riß, dessen Rand etwas gezackt ist, beginnt dicht vor und unterhalb des Foramen ovale (F. o.), zwischen diesem und der Mündung der Sinus coronarius und verläuft parallel der Atrioventrikulargrenze senkrecht zur Herzachse nach vorn. Die darunter liegende Muskulatur ist ebenfalls zerrissen, aber in geringerer Ausdehnung als das Endokard.

Außerdem findet sich ein oberflächlicher, 1 cm langer Endokardriß an der hinteren Wand des Vorhofs, wie der Hauptriß senkrecht zur Herzachse verlaufend.

Vom linken Vorhof gesehen, erscheint die Ruptur als ein $3\frac{1}{2}$ cm langer, etwas zackig verlaufender, aber sonst glattrandiger Riß, der an seinem hinteren Ende $\frac{1}{2}$ cm, an seinem vorderen Ende 2,5 cm von der Ansatzstelle der Mitralis entfernt ist. Von diesem Riß entspringt ein 1,8 cm langer, ganz glattrandiger Zweigriß, dessen Verlaufsrichtung der Atrioventrikulargrenze parallel ist, indes nur das Endokard durchtrennt, während die frei liegende Muskulatur keine Veränderung zeigt, außer daß ihre Fasern etwas auseinandergezogen erscheinen.

Ueber die Kommunikationsöffnung hinweg spannt sich nur noch eine 3 mm breite Fleischbrücke und ein unzerrissenes kleines Gefäß.

Im übrigen ergab die Sektion das Vorhandensein von Frakturen des rechten Oberschenkels, rechten Oberarmes, zahlreicher Kopfknochen etc.

Fall 2. (Taf. VIII Fig. 3 u. 4). E. B., 16 Jahre. Sturz aus der 4. Etage.

Neben mehrfachen Frakturen des Beckens und der Extremitäten ergibt die Obduktion einen Bruch des 5. Brustwirbels, jedoch ohne Dislokation. Rippen und Sternum intakt.

In der linken Pleurahöhle 120 ccm Blut. Der Herzbeutel ist an der linken Seite eingerissen. Der rechte Vorhof zeigt eine linsengroße Ruptur seiner Wand.

Nach Eröffnung des rechten Vorhofes findet sich eine Zerreißung der Vorhofsscheidewand in ganz ähnlicher Weise wie Fall 1. Der Riß beginnt ebenfalls dicht vor und unterhalb des For. ovale (F. o.) in der Höhe des Sinus coronarius unmittelbar vor der Valvula Thebesii, verläuft oberhalb des Klappenansatzes der Tricuspidalis $2\frac{1}{2}$ cm weit nach vorn. Seine Fortsetzung bildet ein einfacher oberflächlicher, aber weit klaffender Endokardriß parallel der Atrioventrikulargrenze, der die darunter liegende intakte Muskulatur freilegt.

Vom linken Vorhof gesehen, hat der ebenfalls senkrecht zur Herzachse verlaufende 1 cm klaffende Riß eine Länge von 2 cm.

Am rechten Herzohr findet sich eine kleine subepikardiale Suggillation.

Fall 3. (Taf. IX Fig. 5 u. 6). H., Comptoirist, 51 Jahre. Zwischen Eisenbahnpuffer gequetscht.

Hautabschürfung und Kontusionen der Haut des Rumpfes und der Extremitäten fehlen. Sternum intakt. Mehrere Rippen beiderseits zum Teil in der vorderen, zum Teil in der mittleren Axillarlinie gebrochen. Die rechte Pleurahöhle enthält 2000 ccm flüssiges Blut. Der Herzbeutel

ist links in ganzer Länge aufgerissen, ein zweiter, 4 cm langer Herzbeutelriß verläuft schräg über den rechten Vorhof.

Weder der linke Vorhof noch der linke Ventrikel sind eröffnet. Beim Aufschneiden des linken Ventrikels zeigt sich ein quer über das Septum verlaufender, tiefer, die Muskulatur jedoch nicht penetrierender, 5 cm langer Einriß. Außerdem findet sich im linken Vorhof eine ebenfalls annähernd horizontal verlaufende, oberflächliche, ca. 3 cm lange Kontinuitätstrennung des Endokards.

Im rechten Vorhof ist ein ähnlicher, 4 cm langer Endokardriß vorhanden, an der Basis des rechten Herzohres außerdem eine linsengroße Ruptur der Herzwand.

An der Herzspitze befindet sich ein sagittal verlaufender, außen 1 cm langer, nicht klaffender Einriß. Die feine innere Oeffnung desselben ist zwischen den Trabekeln verborgen. Eine mittelgroße Sonde dringt leicht ein und führt in den rechten Ventrikel. Ein kleiner vom Sept. ventr. entspringender Papillarmuskel ist in der Nähe seines Ursprungs horizontal durchgerissen. Die dem rechten Ventrikel zugekehrte Seite des Septums ist unverletzt.

Der Herzmuskel ist kräftig und gesund, die Aorta frei von atheromatösen Veränderungen.

Fall 4. (Taf. X Fig. 7). B., 51 Jahre alt. Schwere Eisenbahnverletzung.

Die Bauchhöhle ist eröffnet, die Baucheingeweide sind prolabiert und zum Teil zertrümmert. Die Wirbelsäule ist zwischen 12. Brust- und oberstem Lendenwirbel gebrochen; beiderseits zahlreiche Rippenbrüche.

Das Herz befindet sich an seiner normalen Stelle, der Herzbeutel an seiner linken Seite der Länge nach aufgerissen. Das Herz ist von normaler Größe, 330 g schwer, Muskulatur rotbraun, fest, ohne Schwielen und ohne mikroskopische Veränderungen.

Bei Eröffnung des linken Vorhofs wird ein 2 cm langer, glattrandiger, klaffender, perforierender Riß der Vorhofsscheidewand sichtbar $1\frac{1}{2}$ cm oberhalb und parallel der Atrioventrikulargrenze, daneben ein gleichgerichteter oberflächlicher Endokardriß. Vom rechten Vorhof gesehen, hat der Riß eine Länge von $1\frac{1}{2}$ cm und liegt im Gegensatz zu den vorhergehenden Fällen unterhalb und hinter dem For. ovale. Außerdem finden sich auf der rechten Seite der Vorhofsscheidewand noch 2 senkrecht zur Herzachse verlaufende oberflächliche Endokardrisse.

Die Kammerscheidewand des linken Ventrikels zeigt einen 4 cm langen, queren, nicht bis auf die Herzwand reichenden Einriß der ca. $\frac{1}{2}$ cm tief ist und glatte und scharfe Ränder besitzt. Der Riß liegt 5 cm von der Spitze des Herzens, 4 cm von der Ansatzstelle der Aortenklappen entfernt.

Der hintere Papillarmuskel der Mitralis ist an seiner Anheftungsstelle abgerissen, der rechte Ventrikel an seiner Spitze durch einen fast 1 cm langen Einriß, der innen ebenso weit klafft wie außen, eröffnet.

Zwei weitere Fälle von isolierter traumatischer Zerreißung des Septum atriorum aus dem gleichen Institut, für die ich Herrn Dr. REUTER zu Dank verpflichtet bin, teile ich gekürzt mit, da sie erst nach Fertigstellung dieser Arbeit zur Beobachtung gelangten:

M., 28. Febr. 1903. Fall vom Dach, Brüche mehrerer Rippen und Schädelbruch. Herzbeutel leer, das Herz äußerlich intakt. Unter dem

For. ovale sitzend und bis an die Valv. thebesii reichend, perforierender ganz glattrandiger Riß. Ueber das Loch spannen sich einige dünne Endokardfäden und ein unzerrissenes schmales Muskelbälkchen.

V. 4. März 1903. Eisenbahnüberfahung. Fraktur des Brustbeines in der Höhe der 3. Rippe zahlreiche Rippenbrüche beiderseits. Schädelbruch. Herz äußerlich unverletzt. Im l. Vorhof ein $4\frac{1}{2}$ cm langer, 1 cm klaffender, horizontaler Endokardriß. In der Mitte desselben eine für einen Zeigefinger durchgängige völlige Zerreißung des Septums unterhalb des For. ovale, ebenfalls bis zur Valv. thebesii reichend. Das Endokard des r. Vorhofes ist in geringerer Ausdehnung zerrissen als links. Mehrere oberflächliche parallel verlaufende Endokardrisse sowohl auf der rechten wie der linken Vorhofscheidewand.

In der Literatur finden sich nur wenige Fälle von traumatischen Verletzungen der Herzscheidewand durch stumpfe Gewalt angegeben. Was die Ruptur des Ventrikelseptums betrifft, so ist die einschlägige Kasuistik in der Arbeit von GROSS¹⁾ angegeben, besprochen und um einen weiteren Fall vermehrt worden²⁾.

Die Fälle von Ruptur des Septum atriorum sind dagegen bisher nicht gesammelt. Ich lasse sie daher, soweit ich sie zusammenstellen konnte, tabellarisch angeordnet hier folgen. Trotz sorgfältiger Durchsicht der Literatur habe ich im ganzen nur Beschreibungen von 5 Fällen gefunden, außerdem in der Arbeit von GEILL³⁾ die kurze Angabe, daß unter seinen 90 Fällen von Herzruptur 3mal Ruptur des Septum atriorum beobachtet wurde.

1) MUMSSEN, Dissert. de corde rupto (Abbildung). Leipzig 1764. Vielfach zitiert: LUDWIG, Adversaria med. pract., 1769, p. 1. No. 4. DEZIMERIS, Arch. gén. de méd., 1834, p. 506. FISCHER, Fall 396. TERILLON, Progrès méd., 1879, 29. März	19 Jahre. Hufschlag. Querfraktur des Sternums. Herzbeutel unverletzt	Fissur in der Membran des Foramen ovale. Ruptur des r. Herzhohrs. Oberfl. Endokardriß parallel und über dem Ostium venosum
2) BERNDT, Visa reperta, Bd. 3, p. 286. SCHUSTER, Fall 5	47 J. Sturz in den Stadtgraben. Mehrere Rippenbrüche Herzbeutel vorn zerrissen	Ruptur des Septum atriorum und des r. Vorhofs
3) BERNDT, Visa reperta, Bd. 2, p. 314. SCHUSTER, Fall 34	48 J. Sturz aus der Höhe. Mehrere Rippenbrüche	Herzbeutel und Septum atriorum zerrissen

1) GROSS, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1901, Bd. 8. p. 377 ff.

2) Folgenden Fall finde ich von Gross nicht erwähnt. POGOFF, Annals of surgery, 1889, Vol. 9, p. 338. Schwere Brustverletzung. Tod 15 Tage nach dem Unfall. Sektion: 3 subepikardiale Ekchymosen auf der Vorderfläche des Herzens. Das Ventrikelseptum zeigt nahe der Spitze eine für einen Finger durchgängige Perforation.

3) GEILL, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und Sanitätswesen, 1900, Bd. 19, p. 46 ff.

4) DEHENNE, Mém. de méd. militaire, 1878, p. 347. SCHUSTER, Fall 8	Soldat. Sturz vom Pferde. Riß im Herzbeutel	Im r. Vorhof 7 cm langer Einriß. Unvollkommene Ruptur des Sept. atriorum
5) THURMANN, London med. Gazette, 1838, p. 815	50 J. Ueberfahren. Herzbeutel unverletzt	Ruptur des l. Ventrikels u. des r. Herzohrs. 2 " langer oberflächlicher Einriß im Septum atriorum
6./7) GEILL, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 1900, Bd. 19, p. 50	Sturz aus der Höhe	Isolierte perforierende Ruptur des Sept. atriorum
8) Derselbe		Ruptur des Sept. atriorum. Riß im Endokard d. r. Vorkammer

II.

Die Autoren der mitgeteilten Fälle von Ruptur des Sept. atriorum gehen auf die Erklärung des Zustandekommens einer derartigen Ruptur nicht ein.

Dagegen haben die Beobachter der traumatischen Ruptur des Sept. ventr. deren Erklärung zwar eifrig versucht, doch zur Aufklärung des Mechanismus im allgemeinen nur wenig beigetragen; ihre Erklärungsversuche haben zu fast ebenso vielen Hypothesen geführt, als Fälle beobachtet wurden.

Zur Erklärung des Mechanismus traumatischer Septumrupturen ist es nötig, auf das Zustandekommen der übrigen traumatischen Herz- und Gefäßrupturen einzugehen und das Verhalten des Thorax gegenüber Gewalteinwirkungen kurz zu berücksichtigen.

Es ist bekannt, daß die Nachgiebigkeit des elastischen jugendlichen Thorax eine sehr große ist. MESSERER¹⁾ hat diese Nachgiebigkeit experimentell geprüft. Wir konnten in mehreren eigenen Versuchen bestätigen, daß der Brustkorb in sagittaler Richtung eine Kompression erfahren kann, bis das Sternum die Wirbelsäule berührt, ohne daß eine Fraktur des Sternums oder der Rippen erfolgt.

Außer in sagittaler Richtung kann der elastische Thorax in diagonalen Richtung so stark zusammengedrückt werden, daß die Rippen mit ihren vorderen Partien die Wirbelsäule berühren.

Beim starren Thorax ist dasselbe möglich, nachdem mehr oder weniger zahlreiche Rippenbrüche erfolgt sind.

Neben der Annäherung an die Wirbelsäule wird das Brustbein infolge der besonderen Anordnung des Schlüsselbeines und der Rippen eine Abwärtsbewegung machen, die indessen von untergeordneter Bedeutung ist und durch die Richtung der stumpfen Gewalteinwirkung sowohl verstärkt wie vermindert werden kann.

Die Kompression trifft bei stumpfen Gewalten mit breiter Angriffsfläche (fallende Mauer, Schiffswände) einen großen Teil des Thorax

1) MESSERER, zitiert von REUBOLD, FRIEDREICHs Blätter für gerichtl. Medizin, 1890, p. 288.

gleichzeitig, in anderen Fällen dagegen nicht, nämlich wenn schiebende oder rollende Gegenstände über den Körper in seiner Längsrichtung oder schräg hinweggleiten.

Bei einem Teil der traumatischen Herzrupturen besteht in Bezug auf ihre Genese kein Zweifel, weil sie hervorgebracht werden durch direkte Läsion des Herzens seitens durchspießender spitzer Rippen- und Brustbeinfragmente — die Möglichkeit dieser Entstehungsweise ist bei jeder Ruptur, die durch Frakturen kompliziert ist, zu berücksichtigen. Nach der Zusammenstellung von FISCHER und SCHUSTER war bei einem Material von 121 Fällen in 16,5 Proz. der Fälle die Herzruptur infolge direkter Verletzung durch Knochenfragmente entstanden.

Nach Abzug dieser 16,5 Proz. bleiben also noch 83,5 Proz., d. h. bei weitem die Mehrzahl der zur Beobachtung gelangenden Fälle von traumatischer Herzruptur, zu erklären übrig. Mit diesem Teil der Herzrupturen beschäftigen sich die nachfolgenden Ausführungen. Für Fälle, die in den Rahmen derselben fallen, werden demnach zwei Voraussetzungen gemacht:

1) Das rupturierte Herz (oder große Gefäße) muß völlig normal und gesund sein, insbesondere darf auch die mikroskopische Untersuchung kein Zeichen einer parenchymatösen Veränderung wahrnehmen lassen.

2) Es muß sicher ausgeschlossen werden können, daß die Ruptur die Folge einer Verletzung durch Knochenfragmente ist.

Vergleicht man die Art und Richtung der Gewalteinwirkung mit dem Verhalten des Thorax und des Herzens, so muß zunächst eins auffallen: Die Herzruptur ist in jedem Falle die Folge der Erschütterung und Kompression des Thorax. Die Gewalt mag auf den Brustkorb einwirken, von welcher Richtung sie will, immer wird der knöcherne Thorax in sagittaler, eventuell diagonalen Richtung zusammengepreßt das Brustbein mit den Rippen zugleich etwas von oben nach unten verschoben. Alle Gewalteinwirkungen kommen also (abgesehen von großen zertrümmernden Gewalten) infolge des Verhaltens des Thorax in fast gleicher Weise auf das Herz zur Wirkung. Trotzdem besteht eine große Mannigfaltigkeit in der Lokalisation der Rupturstelle des Herzens.

Der Vollständigkeit halber füge ich hier ein, daß LOISON¹⁾ unter seinen 54 Fällen 33mal den Ort der Gewalteinwirkung angegeben fand. In 22 Fällen hatte die Gewalt die Mitte der Brust getroffen, in 11 Fällen die linke Seite, in keinem seiner Fälle die rechte Seite.

Die Angaben betreffend den Mechanismus der traumatischen Herzruptur, die ich in der Literatur gefunden habe, sind folgende:

1) Der erste Erklärungsversuch stammt bereits von FISCHER. Ihm

1) Loison, Revue de Chirurgie, 1899.

haben sich REUBOLD u. a. angeschlossen. Diese Autoren nehmen an, daß ein großer Teil der Herzrupturen (auch die des Septums) durch direkte Quetschung der Rupturstelle infolge Andringens der vorderen Brustwand gegen die Wirbelsäule entsteht.

Abgesehen von der fraglichen Häufigkeit ihres Vorkommens, ist diese Erklärung sehr plausibel für die Fälle, in denen eine erhebliche Gewalteinwirkung stattgefunden hat und sich die betreffende Partie der Herzwand, d. h. die Umgebung der Rupturstelle, suffundiert oder zermalmt findet, die Ränder des Risses von fetzigen Resten von Muskulatur und Endokard gebildet werden.

Solche Fälle sind in der Literatur beschrieben. Die Zermalmung kann sich dabei auf einzelne Herzabschnitte und auf das ganze Herz erstrecken. Aber die Zahl dieser Fälle ist relativ klein.

Gerade der rechte Vorhof ist seiner anatomischen Lage nach einer direkten Quetschung besonders ausgesetzt. Man würde füglich die häufigste aller Rupturen durch den Mechanismus der direkten Quetschungsruptur erklären können. Dem steht aber zweierlei entgegen:

1) In der Mehrzahl der Fälle von Ruptur des rechten Vorhofes findet sich keine zerfetzte Rupturstelle, sondern ein mehr oder weniger glattrandiger Riß ohne Quetschungserscheinungen in der Umgebung.

2) Eine Zermalmungsruptur würde sich experimentell an der Leiche erzeugen lassen, da ihr Zustandekommen unabhängig ist von dem Kontraktions- und Füllungszustand des Herzens.

Das mag auch zweifellos durch Anwendung sehr großer Gewalten möglich sein. Aber gerade diese Ruptur wurde häufig nach verhältnismäßig geringen Gewalteinwirkungen beobachtet. Uns ist es bislang trotz mehrfacher Versuche durch Kompression des Brustkorbes der intakten Leiche mittels Schraubstockes eine Quetschungsruptur künstlich zu erzeugen, nicht gelungen. Ich vermute daher, daß die verhältnismäßig dünne und elastische Vorhofswand sich bis zu einem gewissen Grade ähnlich verhält wie die äußere Haut: sie verträgt sehr große Gewalten, ehe sie zermalmt wird.

Ich glaube also, wenn auch wohl in allen Fällen von Herzruptur eine direkte Quetschung einzelner Herzabschnitte stattgefunden hat, so kann diese als Ursache der Ruptur doch nur in den Fällen anerkannt werden, in denen sich deutliche Zeichen von Zermalmung an der Rupturstelle finden. Im einzelnen Falle wird es vielfach schwer sein abzumessen, wieviel eine direkte Quetschung zum Zustandekommen der Ruptur beigetragen hat. Trotzdem glaube ich daran festhalten zu müssen, daß, insbesondere wenn die Ränder des Risses glatt und scharf sind, die direkte Quetschung nicht das Moment gewesen ist, welches das Herz zur Ruptur gebracht hat.

2) Eine andere Erklärung ist von CLADO ¹⁾ versucht worden. CLADO setzt die Herzruptur als Folge der Kompression des Thorax in Analogie mit dem Platzen eines stark komprimierten Gummiballons.

GROSS ²⁾ versucht in dieser Weise die Ruptur des Sept. ventriculorum zu erklären.

Viel früher bereits ist dieser Mechanismus von CHAUSSIER ³⁾ zur allgemeinen Erklärung der Herzrupturen herangezogen worden. CHAUSSIER nahm an, daß durch den starken Druck auf den Thorax die Aorta komprimiert würde, das Blut sich im linken Ventrikel und linken Vorhof sammle, und dieser Herzteil bei zu starker Ausdehnung reiße. Er stellte sogar einen Versuch an, um seine Theorie auseinanderzusetzen. Einem Hunde wurde die Aorta abgebunden. Durch Kompression des Thorax erzeugte er eine Ruptur des linken Vorhofes und des linken Ventrikels.

Ein ähnlicher Gedanke schwebte wohl schon REUBOLD ⁴⁾ vor, als er schrieb: „Das Zerplatzen des Herzens erfolgt durch heftige Schleuderbewegung, analog einer gefüllten Blase, sei es daß das Organ an seiner Anheftungsstelle durch Zerrung ein-, oder daß es durch Gestaltveränderung und Verbiegung, die bei solchen Bewegungen erzeugt wird, aufreißt.“

In einem Spezialfalle von Ruptur des rechten Vorhofes erklärte sich REUBOLD ⁵⁾ diese durch den Anprall des Herzens gegen die Wirbelsäule, wie wenn eine gefüllte Blase an einen harten Gegenstand anschlägt.

Hierher gehört dann drittens eine Ansicht von SCHUSTER ⁶⁾, der die Ruptur nach Sturz aus der Höhe sich dadurch erklären zu müssen glaubt, daß das an den großen Gefäßen frei bewegliche Herz nach dem Gesetz der Trägheit beim Aufschlagen des Körpers auf die Erde auf die Suspensionsstelle eine gewaltsame Zerrung ausübt. „Dann finden sich die Rupturen an der Basis, an den Atrien, oder es kann das Herz ganz oder teilweise von den großen Gefäßen abgerissen werden.“

Zu diesen Ausführungen von SCHUSTER möchte ich bemerken, daß SCHUSTER die Kraft, mit welcher das Herz beim Aufschlagen an seinem sehr kräftigen Aufhängeapparat zerran kann, wohl bedeutend überschätzt hat, und daß somit die Möglichkeit des Entstehens einer Ruptur durch Schleuderbewegung allein eine vorwiegend theoretische ist.

1) CLADO, Le progrès médicale, 1900, No. 22. Ref. im Jahresber. f. Unfallheilkunde, 1901, I, p. 159.

2) GROSS, l. c.

3) CHAUSSIER, Mém. de l'acad. roy. des sciences, 1784, p. 51, zit. von TERILLON 1879.

4) REUBOLD, FRIEDREICH'S Blätter, 1890.

5) REUBOLD, l. c. p. 311.

6) SCHUSTER, Zeitschr. f. Heilkunde, 1880, p. 425.

Die anderen Erklärungsversuche gehen aus von dem Vergleich des blutgefüllten Herzens mit einem nicht oder wenig elastischen Gummiballon, der mit einer inkompressiblen Flüssigkeit gefüllt ist und zum Platzen gebracht wird

- a) durch einfache Kompression,
- b) durch Anprall gegen die Wirbelsäule.

Es liegt nichts Unwahrscheinliches in der Vorstellung, daß das gegen die Wirbelsäule geschleuderte Herz platzt. Experimentell erzeugte Gross am abgebundenen, herausgenommenen und mit Wasser gefüllten Herzen durch Keulenschläge Rupturen des rechten Vorhofes. Ebenso haben wir uns überzeugt, daß man ein abgebundenes wassergefülltes Herz, wenn man es mit hinreichender Kraft gegen den Boden schleudert, zur Ruptur bringen kann. Das ist auch gar nicht anders zu erwarten.

Diese Experimente lassen aber keinen Schluß zu auf das in seiner natürlichen Lage im Körper befindliche und von seinem sehr festen Herzbeutel umgebene Herz. Solange der Herzbeutel intakt ist, kann man auf das Herz der Leiche große Gewalten einwirken lassen, ohne daß eine Ruptur erfolgt. Ich halte es aber nicht für möglich, daß durch den Anprall gegen die Wirbelsäule der Herzbeutel zum Platzen gebracht wird. Ist aber neben der Herzruptur ein Herzbeutelriß vorhanden, wie das sehr oft der Fall zu sein pflegt, so ist der Herzbeutel durch einen anderen Mechanismus zum Platzen gebracht worden und dieser dann auch für das Zustandekommen der Herzruptur verantwortlich zu machen.

Mehr Beachtung verdient die von CLADO und CHAUSSIER aufgestellte Behauptung, daß die Herzruptur durch einfache Kompression des gefüllten Herzens zu stande kommt. Nur ist auch diese Hypothese viel zu allgemein aufgestellt. Sie erklärt nicht jede Herzruptur, wohl aber bestimmte.

Die Analogie mit dem wassergefüllten Ball kommt erst zur Geltung, wenn man die Voraussetzung macht, daß infolge der Gewalteinwirkung durch Kompression oder Abknickung der zu- und abführenden großen Gefäße ein Abfluß des komprimierten Blutes nicht möglich ist.

Die Abknickung der zu- und abführenden großen Gefäße spielt auch bei der Deutung des Zustandekommens der Ventrikelseptumruptur in den Erklärungsversuchen einiger Autoren eine Rolle.

Aber auch ohne die Annahme einer Abknickung der großen Gefäße scheint uns die Erklärung der Herzruptur als Platzruptur für einen Teil der Fälle die einzig richtige, nämlich, wenn bei der Kompression des Herzens zwischen Brustbein und Wirbelsäule ein Teil des Blutes in den einzelnen Herzteilen abgeschlossen wird. Solche Stellen sind vornehmlich: die Herzohren und die Ventrikel. Außerdem rechnet hier-

her der Anfangsteil der großen Arterien, deren Lumen an beliebiger Stelle durch die komprimierende Gewalt verschlossen werden kann, so daß sich zwischen dieser Verschußstelle und den eingestellten Klappen eine beliebig große Blutmenge befindet.

An diesen Stellen kann also als Folge einer fortwirkenden Kompression durch die Gewalteinwirkung das komprimierte Blut (eventuell nur wenige ccm!) sich gewaltsam einen Ausweg suchen und die Herzwand zum Platzen bringen. Speziell an den Herzohren scheint die Ruptur ziemlich häufig auf diesen Mechanismus zurückgeführt werden zu können. Die Ruptur zeigt bestimmte Merkmale: sie sitzt an oder in der Nähe der Spitze des Herzohrs, ist von wechselnder Größe, aber meist klein und hat unregelmäßig gestaltete Ränder. Der Art ihrer Entstehung entsprechend hat sie ihren Sitz niemals an der Basis des Herzohrs!

Die Platzruptur der Ventrikel sitzt ebenfalls vielfach an oder in der Nähe der Spitze. In typischen Fällen findet man eine schmale Wunde, die außen eine Länge von eventuell mehreren Centimetern hat, innen dagegen eine feine, manchmal zwischen den Trabekeln verborgen, nur für eine Sonde durchgängige Oeffnung zeigt.

Der Mechanismus der traumatischen Aortenruptur ist, soweit ich die Literatur durchgesehen habe, noch nicht geklärt. Arteriosklerotische Wandveränderungen machen das Bild vielfach unklar, da sowohl die spontane wie die traumatische Aortenruptur Querrisse zeigt.

Ich habe bisher zwei Versuche mit der Aorta jugendlicher Individuen angestellt, die im Zusammenhang mit dem Herzen herausgenommen wurde und bei der nachträglichen Eröffnung keine atheromatösen oder sonstige pathologische Wandveränderungen zeigte. Die Aorta wurde mit Wasser gefüllt, bis sich die Klappen einstellten. Durch allmählich verstärkten äußeren Druck wurden sie darauf zur Ruptur gebracht. In beiden Fällen resultierten Querrisse, wenige Centimeter oberhalb der Aortenklappen. Aortenklappen unverletzt.

Diese Resultate stehen insofern im Widerspruch zu einigen ähnlichen Versuchen BARIÉ's¹⁾, als dieser Autor niemals Aortenwandrupturen, in einem Teil der Fälle aber Aortenklappenrupturen erzeugte.

3) Einige Autoren haben dem Kontraktionszustand des Herzens eine wesentliche Bedeutung für das Zustandekommen der Rupturen zugeschrieben. In dieser Beziehung analysiert BERNSTEIN²⁾ im Anschluß an eine Anzahl von einschlägigen Fällen den Spannungszustand des Endokards und der Klappen während der Systole und Diastole mit

1) BARIÉ, zit. von STERN, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1896.

2) BERNSTEIN, Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 29, Heft 5 u. 6.

Rücksicht auf den Effekt einer stumpfen Gewalteinwirkung, ohne aber daraus Schlüsse ziehen zu können, die eine Ruptur erklärten.

In Bezug auf die Entstehungsmöglichkeit einer primären Kontinuitätstrennung des Endokards führt EBBINGHAUS¹⁾ das Analogon der isolierten Frakturen der Tabula interna des Schädels an.

4) Auf ganz andere Ursachen ist schließlich der Fall STRASSMANN'S zurückzuführen. In diesem Falle fand sich eine Ruptur des Sept. ventr. bei einem im übrigen intakten Herzen nach Blitzschlag.

Es ergibt sich also aus der Durchsicht der Litteratur, daß die aufgestellten Erklärungsversuche ziemlich mannigfaltiger Art sind, daß aber nur ein beschränkter Kreis von Herzrupturen eine einwandsfreie Erklärung findet.

III.

Um nun einen anderen Anhaltspunkt für eine Erklärung derjenigen Herzrupturen zu finden, die durch die angeführten Hypothesen nur unbefriedigend oder gar nicht erklärt werden, ist es nötig, noch einmal zum Mechanismus der Thoraxkompression durch große Gewalt zurückzukehren. Ich erinnere daran, daß von den Autoren ausschließlich die Annäherung des Brustbeines an die Wirbelsäule mit Kompression der dazwischen liegenden Brusteingeweide als Folge derselben in Betracht gezogen wurde, ohne Rücksicht auf das sonstige Verhalten des Herzens.

Das Herz ist derartig im Brustraume befestigt, daß ihm eine Verschieblichkeit in bestimmten Grenzen gestattet ist. Das Herz ist suspendiert an seinen großen Gefäßen. Außerdem sind noch Bandverbindungen vorhanden, die die Basis des Herzens fixieren. Von dieser Verschieblichkeit des Herzens kann man sich an der Leiche überzeugen. Nach eröffnetem Herzbeutel ist allerdings das Herz der Leiche bewegungsfähiger als beim Lebenden im Moment der äußeren Gewalteinwirkung, soweit die Basis des Herzens in Betracht kommt. Die Basis wird nämlich durch eine komprimierende Gewalt in ihrer Bewegungsfähigkeit beschränkt

1) weil die großen Gefäße zum Teil oder alle zwischen Wirbelsäule und Brustbein festgehalten werden,

2) weil in jedem Falle auch die Art. und Venae pulmonales durch die Rücklagerung und Fixierung des Lungenhilus angespannt werden.

Wird an der Leiche (mittels eines Schraubstockes) das Sternum gegen die Wirbelsäule bis zur Berührung der Knochen gepreßt, so weicht das Herz der Kompression dadurch aus, daß es zur Seite gelagert und um eine oder mehrere Rippen nach abwärts gedrängt wird und daselbst fest eingeklemmt und unbeweglich liegt. Von besonderen Umständen hängt es ab, ob das Herz nach rechts oder links verlagert

1) EBBINGHAUS, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1902, Nov.

wird. Die erstbezeichnete Verlagerung ist in einem Falle auch am Lebenden konstatiert worden. Es ist das der von STOKES¹⁾ beobachtete Fall, bei welchem nach einer schweren Brustverletzung der Spitzenstoß, der früher an normaler Stelle (Angabe des Patienten) wahrnehmbar gewesen war, nach dem Unfall rechts vom Sternum wahrgenommen wurde.

Den Angriffspunkt seitens der Gewalt für eine derartige Verschiebung des Herzens bildet die Atrioventrikulargrenze, d. h. der Rand des Muskelkegels, den die Ventrikel im Kontraktionszustande darstellen und der als fester, widerstandsfähiger Ballen der Kompression ausweicht.

Die Verschiebung oder Verlagerung des Herzens ist die Folge der Raumbeengung in der Brusthöhle, die einzelne Teile derselben vornehmlich betrifft, andere weniger oder gar nicht. Teile der Brusthöhle können durch die Gewalt bis zur Berührung ihrer Wände zusammengedrückt werden. Die Brustwölbung findet man beim starren Thorax durch das Vorhandensein mehr oder weniger zahlreicher Rippenbrüche vernichtet. Zur Illustration folgender Befund: Sturz aus der Höhe, sämtliche Rippen der linken Seite größtenteils sowohl in der vorderen wie hinteren Axillarlinie gebrochen, so daß sich die vordere Brustwand dieser Seite ohne Widerstand mit fast allen Teilen an die hintere Brustwand, d. h. gegen die Wirbelsäule und die Gegend des Rippenwinkels gelegt werden konnte. In der linken Brusthöhle war also offenbar während der Kompression derselben für das Herz überhaupt kein Raum gewesen. Das Herz zeigte eine Platzruptur des rechten Ventrikels und eine Ruptur des linken Vorhofes; aber der Ventrikelkegel war bis auf die genannte Verletzung intakt und das Herz lag bei der Eröffnung der Brusthöhle an seiner normalen Stelle. Der Herzbeutel war seiner ganzen Länge nach aufgerissen.

Besonders anschaulich ist der Vorgang der ein- oder beiderseitigen eventuell totalen Kompression des Brustkorbes beim Ueberfahren. Diese Art der Gewalteinwirkung schiebt die Brusteingeweide gleichsam vor sich her, so daß dieselben nicht nur verlagert, sondern auch abgerissen und in extremen Fällen aus der Brusthöhle herausgepreßt werden können.

Aber auch in Fällen von sagittaler Kompression des Thorax, die nicht durch Rippenbrüche kompliziert und durch eine verhältnismäßig geringe Gewalteinwirkung (Faustschlag, Hufschlag) hervorgebracht sind, resultiert eine Verletzung des Herzens in folgender Weise: Brustbein und Wirbelsäule berühren sich zuerst. Der Ventrikelkegel weicht dieser Kompression nach rechts oder links aus und wird nunmehr zwischen zwei schiefen Ebenen eingekeilt (Brustbein und vordere Brustwand; Wirbelsäule und der an diese grenzende Teil der hinteren Brustwand)

1) STOKES, zit. von STERN l. c.

und zwischen diesen fortbewegt. Außerdem findet gleichzeitig und aus ähnlichen Gründen eine Verdrängung nach abwärts statt, wenn die Gewalt den oberen Teil der vorderen Brustwand traf und sich die Brusthöhle oben zuerst und hochgradiger im sterno-vertebralen Durchmesser verengte als unten.

Nach diesen Ausführungen kommen wir wieder zu unserem Thema.

Unter Berücksichtigung und mit Ausschluß der obigen für besondere Fälle von Herzerreißungen anerkannten Erklärungen sehen wir die Herzruptur in der Mehrzahl der Fälle als die Folge der dargestellten gewaltsamen Verlagerung des Herzens an, d. h. als Zerrungsruptur: Die Herzwand reißt an der Stelle ein, an welcher sie durch die Verdrängung des Herzens am stärksten gespannt wird. Solche bevorzugte Stellen sind die Vorhofswände und die Anfangsteile der großen Arterien.

Dieser Mechanismus läßt sich experimentell einwandfrei ebenso schwer nachahmen und beweisen, wie die bereits besprochenen Entstehungsursachen von Herzrupturen. Immerhin läßt er sich experimentell erläutern. An der Leiche ist nach vorheriger Eröffnung des Herzbeutels das Herz nach allen Richtungen beweglich. Aber wird es nach links verlagert, so spannt sich der um den unteren Rand des rechten Herzhohls verlaufende Teil der rechten Vorhofswand; bei Verlagerung nach rechts die entsprechende Stelle des linken Vorhofes, bei Verlagerung nach oben, wie es fast selbstverständlich erscheint, die Begrenzung der Einmündungsstelle der V. cava inf. Wird die Lungenwurzel und die V. cava sup. fixiert, so tritt die Anspannung der betreffenden Partie der Vorhofswand bereits bei einer geringeren Verschiebung auf.

Zerrt man mit etwas größerer Kraft, so kommt es an den bezeichneten Stellen zur Ruptur. Diese Zerrungsrupturen haben eine typische Lokalisation und Beschaffenheit. Es sind mehr oder weniger glattrandige oder zackige Risse an der Basis der Herzohren. Häufig finden sich daneben an anderen Stellen der Vorhofswand oberflächliche Endokardrisse, die parallel der Atrioventrikulargrenze verlaufen. Immer findet sich das Endokard in größerer Ausdehnung zerrissen, als die darunter liegende Muskulatur.

Aus diesen Versuchsergebnissen an der Leiche sind natürlich nur mit Vorsicht Rückschlüsse auf das Verhalten des blutgefüllten Herzens des lebenden Menschen zu ziehen.

Das Resultat eines Tierexperimentes, welches wir anstellten, erscheint uns darum sehr wertvoll und überzeugend. In einem Versuche am ertränkten und unmittelbar darauf geöffneten Meerschweinchen konnten wir nämlich, während die Lungenwurzel fixiert wurde, an dem noch lebhaft pulsierenden Herzen bei Verlagerung des Herzens nach links durch einfachen Zug an dem zwischen zwei Finger gefaßten Ventrikelkegel eine typische Zerrungsruptur des rechten Vorhofes an der

Basis des Herzohres erzeugen, aus der das Blut im Moment der Zerreißung in flachem Bogen herausscho.

Noch eins möchte ich an dieser Stelle anführen.

Erschöpft sich die Gewalt nicht mit der Erzeugung einer Ruptur der Vorhofswand an einer Stelle, so kommt es zu einer kontinuierlichen Zerreißung eines größeren Teiles des Umfanges der Vorhofswand und des Septums. In extremen Fällen ist das Herz ganz abgerissen. Eine Reihe solcher Fälle ist in der Literatur registriert, größtenteils nur kurz beschrieben und angedeutet. Unter diesen Fällen aber findet sich eine Anzahl, bei welchen ausdrücklich hervorgehoben wird, daß die Ventrikel intakt waren und an den intakten Ventrikeln Reste der Vorhöfe und großen Gefäße hingen.

Ich möchte unter den neueren Publikationen speziell auf 3 gut beschriebene Fälle NOBILINGS¹⁾ verweisen. Außerdem verfüge ich über eine eigene Beobachtung. An dem intakten Herzen, das frei in der linken Pleurahöhle lag (Tod durch Ueberfahrenwerden) sieht man die abgerissenen kurzen Stümpfe der großen Arterien, während die Rilinie hinten quer durch die Vorhöfe und das Vorhofsseptum verläuft, so daß man in die eröffneten Vorhöfe von oben hineinsehen kann (Demonstration des Präp.).

Da für das Zustandekommen der Zerrungsruptur an einer bestimmten Stelle Voraussetzungen in Bezug auf die Art und Richtung der Gewalteinwirkung nötig sind, so muß sich notwendigerweise diese aus der Lokalisation der Ruptur bis zu einem gewissen Grade rekonstruieren lassen:

1) Die typische Ruptur des rechten Vorhofes an der Basis des Herzohres hat zur Voraussetzung, daß das Herz nach links verlagert und gezerzt wurde. Das Herz weicht nach links aus bei Gewalten, die nicht nur die rechte Seite, sondern auch die Mitte der Brust treffen und bei Kompression des Thorax durch eine von rechts nach links über den Thorax sich verschiebende Gewalteinwirkung.

2) Die entsprechende Ruptur des linken Vorhofes ist die Folge einer Verlagerung des Herzens nach rechts und nachfolgender Zerrung. Das Herz weicht nach rechts aus bei allen Gewalten, die die linke Thoraxhälfte komprimieren; das kommt vor bei allen Gewalten, die die linke Thoraxhälfte treffen und rollenden Gewalten, die von links nach rechts über den Thorax sich bewegen.

3) Die Ruptur des rechten Vorhofes an der Einmündungsstelle der V. cava inf. oder Ruptur dieser selbst wird erzeugt bei Verlagerung des Herzens nach oben oder nach der Seite und gestattet die entsprechenden Rückschlüsse auf die Art der Gewalteinwirkung.

Was nunmehr die Septumruptur anlangt, so ist unseres Erachtens

1) NOBILING, FRIEDREICH'S Blätter, 1896, p. 93.

nicht die Annahme eines besonderen Mechanismus für die Entstehung derselben zu präsumieren.

Das Vorkommen isolierter Septumrupturen ist an sich eine sehr interessante Tatsache und hat demgemäß die Aufmerksamkeit der Autoren erregt. Aber Beispiele isolierter Septumrupturen sind zur Erklärung des Mechanismus schlecht geeignet, da ihre Erklärung mangels aller verwertbaren Tatsachen fast ganz der Phantasie überlassen ist. In der Literatur aber finden sich ausschließlich Fälle von isolierter Septumruptur verwertet.

Von ungleich größerem Werte erscheinen uns solche Fälle, bei welchen einerseits aus anderweitigen, außer der Septumruptur noch vorhandenen Verletzungen des Herzens Rückschlüsse auf den Mechanismus der Gewalteinwirkung (soweit dies überhaupt möglich ist) gezogen werden können, andererseits die Ruptur eine partielle ist, so daß mit Sicherheit entschieden werden kann, von welcher Seite aus das Septum eingerissen ist.

Mit Rücksicht auf diese beiden Punkte sind die demonstrierten Fälle besonders wertvoll. Diese haben mich auch dazu geführt, die Septumrupturen gleichfalls als einfache Zerrungsrupturen infolge übermäßiger Anspannung des Septums anzusehen.

Ich erinnere an folgende anatomische Einzelheiten.

Die Herzscheidewand verläuft entsprechend der Längsachse des Herzens. Das Septum atriorum ist fast eben, das Sept. ventr. vorn convex. Die Fläche des Septums ist von vorn oben nach hinten unten geneigt.

Die Vorhof- und Kammerscheidewand als Ganzes bildet eine leicht gewölbte, zum Teil muskulöse, zum Teil membranöse Fläche von dreieckiger Form. Dieses Dreieck besitzt eine frei bewegliche Spitze (Herzspitze) und ist an den beiden anderen Ecken suspendiert, nämlich vorn durch die zu beiden Seiten desselben inserierenden großen arteriellen, hinten durch die in gleicher Weise angeordneten großen venösen Gefäße. Sieht man ab von der kleinen Fläche des Sept. membr. ventr., so entspricht die Grenze zwischen membranösem und muskulösem Teile der Atrioventrikulargrenze.

Befindet sich das Herz in seiner natürlichen Lage, so ist das Vorhofsseptum gleichmäßig ausgespannt, während das Ventrikelseptum (soweit es muskulös ist) an der Kontraktion und Verkürzung des Ventrikelkegels während der Systole teilnimmt.

Die vorhin angeführten Beispiele von Fällen, in denen das im übrigen intakte Herz vollständig von seinen großen Gefäßen abgerissen war, zeigten, daß in solchen Fällen die Rißlinie quer durch die Vorhöfe verläuft und je ein Teil der Vorhofswände und des Septums an den Ventrikeln wie an den Gefäßstümpfen hängt.

Es ist unwahrscheinlich und zweifellos nicht die Regel, daß das

Herz an allen Punkten seiner Suspension gleichzeitig abreißt, da dieselben wohl niemals gleichzeitig und gleichmäßig durch eine Gewalt einwirkung angespannt werden. Der Vorgang des Abreißens kann in seinen einzelnen Phasen nur so gedacht werden, daß die Vorhofswand zunächst nur an der am stärksten gespannten Stelle einreißt. Wirkt die Gewalt fort, so erfolgt der Reihe nach das Zerreißen der nächstfolgenden jeweilig angespannten Partie der Vorhofswand mit der charakteristischen Anordnung der Rupturlinie um die ganze Zirkumferenz der Vorhöfe parallel dem Ostium venosum.

Schließt man sich dieser Auffassung an, so sind alle Fälle von einfacher Vorhofsraktur, sobald die Rupturstelle derartig beschaffen und lokalisiert ist, daß sie in die Peripherie des eben bezeichneten Kreises um die Vorhöfe fällt, als Vorstufen des vollständig abgerissenen Herzens aufzufassen.

Die Stelle des ersten Einreißen der Vorhofswand liegt, wie bereits angeführt, verschieden. Seitwärtsverlagerung des Herzens nach links begünstigt das Einreißen des rechten Vorhofes und umgekehrt. Das Sept. atriorum kann natürlich nur dann zuerst einreißen, wenn es eher gespannt wird, als die Vorhofswand.

Unerläßliche Vorbedingung ist dafür zunächst, daß das Herz weder nach rechts noch nach links verlagert wird. Ausschlaggebend ist dann die Lage des Herzens, insbesondere die Entfernung der Herzspitze von der Wirbelsäule im Momente der Gewalteinwirkung.

Wegen seiner dreieckigen Form, der Art seiner Aufhängung und seiner zum Teil membranösen, zum Teil muskulösen Beschaffenheit läßt sich das Verhalten des Septums folgendermaßen skizzieren:

a) Wird die Herzspitze der Wirbelsäule genähert, so ändert sich zugleich die Ebene der Atrioventrikulargrenze in dem Sinne, daß sie sich der Horizontalen nähert; der Drehpunkt ist die Insertionsstelle der großen Arterien. Dadurch wird das Vorhofsseptum entspannt, und zwar vor allem in seinen hinteren, am meisten nach rechts gelegenen Abschnitten.

Würde eine Herz, das durch eine äußere Gewalt in diese Lage gebracht ist, durch dieselbe Gewalt außerdem gewaltsam nach abwärts gezerrt werden, so würde das nicht angespannte Sept. atriorum überhaupt nicht, vielmehr die großen arteriellen Gefäße durch die Zerrung getroffen werden.

b) Wird dagegen die Herzspitze von der Wirbelsäule entfernt (in der Ebene des Septums), so spannt sich das Septum atriorum. Der obere Teil des Ventrikelseptums ist völlig entlastet. Wird das Herz in dieser Situation nach abwärts gezerrt, so muß das Septum atriorum einreißen. Der Gegenzug wird von den großen venösen Gefäßen ausgeübt.

c) Wird die Herzspitze noch weiter von der Wirbelsäule entfernt

und das Herz gezerzt, so spammt sich nunmehr die hintere Wand der Vorhöfe und reißt bei entsprechender Gewalteinwirkung ein.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß eine isolierte Vorhofsseptumruptur durch Zerrung nur bei einer ganz bestimmten Lage des Herzens zu stande kommen kann, nämlich wenn infolge einer äußeren Gewalt die unter „b“ bezeichneten Verhältnisse eintreten und keine erhebliche Seitwärtsverschiebung des Herzens statthatte.

In jedem anderen Falle wird sich die Septumruptur mit anderen Rupturen des Herzens kombinieren, die je nachdem die Vorder- oder Rückwand, den rechten oder linken Vorhof betreffen.

Von unseren Fällen zeigt nur Fall 1 eine isolierte Vorhofsseptumruptur. Während aber alle unsere Fälle an der Rupturstelle die besprochenen Zeichen einer stattgehabten Zerrung aufweisen und die der direkten Quetschung fehlen, ist der Mechanismus der Zerrungsruptur nicht der einzige, der an der Vorhofsscheidewand vorkommen kann, wie folgender Fall zeigt:

L., Bahnarbeiter, 30 J. alt; wurde von einer Lokomotive, der er den Rücken zudrehte, während er dicht neben dem Geleise stand, erfaßt und zu Boden geschleudert. L. starb auf dem Transporte ins Krankenhaus. Sektion: Bruch des 3. Brustwirbels. Sämtliche Rippen beiderseits dicht neben der Wirbelsäule frakturiert. Herzbeutel unverletzt. Herz äußerlich ebenfalls unverletzt. Bei Eröffnung des linken Vorhofs findet sich eine ausgedehnte subendokardiale Blutung in der Nähe der Einmündungsstelle der Lungenvene, außerdem eine wenige Millimeter lange, oberflächliche, unregelmäßige Endokardverletzung auf dem Vorhofseptum, die von einer 5-pfennigstückgroßen, subendokardialen Blutung umgeben ist. Die Verletzung der Vorhofsscheidewand war nach diesem Befunde wahrscheinlich ausschließlich die Folge einer direkten Quetschung (cf. REUBOLD, Fall 16).

Derselbe Mechanismus der Zerrungsruptur ist nach unserer Ansicht ebenfalls für bestimmte Fälle von Ventrikelseptumruptur verantwortlich zu machen, nur sind dabei folgende Besonderheiten zu erwähnen:

Bei allen vorhergehenden Ueberlegungen war als Angriffspunkt der zur Ruptur führenden Gewalt die Atrioventrikulargrenze, der obere Rand der als wenig kompressiblen Kegel gedachten Ventrikel angenommen. Es ist das gleichsam der natürliche Angriffspunkt der Gewalt auf das Herz bei Kompression des Thorax. Die Zerrungsrupturen finden sich demzufolge an den Vorhofwänden oder dem Vorhofseptum.

In besonderen Fällen kann der Angriffspunkt der verschiebenden Gewalt aber tiefer liegen. Man wird sich das etwa so zu denken haben, daß der untere Teil des zerbrochenen Brustbeines oder eine Rippe derartig quer auf die Ventrikel gepreßt wird, daß bei einer Verschiebung nach abwärts das Herz mit verlagert wird. Diese Vorstellung wird erleichtert durch die Tatsache, daß in dem durch die Abschnürung abgeschlossenen Teile der Ventrikelhöhle Blut zurückbleibt, diesen Teil mehr oder weniger voluminös macht und einfaches Abgleiten der Rippen

verhindert. Die Herzspitze liegt, da das Herz gegen die Wirbelsäule gedrückt ist, dicht neben derselben. Es ist das also der oben skizzierte Fall a, in welchem das Vorhofseptum völlig entspannt und schlaff, das Ventrikelseptum aber gespannt ist. Bei einer Zerrung des festgehaltenen unteren Teiles nach abwärts zerreißt das angespannte Sept. ventr.

Der Riß erfolgt, wie es scheint, an oder unmittelbar oberhalb der Kompressionsstelle. Es ist möglich, daß die direkte Quetschung dieser Stelle einen Anteil an der Lokalisation des Risses hat.

Zu Gunsten unserer Auffassung über die Entstehung der Ventrikelseptumrupturen als Zerrungsrupturen können wir an der Hand unserer Fälle noch eine sehr wichtige Tatsache anführen.

Das Ventrikelseptum findet sich in unseren beiden Fällen nur an der dem linken Ventrikel zugekehrten Seite eingerissen.

Das ist sehr bemerkenswert. Dieser Befund läßt sich in keiner Weise in Einklang bringen mit der Anschauung, daß die Ventrikelseptumruptur durch übermäßige Steigerung des Blutdruckes im linken Ventrikel als eine Art Platzruptur aufzufassen ist (GROSS u. a.). Für die Aetiologie als Platzruptur würde gerade wie für die Herzwand, insbesondere für das dicke Septum das Charakteristikum derselben gefordert werden: innen feine, außen weite Oeffnung, oder bei der partiellen Ruptur: die Muskulatur hätte außen, d. h. an der dem rechten Ventrikel zugekehrten Seite des Septums zuerst einreißen müssen.

Als Folge einer stattgehabten Zerrung erklärt sich dieser Befund daraus, daß nicht alle Teile des Septums gleichmäßig angespannt und gezerzt werden, sondern daß durch das Andrängen an die Wirbelsäule nicht nur die normale konkave Aushöhlung der dem linken Ventrikel zugekehrten Septumfläche ausgeglichen, sondern diese Fläche infolge Ueberbiegung vorwiegend und mehr als die rechte angespannt wird.

Fälle von partieller Ventrikelseptumruptur habe ich in der Literatur nicht gefunden, nur an einer Stelle findet sich die Angabe, daß die Ruptur vermutlich anfangs unvollständig war und erst nachträglich durch die Herztätigkeit eine totale wurde [Fall HÖRINGS 1864¹].

Dennoch ist es überraschend, unter der doch nur kleinen Zahl der beschriebenen Fälle von Ventrikelseptumruptur nicht weniger als 3 Fälle zu finden, in welchen der Riß an der dem linken Ventrikel zugekehrten Seite (analog unseren Fällen) größer ist, als an der anderen Seite, für welche also die von den betreffenden Autoren gegebene Erklärung als Platzruptur nicht zutreffen kann. Da diese Fälle gleichsam die Folgezustände repräsentieren, die in unseren Fällen bei fortwirkender Gewalt resultiert wären, führe ich sie im einzelnen an:

1) HÖRING, Württembergisches Korrespondenzbl., 1864, ref. SCHMIDTS Jahrbücher.

1. PRESCOTT HEWETT¹⁾:

Tod durch Ueberfahrenwerden . . . Bei Eröffnung des linken Ventrikels fand man einen ausgedehnten Riß im Septum ventriculorum. Dieser Riß, welcher an der Grenze des unteren und mittleren Drittels des Septums saß, begann ca. 3 Linien von der vorderen Wand des Herzens und reichte bis zur hinteren Wand. Der Riß, der so den größten Teil des Septums in anteroposteriorer Richtung einnahm, ging zum Teil durch seine ganze Dicke, eine abnorme Kommunikation zwischen den beiden Ventrikeln herstellend, durch welche die Spitze des kleinen Fingers passieren konnte.

Außerdem war die Ruptur von größerer Länge auf der linken Seite des Septums, als rechts. Das Herz war gesund.

2. ROSENTHAL²⁾:

Zwischen 2 Puffer geraten. Im rechten Ventrikel von der Ansatzstelle der Tricuspidalis 1,5 cm entfernt, verläuft der Septumriß halbmondförmig oberhalb des am Septum sitzenden M. papillaris und ist 4 cm lang.

Die Ränder sind verhältnismäßig scharf, das Endokard zackig und etwas retrahiert, die Muskeln wenig zerrissen.

Im linken Ventrikel liegt der Riß 3 cm unterhalb der Anheftungsstelle der Mitralis, verläuft gleichfalls halbmondförmig und ist 7 cm lang. Der Rand ist noch glatter und schärfer.

3. Auch in dem Falle von GROSS³⁾ ist die 3,8 cm lange Ruptur des Septum im linken Ventrikel, wie aus der beigegebenen Figur hervorgeht, bedeutend länger, als im rechten Ventrikel.

In unseren beiden Fällen von partieller Ruptur des Ventrikelseptums beobachteten wir einmal im rechten, das andere Mal im linken Ventrikel, daß ein ganz oder zum größten Teile am Septum entspringender Papillarmuskel in seinem muskulösen Teile fast horizontal abgerissen war.

Auch dieser Befund ist unseres Erachtens durch übermäßige Zerrung zu erklären, wobei die Lokalisation des Risses durch die direkt wirkende Gewalt mitbestimmt ist. Auch in dem Falle von GROSS findet sich ein Papillarmuskel von seiner Insertionsstelle fast völlig abgerissen.

Besonders wertvoll ist unter unserem Materiale Fall 3, da er infolge der Vielheit und Beschaffenheit seiner Verletzungen den bereits hervorgehobenen Vorzug hat, bestimmte Rückschlüsse in Bezug auf die Gewaltwirkung zu gestatten.

Beiläufig bemerke ich, daß für das Zustandekommen einer Septumruptur es durchaus kein Erfordernis ist, daß die Gewalt plötzlich einwirkt, so daß sie das Herz in einem bestimmten Füllungs- und Kontraktionszustande überraschen würde, wie von fast allen Autoren hervorgehoben wird. Es ist vielmehr nur Erfordernis, daß eine hinreichend mächtige Gewalt einwirkt, ohne Rücksicht auf die Schnelligkeit der-

1) PRESCOTT HEWETT, London med. Gaz., 1847.

2) ROSENTHAL, Berl. klin. Wochenschr., 1883.

3) GROSS, l. c.

selben. Im Falle 3 wurde die betreffende Person zwischen den Puffern ganz langsam rollender Güterwagen gequetscht.

Die Analyse dieses Falles gestaltet sich folgendermaßen:

1) In den vorderen Abschnitten des Septum atriorum und der Herzwand findet sich auf beiden Seiten je ein mehrere Centimeter langer oberflächlicher, annähernd parallel der Atrioventrikulargrenze verlaufender Endokardriß.

Derartige Endokardrisse können nicht durch direkte Quetschung, wohl aber durch Zerrung erzeugt sein.

2) An der Spitze des rechten Ventrikels findet sich eine typische Platzruptur. Dieselbe hat zur Voraussetzung, daß das Blut durch eine die Ventrikelhöhle komprimierende Gewalt abgeschlossen und gepreßt wurde, bis die Ruptur erfolgte.

3) Nun findet sich am Ventrikelseptum ein horizontaler partieller Einriß. Die Entstehung desselben wäre unerklärlich, wenn die Gewalt oberhalb dieses Einrisses eingegriffen hätte. Sie findet nur dann eine befriedigende Erklärung, wenn man annimmt, daß die Kompression an oder unmittelbar unterhalb dieser Stelle statthatte.

Diese drei ganz verschieden lokalisierten und gearteten Verletzungen des Herzens finden also ihre Erklärung durch dieselbe das Herz komprimierende Gewalt, die in der Höhe des Septumrisses angriff und das Herz eine Strecke weit nach unten verlagerte.

Wenn ich zum Schlusse noch einmal kurz die Ergebnisse meiner Betrachtungen zusammenfasse, so ergibt sich — von der direkten Verletzung durch spitze Knochenfragmente wird abgesehen — daß eine Herzruptur

1) durch direkte Quetschung zu stande kommen kann. Eine direkte Quetschung findet in jedem Falle von Herzruptur statt; sie ist aber nur dann für das Zustandekommen der Ruptur verantwortlich zu machen, wenn die Rupturstelle besondere Charakteristika besitzt: Sugillationen und Zusammenhangstrennungen der Außen- und Innenwände des Herzens an einander entsprechenden Stellen und in gleicher Höhe, Zerfetzung und Zermalmung der Muskulatur oder der Gefäßhäute. Die Diagnose der Quetschungsruptur wird aber erschwert dadurch, daß auch die anderen Entstehungsarten von Herzrupturen eine direkte Quetschung schwächeren oder stärkeren Grades zur Voraussetzung haben. Trotzdem muß zur Hauptsache daran festgehalten werden, daß in allen Fällen, in denen sich die genannten Befunde nicht hinreichend deutlich ergeben, die direkte Quetschung nur als begleitender, eventuell die Entstehung einer Ruptur begünstigender Umstand in Betracht kommt.

Eine Quetschungsruptur kann an jedem Teile des Herzens statt haben.

2) Ein Teil der Fälle erklärt sich als Platzruptur. Diese Art der Ruptur kommt vor an den Herzohren, den Ventrikelwänden und dem Anfangsteile der großen Gefäße. Aber nur an den dicken muskulösen Wänden der Ventrikel ist sie ohne weiteres kenntlich an dem Vorhandensein einer Rupturstelle, die innen eine feine, außen eine erheblich größere Oeffnung hat,

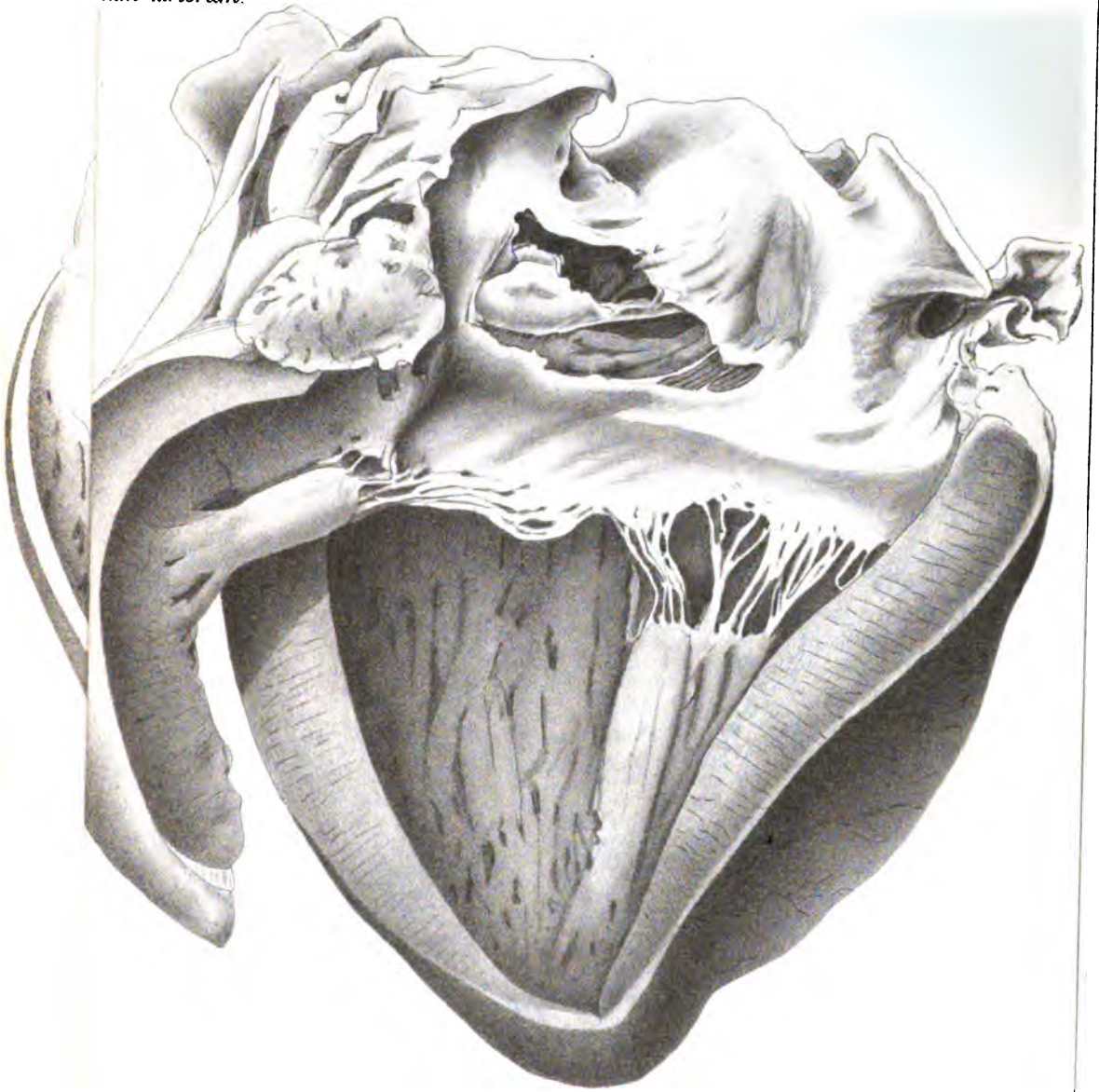
3) erklärt sich ein Teil als Zerrungsruptur. Die Zerrungsruptur zeigt mehr oder weniger glatte oder zerfaserte Ränder und ist nur aus der typischen Lokalisation an der Basis der Herzohren oder entlang der Zirkumferenz der Vorhöfe parallel der Atrioventrikulargrenze oder aus gleichgerichteten Rissen am Septum cordis zu diagnostizieren.

Außerdem kommt sie an den großen Gefäßen vor. Diese Gefäßrupturen sind aber nur, wenn gleichzeitig andere Verletzungen des Herzens darauf hinweisen, als Zerrungsrupturen zu erkennen.

Nur diese drei Entstehungsarten kommen meines Erachtens für das Zustandekommen einer Herzruptur in Betracht. Ich muß indessen betonen, daß es nicht immer möglich ist, aus dem Sektionsbefunde zu entscheiden, welcher Mechanismus in dem speziellen Falle zur Erzeugung der Herzruptur geführt hat, weil die Rupturstellen, was Form und Lokalisation anlangt, gelegentlich durchaus uncharakteristisch sind. Trotzdem ist nach meiner Ansicht schon viel erreicht, wenn man bestimmte Rupturen mit Sicherheit auf einen bestimmten Mechanismus zurückführen kann.

Fig. 2.

tum atriorum.



Linker Vorhof.





.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

.

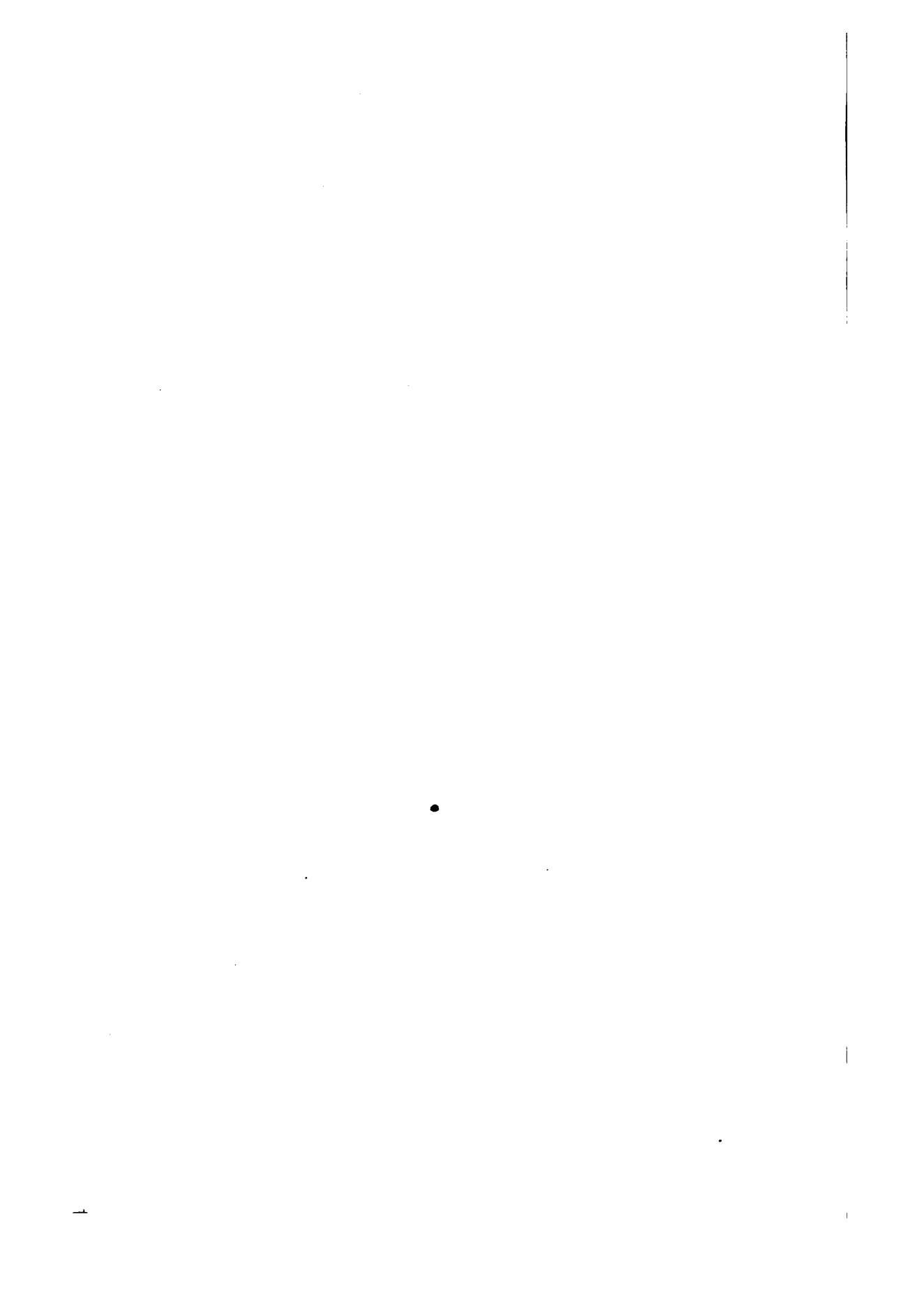
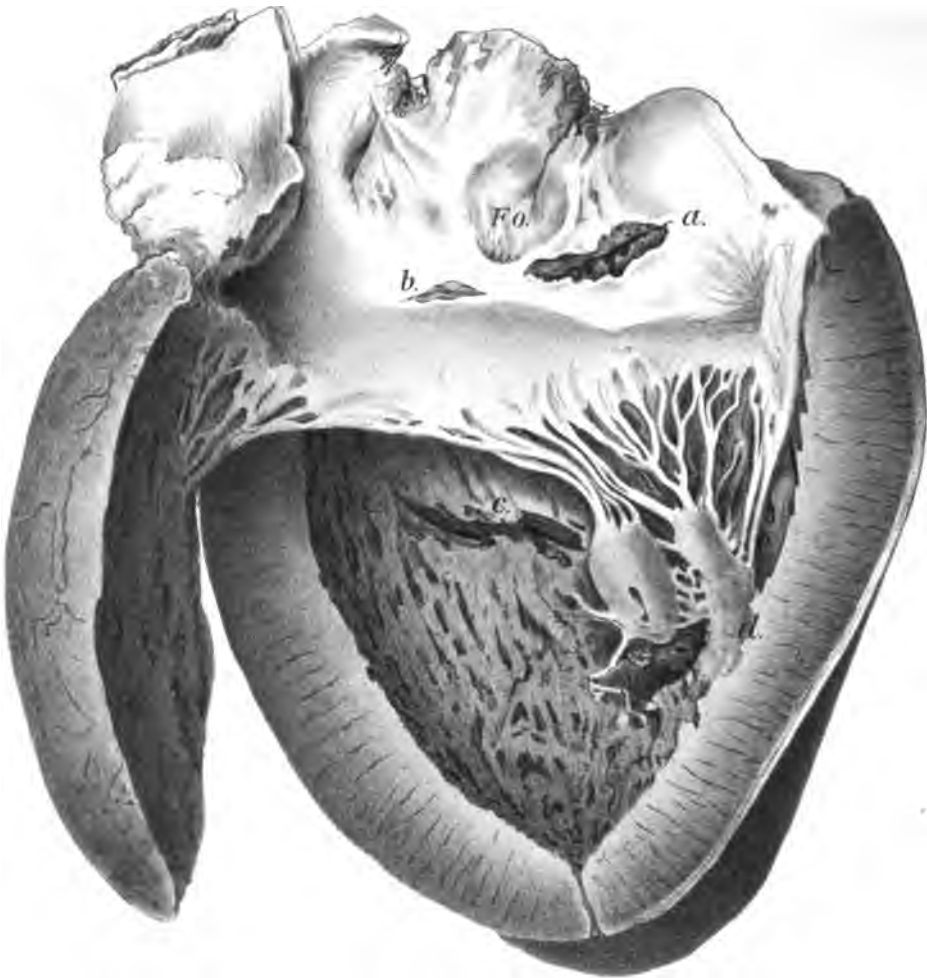


Fig. 7.



- a.* Ruptur des Septum atriorum.
b. Oberflächlicher Endocardriss.
c. Partielle Ruptur des Septum ventriculorum.
d. Abgerissener Papillarmuskel.



XXVII.

Ueber Strumen mit Knochenmetastasen.

Von

Dr. K. S. de Graag,

ehemaligem Assistenten am Pathologischen Institute zu Leiden
(BOERHAAVE Laboratorium).

Die Veranlassung zu nachstehender Arbeit gab folgender in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung bemerkenswerter Fall.

Juli 1899 kam im BOERHAAVE Laboratorium (Leiden) der Leichnam einer Frau aus der internen Klinik des Herrn Prof. NOLEN zur Sektion; ich gebe hier die verkürzte Krankengeschichte wieder, für deren Kenntnissnahme ich meinem verehrten jetzigen Chef, Herrn Prof. NOLEN, meinen besten Dank ausspreche.

Frau W., 56 J. alt, wird in die Klinik aufgenommen, weil sie die Beine nicht bewegen kann, und Stuhl und Harn ihr unwillkürlich abgehen. Ihre Klagen datieren seit Januar 1898: es traten zuerst Schmerzen, später unwillkürliche Bewegungen in den unteren Extremitäten auf; die Lokomotion wurde unmöglich, zu gleicher Zeit spürte Pat. eine Gefühlsabnahme in den Beinen; es entwickelte sich ein Dekubitus. Seit 8 Jahren hat sie eine Anschwellung am Halse, die allmählich an Umfang zunahm.

Status praesens (Februar 1899): Nur wenn Pat. unterstützt wird, vermag sie sich im Bette aufzurichten. Jede Bewegung der Beine ist völlig unmöglich. Dekubitus in der Sakralgegend und an den Trochanteren.

Am Halse eine große, nicht symmetrische (mehr rechts zu fühlende) und nicht pulsierende Struma. Die Geschwulst bewegt sich wenig bei der Respiration, hängt mit der Trachea zusammen, ist übrigens nicht mit der Umgebung verwachsen. Die Konsistenz ist an verschiedenen Stellen etwas verschieden, im allgemeinen ziemlich hart.

An den Brust- und Bauchorganen sind keine besonderen Abweichungen zu konstatieren. Motilität, Kraft, Sensibilität und Reflexe der oberen Extremitäten normal.

In den Beinen wird von Zeit zu Zeit ein Adduktorensasmus beobachtet. Totale Anästhesie, Analgesie und komplettes Fehlen des Temperatursinnes der Beine und des Unterleibes bis zum Umbilicus, ganz symmetrisch. Sehnenreflexe fehlen.

An der Wirbelsäule findet sich eine leichte Ausbuchtung zur Höhe des 10. Brustwirbels; Druck auf diesen minimalen Gibbus verursacht Schmerzen.

Im Harn etwas Eiweiß; Reaktion alkalisch, Kristalle von Tripelphosphat und Ammoniakurat im Sediment; viele Bakterien; Cylinder fehlen.

Die beschriebenen Erscheinungen dauern, unter geringer Intensitätsschwankung der Cystitis, fort bis in den März; alsdann traten auch unregelmäßig remittierende Fieberbewegungen auf und entwickelten sich ein Paar Hautabscesse. Die Kräfte der Pat. nahmen dann schnell ab und nachdem in der letzten Woche Delirien sich eingestellt hatten, trat der Exitus letalis nach kurzer Zeit ein.

Bei der Autopsie, welche von mir vorgenommen wurde, fand sich folgendes vor. Gehirn ohne Abweichungen. Herz: Klappen und Höhlen normal, nur der Herzmuskel etwas weich, leicht atrophisch und braun gefärbt. In beiden Lungen subpleural einzelne weiße bis weiß-rosa erbsengroße Knötchen; diese sind rundlich, fest, tumorartig. Sonst ist das Parenchym der Lungen intakt.

Der Tumor am Halse befindet sich in der Gegend des rechten Thyreoidaeornes, er hängt durch eine schmale Brücke — Isthmus — mit dem linken Horne zusammen. Die Geschwulst ist klein-faustgroß, hat die Trachea nach links verschoben und etwas seitlich abgeplattet. Die Oberfläche ist flach-höckerig, hart. Die Neubildung ist scharf von den umgebenden Organen abgegrenzt: nach oben das Zungenbein, nach links die Luftröhre, nach hinten die nach hinten-außen verdrängte, doch freigebliebene Carotis communis dextra, nach unten die Teilungsstelle der A. anonyma in ihre beiden Aeste.

Ein Schnitt, durch den Tumor geführt, zeigt einen knotigen Bau; hie und da finden sich darin nekrotische Teile; es wird beim Aufschneiden eine Degenerationscyste geöffnet, in deren Wand sich Kalk abgelagert hat.

An der Vorderseite der Körper des 9., 10. und 11. Brustwirbels prominert eine seichte Schwellung; die Incision liefert keinen Eiter, sondern trifft tumorartiges Gewebe. Der geöffnete Wirbelkanal weist in derselben Höhe eine Biegung mäßigen Grades auf, und außerdem wölbt sich etwas Tumormasse in das Lumen vor. Das Rückenmark ist durch den von diesen Momenten bedingten Druck stark abgeplattet, und allgemein alteriert. Oberhalb der Kompressionsstätte ist schon makroskopisch die Degeneration der Hinterstränge deutlich. Nach Durchsägung zweier betroffener Wirbelkörper erhellt, daß beide gänzlich von rötlichem, elastisch anzufühlendem Tumorgewebe durchwachsen sind.

Nachdem also die Sektion bloß Tumorbildung in mehreren Organen ergeben hatte, konnte erst die mikroskopische Untersuchung den richtigen Zusammenhang dieser Tumorbildungen ermitteln. Es wurde dazu eine größere Zahl von Stücken aus den verschiedenen Geschwülsten in Celloidin eingebettet, geschnitten und in der gebräuchlichen Weise mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Die Struma zeigt sich von einer dicken, fibrösen Bindegewebetskapsel umschlossen, deren Fortsetzungen den Grundstock des Tumors bilden. Es verlaufen darin die Gefäße, welche meistens das Kaliber mittelgroßer Venen, doch eine kapillare Wand besitzen; sie enthalten Blut und eine koagulierte Materie, die dem Schilddrüsenkolloid sehr ähnlich sieht. Das bindegewebige Balkengerüst entsendet feine Septa, mit Kapillaren versehen, welche die Hauptabschnitte in verschieden große Maschen abteilen. Diese

letztere umfassen die epithelialen Elemente, welche in verschiedener Weise gruppiert sind.

Erstens trifft man Follikeldurchschnitte, die denen der normalen Thyreoidea sehr ähnlich sind. Ihre Epithelbekleidung ist einschichtig, jedoch sind die Zellen höher als normal, Gestalt und Dimensionen der Kerne wechseln (Polymorphie); im allgemeinen sind die Kerne in die Richtung des Lumens verschoben. Das Lumen enthält typisches Kolloid. Neben diesem, der Hauptsache nach, aus abgeänderten Follikeln bestehenden Gewebe, kommt Tumorparenchym vor, in welchem nur spärliche Follikel von unregelmäßiger Konformation aufzufinden sind. Derartige Stellen leiten als Uebergänge zum Bilde des Carcinoms: die Lumina der Follikelkonglomerate werden undeutlich und verlieren sich durch Füllung mit sich in mehreren Schichten lagerndem Epithel; so entstehen solide Epithelklümpchen, welche sich von denen der normalen Schilddrüse durch ihre Kernpolymorphie unterscheiden. Kernteilungsfiguren der Tumorzellen sind aufzufinden, aber recht spärlich. Die nebeneinander vorkommenden Stellen atypisch-follikulärer Struktur und ganz verloren gegangenen Drüsenbaues stempeln diese Neubildung also zu einem Adenocarcinom der Schilddrüse.

Das linke Horn der Drüse ergab sich mikroskopisch als völlig normal. Ein der in den Lungen vorgefundenen Knötchen besteht aus alveolär und strangförmig gelagerten Epithelmassen mit zwischenliegendem feinen Bindegewebsstroma. Hier und da sind kleine Follikel eingesprenzt mit hoher Zellenbekleidung.

In den Wirbelkörpern trifft man die nämliche Struktur wie im Thyreoideatumor. Das Stroma sieht außerordentlich hyperämisch aus. Man findet balkenartige oder acinöse Zellenanhäufungen, welche die Markräume ausfüllen und sich den Knochenlamellen der Spongiosa eng anschmiegen. Außerdem sind auch Follikel zu beobachten, teils vereinzelt im carcinomatösen Gewebe eingestreut, teils gehäuft zusammen, so daß sie stellenweise die Hauptkomponente des Gewebes bilden und die Struktur beherrschen, bisweilen sogar stärker als in der Struma. Auch in diesen Follikeln ist typisches Kolloid ein häufiges Vorkommnis. Deshalb: auch im Knochen ein Adenocarcinom, dem der Schilddrüse schlagend ähnlich, und mit den charakteristischen Merkmalen (immerhin veränderten) Schilddrüsengewebes ausgestattet.

Kurz resumierend, stellt sich also der Tumor der Schilddrüse trotz seines langsamen Wachstums (8 Jahre) als ein Adenocarcinom heraus, das in den Lungen und in den Wirbelkörpern Metastasen gesetzt hat.

Maligne Strumen sind überhaupt selten, sie werden noch am meisten in Kropfgegenden beobachtet. In Holland müssen sie unter die sehr seltenen Vorkommnisse gerechnet werden. Nach KAUFMANN¹⁾ entwickeln sie sich in der Mehrzahl der Fälle aus vorbestehenden Kröpfen. Wenn eine präexistierende Struma plötzlich zu wachsen anfängt, kann sie bald ihre maligne Natur durch die lokalen Veränderungen dokumentieren (mechanische Störungen der Respiration und Deglutition, Neuralgien, Nervenlähmungen, gelegentlich weitgehende Venenthrom-

1) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 11, 1879.

bose durch Hineinwachsen in die Halsvenen). Diese Art maligner Strumen weicht in Bezug auf lokale Destruktion, Metastasenbildung und Kachexie von den von anderen Organen ausgehenden Carcinomen nicht ab. Bisweilen jedoch ist der Verlauf ein ganz anderer. Das Wachstum kann außerordentlich langsam und schleichend sein, die lokalen Beschwerden gering; nur die harte Konsistenz und die höckerige Oberfläche der Struma können vielleicht den Verdacht der Malignität aufkommen lassen. Es bleibt die Struma in einzelnen Fällen überraschend klein [v. EISELSBERG¹⁾]. Es kann sich die Glandula thyreoidea ganz der Aufmerksamkeit entziehen und eventuell auftretende Metastasen machen dann den Eindruck primärer Geschwülste. So sagt KAUFMANN²⁾ von einem seiner Pat.: „Der metastatische Tumor bedingte für sich ein Krankheitsbild, es erklärt dies auch, warum man sich seinetwegen zu einem operativen Eingriff entschloß, der, wenn die Diagnose auf Struma maligna möglich gewesen, gewiß unterblieben wäre.“ In diesem KAUFMANNschen Fall rief ein im Keil- und Siebbein aufgetretener Tumor einen Exophthalmus hervor, und die Fortwucherung des Tumors in das Orbitaldach bedingte zuletzt eine Neuritis optica; das Auge erblindete. Nach der Exenteratio orbitae kam es zu einer Meningitis, der der Pat. erlag. Ein kleiner harter Knoten in der Schilddrüse lag der Metastase zu Grunde. Wie ich oben schon andeutete, kann das Wachstum der primären Geschwulst ein äußerst langsames sein, der Tumor bleibt klein und scheint gutartiger Natur zu sein. Die sich bildenden Metastasen können aber bedeutend größere Dimensionen erreichen als der ursprüngliche Tumor; in anderen Fällen können sie sich ebenfalls nur sehr langsam vergrößern. Dann machen vom klinischen Standpunkte sowohl primärer Tumor als auch Metastasen einen benignen Eindruck.

Nicht nur klinisch, sondern auch mikroskopisch können die sekundären Neubildungen einen benignen Charakter vortäuschen. Man findet in der Metastase nicht den Bau des primären Carcinoms, sondern nahezu normale Follikelstruktur. Es war EBERTH³⁾ der erste, der diese Erscheinung würdigte; er bezeichnete diese Eigentümlichkeit, daß „die Metastasen förmliche Metastasen der Drüse selbst darstellen“, als eine „Umkehr zum Besseren“. Man hat später dieses Vorkommnis noch mehrere Male beschrieben; auch im vorliegenden Falle beobachteten wir etwas derartiges: an mehreren Stellen ähnelte die Knochenmetastase mehr der ursprünglichen Schilddrüsenstruktur als dem Tumorgewebe, obwohl immerhin das Follikelepithel nicht mehr ganz dem normalen Typus entsprach.

1) v. LANGENBECKS Arch., Bd. 46, 1893.

2) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 14, 1881.

3) VIRCHOWS Arch., Bd. 55, 1872, p. 254.

Man darf nach meinem Dafürhalten die Ursache dieser Umkehr zum Besseren wenigstens teilweise in lokalen Verhältnissen suchen. Da, wo die sich entwickelnde Sekundärgeschwulst entsprechenden Raum findet, kann der bestehenden Neigung der Zellen, sich wie im normalen Organe anzuordnen, Vorschub geleistet werden. Ebenso kann man bisweilen bei der mikroskopischen Untersuchung von Leber- oder Lymphdrüsenmetastasen eines Drüsencarcinoms in jenen eine regelmäßigere Drüsenstruktur beobachten, als in der primären Neubildung, in der jede Spur derselben sich verwischt haben kann.

Es sind hiermit die Eigentümlichkeiten dieser Geschwulstart keineswegs erschöpft. Nebst der Metastase kann auch der Primärtumor einen histologisch benignen Bau aufweisen. Der erste diesbezügliche Fall rührt von COHNHEIM¹⁾ her. Bei der Obduktion einer Frau, die bei Lebzeiten die Erscheinungen eines Abscesses in der Ileosakralgegend gezeigt hatte, fanden sich Tumormassen in den Lungen, in der Symphysis sacroiliaca, im rechten Femur und in einzelnen Lendenwirbeln. Die Schilddrüse war nur mäßig vergrößert und enthielt einzelne adenomatöse Knoten. Thyreoidea und Tumoren lieferten bei der mikroskopischen Untersuchung nur die Bilder einer einfachen Kolloidstruma ohne Uebergänge zum Carcinom. Dieser Befund führte COHNHEIM dazu, die Metastasierungsfähigkeit benigner Neubildungen zu behaupten. Der Grund dafür, daß die Metastasen das eine Mal eintreten, das andere Mal ausbleiben, mußte seiner Meinung nach in der Konstitution des Individuums gesucht werden. Außer Fällen metastasierender Myxome und Chondrome (die man übrigens heutzutage nicht mehr als durchaus benigne Tumoren ansieht), führte COHNHEIM zu Gunsten seiner Auffassung einen Fall eines metastasierenden Lipoms an, von GERNETT²⁾ beschrieben, welchem jedoch jegliche Beweiskraft abzusprechen ist. WÖLFLE³⁾ deutete den Fall COHNHEIMS um; er wies nachdrücklich auf die Neigung der Schilddrüse hin selbst in einem darin entwickelten Carcinom sehr lange scheinbar normale Follikel zu bilden; bei eingehender Untersuchung findet man indessen auch hier sichere Anzeichen des Carcinoms. Nach COHNHEIM hat man wiederholt sogenannte gutartige metastasierende Strumen beschrieben. HONSELL⁴⁾ stellte aus der Literatur 11 Fälle zusammen mit typischem Bau des Tumors und der Metastasen und mit langsamem Wachstum von beiden. HONSELL hält an der Benignität dieser Neubildungen fest; er legt in dieser Beziehung keinen Wert auf die Tatsache, daß man einige Male Tumorgewebe in die Gefäße eingewuchert fand. ODERFELD und STEINHAUS⁵⁾ erwähnen

1) VIRCHOWS Arch., Bd. 68, 1876, p. 547.

2) VIRCHOWS Arch., Bd. 41, 1867, p. 534.

3) v. LANGENBECKS Arch., Bd. 29.

4) Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd. 24, 1899.

5) Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 12, No. 5.

eine Metastase im Tuber frontale, von einer klinisch unveränderten Schilddrüse herstammend; in diesem Falle wurde jedoch nur die operativ entfernte „benigne“ Metastase, nicht die Schilddrüse untersucht¹⁾. Wenn man die von HONSELL angeführten Fälle genau durchsieht, so ergibt sich, daß aus den meist kurzen Angaben der Autoren der Charakter des Epithels der Metastasen nicht immer sicher zu beurteilen ist. Im Falle GOEBELS²⁾ bestanden übrigens gewiß Abweichungen vom normalen Typus des Epithels und zwar eine ähnliche Kernverschiebung, wie oben von mir erwähnt wurde. Es ist also wenigstens dieser eine von HONSELL angeführte Fall nicht beweiskräftig.

Es bestehen ohne Zweifel Schilddrüsentumoren, die selbst und in ihren Metastasen reine Follikelstruktur zeigen; daß jedoch die Charaktere des Epithels völlig der Norm entsprechen, ist meines Erachtens für diese Fälle nicht erwiesen. Dieser Struktureigentümlichkeit und ihrer Metastasierungsfähigkeit nach reihen sie sich gewissen Tumoren des Magens, des Darmes und der Gebärmutter an, der Gruppe der malignen oder destruierenden Adenome. Man kann die Frage, ob es metastasierende benigne Tumoren gibt, auch anders formulieren. Darf eine metastasierende Geschwulst überhaupt als gutartiger Natur betrachtet werden? Man kann hierauf meines Erachtens mit BORST³⁾ nur verneinend antworten. Die Bildung einer Metastase hängt in erster Linie ab von einem infiltrativen Wachstum von Tumorzellen in einer Gefäßwand, und eben diese keine Organgrenzen respektierende Ausbreitung hat die Merkmale der Malignität in sich; fernerhin zeigen sich die auf fremden Boden implantierten embolischen Keime mit einem derartigen Wachstumsvermögen ausgerüstet, daß sie sich trotz des veränderten Bodens zu behaupten wissen und zu sekundären Tumoren heranwachsen. Nach den Untersuchungen von COHNHEIM und MAAS⁴⁾ und den späteren Experimenten LENGE-MANN'S⁵⁾ erweisen sich normale Gewebepartikel (in die Venen eingeführte Periostr- und Knorpelstückchen, Leberzellen) dazu als nicht geeignet, indem sie niemals tumorartige Neubildungen liefern. In der Regel werden diese Gewebsemboli nach kürzerer oder längerer Zeit in den Lungenkapillaren organisiert und resorbiert.

Die Metastase, welche bei unserer Patientin in der Wirbelsäule zur Entwicklung gelangte, führte nur durch ihren besonderen Sitz zum

1) Die Autoren berichteten jüngst über die Sektion dieses Falles: Es fanden sich Knoten in der Schilddrüse.

2) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 47, 1898.

3) Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.

4) VIRCHOW'S Arch., Bd. 70.

5) Ueber die Schicksale verlagterter und embolisierter Gewebsteile im tierischen Körper. Dissert. Rostock, 1897.

Tode. Ihre Lokalisation war also von entscheidender klinischer Bedeutung.

Beim Literaturstudium stellt sich heraus, daß eine Lokalisation von Strumametastasen in der Wirbelsäule zu den ziemlich seltenen Ereignissen gehört. Es sind nur einzelne einschlägige Fälle bekannt. LÜCKE¹⁾ und KAUFMANN²⁾ machten auf die Neigung des Schilddrüsenkarzinoms aufmerksam, speziell im Knochensystem und in der Lungen zu metastasieren, und spätere Beobachtungen haben dies auch bestätigt.

Auch die von anderen Organen ausgehenden Carcinome können im Skelett metastasieren, jedoch viel seltener als die Struma maligna. LIMACHER³⁾ erwähnt, daß er beim Schilddrüsenkrebs in 36,9 Proz. der Fälle Knochenmetastasen fand; das Carcinoma ventriculi lieferte nur 0,9 Proz., das Carcinoma oesophagi 2,2 Proz., das Carcinoma uteri 5,7 Proz.; nur generalisierter Mammakrebs gab höhere Werte. Die Lungenmetastasen stellen sich als frequenter als die Knochentumoren heraus.

In Betreff des genaueren Sitzes der Knochenmetastasen besteht ein ausgesprochener Vorzug für bestimmte Knochen: am meisten werden die Schädelknochen, das Sternum, das Os ilei und die Wirbelkörper, etwas weniger die langen Röhrenknochen betroffen. Im allgemeinen zeigt sich eine Prädilektion für Knochen mit rotem Marke. Der Grund dieses Verhaltens ist völlig unbekannt.

Ohne Zweifel geschieht der Metastasierungsvorgang auf dem Wege der Blutbahn. In der Tat haben einzelne Autoren einen Durchbruch von Tumormassen in eine Thyreoidalvene resp. in die Vena jugularis beobachten können. Die also in die Zirkulation geratenen Geschwulsteile können als Emboli im Verästelungsgebiete der Arteria pulmonalis stecken bleiben und eine daraus hervorgehende Entwicklung sekundärer Lungenknoten ist dadurch leicht verständlich; auch der subpleurale Sitz mancher Metastasen ist damit in guten Einklang zu bringen, denn auch Lungeninfarkte bilden sich meist subpleural. Man müßte nun annehmen, daß die Lungenmetastasen sich frühzeitig entwickeln und bei Obduktionen in größerer Menge und in großem Umfange finden würden. Dem widerspricht aber, daß bei fast allen Obduktionen ihre Dimensionen nur geringe waren (sie waren meistens nur erbsengroß), während die Knochenmetastasen schon einen viel beträchtlicheren Umfang erreicht hatten. VON EISELSBERG⁴⁾ hält die Lungenknötchen — offenbar ihrer Kleinheit wegen — für die jüngeren Metastasen; das halte ich nicht für wahrscheinlich. Immerhin muß man sich, wenn

1) Krankh. d. Schilddrüse in PITHA-BILLROTHS Handb. der Chirurgie, VII, Bd. 3, 1880.

2) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 11, 1879.

3) VIRCHOWS Arch., Bd. 151, Supplement.

4) l. c.

man der entgegengesetzten Meinung ist; mit der Annahme behelfen, es bilde die Lunge für die Metastasen keinen günstigen Nährboden.

Die verschleppten Zellen, welche den Ausgangspunkt der Knochenmetastasen abgeben, müssen, wenn kein offenes Foramen ovale da ist, notwendigerweise den kleinen Kreislauf passiert haben. Aus welchem Grunde sie zu ihrer Niederlassung eben das Skelett und speziell die Knochen mit rotem Marke wählen, ist nichts weniger als klar. Vielleicht bietet das rote Mark mit seinen weiten Kapillaren, in deren Wandungen wahrscheinlich Kontinuitätstrennungen vorhanden sind, zu ihrer Implantation die günstigsten Bedingungen.

Die praktische Bedeutung der in Rede stehenden Geschwülste kann eben ihrer Seltenheit wegen keine große sein. Mehrere Male hat der Chirurg, vor allem bei in den Schädelknochen lokalisierten Metastasen, die Diagnose auf primäres Knochensarkom gestellt. Derartige Mißgriffe leiteten zu gerade unliebsamen Ueberraschungen. Infolge des großen Blutreichtums der Tumoren hat man Hämorrhagien auftreten gesehen, bisweilen so heftige, daß der Exstirpationsversuch aufgegeben werden mußte. In anderen Fällen stellte sich die Ausbreitung der Neubildung im Knochen als so weitgehend heraus, daß die vorgenommene Operation nicht radikal sein konnte oder um vieles eingreifender wurde, als man erwartete. Vor solchen Ueberraschungen wird sich der Chirurg meist schützen, wenn er es sich zum Grundsatz macht, bei allen zweifelhaften Knochentumoren die Schilddrüse genau zu palpieren, bevor die Operation beschlossen wird.

Im Zweifelsfalle kann eine Probeexcision die Diagnose in die richtige Spur lenken.

Bei pulsierenden Sternummetastasen [CRAMER¹, HELBING²)] liegt auch die Verwechslung mit einem Aortenaneurysma nahe.

Die Metastasenbildung in den Röhrenknochen kann zu Spontanfrakturen veranlassen: im Falle MIDDELDORPF³), METZNER⁴) waren schließlich beide Femora und beide Humeri spontan frakturiert. Auch da kann die Untersuchung der Gland. thyreoidea häufig Aufschluß geben.

Als diese Arbeit schon vollendet war, erschien ein Aufsatz von Dr. E. GIERKE (VIRCHOWS Archiv, Bd. 170, Heft 3), welchen zu be-

1) v. LANGENBECKS Arch., Bd. 36.

2) Sitzung der Berl. mediz. Gesellsch. 20 März 1901 (cit. nach Berl. klin. Wochenschr., 1901, No. 14).

3) v. LANGENBECKS Arch., Bd. 48, 1894.

4) Ueber einen Fall von Struma mit multiplen Knochenmetastasen. I.-D. Marburg, 1894.

rücksichtigen ich nicht unterlassen darf. Er berichtet über einen interessanten Fall der uns beschäftigenden Tumoren, der manches mit dem vorliegenden gemeinsam hat. Außer durch die mikroskopische Untersuchung stellte GIERKE den Zusammenhang des Tumors und seiner Metastasen fest durch den chemischen Nachweis von geringen Jodmengen in beiden.

Er wird auf Grund seiner Erwägungen veranlaßt, den sogenannten „benignen“ metastasierenden Strumen eine Sonderstellung einzuräumen; seiner Meinung nach kommen am meisten Solitärmetastasen vor, und dieser nur einmaligen Metastasierung mißt er eine ganz besondere Bedeutung bei. GIERKE behauptet, die Metastasen seien die Produkte einer sekundären malignen Degeneration: die als noch gutartige Gebilde im Knochen angelangten Zellen läßt er infolge unbekannter Momente ein malignes Wachstum einschlagen. Man kann einen derartigen Vorgang gewiß nicht ausschließen; doch warum sollten dann die im Kropfe selbst frei werdenden Zellen auch nicht ebendasselbst maligne werden? Uebrigens sind mehrere Fälle multipler Metastasenbildung bei exquisitester anatomischer Gutartigkeit bekannt (COHNHEIM, METZNER, VON EISELSBERG u. a.).

XXVIII.

Ueber die Lymphgefäße des Oesophagus und über seine regionären Lymphdrüsen mit Berücksichtigung der Verbreitung des Carcinoms.

Von

Dr. **K. Sakata** (Okayama, Japan).

(Hierzu Tafel XI—XIII und 2 Abbildungen im Texte.)

Während ich im Anschluß an eine experimentelle Arbeit, welche ich im Laboratorium der hiesigen chirurgischen Klinik anfertigte, den Lymphapparat des Harnleiters¹⁾ anatomisch untersuchte, entschloß ich mich, in derselben Weise noch ein anderes, klinisch viel wichtigeres Organ zu bearbeiten, nämlich den Oesophagus, denn unsere diesbezüglichen Kenntnisse weisen noch erhebliche Lücken auf. Es lag mir als Chirurgen dabei besonders nahe, neben der rein anatomischen Untersuchung auch in Kürze auf die Verbreitung krankhafter Prozesse durch den Lymphstrom, vor allem auf die Krebsmetastasen einzugehen.

Durch die älteren Injektionsmethoden ist der Lymphapparat des Oesophagus im großen ganzen schon ziemlich bekannt; deshalb bringt diese vor allem auf Injektionsergebnisse nach GEROTAS Methode sich stützende Arbeit zwar nicht durchaus neues, aber doch im einzelnen einige bisher noch wenig oder gar nicht beachtete Befunde.

Von Autoren, welche Untersuchungen über die Lymphwege des Oesophagus gemacht haben, sind in erster Linie SAPPÉY²⁾ und TEICHMANN³⁾ zu nennen. Von ihnen haben wir mehr die gröberen, makroskopischen Untersuchungen SAPPÉY, die feineren, histologischen TEICHMANN zu verdanken. In den Lehrbüchern der Anatomie und Histologie finde ich nur sehr wenige oder gar keine Beschreibungen dieser Lymph-

1) HIS' Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt., 1903.

2) SAPPÉY, Anatomie, Physiologie, Pathologie des vaisseaux lymphatiques, Paris 1874, p. 45.

3) TEICHMANN, Das Saugadersystem. Leipzig 1861, p. 73.

gefäße, so daß ich sie zur genaueren Erklärung der Verbreitung bösartiger Tumoren kaum verwenden konnte.

MASCAGNI¹⁾, in dessen Werk man sonst eine ausführliche Beschreibung der Lymphgefäße aller Gebiete findet, ist gerade über dieses Kapitel ganz hinweggegangen.

FOHMANN²⁾ scheint der erste Forscher zu sein, der auf eine genauere Untersuchung der Lymphwege des Oesophagus eingegangen ist; doch hat auch er nur die Lymphgefäße der Schleimhaut selbst berücksichtigt, nicht aber auch die abführenden Gefäße und die zugehörigen Drüsen. Nach ihm soll ein Lymphgefäßnetz zunächst in der Schleimhaut selbst, ein zweites, von ersterem ziemlich getrenntes, sich in der Submucosa befinden. Ferner hat er auch darauf aufmerksam gemacht, daß beim Uebergange des Oesophagus in den Magen das Lymphgefäßnetz eine scharfe Demarkationslinie gegen das des Magens bildet, eine Ansicht, die auch SAPPEY³⁾ teilt.

Diesen Angaben FOHMANNs widersprachen bald die Untersuchungen TEICHMANNs⁴⁾, der nämlich zeigte, daß das Lymphgefäßnetz in der Schleimhaut und Submucosa ganz unbestimmt ineinander übergeht, so daß eine scharfe Scheidung der Kapillaren in zwei Schichten nicht stattfindet. Ferner hat er aber auch nachgewiesen, daß die Kapillaren der Lymphgefäße da, wo die Schleimhaut der Speiseröhre in die des Magens übergeht, ununterbrochen in die Chylusgefäße (Lymphgefäße des Magen-Mucosa) übergehen.

TEICHMANNs Untersuchungen erstreckten sich ferner auf die An-

1) MASCAGNI, Vasorum lymphaticorum historia 1787.

2) FOHMANN, Memoire sur les vaisseaux lymphatiques de la peau. Bonn 1840, p. 17, Taf. 4.

... „Elle représente l'estomac et une partie de l'oesophage d'un homme, ouverts à leur face antérieure pour mettre à un des vaisseaux lymphatiques de la muqueuse. Ces vaisseaux, qui forment le plexus de la muqueuse de l'oesophage, suivent le trajet de ce canal, tandis qu'ils n'ont aucune direction marquée dans la muqueuse de l'estomac. De ces plexus se détachent des rameaux qui s'anastomosent pour constituer un réseau entre la muqueuse et la tunique musculaire, réseau d'où proviennent les branches et troncles qui percent au dehors pour abandonner ces parties.

Il importe de faire remarquer que les vaisseaux lymphatiques de la muqueuse de ces organes ne paraissent pas s'anastomoser; bien que nous en ayons très-souvent injecté dans la muqueuse de l'oesophage, en tâchant de pousser le mercure dans le lymphatique de la muqueuse de l'estomac, nous n'avons cependant jamais réussi. Le mercure, qui flue avec la plus grande facilité dans le plexus lymphatique de la muqueuse de l'oesophage, s'arrête tout-à-coup lorsqu'il arrive à l'estomac: la planche représente ce fait. Les vaisseaux lymphatiques de l'oesophage finissent leur trajet à la ligne de demarcation qui sépare ces deux organes.“

3) SAPPEY, Traité d'anatomie, Paris, Bd. 3, p. 94.

4) TEICHMANN, l. c.

ordnung, den Sitz, das Kaliber und das Verhalten der Lymphgefäße zu den Drüsengängen und Blutgefäßen. In dieser Hinsicht ist er zu folgender Ansicht gekommen: „Die Kapillaren bilden Netze, deren Aestchen in der Richtung der Längsachse der Speiseröhre verlaufen. Die Netze liegen dicht gedrängt aneinander, doch richtet sich dies natürlich nach dem jedesmaligen Grad der Kontraktion der Speiseröhre. Der Durchmesser der Gefäße beträgt 0,02 bis 0,07 mm.“ — „Mit den Schleimdrüsen stehen die Kapillaren (hier wie dort auch in der Mundhöhle und Luftröhre) in keinem Zusammenhange. Da, wo die Ausführungsgänge der Drüsen verlaufen, sieht man eine Lücke in dem Netze, in dem die Gefäße an dieser Stelle auseinander weichen.“ — „Das Verhalten der Lymphgefäßkapillaren zu den Blutkapillaren habe ich nicht näher untersucht. Betrachtet man aber beide Gefäße an verschiedenen Präparaten, so wird man bald zum Schlusse kommen, daß die Blutgefäßkapillaren in jenem von Lymphgefäßen freien Raum verlaufen, der sich zwischen Lymphgefäßen und Epitheliumschicht befindet. Die Blutgefäße liegen somit auch hier näher an der Peripherie als die Lymphgefäße.“

Bis zur Zeit TEICHMANN'S, ja sogar bis jetzt noch, ist man der Ansicht, daß die Mucosa und Submucosa der einzige Ort des Oesophagus sei, wo man das Lymphkapillarnetz finden könne, so daß TEICHMANN dieses Gewebe als „Stratum resorbentium“ bezeichnete. Erst SAPPEY¹⁾ hat bei größeren Säugetieren auch die Lymphgefäße der Muskelhaut injizieren können. Obgleich ihm dies beim Menschen nicht gelungen ist, hat er doch die Lymphgefäße des Oesophagus in zwei ganz verschiedene Schichten getrennt, nämlich in die der Schleimhaut und die der Muskelhaut.

Was die Lymphgefäße der Schleimhaut anbetrifft, so ist nur in einem Punkte das Ergebnis SAPPEY'S nicht übereinstimmend mit dem TEICHMANN'Schen, indem er angeblich in jeder Papille ein Lymphgefäßnetz gefunden haben will („dans chacune des papilles qui en dépendent il existe un réseau de lacunes unies entre elles par des capillicules, et s'ouvrant aussi dans un ou plusieurs troncules se dirigeant de leur périphérie vers leur bas“). Diese Angabe ist jedoch später von niemandem mehr vertreten worden. Höchstens macht KÖNIG²⁾, wenn ich ihn richtig verstanden habe, eine Andeutung davon, indem er sagt: „Der Oesophagus ist nicht so reich versorgt durch Blut- und Lymphgefäße wie der Pharynx. Die Papillen erhalten Kapillarschlingen, das submuköse Gewebe einen Lymphplexus und einzelne Lymphfollikel.“ Uebrigens hat auch SAPPEY, wie alle anderen Autoren, ein sehr stark entwickeltes Netz in der Submucosa injiziert.

1) SAPPEY, l. c.

2) KÖNIG, Die Krankheiten des unteren Teiles des Pharynx und Oesophagus. Dtsch. Chirurgie, Lief. 35, Stuttgart 1880, p. 4.

Betreffs der abführenden Lymphgefäße und der regionären Drüsen, in denen das Hauptgewicht seiner Arbeit liegt, gibt SAPPÉY an, daß zunächst der Oesophagus in drei Abteilungen, die obere, die mittlere und die untere, geteilt werden solle. Die oberen Lymphgefäßstämme ziehen gegen die Furche hin, welche durch die aryepiglottischen Falten und den Schildknorpel gebildet werden. Sie vereinigen sich dann mit denjenigen, welche aus diesen Falten und der Pharynxwand herkommen, schneiden sich unter einem rechten Winkel und ziehen mit diesen letzteren zwischen den Hörnern des Zungenbeines und dem oberen Rand des darunter liegenden Knorpels hindurch, um schließlich in den Knoten zu endigen, welche in der Umgebung der Bifurkation der Carotis gelegen sind. Die mittleren Lymphgefäße verlaufen wie die vorhergehenden senkrecht von unten nach oben. Sie sind zahlreich und auffallend, besonders durch ihre Länge. Die einen steigen in der Längsrichtung bis zum Niveau des Cartilago cricoidea empor und durchbrechen dann die Wand des Oesophagus, um sich in den Knoten der unteren Halsgegend zu begegnen. Andere machen Halt im Niveau der mittleren Partie der Speiseröhre, biegen sich dann stark einwärts, um sich in den Knoten des Mediastinum posticum im Niveau der Bronchialwurzel zu verlieren. Andere steigen noch weniger hoch empor und münden in eine Reihe von Knoten, welche unterhalb der Bronchialwurzel liegen. Die unteren Lymphgefäße ziehen nach abwärts, endigen in 4—5 Knoten, von denen die einen direkt unmittelbar auf dem Zwerchfell, die anderen darunter in der Nachbarschaft der Cardiaöffnung liegen.

Von den Angaben TEICHMANN'S oder mehr noch SAPPÉY'S ausgehend, finde ich die JÖSSEL'Sche Beschreibung¹⁾ kurzfassend und sehr übersichtlich, so daß ich sie hier gern anführen möchte: „Lymphgefäße hat man beim Menschen bisher nur in der Schleimhaut des Oesophagus injiziert. Sie bilden in der Submucosa ein reichlich entwickeltes Kapillarnetz, aus welchem in verschiedener Höhe größere Stämmchen hervorgehen. Die obersten verlaufen zum Sinus pyriformis, wo sie sich mit Stämmchen vereinigen, welche in der Pharynxwand wurzeln; sie enden, indem sie die Membrana thyreoidea durchbrechen, in den an der Teilungsstelle der A. carotis comm. gelegenen Lymphdrüsen. Die Lymphgefäße vom mittleren Teile des Oesophagus ziehen teils in der Submucosa aufwärts und durchbrechen die Muscularis, um in die Glandulae cervicales proff. einzumünden, teils ergießen sie sich in diejenigen Glandulae mediastinales post., welche in der Höhe der Bifurkation der Trachea gelegen sind. Die Lymphgefäße vom unteren Abschnitt des Oesophagus begeben sich zu 4—5 am Hiatus oesophageus befindlichen Gl. mediastinales post.“

1) JÖSSEL-WALDEYER, Lehrbuch d. topograph.-chirurg. Anatomie. Bonn 1899, 2. Teil (Brust) p. 66.

Um nun auf die Besprechung SAPPÉYS über die an großen Säugern gefundenen Lymphcapillaren der Muskelhaut des Oesophagus zurückzukommen, so läßt sich daraus folgendes referieren: Man beobachtet ein Netz, welches sich deutlich durch sternförmige Hohlräume auszeichnet, welche unter sich durch sehr kurze Kapillaren verbunden sind. Dieses Netz existiert nicht nur auf der Oberfläche der Muskelhaut, sondern in deren ganzer Dicke; denn wenn man die Spitze der Spritze in eine mehr oder weniger tiefe Schicht einsenkt, sieht man oft das Quecksilber von den tiefen Gefäßen nach den oberflächlichen hinwandern, welche sich bald direkt in der Nähe, bald in einer Entfernung füllen. Von diesem Netze ziehen zahlreiche, klappenhaltige Gefäße von hinten nach vorn bis zu den intrathorakalen und cervikalen Drüsen, welche zu beiden Seiten des Oesophagus verteilt sind. Diese Knoten haben verschiedene Form und Größe. Meistenteils jedoch sind sie eiförmig und ziemlich groß.

Somit glaube ich nun durch die Erfolge TEICHMANN'S und SAPPÉYS genugsam gezeigt zu haben, wie viel die alte Injektionsmethode zur Erforschung der Lymphgefäße des Oesophagus beigetragen hat. Wenn ich nun noch der Vollständigkeit wegen einige andere anatomisch-histologische sowie auch chirurgische Lehrbücher heranziehe, so führt RAUBER¹⁾ dem Beispiele MASCAGNIS folgend, nur die Glandulae oesophageae an: „Die Lymphgefäße der Speiseröhre treten zu einigen an der Außenfläche der letzteren gelegenen Gl. oesophageae, verbinden sich an den Lungenwurzeln zum Teil mit den Lymphgefäßen der Lungen und gelangen zum Ductus thoracicus.“

MERKEL²⁾ spricht ebenso einfach nur von den zugehörigen Drüsen, welche er zwar in zwei Gruppen teilt, nämlich in die Gl. cervicales proff. supp., welche in der Umgebung der Teilungsstellen der Carotis gelegen sind, und zweitens in die Gl. mediastinicae postt., die längs der Aorta thoracica bis herunter zum Hiatus aorticus verteilt sind.

KÖNIG³⁾ geht näher auf die topographische Lage der Drüsen ein. Die Gl. cervicales proff. supp., die an der Teilungsstelle der Carotis gelegen sind, sind den Pharynxlymphgefäßen zugehörig. Erst die Gl. cerv. proff., die in der Tiefe der Fossa supraclavicularis, auf dem Plexus brachialis, den Musculus scalenis und in dem von der Vena jugularis int. und subclavia gebildeten Winkel liegen, gehören zum Halsteile des Oesophagus. Außerdem unterscheidet er noch 8—12 Gl. mediastt. postt. und Bronchialdrüsen, dem Thoraxteile des Oesophagus zugehörig.

1) RAUBER, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig 1893, Bd. 2, p. 231.

2) MERKEL, FR., Handbuch der topographischen Anatomie. Braunschweig 1899, p. 376.

3) KÖNIG, l. c.

Nicht besonders abweichend von TEICHMANN ist die kurze Beschreibung FREYS¹⁾, welcher nur von einem Kapillarnetz von Oesophaguslymphgefäßen spricht: „Die Lymphgefäße stellen ein dichtes Maschenwerk, vorwiegend längslaufender (0,0200—0,0699 messender) Röhren in den tieferen Lagen der Mucosa und im submukösen Bindegewebe dar. Zur Vervollständigung seiner Arbeit über die Lymphgefäße des Magens hat MOST²⁾ auch auf die Verbindungsweise der letzteren und der Lymphgefäße des Oesophagus Rücksicht genommen und fand, daß an der Cardia die Schleimhautlymphgefäße ohne weiteres in den Oesophagus übertreten, was vollständig dem Ergebnis der Untersuchung TEICHMANN'S entspricht.

Von den sogenannten Lymphfollikeln und Lymphkörperchen in der Oesophaguswandung, auf die ich in der vorliegenden Arbeit wenig Rücksicht genommen habe, sagt zunächst KRAUSE³⁾ kurz folgendes: „Das submuköse Gewebe besitzt einen einfachen Lymphplexus und einzelne Lymphfollikel, während die Mucosa hier und da mit Lymphkörperchen infiltriert erscheint.“ Genaueres darüber ist in der Arbeit von DOBROWOLSKI⁴⁾ zu finden. Auch in STÖHR'S⁵⁾ Lehrbuch der Histologie findet man: „Ihm (dem Ausführungsgange der Schleimdrüsen) angelagert ist im Bereiche der Tunica propria ein Lymphkörperchen.“

Eigene Untersuchungen.

I. Die Lymphgefäße der Oesophaguswandung.

Meinen zahlreichen Injektionen nach GEROTA habe ich größtenteils Versuche am menschlichen Oesophagus, und zwar an dem von Kindsleichen zu Grunde gelegt. Nur ganz ausnahmsweise habe ich Injektionen am Oesophagus von Hunden und Kaninchen vorgenommen. Die Injektionen wurden teils an dem herausgenommenen Organe ausgeführt, teils in situ. Erstere wurden zur Demonstration der Oesophaguswandung allein, letztere zugleich zur Darstellung der abführenden Stämme und der zugehörigen Drüsen benutzt. Nachdem durch die letzteren der genannte Zweck erreicht war, wurden von ausgeschnittenen Stücken der Oesophaguswandung mikroskopische Präparate angefertigt.

Die Anfertigung der Präparate habe ich einerseits so vorgenommen,

1) FREY, H., Handbuch der Histologie und Histochemie des Menschen. Leipzig, 1876 p. 510.

2) MOST, Arch. f. klin. Chir., Bd. 59.

3) KRAUSE, W., Handbuch der menschlichen Anatomie, Bd. 1, Allgem. u. mikrosk. Anat. Hannover 1876, p. 206.

4) DOBROWOLSKI, Lymphknötchen (folliculi lymphatici) in der Schleimhaut der Speiseröhre, des Magens, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Scheide. ZIEGLER'S Beitr. z. path. Anat., Bd. 16, 1894, p. 48.

5) STÖHR, Lehrbuch der Histologie. Jena 1901, p. 217.

daß die Wandung des Oesophagus in ihrer ganzen Dicke oder auch die einzelnen Schichten derselben, auf einer Korkplatte durch Igestacheln aufgespannt, in ORTHScher Flüssigkeit und dann in Alkohol von zunehmender Stärke gehärtet wurden. Darauf wurden sie aufgehellt und mikroskopisch untersucht. Andererseits habe ich in der gewöhnlichen Weise in Celloidin eingebettet und mit dem Mikrotom Querschnitte angefertigt, mit Lithionkarmin oder Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

An den auf obige Weise angefertigten Flächenpräparaten sieht man zunächst schon makroskopisch, deutlicher noch unter der Lupe oder dem Mikroskop, sehr schön das injizierte Lymphkapillarnetz in der Schleimhaut und Submucosa. Es besteht aus ziemlich weitkalibrigen, längsgeordneten, unregelmäßig gestalteten Gefäßen, welche meistens länglich rhomboide Maschen bilden (Taf. XI Fig. 1). Da bei der GEROTAschen Methode die Lymphkapillaren nicht so prall gefüllt sind wie bei anderen Injektionsarten (z. B. mit Quecksilber), so sind diese Maschen schon weit genug um nicht eine besondere Lücke für den Durchtritt von Drüsengängen offen zu lassen, wie es TEICHMANN dargestellt hat. Trotzdem ist aber der Füllungsgrad der Kapillaren jedesmal individuell sehr schwankend, entsprechend dem Druck und der Schnelligkeit der Injektion, der Konzentration der Injektionsmasse und endlich der post mortem verflossenen Zeit, so daß wir eine exakte, durchschnittliche Kaliberweite nicht angeben können.

Es zeigt sich manchmal bei etwas forcierter Injektion eine eigentümliche Art von Extravasation der Injektionsmasse, derart, daß die extravasirte Masse nicht direkt den äußeren Gefäßwänden dicht anliegt, sondern gewisse Zwischenräume zwischen Gefäß und Extravasat frei bleiben. Eine Erklärung für dieses Bild muß ich vorläufig schuldig bleiben.

Man kann an den Präparaten zwar eine tiefe und eine oberflächliche Lage von Lymphgefäßen erkennen. Indessen stehen beide untereinander in so inniger Verbindung, daß man sie tatsächlich nicht als völlig für sich bestehend betrachten kann. In dieser Hinsicht schließe ich mich entschieden der Ansicht TEICHMANNs an.

Vom Verlaufe der Blutgefäße ist der der Lymphkapillaren durchaus unabhängig. Im großen ganzen nur teilen sie das Blutgefäßsystem in ein oberflächliches, feineres und ein tiefer gelegenes, derberes Netz von Gefäßen, zwischen denen die meisten Lymphkapillaren verlaufen. Dies Verhalten und besonders der Sitz der Lymphkapillaren selbst läßt sich besser an den gefärbten Querschnitten verfolgen. Wie TEICHMANN angibt, findet man an den Papillen und den oberflächlichen Schichten der Tunica propria keine Lymphgefäße. Größtenteils liegen sie in der tieferen Schicht derselben und besonders viel in der Muscularis mucosae. Im submukösen Gewebe findet man mehr ab-

führende, gröbere Lymphgefäße als Kapillaren, die sich in dieses Gewebe noch fortsetzen (s. Fig. 1).

Hinzufügen möchte ich noch, daß ich bei Ausführung der Injektionen nebenbei auch darauf achtete, in welchem Grade die Ausbreitung der Injektion in der Längs- und Querrichtung erfolgte. Genauere Messungen waren naturgemäß unmöglich, aber durchschnittlich kann ich sagen, daß die Ausbreitung der Injektion in der Längsrichtung zu der in querrer Richtung in einem Verhältnis von 6:1 gestanden habe; dabei muß

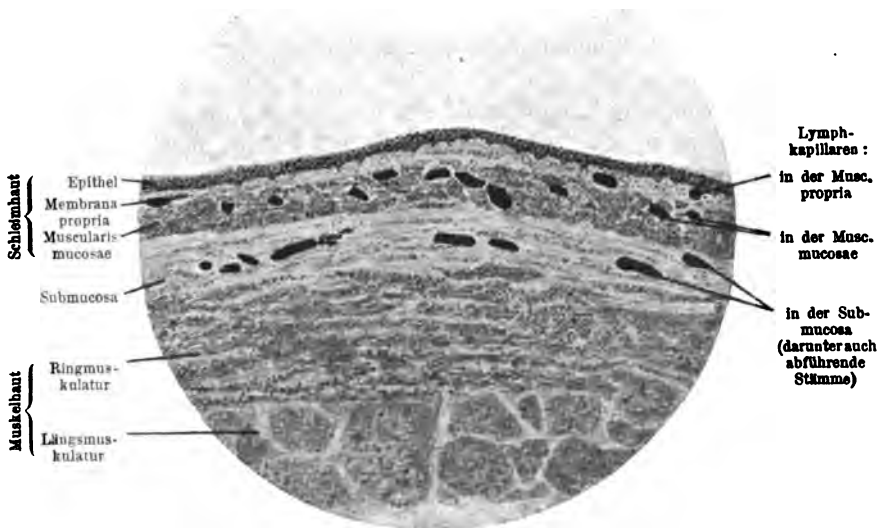


Fig. 1. Querschnitt der Oesophaguswand aus dem mittleren Abschnitte. Die sämtlichen Lymphgefäße sind von der Schleimhaut aus injiziert. (Celloidin, Lithion-Carmin.) Vergr. 60/1.

man natürlich die Ausbreitung der Injektion in den submukös gelegenen, in diesem Gewebe nach oben oder unten laufenden, abführenden Gefäßen ausschließen. Um eine vollständige zirkuläre Füllung der Lymphkapillaren zu erzielen, waren bei dem kindlichen Oesophagus, der ungedehnt eine Breite von 2—4 cm besaß, wenigstens 3 Injektionsstiche notwendig.

Bei Kaninchen und Hunden konnte ich gelegentlich ein etwas anderes Verhalten der Lymphkapillaren beobachten. Die ganz oberflächlichen Kapillaren der Schleimhaut waren gar nicht oder nur sehr wenig, dagegen die tiefer gelegenen gut zu injizieren. Einmal fiel es mir auf, daß bei einem Hunde sich das Kapillarnetz ausschließlich im submukösen Gewebe vorfand. Dieses Kapillarnetz gelang mir in zwei vollständig

getrennte Schichten zu teilen. Nach Abpräparierung der Schleimhaut von der Muskelhaut glückte es mir nämlich auf der unteren Fläche der Schleimhaut und der inneren Fläche der Muskelhaut (die also vorher locker miteinander verbunden gewesen waren) je ein beinahe vollständig intaktes Kapillarnetz zur Anschauung zu bringen, dessen abführende Stämme in ein gemeinsames größeres, zwischen beiden Schichten verlaufendes Gefäß mündeten. Die Scheidung der Schleimhautlymphgefäße in zwei Schichten, wie FOHMANN angibt, findet somit, wenn ich ihr auch nicht ganz beistimme, doch gewisse Stützen.

Die Verteilung der Lymphkapillaren an der Schleimhaut fand ich in ihrer ganzen Ausdehnung beinahe gleichmäßig. Nur in dem oberen, dem Pharynx nahe liegenden Teile erschien mir das Kapillarnetz dichter und an der hinteren Wand unmittelbar in die Lymphgefäße des Pharynx übergehend.

Ebenso gehen die Lymphgefäße des Oesophagus an seinem unteren Ende unmittelbar in die des Magens über, so daß ich in Uebereinstimmung mit den alten Forschungen TEICHMANNs und der neuen von MOST keine deutliche Demarkationslinie finden kann, wie FOHMANN und SAPPEY angenommen haben.

Auf die Untersuchung von sogenannten Lymphfollikeln und Lymphkörperchen und deren Verhalten zu den Lymphgefäßen konnte ich leider nicht genügende Zeit verwenden.

Wie ich oben bei Angabe der Literatur geschildert habe, ist von allen älteren Autoren, selbst von SAPPEY, bis jetzt einstimmig angenommen worden, daß beim Menschen die Lymphgefäße des Oesophagus nur von der Schleimhaut und Submucosa ihren Ausgang nehmen, so daß TEICHMANN, wie gesagt, die Schleimhaut als Stratum resorbentium bezeichnete; dagegen niemals von der Muskelhaut (man darf damit nicht diejenigen Lymphgefäße verwechseln, welche die Muskelhaut durchbrechen oder ihr anliegen, um von der Schleimhaut nach außen und zu den Drüsen zu gelangen). SAPPEY hat, aber nur an größeren Säugern, nachweisen können, daß auch die Muscularis den Ausgangspunkt von Lymphgefäßen bilde.

Durch die GEROTASche Injektion gelang es mir auch am Menschen diese Muskelhautlymphgefäße zu injizieren (Taf. XI Fig. 2). Sie durchsetzen jedoch nicht die ganze Muscularis gleichmäßig, sondern sie liegen meistens auf der äußeren Oberfläche derselben. Sie sind demnach vielmehr als „subadventitielle“ zu bezeichnen. Um jedoch dieses Kapillarnetz darstellen zu können, ist es notwendig, jedesmal die Injektionseinstiche in die Muscularis selbst zu machen. Auf diese Weise gelingt es, auch einige Kapillarfortsätze in der tieferen Schicht der Muskelhaut darzustellen.

Die Anordnung der Muskelhautkapillaren ist sehr verschieden von der der Schleimhautkapillaren. Jene sind nicht so regelmäßig wie diese

angeordnet, sondern im Gegenteil sehr unregelmäßig: doch bilden sie, wenn auch nicht ausgesprochen, meistens Maschen in Form von weiten, gestreckten Rechtecken. Die einzelnen Kapillaren sind bei diesen im Gegensatz zu den geräumigeren der Schleimhaut sehr fein; auch verbinden sie sich direkt mit den auf der Oberfläche der Muscularis noch eine Strecke fortlaufenden, klappenhaltigen, abführenden Stämmen.

Somit komme ich in Uebereinstimmung mit dem Befunde SAPPEYS an großen Säugern zu dem Schluß, daß es auch am Oesophagus des Menschen zwei getrennte Ursprünge der Lymphgefäße, nämlich in der Schleimhaut und in der Muscularis, gibt.

Hervorzuheben wäre noch, daß das Kapillarnetz der Schleimhaut vollständig gesondert ist von dem der Muscularis, d. h. daß es unmöglich ist, durch die Schleimhautkapillaren die Muskelhautkapillaren zu injizieren und umgekehrt. Nur haben die beiden Netze außerhalb des Oesophagus die abführenden Gefäße gemeinsam.

II. Die abführenden Lymphgefäße und die regionären Drüsen.

Um die abführenden Lymphgefäße und die zugehörigen Drüsen in situ darzustellen und um den von keiner Seite freiliegenden Oesophagus hinreichend zu injizieren, genügt es nicht, ihn nur von einer Seite aus frei zu präparieren. Ich verfuhr folgendermaßen:

Am ausgiebigsten und trotzdem am schonendsten ist die Freilegung von hinten: Man reseziert beiderseits die Rippen und trägt die Wirbelsäule samt den Rippen im ganzen Verlauf des Oesophagus bis zum Hinterhaupt ab. Es ist von Wichtigkeit, dabei das Messer möglichst hart an der Wirbelsäule vorbeizuführen. Besonders störend, aber trotzdem mehr oder weniger unvermeidlich, ist eine Verletzung der Vena azygos und ihrer Aeste, weil trotz allen Spülens und Abwischens aus ihnen immer von neuem venöses Blut hervordringt und das Arbeitsfeld verdeckt. Unter Umständen ist es also nötig, diese Gefäße zu unterbinden. Auch der Ductus thoracicus, dessen Erhaltung eigentlich von einiger Wichtigkeit wäre, wird leider nur zu oft verletzt, da er dem Untersucher wegen seiner Farblosigkeit und Zartheit leicht entgeht. Indessen ist seine Verletzung von weit geringerer Bedeutung als die der abführenden Lymphgefäße, welche deshalb geschont werden müssen.

Durch die Freilegung von hinten wird jedoch nicht der Oesophagus in seiner ganzen Ausdehnung zur Anschauung gebracht, sondern nur der Halsteil und die obere Hälfte des Brustteils. Um auch die untere Hälfte des Brustteils zu injizieren, werden Aorta und Vena azygos ganz abgetragen oder, schonender, beide auseinander präpariert, wodurch aber die zu den Mediastinaldrüsen führenden Lymphgefäße fast gänzlich vernichtet werden.

Zur Injektion in die Schleimhaut allein spalte man den Oesophagus in situ in seiner ganzen Länge von hinten aus. Will man aber in die Muskelhaut und in die Schleimhaut zugleich injizieren, so wird es am zweckmäßigsten sein, vor dem Spalten des Oesophagus die ganze Muskelhaut von hinten, dann nach dem Spalten die Schleimhaut zu injizieren.

Viel unzuweckmäßiger als die Freilegung von hinten ist die von vorn. Dieselbe kann höchstens am Thoraxteile zur Darstellung der Mediastinaldrüsen und auch der Cardiadrüsen, aber nicht der Bronchialdrüsen benutzt werden. Wie man speziell dabei vorgeht, darüber findet man später bei den einzelnen Fällen genauere Erörterung.

Im ganzen habe ich zur Darstellung der abführenden Lymphgefäße und der regionären Drüsen an 15 Kindern Injektionen ausgeführt. Die Zahl dieser Injektionsfälle erscheint zwar etwas gering, doch waren sie für meinen Zweck hinreichend; denn die Lymphgefäße des Oesophagus sind im allgemeinen sehr leicht zu injizieren, und ich habe deswegen auch nur wenig Mißerfolge.

Bevor ich auf die Beschreibung der einzelnen Ergebnisse meiner Untersuchungen eingehe, scheint es mir notwendig zu sein, einige Bemerkungen über die Nomenklatur der Lymphdrüsen zu machen. Zwar sind ihre Benennungen nicht allzu verschieden bei den Autoren, nur haben die einen alle Drüsengruppen, die anderen nur wenige davon angeführt. Die bisher gebrauchten Bezeichnungen der hierzu gehörigen Drüsen sind folgende:

1) Glandulae cervicales profundae supp. (gelegen in der Umgebung der Teilungsstelle der Arteria carotis).

2) Gl. cervicales profundae inf. (gelegen in der Tiefe der Fossa supraclavicularis, auf dem Plexus brachialis, den Musculus scalenis und in dem von der Vena jugularis int. und subclavia gebildeten Winkel).

3) Gl. tracheales.

4) Gl. bronchiales.

5) Gl. mediastinales post. (gelegen an der Aorta thoracica von der Höhe der Bifurkation der Trachea bis gegen den Hiatus oesophageus).

6) Gl. oesophageae (gelegen an der Außenfläche des Oesophagus).

7) Gl. epigastricae (?).

8) Gl. cardiacae.

Um noch einmal auf die vorhin angeführte Literatur zurückzukommen, so hat SAPPÉY seinen Drüsen keine besonderen Benennungen gegeben, sondern dafür genauer die topographische Lage der einzelnen Drüsen beschrieben. JÖSSEL hat nur die Gl. cervicales proff. und Gl. mediastinales postt. benannt, die Drüsen an der Teilungsstelle der Carotis jedoch nicht. RAUBER gibt ganz allgemein nur eine Drüsengruppe, nämlich Gl. oesophageae an, MERKEL: Gl. cervicales proff. supp. und Gl. mediastinales postt. Am ausführlichsten finde ich

die Beschreibung KÖNIGS, welcher bis auf die Gl. cervicales prof. supp., Gl. oesophageae und Cardiadrüsen alle Nomenklatur angeführt hat und dabei meistens auch die topographische Lage angibt.

Ich beabsichtige natürlich nicht, die Nomenklatur beliebig zu ändern; aber da die Angaben verschiedener Autoren so unbestimmt sind und da einige Drüsen bald der einen, bald einer anderen Gruppe zugehörig zu sein scheinen, so möchte ich, nur um in meiner nachstehenden Beschreibung nicht mißverstanden zu werden, folgende Nomenklatur anwenden:

1) Gl. cervicales profundae supp. (gelegen in der Umgebung der Teilungsstelle der Arteria carotis).

2) Gl. cervicales profundae inff. (gelegen hauptsächlich in einem Winkel, der von der Vena subclavia und der Vena jugularis int. gebildet ist. Sie können auch an der Vena jugularis int. entlang etwas nach oben reichen, liegen auf dem Plexus brachialis, bezüglich in der Fossa supraclavicularis).

3) Gl. bronchiales (gelegen im Winkel beider Bronchien, auch oberhalb der Bifurkation der Trachea auf der hinteren Fläche der letzteren).

4) Gl. mediastinales postt. (gelegen in der Umgebung der Aorta thoracica, von der Höhe der Bifurkation der Trachea bis zum Hiatus oesophageus).

5) Gl. cardiacae (gelegen in der nächsten Umgebung der Cardia).

Die Namen Gl. oesophageae, Gl. tracheales, Gl. epigastricae will ich ganz vermeiden, von ihnen sind die Gl. tracheales den bronchiales zuzuzählen, die Epigastricae sind die Cardiacae, die Oesophageae verteilen sich natürlich auf die 5 einzelnen Gruppen.

Chirurgisch-pathologisch werden noch andere entferntere Drüsen in Betracht zu ziehen sein, besonders am Halsteile und in der Bauchhöhle, doch sind sie nur als außergewöhnliche zu betrachten, z. B. die mit Carcinometastasen infiltrierte. Ihre Schwellung wird demnach erst dann möglich sein, wenn die vom Oesophagus resorbierten Stoffe die oben genannten regionären Drüsen überschritten haben.

Ergebnisse eigener Untersuchungen:

Bevor die abführenden Lymphgefäßstämmchen die Oesophaguswandung verlassen, nehmen sie an und in ihr vielfach einen eigentümlichen Verlauf, auf den SAPPEY auch schon einige Rücksicht genommen hat. Die abführenden, klappenhaltigen Stämme sind schon in dem submukösen Gewebe vorhanden und verlaufen daselbst eine ungemein lange Strecke in der Längsrichtung. Dies ist besonders der Fall bei den Gefäßen des Brustteiles des Oesophagus. In großer Anzahl gehen sie vom mittleren Brustteil an hinauf in die Höhe des Halses, um sich dort durch die Muskelhaut zu den regionären Halsdrüsen zu begeben.

Die nicht genügend hoch verlaufenden Gefäße gehen doch noch manchmal bis zur Höhe, wo die höher gelegenen Bronchialdrüsen (also auf der Trachea) liegen, in welche sie münden. Die Gefäße, die von der unteren Hälfte des Brustteiles entspringen, verlaufen, anstatt direkt in die in gleichem Niveau liegenden Mediastinaldrüsen zu gehen, in dem submukösen Gewebe eine lange Strecke nach unten, um dann erst die Cardiacaldrüsen zu erreichen. Diese Art des submukösen Verlaufs der Stämmchen kann man bei der Injektion in die Schleimhaut schon makroskopisch mit Leichtigkeit durch diese hindurch erkennen. Die Leichtigkeit der Darstellung solcher Stämme wird erhöht, wenn man der GEROTASchen Masse noch mehr Aether sulfuricus zusetzt.

Auch auf der äußeren Oberfläche des Oesophagus, und zwar subadventitiell, findet man viele abführende Stämme der Wandung selbst anliegend, mehr oder weniger nach oben und unten verlaufen; doch sind sie hier regellos angeordnet, im allgemeinen kürzer und auch mit vielen schräg und quer verlaufenden durchflochten.

Wie wir bei der nachfolgenden Beschreibung noch weiter sehen werden, erhalten die in verschiedener Höhe liegenden regionären Drüsen am Halse und im Thorax schon aus diesem Grunde nicht immer die Lymphe aus dem gleich hohen Teile des Oesophagus, wie man es der Einfachheit wegen im allgemeinen angenommen hat.

Nachdem nun die Lymphgefäßstämme die Oesophaguswand verlassen haben, verlaufen sie größtenteils auf kürzestem Wege quer zu den Drüsen, die auf der betreffenden Höhe gelegen sind. Die meisten Drüsen, wie Gl. cervicales proff. supp., Gl. bronchiales, Gl. mediastinales post. und Gl. cardiacae, liegen so eng dem Oesophagus an, daß zwischen ihnen und der Oesophaguswand nur ganz kurze Lymphgefäße sich vorfinden, welche man bei Kinderleichen erst dann als solche erkennen kann, wenn man Oesophagus und Drüsen auseinander zieht.

Eine zweite Gruppe der Drüsen liegt etwas weiter entfernt von der Speiseröhre; ich meine die Gl. cervicales proff. inf., welche, wie schon oben angezeigt, in der Fossa supraclavicularis und zwar im Winkel zwischen der Vena jugularis int. und der Vena subclavia liegen. Diese Drüsen erhalten ihre zuführenden Stämme vor allem vom Halsteile des Oesophagus. Außerdem muß hier besonders betont werden, daß die Sammellymphgefäße vom Brustteile aus in einer Zahl von 1—2 und in besonders großer Dicke zu den genannten Drüsen hinaufsteigen. Unterwegs passieren sie manchmal Schalldrüsen¹⁾, die rechterseits am Nervus vagus anliegen. Diesen eigentümlichen Verlauf,

1) Siehe STAHR'S Arbeit über den Lymphapparat der Nieren. Arch. f. Anat. u. Phys., 1900, p. 68.

welchen man bis jetzt nicht beachtet hat, habe ich fast bei allen Fällen vorgefunden; somit wird der Zufluß der Lymphe aus dem Oesophagus in die regionären Drüsen noch komplizierter. Man kann deshalb durchaus nicht mehr annehmen, daß der Zufluß der Lymphe aus der Speiseröhre vom Halsteil in die Halsdrüsen, vom Brustteil in die thorakalen Drüsen der einzig mögliche sei, sondern eine große Anzahl von Lymphgefäßen geht vom Brustteil aus sowohl innerhalb der Oesophaguswand als auch außerhalb derselben in die Halsdrüsen (s. Fig. 2 u. Taf. XII u. XIII Figg. 3—5).

Die Zahl der einzelnen Gruppen der regionären Drüsen kann ich nach meiner Untersuchung ungefähr wie folgt angeben: 2—5 Gl. cerv. prof. supp., 4—5 Gl. cerv. prof. inf., 3—8 Gl. bronchiales (resp. Gl. tracheales), 4—5 Gl. mediastinales post. und 2—3 Gl. cardiaca.

Weiterhin ist noch ein sehr wichtiger Punkt zu bemerken, nämlich daß die Drüsen, die ich hier als Gl. cervicales prof. supp. bezeichne und die gerade in der Höhe der Teilungsstelle der Carotis liegen, in manchen Beziehungen zu dem Nervus recurrens stehen. Dieser Nerv ist in vielen Fällen meiner Injektionen allseits dicht von den genannten Drüsen umgeben. Die Drüsengruppe setzt sich, indem sie durch Lymphgefäße innig miteinander verbunden ist, weit hinab bis zum Aortenbogen fort, so daß man sie hier nicht mehr Gl. supp. nennen kann; es sind dies vielmehr bereits bronchiale Drüsen, welche sich an die Gl. cervicales prof. inf. anschließen. Nach oben gebietet beim Kinde der untere Rand der relativ voluminösen Schilddrüsenlappen der Verbreitung dieser Drüsengruppen Halt, so daß ich über diese hinaus sehr selten eine Drüse finden konnte.

Auch die supraclaviculär liegenden Gl. cervicales prof. inf. reichen manchmal nach oben bis zur Höhe der Schilddrüse, am äußeren Rande der Vena jugularis int. entlang. Da sie aber in inniger Verbindung mit den tiefer liegenden, eigentlich dem Namen entsprechenden Drüsen stehen, so kann ich sie nicht von diesen trennen.

Von den zuführenden Gefäßen zu diesen Gl. cervicales prof. inf.

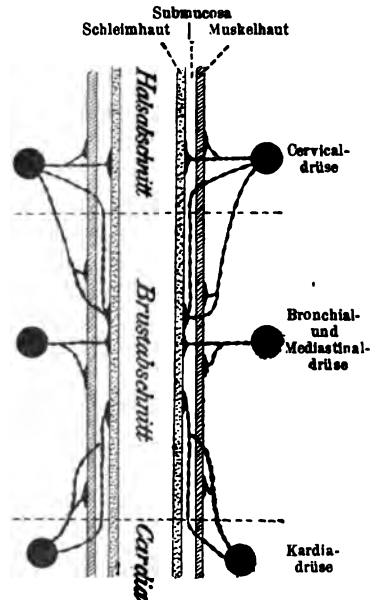


Fig. 2. Schematische Darstellung des Verlaufes und der Verteilung der Lymphgefäße von den drei Abschnitten der Speiseröhre auf die einzelnen Drüsengruppen.

gelang es mir einige Male recht schön diejenigen zu injizieren, welche vom Halsteile der Speiseröhre entspringend, anfangs nach oben, dann bogenförmig zu diesen Drüsen verlaufen. Sowohl diese letzteren als auch die direkter verlaufenden Gefäße können, um diese entfernteren Drüsen zu erreichen, die näher liegenden Gl. supp. passieren oder von diesen auch Anastomosen erhalten.

Ueber die Lage der anderen Drüsen habe ich hier nicht mehr zu bemerken, als ich schon vorhin angeführt habe. Nur konnte ich bei meiner Injektion von den Gl. mediastinales postt. diejenigen, welche dicht an dem Zwerchfell oder im Hiatus oesophageus liegen sollen, nicht injizieren.

Die einzelnen Fälle meiner Untersuchungen sind folgende:

Fall 1. 24. Mai 1902. Tot geborener Knabe von kräftigem Körperbau. Die Leiche ist nicht mehr ganz frisch, Tag der Geburt unbekannt.

Der Oesophagus wird von der Rückseite der Leiche aus freigelegt. Das Präparat soll in erster Linie zur genauen Orientierung über die topographischen Verhältnisse der Speiseröhre und der benachbarten Weichteile dienen. Nachdem sodann der Oesophagus genau in seiner Mittellinie längsgespalten worden ist, wird in allen Teilen der Schleimhaut injiziert. Ueberall sieht man nun durch die Schleimhaut das injizierte oberflächliche Lymphkapillarnetz, unterbrochen von Extrasaten der Injektionsmasse. Es gelingt nur die Injektion sehr weniger Drüsen und abführender Stämme am Halsteile. Im Brustteile gelingt die Injektion nicht.

Links in gewissen Abständen, rechts mehr gruppenweise sind in der Umgebung des N. recurrens je 4 Drüsen (Gl. cervicales proff. supp.) sichtbar, welche die zuführenden Gefäße größtenteils von dem Halsteile des Oesophagus erhalten.

Fall 2. 27. Mai 1902. Mittelkräftiges totgeborenes Mädchen. Dem Aussehen nach ist längere Zeit seit der Geburt verstrichen, Datum derselben unbekannt.

Der Oesophagus wird ebenfalls von hinten frei gelegt, wie oben gespalten und nur in die Schleimhaut injiziert.

Die Injektion der Schleimhaut ist überall sehr deutlich sichtbar, die Drüsen aber und die zuführenden Gefäße sind nur unvollkommen zu erkennen. — Links sind in der Umgebung des Recurrens 3 Gl. cerv. proff. supp., und 1 Gl. bronchialis gefüllt. Rechts nur 1 Gl. cervicalis proff. supp. (Aus der injizierten Schleimhaut wird im mittleren Abschnitt ein Stück excidiert und zur mikroskopischen Untersuchung verwendet.)

Fall 3. 28. Mai 1902. Gut entwickeltes totgeborenes Mädchen, die Leiche ist ziemlich frisch. — Der Oesophagus wird von hinten freigelegt und ohne ihn von der Umgebung loszulösen, möglichst genau in der Mittellinie gespalten. Ueberall wird in die Schleimhaut injiziert. Trotzdem das Präparat anscheinend frisch ist, gelingt doch in diesem Falle die Injektion des Lymphgefäßes der Schleimhaut nur mangelhaft. Infolgedessen führte ich die Glasspitze der Injektionsspritze tiefer in die Submucosa und Muskelhaut ein, und unbekümmert um einzelne Extravasate

in diesen Schichten konnte ich so einige Drüsen und zuführende Gefäße in vollkommener Weise zur Anschauung bringen.

Rechts sieht man 5 Drüsen dicht unter der Glandula thyreoidea, der Arteria thyreoidea dicht anliegend, mit kurzen, fast horizontal verlaufenden Lymphgefäßen. (Gland. cervicales proff. supp.)

Ferner sieht man eine Drüse an der Innenseite des N. recurrens. Diese Drüse erhält jedoch ihr zuführendes Gefäß weit von mittleren Abschnitt des Oesophagus.

Drittens sind an der Vena subclavia 2—3 Drüsen sichtbar, die durch 2 parallel verlaufende zuführende Lymphgefäßstämmchen ebenfalls von dem mittleren Abschnitt des Oesophagus Zufuß erhalten.

Endlich erkennt man 3—4 Bronchialdrüsen. Die zuführenden Stämme entstammen dem Brustteil des Oesophagus.

Links: a) Drüse am Recurrens, Gefäß vom gleich hohen Oesophagusabschnitt erhaltend. b) 3 Drüsen an der Vena subclavia, Gefäße doppelt vom mittleren Abschnitt. c) 3—4 Bronchialdrüsen, Gefäße vom Brustteil erhaltend.

Fall 4. 30. Mai 1902. Mittelgroße, noch frische männliche Kindesleiche. — Oesophagus von hinten freigelegt, diesmal jedoch nicht, wie in den früheren Versuchen der Länge nach gespalten, sondern in situ erhalten; die Injektion findet nur an denjenigen Teilen des Oesophagus statt, welche von hinten ohne Verletzung anderer Organe und des Bindegewebes zugänglich sind. Besonders wurde also der obere Teil und zwar die hintere Fläche injiziert. — Es ist vorläufig nicht festzustellen, ob die Injektion nur die Muskelhaut oder auch die Schleimhaut getroffen hat. Erst beim Aufschneiden stellt sich heraus, daß die Schleimhaut von der Injektion frei geblieben ist.

Bronchial- und Mediastinaldrüsen sind nicht injiziert.

Rechts: Im Raum zwischen Oesophagus und Carotis, den Recurrens umschließend ca. 10 injizierte kleine Drüsen, welche die Gefäße fast sämtlich vom Halsteile des Oesophagus erhalten. Alle Drüsen anastomosieren miteinander, eine erhält ihr Gefäß sogar von dem mittleren Abschnitt des Oesophagus.

Links: a) eine Drüse, weit oben, submaxillar liegend, steht mit dem Anfangsteile des Oesophagus durch ein ziemlich großkalibriges Gefäß in Verbindung. b) 6 Drüsen in der Gegend der Carotis, dicht in der Umgebung des Recurrens, welche die Gefäße direkt vom Halsteile des Oesophagus erhalten. c) eine Drüse an der Vena subclavia, durch ein Gefäß vom tiefen Halsteile des Oesophagus injiziert.

Anm. Da die Mediastinaldrüsen und ihre zuführenden Gefäße bei Freilegung des Oesophagus fortgenommen oder meistens verletzt worden sind, so ist die Injektion der Drüsen des Brustteils mißglückt. Sämtliche injizierte Drüsen sind nur von der hinteren oder höchstens seitlichen Wand des Oesophagus injiziert worden.

Fall 5 (cf. Taf. XII Fig. 3). 6. Juni 1902. Ziemlich gut erhaltener totgeborener Knabe. — Oesophagus von hinten freigelegt.

Die Injektion wird in doppelter Weise vorgenommen. Die erste Reihe der Injektionen findet statt, ohne den Oesophagus vorher im geringsten von der Umgebung losgelöst zu haben. Es wird überall dort eingespritzt, wo freier Zugang ist, es wird nur die Muskularis der hinteren Wand getroffen. Darauf wird der Oesophagus genau in der hinteren Mittellinie

längsgespalten, wobei die Aorta anfangs beiseite gezogen, später eine Strecke lang ganz fortgeschnitten wurde. Die Schleimhaut ist nirgends von der ersten Injektion getroffen. — Die zweite Reihe von Injektionen wird in die Schleimhaut der vorderen Wand gemacht. Das injizierte Lymphgefäßnetz derselben ist überall deutlich mit bloßem Auge zu sehen.

Von injizierten Drüsen und Gefäßen finden sich:

Rechts: a) Von der Höhe der Schilddrüse hinab bis zur Bifurkation der Trachea ungefähr 7 kleine Drüsen, dicht am Oesophagus liegend, die miteinander anastomosierend ihre kurzen und horizontal verlaufenden Gefäße von der gleichen Höhe des Oesophagus erhalten. Sie sind meist als Schalldrüsen zu betrachten. b) 2 Drüsen an der inneren, vorderen Seite des Recurrens, welche die Gefäße direkt vom Oesophagus oder von den erstgenannten Schalldrüsen bekommen. c) 3 Bronchialdrüsen, sehr prall injiziert, mit Gefäßen von der gleichen Höhe des Oesophagus. d) Von weit entfernten Drüsen: 2 Drüsen außen hinten von der Vena jugularis interna in der Höhe des Ringknorpels, in der Weise injiziert, daß das zuführende Gefäß vom Halsteil des Oesophagus nach oben und außen über den Recurrens zur Drüse zieht. 2 Drüsen an der Vena subclavia (Glandulae cervicales prof. inf.). Die Gefäße ziehen vom mittleren Abschnitt des Oesophagus schräg über den Vagus durch eine hier gelegene Schalldrüse hindurch zu beiden Gl. inf. Diese zwei Gruppen der Drüsen kommunizieren durch parallel verlaufende Gefäße.

Links: a) am Recurrens keine einzige Drüse. b) eine kleine Drüse an der Teilungsstelle der Carotis (Gl. cerv. prof. sup.) wird vom Halsteil des Oesophagus injiziert. c) 3—4 Drüsen außen von der Vena jugularis int. Die zuführenden Lymphgefäße zeigen hier ein kompliziertes Verhalten: Zunächst führen 2 dickere Stämme, die aus zahlreichen kleineren Gefäßen hervorgegangen sind, vielfach miteinander anastomosierend zu den sub b) erwähnten Drüsen. Von hier aus zieht ein Stamm zu einer kleinen Drüse auf der Carotis und von hier im Bogen nach oben und außen zu den sub c) beschriebenen Cervikaldrüsen. Der zweite Stamm zieht unter der Arteria thyroidea inf. hindurch direkt zu diesen Drüsen. Vom Halsteile geht aus mehreren Wurzeln ein Ast hervor, der in die Gl. cerv. prof. inf. verschwindet. d) 2 Cardiadrüsen, die von einem direkt auf der Rückseite des Oesophagus verlaufenden Gefäß versorgt werden.

Fall 6 (Taf. XII, Fig. 4). 7. Juni 1902. Schwächlicher Knabe, 44 Stunden am Leben. Injektion findet am 3. Tage nach dem Tode statt. Gut erhaltene Leiche.

Oesophagus wird von hinten freigelegt, Injektion und Präparation genau wie in Fall 5 bis auf den unteren Abschnitt, wo diesmal keine Injektion vorgenommen wird, da die Baueingeweide zu anderem Zwecke benutzt werden und vielfach verletzt sind.

Drüsenbefund auf beiden Seiten an Zahl und Lage beinahe symmetrisch. Es finden sich beiderseitig:

a) 4—5 Cervikaldrüsen, die in der Umgebung des Recurrens liegen. Zuführende Gefäße vom Cervikalteil des Oesophagus.

b) 4—5 Drüsen im Winkel zwischen Vena subclavia und Vena jugularis int., welche die Gefäße einmal direkt vom Halsteile und zwar mit oder ohne Einschaltung von Gl. cerv. prof. supp. erhalten. Es ist auffällig, daß beiderseits je ein Gefäß vom Halsteile bis in die Höhe des Zungenbeins aufsteigend bogenförmig zu der obersten der Drüsen verläuft. Zweitens erhält diese Drüse Gefäße vom Brustteil des Oesophagus und

zwar rechts mit Einschaltung von 3—4 Schalldrüsen am Nervus vagus, links direkt.

c) Einige Bronchialdrüsen, leicht injiziert.

Fall 7 (Taf. XII, Fig. 4). 9. Juni 1902. Ebenfalls zarter Knabe, totgeboren, Datum der Geburt unbekannt. Die Leiche ist nicht sehr frisch.

Präparation und Injektion wie in Fall 6, desgleichen der Drüsenbefund, nur mit dem Unterschied, daß von den dort beschriebenen bogenförmig verlaufenden Gefäßen das linke fehlt.

Fall 8 und Fall 9 (Taf. XIII, Fig. 5). Fall 8 am 21. Juni, Fall 9 am 22. Juni. In beiden Fällen totgeborene Mädchen, frische Leichen. — Injektion diesmal nur in die Muscularis, ohne den Oesophagus zu spalten.

Rechts und links symmetrischer Befund:

a) 4 Gl. cervicales prof. supp. in der Umgebung des Recurrens, rechts etwas höher liegend als links. Gefäße vom entsprechenden Teile des Oesophagus.

b) 3—4 supraclavicular gelegene Gl. cerv. inf.; die Gefäße, im ganzen 4—5 an Zahl, ziehen vom oberen Halsteil und vom oberen Brustteil beiderseits konvergierend zu den Drüsen.

c) Eine Bronchialdrüse, Gefäße vom oberen Brustteil.

d) Eine Mediastinaldrüse an der Aorta, Gefäß vom mittleren Brustteil.

e) 3—4 Cardialdrüsen meistens an der Seite der kleinen Curvatur liegend. Gefäße vom unteren Brustteil.

Fall 10. 29. Juni 1902. Totgeborenes Mädchen. Injektion 2 Tage nach der Geburt. — Oesophagus von hinten freigelegt und injiziert. — Das Resultat ist dasselbe wie im Fall 5, nur mit dem Unterschiede, daß die Cardiacaldrüsen nicht gefüllt, dagegen die in der Umgebung des linken Nervus recurrens (3—4) gefüllt sind.

Fall 11. 30. Juni 1902. Totgeborener, noch gut erhaltener Knabe. Die Brusteingeweide werden zu anderen Zwecken benutzt. Am intakt gelassenen Halse wird ein Schnitt genau in der vorderen Medianlinie gemacht. Auch der Kehlkopf und die Trachea werden genau in der Mittellinie vorn und hinten gespalten, bis man auf den Oesophagus gelangt. Endlich wird auch dieser ebenso vorn gespalten und eine Injektion in die Schleimhaut gemacht. Darauf werden die Weichteile des Halses zu beiden Seiten sorgfältig freipräpariert.

Die injizierten Drüsen sind wegen ihrer tiefen Lage nur sehr schwer zu finden; auch werden einige bei der Präparation verletzt. — Der Befund ist nicht sonderlich abweichend von den früheren Injektionen.

Anm. Da einerseits diese Präparation mehr mühevoller, als erfolgreich ist, und da andererseits die Freilegung von hinten (siehe oben) schon hinreichend ist, um die Halsdrüsen des Oesophagus darzustellen, so habe ich von weiteren Präparationen dieser Art abgesehen.

Fall 12. 3. Juli 1902. Neugeborenes Mädchen, Datum des Todes unbekannt. — Die Brust wird von vorn weit geöffnet Lungen und Herzbeutel zur Seite geschoben und der Oesophagus injiziert, soweit der geringe Raum es gestattet. Die Injektionsmasse tritt zum großen Teil leicht in das Mediastinum.

Die Drüsen lassen sich nur sehr unvollkommen injizieren, doch 2 Bronchial-, 3 Cardiacal- und 4—5 Mediastinaldrüsen, letztere der Aorta anliegend, werden mehr oder weniger deutlich injiziert, sichtbar.

Fall 13. 6. Juli 1902. Totgeborener Knabe, Thorax wird von vorn geöffnet, Lungen und Herz ganz abgetragen und Injektionen in die Muskularis des Oesophagus gemacht. Dadurch werden 5 Mediastinal- und 2 Cardiadrüsen injiziert. Die zuführenden Gefäße ziehen zu ihnen von der entsprechenden Höhe des Oesophagus und zwar meist auf kurzem Wege.

Darauf wurde am Halsteile des Oesophagus an der linken Seite des Kehlkopfes freigelegt und injiziert, ohne Rücksicht auf die Lymphdrüsen dieser Seite. Darauf werden die Drüsen der anderen Seite in ihrer topographischen Lage aufgesucht. Es ergeben sich keine Verschiedenheiten von den früheren Fällen.

Fall 14. 10. Juli 1902. Neugeborenes Mädchen, siehe unten.

Fall 15. 13. Juli 1902. Totgeborener Knabe, Hals und Kopf sind beim Geburtsakt unbrauchbar geworden.

Beide Fälle wie Fall 13 (Brustteil). 3—4 Mediastinaldrüsen und einige andere Drüsen, wie Bronchial- und Cardiadrüsen injiziert.

Am Schlusse dieses Teils meiner Arbeit will ich zur Uebersicht die Ergebnisse noch einmal in kurzen Sätzen feststellen:

1) Die Lymphgefäße des Oesophagus entspringen a) aus der tieferen Schicht der Schleimhaut und b) aus der Muskelhaut.

2) In der Schleimhaut bilden sie ein dicht gedrängtes, längsgeordnetes Netz, welches, um die abführenden Stämme in der Submucosa zu erreichen, noch in der Submucosa in einige unregelmäßige Netze übergeht.

3) In der Muskelhaut bilden sie hauptsächlich an der äußeren Oberfläche ein Netz, welches aus viel feineren Gefäßen, als der Schleimhaut besteht.

4) Die beiden Netze, 2 und 3, kommunizieren nie direkt untereinander, d. h. von dem einen Netz aus kann man das andere nicht injizieren.

5) Die abführenden Gefäße der Schleimhaut durchbrechen entweder sofort an ihrem Ursprungsort die Muskelhaut und gelangen zu den benachbarten Drüsen, oder sie verlaufen, wie es in den meisten Fällen zu sehen ist, eine mehr oder weniger lange Strecke in der Submucosa (am oberen und mittleren Drittel nach oben, im unteren Drittel nach unten), um erst dann die Muskelhaut zu durchbrechen.

6) Auf der äußeren Oberfläche der Muskelhaut sieht man ebenfalls zahlreiche abführende Gefäße, die aus der Muskelhaut selbst oder aus der Schleimhaut entspringen und noch eine Strecke lang an der Wand des Oesophagus verlaufen.

7) Die Drüsen lassen sich teilen in a) die Drüsen der unmittelbaren Umgebung und b) die der entfernteren Stellen (kürzer in anliegende und entferntere). Die meisten Drüsen gehören zu den anliegenden; nur die Glandulae cervicales proff. inf. sind als das entfernteren zu bezeichnen.

Einige Bemerkungen über die Verbreitung des Oesophaguscarcinoms.

Aus obigen Ausführungen geht eine Erklärung für die Verbreitungsart des Carcinoms auf dem Lymphwege schon deutlich genug hervor; dennoch will ich auf einzelne wesentliche Punkte im folgenden noch aufmerksam machen.

Was zunächst die lokale Ausbreitung des Carcinoms an der Oesophaguswand anlangt, so findet man eine ziemlich große Anzahl von Fällen, in denen das Carcinom der Anordnung der Lymphwege entsprechend, sich in der Längsrichtung ausbreitet. Da nun aber im allgemeinen die Verbreitung des Carcinoms in loco nicht nur durch die Lymphbahnen stattfindet, sondern auch direkt durch die Verschiebung von Krebszapfen in die benachbarten Gewebe, so ist das Wachstum in der Richtung der Lymphbahnen nicht in jedem Falle zutreffend. Es ist wohl bekannt, daß eine rein zirkuläre Ausbreitung des Carcinoms unter der Bezeichnung „Gürtelkrebs“ des Oesophagus vorkommt. Diese Art der Verbreitung wird fast von allen Autoren sogar als die typische angesehen. Nur ORTH¹⁾ betont, — und dies entspricht den Ergebnissen unserer Untersuchungen —, allein die Ausbreitung in der Längsrichtung: „Die Krebsbildung pflegt nach oben und unten sich rascher zu verbreiten, als nach den Seiten, so daß häufig selbst neben den größeren Geschwülsten noch Reste der Schleimhaut vorhanden sind.“

Es wäre interessant, wenn man nicht nur auf dem Sektionstische, sondern auch durch endoskopische Beobachtungen in möglichst frühen Stadien, soweit dies möglich ist die Verbreitung des Carcinoms verfolgen und entscheiden würde, welche von beiden Arten der Ausbreitung die häufigere ist. Eigene Untersuchungen darüber habe ich im hiesigen pathologischen Institut gemacht, auf Grund von 23 konservierten Präparaten und 28 nur im Protokoll aufgezeichneten Fällen, welche mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geh.-Rat PONFICK zur Verfügung standen. Leider war ich außer stande, einen entscheidenden Schluß in dieser Frage zu ziehen. Denn die meisten zur Sektion kommenden Carcinome sind schon zu weit vorgeschritten, so daß man nicht nur zirkuläre, sondern auch in der Längsrichtung bedeutend ausgedehnte Carcinome vorfindet. In 3 noch relativ frühen Fällen aber habe ich doch deutlich eine Ausbreitung in der Längsrichtung gefunden, und ich glaube, daß man bei frühzeitiger Beobachtung noch mehr solche Fälle finden wird.

Wie aus den neulich von v. HACKER²⁾ angeführten Fällen (Fälle von BAILLIE, RIBBENTROP, PETRI, ZENKER, GERNERT, NARETH u. a.)

1) ORTH, Pathol.-anat. Diagnostik, Berlin, 6. Aufl. 1900, p. 306.

2) v. HACKER, Handb. der prakt. Chirurgie (v. BERGMANN, v. BRUNN und v. MIKULICZ), 2. T., Speiseröhre, 1900.

hervorgeht, ist anzunehmen, daß im Spätstadium, wo die ganze Ausdehnung der Speiseröhre vom Tumor besetzt ist, die Verbreitung unzweifelhaft durch die Lymphbahnen stattfindet.

Sodann habe ich bei dieser Arbeit besondere Aufmerksamkeit auf Lähmungen des Nervus recurrens bei Oesophaguscarcinom gerichtet. Seitdem zuerst ZIEMSSSEN¹⁾ auf das häufige Vorkommen dieser interessanten Erscheinungen aufmerksam machte, sind sowohl von klinischer als auch von pathologisch-anatomischer Seite immer mehr Fälle veröffentlicht worden, so von O. ISRAEL²⁾, HÖDLMOSE³⁾, HERZFELD⁴⁾, KAUFMANN⁵⁾, SAVERY⁶⁾ u. a. Diese Erscheinungen können einmal auftreten infolge direkter Umwachsung des Nerven durch Carcinommassen, andererseits durch Umwachsung und Druck von carcinomatöses geschwollenen Lymphdrüsen. Im ersteren Falle liegt der Grund in der nahen Lage des Oesophagus zum Nerven, besonders an der linken Seite. Im anderen Falle sind sie zwar bis jetzt auf die Schwellung von Lymphdrüsen zurückgeführt worden, indessen ohne genauere Angabe der Drüsen und des Verhaltens der Drüsen zum Nerven.

Wie ich oben näher ausgeführt habe, ist der Nerv auf beiden Seiten von den sogenannten Gl. cervicales proff. supp. allseitig umgeben, welche nicht nur in der Höhe der Teilungsstelle der Carotis (der gewöhnlichen, den Namen entsprechenden Lage) liegen, sondern auch als zusammenhängende Drüsengruppe weit nach unten bis zum Aortenbogen sich erstrecken können. Es ist somit sehr leicht die Möglichkeit vorhanden, daß eine Rekurrenslähmung auftritt, bevor es zu einer direkten Umwachsung durch primären Tumor selbst kommt.

Unter 236 in der Breslauer chirurgischen Klinik zur Aufnahme gekommenen Fällen von Oesophaguscarcinom (einschließlich der Cardiacarcinome), in welche ich durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geh.-Rats v. MIKULICZ Einsicht erhielt, waren 18 (7,6 Proz.) Fälle von Rekurrenslähmung, von denen 13 einseitig waren und 5 beide Stimmbänder betrafen.

Uebereinstimmend mit der Annahme, daß der linke Nervus recurrens, der dem Oesophagus dichter anliegt, infolge einer Umwachsung des Carcinoms oder eines Druckes auf denselben viel leichter als der rechte

1) ZIEMSSSEN, Spezielle Path. und Therap., Bd. 4 a, 1876, p. 450.

2) ISRAEL, O., Magenkrebs mit ungewöhnlicher sec. Ausbreitung, Berliner kl. Wochenschr., 1897, No. 4.

3) HÖDLMOSE, Zur Diagnose d. latenten Oesophaguscarcinoms, Wiener klin. Wochenschr., No. 44.

4) HERZFELD, Ein Fall von kompletter doppelseitiger Rekurrenslähmung. Arch. f. Laryng., Bd. 8, Heft 3.

5) KAUFMANN, Lehrb. der spez. Path. Anat., Berlin 1902, Anf. 2, p. 350—351.

6) SAVERY, Bilateral paralysis of the recurrent laryngeal veros due to malignant stricture of the Oesophagus. Lancet. 1896.

gelähmt werden kann, fand sich eine einseitige Lähmung auf der linken Seite in 10 Fällen und nur in 3 Fällen rechts. Lähmungen, die ausschließlich auf Druck durch sekundäre Lymphdrüenschwellungen zurückzuführen sind, können dann erst als klinisch sicher angenommen werden, wenn der Sitz des Carcinoms viel tiefer oder höher als dieser Nerv gelegen ist. Unter den oben angeführten Fällen von Oesophaguscarcinom mit Rekurrenslähmung fand ich in 5 Fällen bei der Sondenuntersuchung die Stenose tiefer als 27 cm von der Zahnreihe entfernt gelegen. Der tiefste Stand der Stenose in einem Falle war sogar 37 cm tief gelegen; in diesem Falle kann man wohl mit Sicherheit annehmen, daß die Lähmung nur durch Lymphdrüenschwellung hervorgerufen sein konnte.

Drittens endlich kommen die Metastasen anderer Lymphdrüsen in Betracht. Bis jetzt haben fast alle Autoren die Neigung gehabt Metastasenbildungen nur in den nächsten oder in gleicher Höhe mit dem ursprünglichen Tumor liegenden Lymphdrüsen zu suchen, so z. B., daß vom Halsteile die Halsdrüsen, vom Brustteile die Bronchial- und Mediastinaldrüsen infiltriert wurden. Dies ist in der Mehrzahl der Fälle natürlich zutreffend, aber man muß stets berücksichtigen, daß auch andere Kombinationen möglich sind. Dabei kommen in erster Linie die Halsdrüsen in Betracht. Wie ich oben gezeigt habe, bestehen fast ausnahmslos direkte oder indirekte (mit Schalldrüsen) Verbindungen zwischen dem tieferen Teil des Oesophagus und den in der Fossa supraclavicularis gelegenen Gl. cervicales proff. inf. Diese Beziehungen sind klinisch nicht ganz unbekannt geblieben; aber immerhin gehört ihre genaue Kenntnis noch zu den Ausnahmefällen. Ich glaube, daß bei noch eingehenderen klinischen und besonders pathologisch-anatomischen Untersuchungen sich viel mehr derartige Fälle finden ließen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rat Prof. HASSE für die mir wiederum bei dieser Arbeit gewährte freundliche Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen. Ebenso sage ich Herrn Privatdozenten Dr. STAHR, unter dessen persönlicher Leitung diese Arbeit entstanden ist, für seine vielfache Hilfe und Anregung meinen wärmsten Dank.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XI—XIII.

Taf. XI, Fig. 1. Oesophagus eines neugeborenen Kindes. Nach der GEROVASchen Injektion in seiner ganzen Dicke der Wandung aufgeheilt (genaueres über die Behandlung siehe Text). Von der Schleimhautseite gesehen. a) Lymphgefäßnetz der Schleimhaut. b) Blutgefäße in der Submucosa, Blutkörperchen noch gut erhalten. Vergr. 60-fach.

Taf. XI, Fig. 2. Muskelhaut des Oesophagus eines Neugeborenen. Von der Außenseite gesehen. GEROTA-Injektion. Man beachte das viel zartere Kaliber. a) Lymphgefäßnetz der Muskelhaut. b) Oberflächlicher liegende, klappenhaltige, abführende Stämme. Vergr. 60-fach.

Taf. XII u. XIII, Fig. 3—5. Die Figuren sind unter Benutzung des Bildes der JÖSSEL-WALDEYERSchen topographisch-chirurgischen Anatomie (Brust, Fig. 13) entworfen. Die abführenden Lymphgefäße und die regionären Drüsen des Oesophagus durch GEROTA-Injektion dargestellt und tief schwarz eingezeichnet. (Zu berücksichtigen ist dabei, daß der Brustteil des Oesophagus beim Kinde beträchtlich kleiner ist; somit ist der Abstand zwischen *B* und *C* zu erklären. Außerdem bemerke ich, daß in allen Zeichnungen in Folge der Wegnahme der Wirbelsäule am Präparat der Brustteil hinuntergesunken ist). — *Cs* Glandulae cervicales proff. supp., *Ci* Glandulae cervicales proff. inf., *C* Cardiadrüsen, *B* Bronchialdrüsen, *M* Glandulae mediastinales post., *R* N. recurrens. Uebrigens treten die Organe durch Farbdifferenz deutlich hervor, so daß die einzelne Erklärung derselben hier überflüssig ist. — Fig. 3 stellt Fall 5, Fig. 4 Fall 6 und 7, Fig. 5 Fall 8 dar.

Taf. XIII, Fig. 6 gibt ein Kombinationsbild von Fall 13—15. *B* Bronchialdrüsen, *M* Mediastinaldrüsen, *C* Cardiadrüsen, *b* Bronchus, *O* Oesophagus, *A* Aorta, *D* Diaphragma.

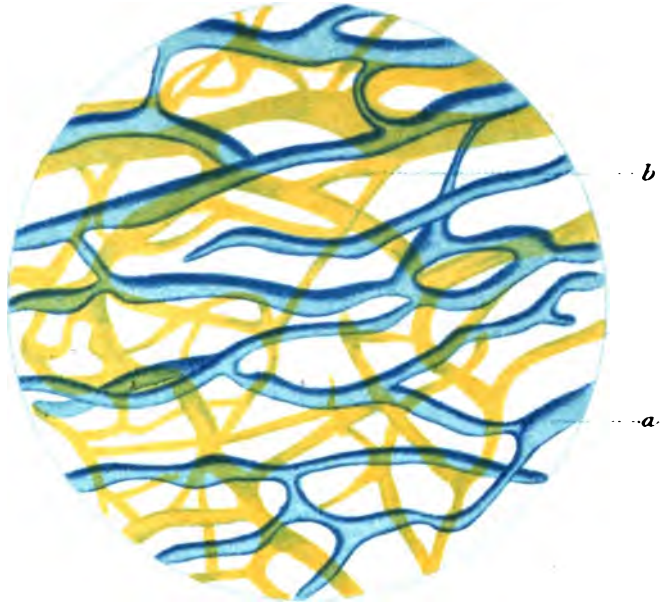


Fig. 1.

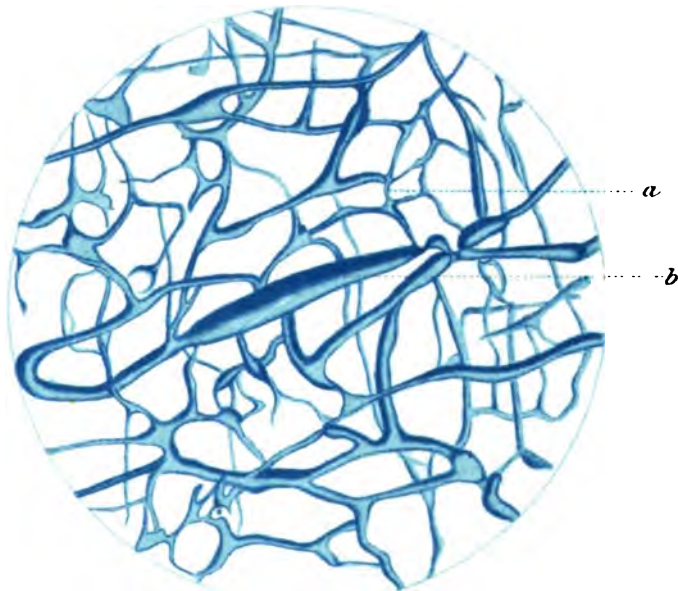
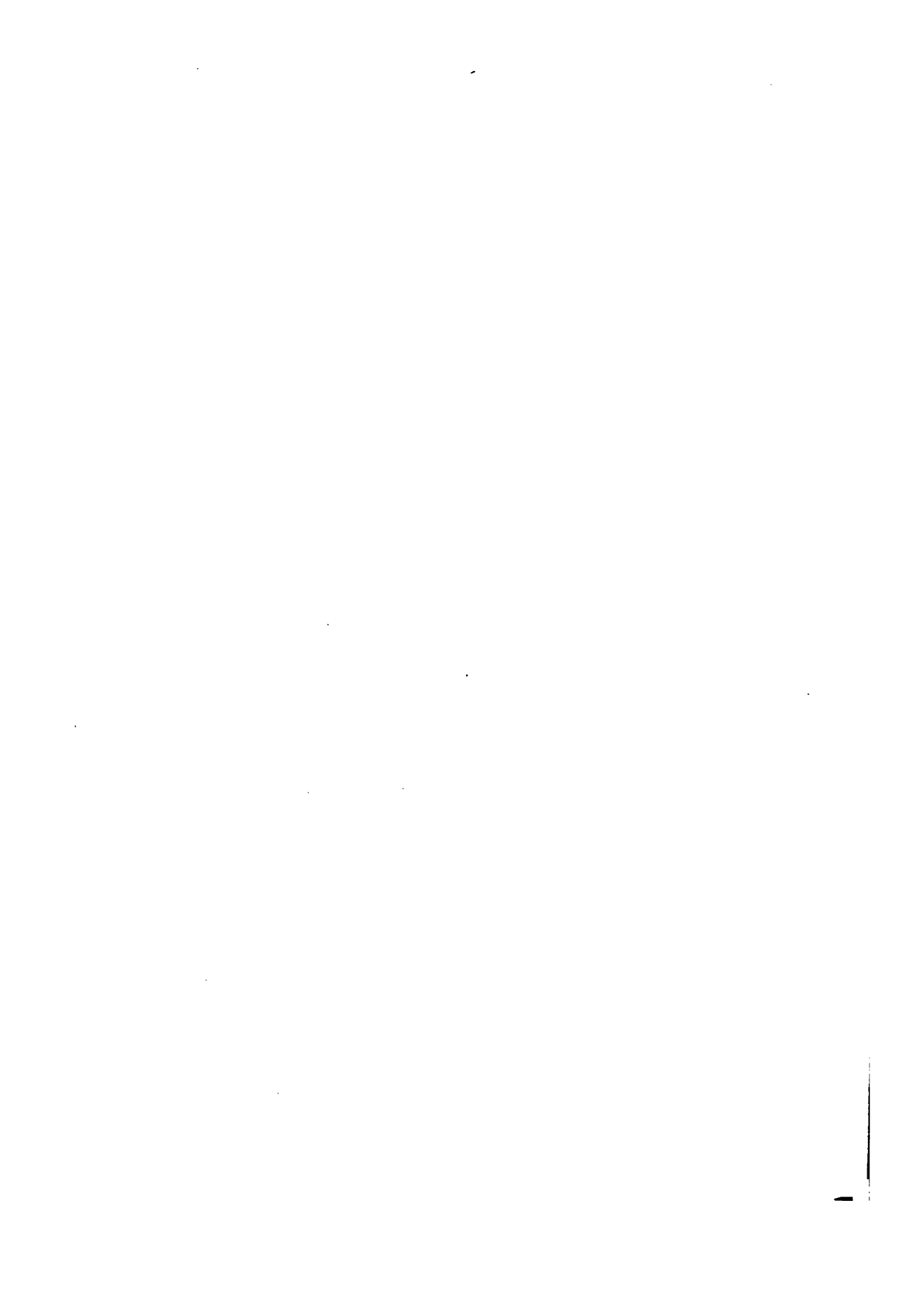


Fig. 2.





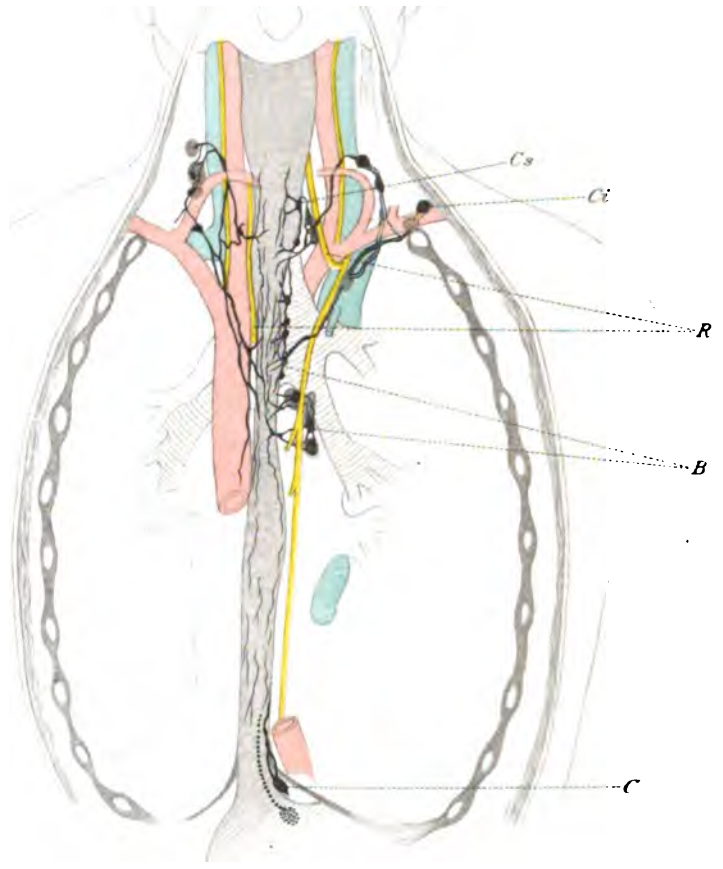


Fig. 3.

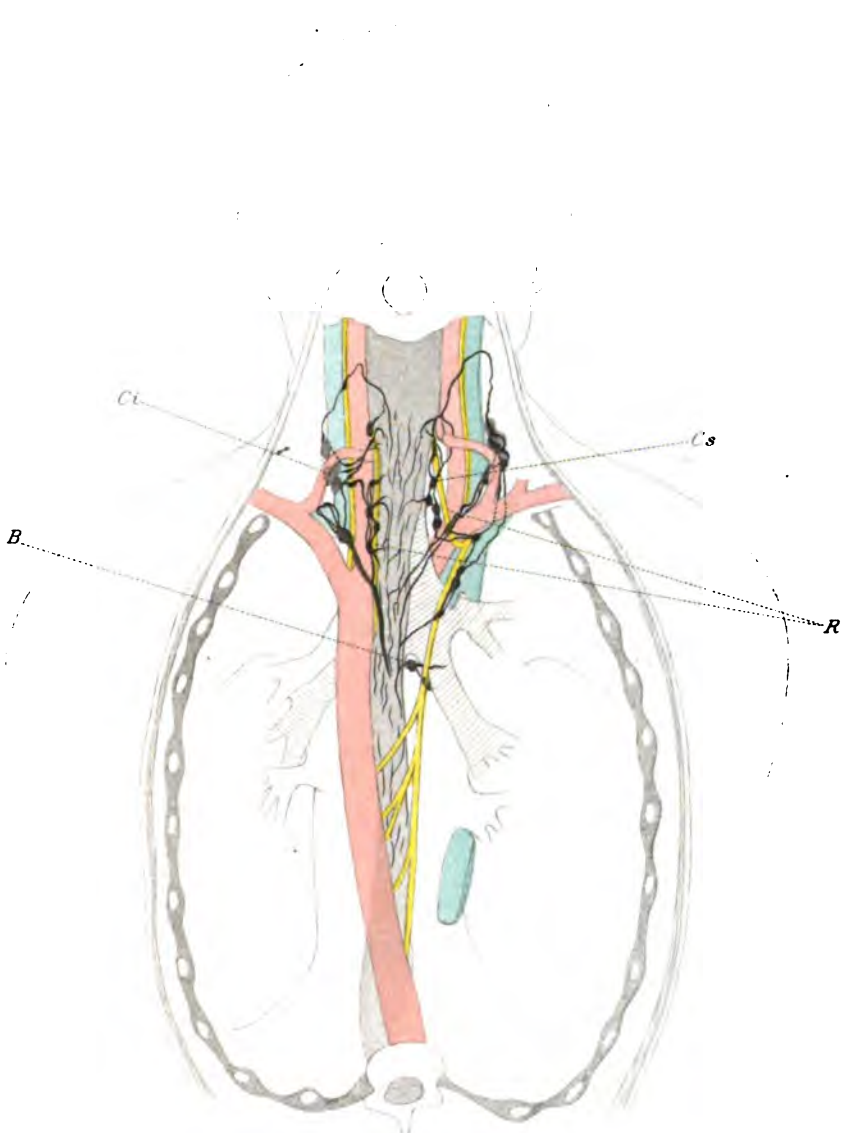


Fig. 4.

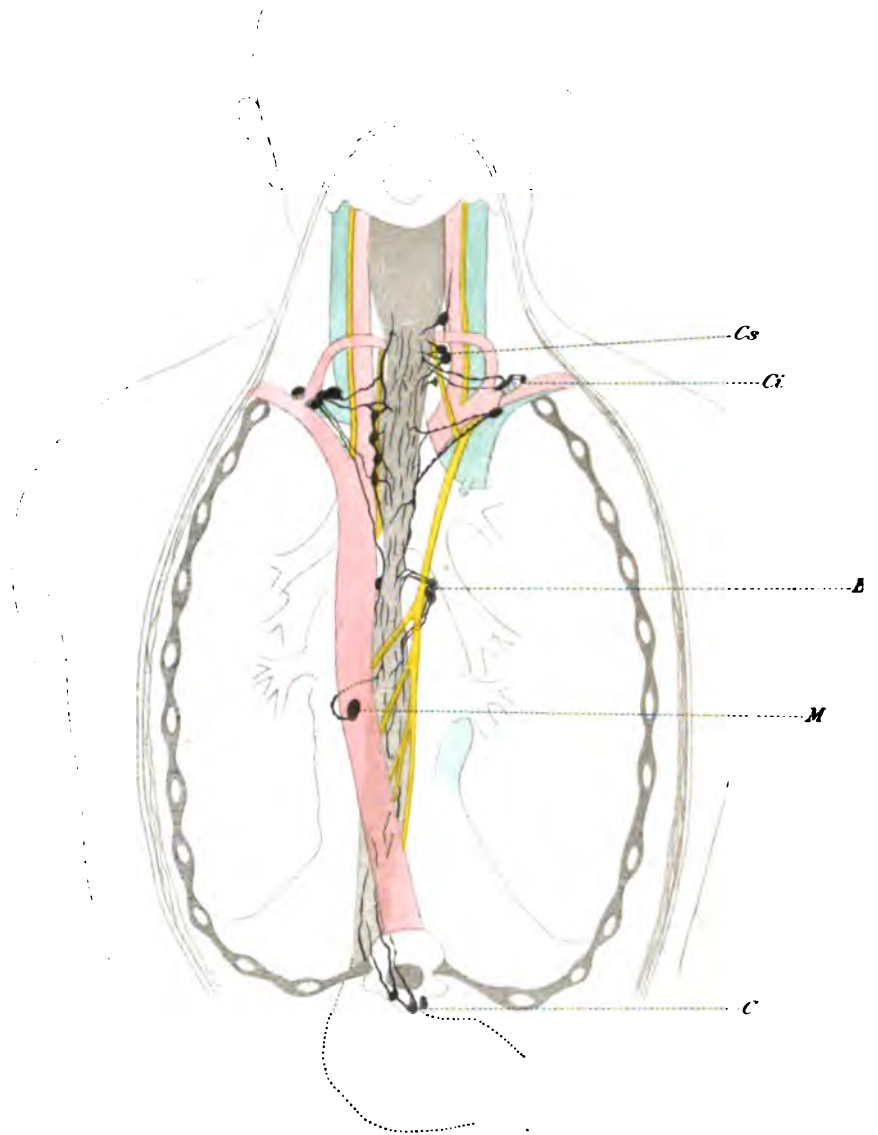


Fig. 5.

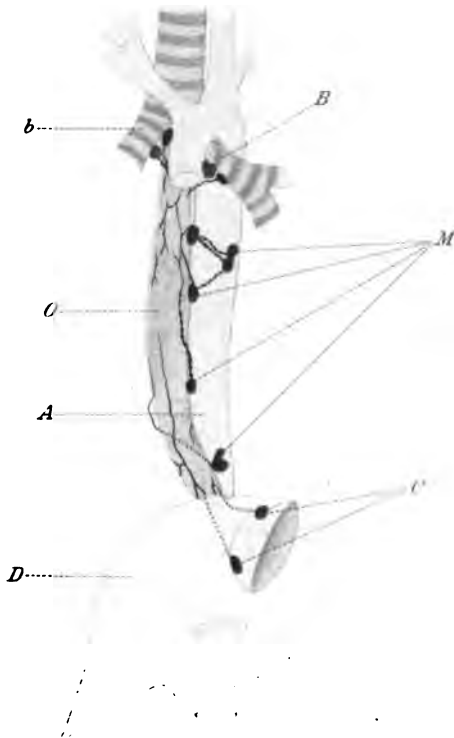
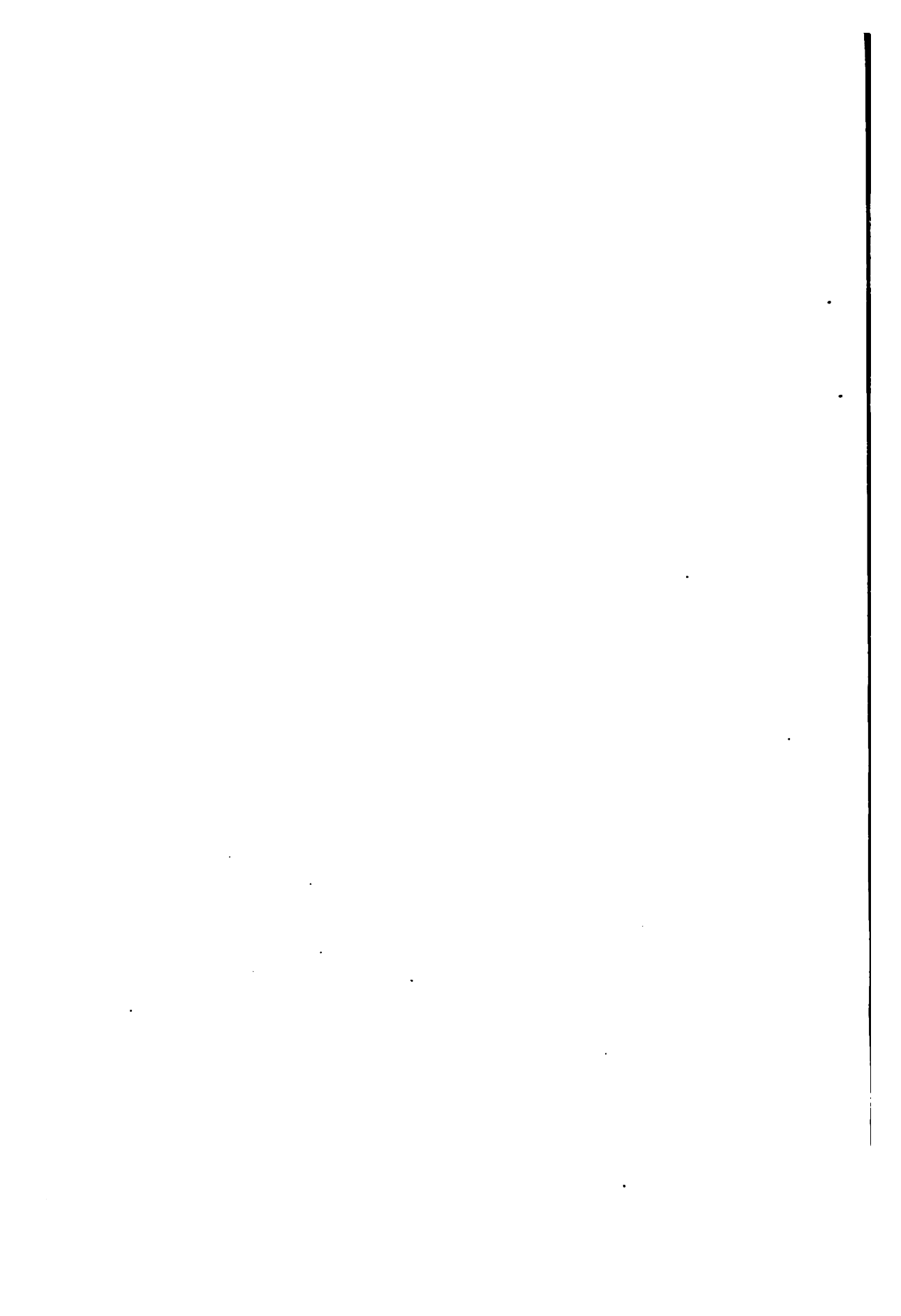


Fig. 6.



Nachdruck verboten.

XXIX.

Ueber die Tuberkulose des Bruchsackes.

Von

Dr. Richard Lewisohn,

2. Assistent am Dr. SENCKENBERG'schen pathologisch-anatomischen Institute
zu Frankfurt a. M.,
ehemaliger Assistenzarzt der Abteilung.

Wenn bei der großen Zahl von Hernien, die auf dem Operations- resp. Sektionstisch sich Klinikern und Pathologen darbieten, die Literatur bis jetzt erst 58 Fälle von tuberkulöser Bruchsackerkrankung aufweist, so ist damit hinreichend der Beweis dafür erbracht, daß dieses Krankheitsbild nicht gerade häufig ist. Rechnet man noch hinzu, daß die tuberkulöse Erkrankung des Bruchsacks eine Affektion ist, die nach Eröffnung des Bruchsacks auch von weniger geübten Beobachtern nicht übersehen werden kann, so spricht das nur noch mehr für die Seltenheit dieser Fälle und macht es erklärlich, daß die einzelnen Autoren meist nur über sporadische Fälle berichten können. Diesen 58 Fällen gestatte ich mir, weiter unten 4 weitere anzufügen, von denen der letzte, ein Sektionsbefund, mir von meinem jetzigen Chef, Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. WEIGERT, gütigst zur Publikation überlassen wurde. Die ersten 3 Fälle wurden von meinem früheren Chef, Herrn Dr. ALSBERG, operativ behandelt, dem ich an dieser Stelle für die Ueberlassung des Materials und die Anregung zu dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank ausspreche. Von diesen 3 Fällen wurden 2 von dem damaligen Assistenten, Herrn Dr. JACOBY, am 6. Juli 1897 in der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg vorgestellt. Zu ihrer nochmaligen Veröffentlichung, und zwar in extenso, veranlassen mich 2 Umstände, 1. daß damals, wie das bei einer solchen Vorstellung üblich ist, nur kurze Daten aus den betreffenden Krankengeschichten gegeben wurden und 2. daß diese in den Sitzungsreferaten des ärztlichen Vereins in den verschiedenen Wochenblättern erwähnten beiden Fälle sämtlichen späteren Autoren bei ihrer Zusammenstellung der bisher publizierten Fälle entgangen sind.

Fall 1. Rechtsseitige Bruchsacktuberkulose bei einem 5-jährigen Knaben. Hans S. aufgenommen am 6. Juli 1896, entlassen am 15. Juli 1896.

Anamnese: Seit einigen Monaten bemerkt die Mutter des Knaben, dessen Familienanamnese belanglos ist, eine Anschwellung seines Leibes, weswegen sie die Poliklinik des Krankenhauses aufsucht.

Status: Nur mäßig entwickelter Knabe mit frischer Gesichtsfarbe. Nur geringer Panniculus. In Rückenlage fällt sofort eine erhebliche Ausdehnung des Abdomens auf, die bereits zu einer mäßigen Diastase der Recti geführt hat. Am Thorax rhachitischer Rosenkranz stark entwickelt. Lunge und Herz normal. Bei der Percussion des Abdomens erhält man in den Seitenteilen stark abgeschwächten Schall, sonst tympanitischen Schall. Aufhellung des Schalles in den Seitenteilen bei Seitenlage. Fluktation deutlich nachweisbar. In der rechten Hälfte des Abdomens, die Mittellinie nur wenig überschreitend, fühlt man etwas oberhalb des Nabels eine querlaufende wurstförmige Resistenz von höckeriger Oberfläche. Größter Umfang des Abdomens 58,5 cm. — Die linke Scrotalhälfte ist frei, der Hoden ist, auch im Leistenkanal, nicht nachweisbar. — In der rechten Scrotalhälfte, mit dem Hoden durch einen bleistift-dicken, 1 cm langen Strang verbunden, befindet sich oben eine mit der Haut nicht verwachsene unregelmäßig gestaltete, knapp walnussgroße Anschwellung von fester Consistenz, von der aus man einen strangförmigen Fortsatz nach dem Leistenkanal ziehen fühlt. Palpation etwas schmerzhaft. Beim Husten scheint die Anschwellung etwas größer zu werden; sie ist nicht in die Bauchhöhle zu bringen. Die Haut über derselben ist infolge Tragens eines Bruchbandes etwas gerötet.

Diagnose: Tuberculös erkrankte Netzhernie.

Operation am 7. Juli 1896: In Chloroformnarkose wird ein 5 cm langer Hautschnitt über der Höhe der Geschwulst geführt. Nach schichtweiser Durchtrennung der bedeckenden Fascien, die an einer 10-pfennigstückgroßen Stelle mit dem unteren Pol des Bruchsacks derb verwachsen sind, präsentiert sich der Bruchsack. Er erscheint dunkelblaurot und fühlt sich in seinem untern Teil derb, fest an. Bei Eröffnung desselben entleert sich eine reichliche Menge klarer gelblicher Flüssigkeit, die bei Druck auf das Abdomen und bei Aufrichten des Patienten in vermehrter Menge abfließt. Im Bruchsack selbst befindet sich weder Darm noch Netz. Man sieht dagegen auf der Innenfläche des dunkelroten Bruchsacks eine Menge ganz kleiner, leicht gelblicher Knötchen, so daß die Diagnose: Bruchsack-tuberkulose nebst Peritonitis tuberculosa lauten mußte. Es wird nun der Bruchsack von den auf ihm ausgebreiteten Samenstranggefäßen freipräpariert und die Stelle der stärkeren Verwachsung mit der krummen Schere gründlich gesäubert. Es wird darauf der Bruchsack torquiert, nach beiden Seiten abgebunden und excidiert. Vas deferens und Hoden zeigen keine tuberkulösen Veränderungen. Die Wunde, die im Laufe der Operation auf 8 cm verlängert war, wird durch Nähte verschlossen, bis auf den oberen Wundwinkel, in den ein Jodoformgazestreifen eingelegt wird. Oclusivverband. Bei vollständig reaktionslosem Wundverlauf wurde der Streifen am 11. Juli, die Nähte am 15. Juli entfernt, worauf Pat. in poliklinische Behandlung entlassen wurde. Der Bauchumfang betrug am 5. Aug. 51,5 cm. — Der Bruchsack ist von dunkelroter Farbe, nur wenig verdickt. Die Innenwand zeigt eine samtartige Oberfläche und ist dicht besät mit miliaren grauen Knötchen, die sich scharf gegen die dunkelrote Umgebung absetzen. Mikroskopisch sieht man typische Tuberkel, die dicht gedrängt

stehen, und zum Teil verkäst sind. Außerdem bemerkt man vereinzelte Riesenzellen, die durch ihre außerordentliche Größe auffallen. Tuberkelbacillen konnten nicht nachgewiesen werden. — Bei einer ein Jahr post operationem vorgenommenen Nachuntersuchung ergibt sich ein vollständig normaler Befund.

Fall 2. Rechtsseitige Bruchsacktuberkulose bei einem 14-jährigen Knaben. Hans M., aufgenommen am 10. Febr. 1897, entlassen am 27. Febr. 1897.

Anamnese: Beide Eltern des Pat. sind gesund. Ein Bruder ist im 7. Lebensjahr an Schwindsucht gestorben, zwei weitere Geschwister sollen gesund sein. Pat. hat als Kind Masern gehabt. Außerdem litt er als Kind an rechtsseitigem Ohrenlaufen und hört seitdem auf dem rechten Ohr schlechter, als auf dem linken. — Im August vorigen Jahres machte Pat. einen Schulausflug mit und mußte während desselben über ein hohes Gitter klettern. Ob er sich hierbei gestoßen, weiß er nicht anzugeben. Dagegen bemerkte er bald nach seiner Rückkehr eine starke Anschwellung der rechten Hälfte des Hodensacks, die ihm aber niemals, auch nicht bei Druck, Schmerzen verursachte. Im Oktober suchte er, da die Schwellung allmählich an Größe zunahm, einen Arzt auf, der eine prallgespannte, wurstförmige Schwellung des rechten Hodensacks konstatierte, von der aus sich ein gleichfalls prall anzufühlender Fortsatz durch den Leistenkanal in die Bauchhöhle fortsetzte. Hoden und Nebenhoden der rechten Seite waren nicht palpabel. Der Arzt diagnostizierte eine Hydrocele funiculi spermatici und verordnete ein Suspensorium, worauf die Schwellung allmählich zurückging. Als der Kollege den Pat. am 4. Jan. dieses Jahres wiedersah, konnte er jetzt deutlich eine Knotenbildung in der rechten Scrotalhälfte konstatieren, weswegen er ihn dem Krankenhaus überwies.

Status: Blaß aussehender, gracil gebauter Knabe. Brustorgane vollständig normal. Kein Husten, kein Auswurf. In den abhängigen Partien des Abdomens besteht geringe Schallabschwächung. Das Abdomen ist mäßig aufgetrieben, keine Resistenzen fühlbar. Der Hodensack fühlt sich beim Stehen ziemlich prall mit Flüssigkeit, die beim Liegen bald wieder verschwindet. Der rechte Hoden ist deutlich palpabel. Ueber ihm, und gut gegen ihn abgegrenzt, fühlt man eine derbe, etwa wallnußgroße Geschwulst, welche an der medianen Fläche eine deutlich muldenförmige, scharf umrandete Vertiefung abtasten läßt. Von dieser Geschwulst aus zieht eine gleichfalls sehr harte, strangartige Verdickung in den Leistenkanal hinein, der für die Kuppe des kleinen Fingers, wenigstens in seinem Anfangsteil, durchgängig ist. Palpation vollständig schmerzlos. Kein Fieber.

Diagnose: Bruchsacktuberkulose.

Operation: am 12. Febr. In Chloroformnarkose wird ein 7 cm langer Hautschnitt über der Geschwulst geführt. Nach Eröffnung des Bruchsacks präsentiert sich, nach Abfluß von ca. 50 ccm seröser Flüssigkeit, an der Innenwand ein ziemlich verdicktes, dunkelrotes, mit zahlreichen Knoten und Knötchen besetztes Peritoneum. Neben miliaren Knötchen finden sich auch einige größere, und es springt besonders ein Knoten in die Augen, der platt aufsitzend und scharf gerändert die Größe einer Wallnuß erreicht und dem palperten Knoten entspricht. Hoden- und Nebenhoden sind vollständig normal. Der Bruchsackhals ist eng, läßt aber eine Sonde leicht passieren. Das leicht hervorgezogene Peritoneum parietale weist auch hier noch spärliche Knötchen auf. Weder Darm noch

Netz fanden sich im Bruchsack. Nach vollständiger Isolierung wurde der Bruchsack am oberen Ende abgebunden und entfernt. Naht der Bruchforfte. Drainage. Schluß der Wunde. Occlusivverband.

16. Febr.: Vollständig fieberloser Wundverlauf. Bei der heutigen Entfernung des Drains aus dem unteren Wundwinkel zeigt sich eine geringe Retention blutig-trüber Flüssigkeit.

20. Febr.: Entfernung der Nähte. Prima intentio. 27. Febr. geheilt entlassen. Der intra operationem ziemlich stark lädierte Bruchsack ist von grauroter Farbe, seine Wandnung ist beträchtlich verdickt. Die Innenfläche ist höckerig und zeigt neben reichlichen stecknadelkopfgroßen Knötchen auch vereinzelte größere, von denen der größte die Größe einer Bohne erreicht. Mikroskopischer Befund: In sämtlichen Schnitten fanden sich Tuberkel mit spärlichen Riesenzellen. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden.

Status am 5. Juni 1902: Ich hatte Gelegenheit, diesen Fall im Juni 1902, also nach 5 Jahren, nochmals zu untersuchen. Der Pat., der jetzt das Lehrerseminar besucht, hat niemals wieder von seiten seines früheren Bruchleidens Beschwerden gehabt. Seit einem Jahr besteht mäßiger Husten mit geringem Auswurf und Nachtschweißen. Pat. sieht sehr blaß und mager aus (Gewicht: 82 Pfund); deutlicher Habitus phthisicus. Ueber der linken Spitze, bis hinab zur dritten Rippe deutliche Schallverkürzung mit vereinzeltem Knisterrasseln. Im Sputum reichlich Tuberkelbacillen. Abdominaler Palpationsbefund vollständig normal. Nirgends Resistenzen, keine Auftreibung des Leibes, kein Ascites. An der Operationsstelle eine kaum sichtbare glatte lineare Narbe. Bruchforfte vollständig intakt, auch beim Pressen.

Fall 3. Doppelseitige Bruchsacktuberkulose bei einem 5-jährigen Knaben. Otto L., aufgenommen am 5. Mai 1901, entlassen am 26. Mai 1901¹⁾.

Anamnese: Familienanamnese belanglos. Der Knabe, der auf dem Lande wohnt, soll seit einem Jahr abgemagert sein und geringeren Appetit zeigen. Ein Anschwellen des Leibes hat die Mutter nicht bemerkt. Der Hodensack war in letzter Zeit stets angeschwollen, und zwar abends mehr als morgens. Erst in letzter Zeit klagte er über Schmerzen in der linken Scrotalhälfte. Im letzten Winter öfters Erbrechen. Stuhlgang stets in Ordnung.

Status: Kräftig aussehender Knabe. Brustorgane und Urin o. B. Das Abdomen ist ziemlich stark aufgetrieben. Leibesumfang in Nabelhöhe 55 cm. In den abhängigen Partien des Abdomens besteht überall gedämpfter Schall. Kein Undulationsgefühl. Bei der absolut schmerzlosen Palpation des Abdomens fühlt man oberhalb des Nabels eine querverlaufende strangartige Resistenz. Beide Skrotalhälften sind vergrößert; beim Schreien preßt der Knabe deutlich Bauchinhalt hinein, und zwar Flüssigkeit, so daß sie dann beträchtlich anschwellen. Die Hoden sind beiderseits normal. Oberhalb des Hodens, nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit ihm stehend, fühlt man beiderseits eine derbe, rundliche Anschwellung, die sich ähnlich wie ein zweiter Hoden anfühlt. Von diesem ausgehend bemerkt man eine Reihe erbsen- und bohngroßer rundlicher Tumoren, die sich bis in den Leistenkanal hinein verfolgen lassen. Die Affektion ist links etwas stärker ausgebildet als rechts.

1) Vorgestellt im ärztlichen Verein zu Hamburg am 10 Febr. 1902.

Diagnose: Doppelseitige Bruchsacktuberkulose und Peritonitis tuberculosa.

Operation am 8. Mai 1901: In Chloroformnarkose wird linkerseits über der Schwellung ein 5 cm langer Schnitt geführt. Nach Durchtrennung der Hodenhäute fand sich, daß der unterste Teil des Bruchsacks normal war. Nach oben konnte man durch eine feine Oeffnung in der Richtung nach dem Leistenkanal hin vordringen. In diese enge Stelle wurde eine Hohlsonde eingeführt und der zentrale Teil des Bruchsacks gespalten, wobei aus der Bauchhöhle Ascites sickerte. In diesem, seinem oberen Abschnitt, zeigt sich nun der Bruchsack mit zahlreichen, teils miliaren, teils größeren Knötchen bedeckt. Unter den größeren Knötchen zeichnet sich besonders ein fast bohnengroßes an der Grenze zwischen oberer und unterer Bruchsackhälfte aus. Der Bruchsack wird nun bis in die Gegend des inneren Leistenrings hin isoliert, torquiert und der Stiel abgebunden. Nach Einlegen eines Tampons in den unteren Wundwinkel wird die Wunde durch Naht geschlossen.

Makroskopische Untersuchung: Der exstirpierte Bruchsack stellt einen zum kleinen Teil häutigen, zum größeren Teil aus dünnen und etwas dickeren Fäden bestehenden Sack dar. Sowohl der membranöse Teil, als auch die Fäden sind mit Knötchen besetzt, von miliarer bis über Erbsengröße. Die größeren Knötchen sind von mittelweicher Konsistenz, die kleinen miliaren besetzen perlschnurartig die dünnen Stränge.

Mikroskopische Untersuchung: Die Knötchen stellen Anhäufungen von Tuberkeln dar mit sehr reichlichen Riesenzellen, deren kleinste nicht im Stadium der Verkäsung sind. Bacillen konnten nicht nachgewiesen werden.

11. Mai: Reaktionsloser Wundverlauf. Entfernung des Streifens.

14. Mai: Wunde per primam geheilt. Entfernung der Fäden.

20. Mai: Die linke Hälfte des Hodensacks schwillt jetzt nicht mehr an, auch nicht wenn der Knabe preßt. Rechts: Status wie oben.

26. Mai: Pat. in poliklinische Beobachtung entlassen.

Von einer Operation der rechtsseitigen Erkrankung wurde einstweilen Abstand genommen. Denn da, nach den Erfahrungen der beiden anderen Fälle in Uebereinstimmung mit anderen Autoren, die Operation eine Heilung der Bauchfelltuberkulose mit Zurückgehen des Ascites bewirkt hatte, konnte man hier hoffen, daß nicht nur die tuberkulöse Peritonitis, sondern auch die Bruchsackerkrankung auf der rechten Seite zur Ausheilung kommen würde. Die Symptome tuberkulöser Erkrankung haben sich denn auch allmählich zurückgebildet, so daß nach dreiviertel Jahren weder von Strängen im Abdomen, noch von Ascites oder den erwähnten Knötchen irgend etwas zu fühlen war. Man fühlt jetzt nur den verdickten Bruchsack ohne irgend welche Protuberanzen. Der Knabe sieht blühend aus und befindet sich, nach Angabe der Mutter, vollständig wohl.

Fall 4: Rechtsseitige Bruchsacktuberkulose bei einem 63-jährigen Manne, aufgenommen (Hospital zum heiligen Geist) am 17. Juni 1902, gestorben am 12. Oktober 1902.

Klinische Diagnose: Nephritis chronica; Herzhypertrophie; Hydrothorax. Ascites, Oedeme.

Anamnese: Vater an Herzschlag gestorben; Pat. früher stets gesund. Seit einigen Monaten nierenleidend. Seit 3 Wochen Schwellung der Beine, des Leibes und der Augenlider. Häufige Dyspnoe. Etwas Husten und Auswurf.

Status: Mittelgroßer, kräftiger Mann. Oedeme der Beine, des Gesichts und Leibes und, in geringem Grade, auch der Hände. Kein Fieber. Auf beiden Lungen bronchitische Geräusche, Giemen und trockene Rhonchi. Emphysem. Cor.: Rechts Grenze außerhalb des rechten Sternalrandes, Töne rein; über der Aorta ist der zweite Ton akzentuiert, der erste Ton dumpf. Abdomen stark aufgetrieben. Leber vergrößert, überragt den Rippenbogen, nicht druckempfindlich. Ascites. Albumen 2 pro mille.

7. Oktober. Ueber der rechten Lunge kleinblasige Rhonchi. Hinten unten eine geringe Dämpfung mit rauhem schwachem Atmen.

12. Oktober. Exitus unter Erscheinungen von Myod degeneratio cordis, kompliziert mit Nephritis chronica.

Sektion am 13. Oktober 1902 (Geh.-Rat WEIGERT): Linker Arm und rechtes Bein stark ödematös, das linke sehr wenig. — Im Herzbeutel etwas trübe Flüssigkeit. Die Serosa kaum merklich mit Fibrin bedeckt. Herz sehr groß, besonders der linke Ventrikel. Septum ventriculorum nach rechts leicht konvex. Klappen zart, Koronararterien mit stellenweise verdickter Intima, hier und da auch verkalkt. Besonders stark verkalkt ist der hintere absteigende Ast. Herzmuskel hellgelblich-braun, mit exquisiter Strichelung, im rechten und linken Ventrikel und auf dem Durchschnitt, auf dem etwas mehr rötliche und gelbliche Stellen miteinander abwechseln. Beide Lungen ohne Verwachsungen. Arterien weit, mit gelblicher Intima, hier und da auch dunklen gelben Flecken. Im linken Unterlappen eine luftleere dunklere Partie, dunkelgraurot, mit gekörnter Schnittfläche und hämorrhagisch. Die Oberfläche der Lunge hier mit zartem Fibrinschleier versehen. Zuführende Arterie frei. Nur der unterste Teil ist etwas komprimiert. Die rechte Pleura costae ist mit einem rötlichen Fibrinbeschlag versehen, in dem man deutlich miliare Knötchen sieht. Rechte Lunge lufthaltig, ödematös. Anfangsteil der Aorta mit reichlichen gelblichen und teilweise verkalkten Verdickungen versehen, stellenweise ulzeriert und mit gerippten Thrombusmassen besetzt. Bronchialdrüsen melanotisch, nirgends verkäst. Uebrige Lunge frei. — Halseingeweide o. B. — Milz von entsprechender Größe, zäh, derb. Trabekel deutlich, Malpighische Körperchen undeutlich. Beide Nieren klein, Oberfläche exquisit granuliert. Zuführende Arterien starr, eng. Granula gelblich, durchschnittlich stecknadelkopfgroß, in grauroter Umgebung. Rindenzeichnung undeutlich, Marksubstanz graurot. Auf der Oberfläche des Peritoneum parietale äußerst feine miliare Knötchen, etwas größere an der Unterfläche des Zwerchfells. Besonders reichlich sind die Knötchen im Recessus recto-vesicalis und in einem äußeren Leistenbruchsack, in dem das Coecum festgewachsen ist.

Im Dünndarm, ca. 20 cm oberhalb der Klappe, ein kirschkerngroßer, weicher Polyp von der Farbe der Schleimhaut. Außerdem ein MACKEL'SCHES Divertikel von ca. 3 cm Länge am Mesenterialrand. Schleimhaut blaßgrau, ohne jede Geschwürsbildung. Beckenorgane und Hoden o. B. Am Pylorus Schleimhaut leicht verdickt, etwas schwärzlich verfärbt. Auch die großen Baucharterien zeigen eine sklerotische Intima. Einige retroperitoneale Drüsen geschwollen, graurot, ohne deutliche Knötchen. Processus vermiformis sehr eng, ohne Geschwürsbildung.

Sektionsdiagnose: Nierenschrumpfung. Hochgradige Atherose des Anfangsteiles der Aorta mit Thrombenbildung. Atherose der mittleren und kleineren Arterien. Hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels. Starke Herzverfettung. Lobuläre Pneumonie im linken Unterlappen mit hämorrhagischer Umgebung. Rechtsseitige tuberkulöse Pleuritis und Tuberkulose des Peritoneums. Rechtsseitiger äußerer Leistenbruch, Tuberkulose des Bruchsacks. Oedeme.

Der Bruchsack stellt einen 6 cm langen Sack dar. Der Hals hat dünne zarte Wände, seine Innenfläche bietet keine Besonderheiten. Der Boden des Bruchsacks ist stark verdickt; besonders imponiert ein dicker Knoten von 2 cm Durchmesser, der stark ins Lumen des Bruchsacks hineinragt. Der ganze Boden des Bruchsacks ist stark injiziert, zwischen den sehr zarten Gefäßen sieht man überall feine punktförmige Hervorragungen von grauer Farbe. Nur an einer pfenniggroßen, neben dem oben beschriebenen Knoten gelegenen Stelle sieht man keine Gefäße, sondern die Oberfläche gleicht hier einer weiß-gelblichen Scheibe. Dieses ist die Stelle, wo die Wand des Bruchsacks mit dem Coecum verwachsen war.

Mikroskopisch sieht man reichliche Tuberkel mit Riesenzellen. Besonders der große Knoten zeigt Tuberkel in starker Anhäufung. Der oben beschriebene Plaque zeigt keine Tuberkel, aber stark erweiterte Gefäße und Wucherung von Bindegewebe. In einzelnen Schnitten wurden spärliche Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Da die einzelnen Veröffentlichungen, wie oben erwähnt, sehr zerstreut sind, ist es leicht erklärlich, daß späteren Autoren bei der Zusammenstellung der Literatur stets mehrere bereits publizierte Fälle entgangen sind, zumal sie Angaben, bei der recht schwierigen Beschaffung der meist ausländischen Literatur oft nur auf kurze Referate und frühere Veröffentlichungen rekurrieren. Während z. B. JUSTIAN, einer der letzten Autoren über diesen Gegenstand, nur 44 Fälle erwähnt, von denen er nur über 29 referiert (da ihm die 15 Fälle von BROCA nur in einem kurzen zur Statistik nicht verwendbaren Referat zugänglich waren), konnte ich, bis zum selben Zeitpunkt, 55 Fälle eruieren, bei denen ich mich nur bei 8 Fällen auf Referate beschränken mußte und deren Zusammenstellung, und zwar in chronologischer Reihenfolge, ich unten folgen lassen werde. Außerdem aber hat mich die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. BROCA in den Stand gesetzt, seine im Jahre 1897 in einer Festschrift publizierten 15 Fälle hier zum ersten Male ausführlich zu referieren. Aus diesen beiden Gründen habe ich mich nicht darauf beschränkt, betreffs der Literatur auf frühere Publikationen zu verweisen, sondern die einzelnen Fälle nochmals zusammengestellt.

Die erste Veröffentlichung über diesen Gegenstand scheint ein Fall von PITHA (1845) zu sein, den SCHMIDT vor einigen Jahren der Vergessenheit entriß. Dann finden sich erst wieder im Jahre 1862 3 Fälle von CRUVEILHIER, und LEJARS war der erste, der zusammenhängend über die bis dahin 6 publizierten Fälle, übrigens nur französische Autoren, berichtete; ihm schloß sich JONNESCO in einer ausführlichen Arbeit an. Als erster deutscher Autor figuriert im Jahre 1892 BRUNS, der auch dem Krankheitsbilde den allerdings nur von wenigen der späteren Autoren akzeptierten Namen „Tuberculosis herniosa“ gab. Die meisten Arbeiten sind unter der Bezeichnung Hernientuberkulose oder Bruchsacktuberkulose erschienen. Ich habe die letztere Bezeichnung gewählt, 1.) weil sich dieser Name am meisten eingebürgert zu haben scheint, und 2.) weil in sämtlichen oben berichteten Fällen wie auch in den meisten der weiter unten zitierten Fälle die tuberkulöse Bruch-

affektion nur eine Tuberkulose des Bruchsackes darstellte. Im Jahre 1892 wurden dann noch 6 Fälle publiziert. In den Jahren 1895 und 1896 erschienen, außer kurzen Arbeiten von STAUBER und OTT und den Fällen von JORDAN u. SCHEUER, von denen die letzten beiden aber nur je einen einschlägigen Fall in ihren Arbeiten über Bauchfelltuberkulose erwähnen, die umfassenderen Arbeiten von TENDERICH und ROTH. Bald darauf veröffentlichte BROCA (ausführlich durch seinen Assistenten PETIT) sein verhältnismäßig so überaus großes Material von 15 Fällen, groß besonders auch dann, wenn man bedenkt, daß sich die übrigen 43 Fälle auf 31 Autoren verteilen. Seither sind dann noch einige weitere Fälle publiziert worden, so daß, inklusive der oben berichteten 4 Fälle, ein Material von 62 Fällen von tuberkulöser Erkrankung des Bruchsacks vorliegt.

1) PITHA (1)¹⁾: Frau mit foudroyanten peritonitischen Erscheinungen und linksseitiger Cruralhernie. An der Oberfläche des Bruchs deutliche Fluktuation, in der Tiefe fühlt sich der Bruch hart und uneben an. Die Haut war leicht gerötet. Wegen Verdachts einer incarcerierten Hernie wurde die Herniotomie gemacht. Im Bruchsack war weder Darm noch Netz, sondern nur blutig-seröses Exsudat. Sektion: Tuberkulöse Peritonitis infolge Perforation tuberkulöser Darmgeschwüre. Der Bruchsack ist nur durch eine feine Oeffnung mit der Bauchhöhle verbunden.

2) CRUVEILHIER. Fall I (2): Bei der Sektion eines an Larynxphthise gestorbenen Mannes fanden sich 2 enorme Leistenhernien. Die Innenfläche des Bruchsacks und das vorgefallene Netz waren mit miliaren Knötchen besetzt. Das übrige Peritoneum war frei. Außerdem fand sich noch Miliartuberkulose der Lungen.

Fall II (3): Sektionsbefund: Neben tuberkulöser Erkrankung des Leistenbruchs fand sich eine ausgedehnte tuberkulöse Peritonitis (Peritoneum mit Tuberkeln übersät).

Fall III (4): Die Sektion einer alten Frau ergab eine mit der Bauchhöhle nicht kommunizierende Schenkelhernie. Die Innenwand dieser Hernie war, ebenso wie das ganze Peritoneum, mit Knötchen besetzt.

3) HAYEM (5): berichtet im Anschluß an einen Fall von REVERDIN, der sehr ähnlich liegt, aber nicht mit Sicherheit für unser Krankheitsbild zu verwerten ist, über einen Kranken, bei dessen Autopsie sich eine tuberkulöse Erkrankung des Bruchsacks mit Scheidewänden und dazwischenliegenden Hohlräumen fand.

4) PUECH (6) erwähnt in seiner Arbeit über Ovarialhernien nur, daß er in einem Fall in einem Bruchsack ein tuberkulös erkranktes Ovarium gefunden habe, ohne weitere Angaben darüber zu machen.

5) HANOT [nach Bericht von BRISSAUD] (7): Bei einem 25-jährigen Manne mit doppelseitiger Spitzeninfiltration zeigten sich in einer seit 10 Jahren bestehenden Leistenhernie Symptome von Einklemmung mit zirkumskripter Peritonitis. Operation. Exitus nach 48 Stunden. Bei

1) Mittels der hinter den einzelnen Fällen in Klammern angefügten Zahlen sind die Fälle fortlaufend numeriert und werden nach Bedarf weiter unten mit diesen Zahlen zitiert werden. Die hinter einigen Autoren eingeklammerten Namen bezeichnen den Operateur.

der Autopsie zeigte sich die vorgefallene Darmschlinge und der Bruchsackhals von einer tuberkulösen Infiltration ergriffen. Warum diese Affektion als absolut tödliche zu bezeichnen ist, wie HANOT es tut, ist nicht ganz verständlich.

6) LARGEAU [mitgeteilt von Dr. LUCAS-CHAMPIONNIERE in der Sitzung der Société de Chirurgie am 31. Oktober 1888] (8): 5-jähriger Knabe. Mutter und Großvater an Lungenleiden (Tuberkulose?) gestorben; der Vater starb an einem Unterleibsleiden, wahrscheinlich ebenfalls tuberkulöser Natur. Seit einiger Zeit Diarrhöen, Abmagerung und leichtes Fieber. Stark aufgetriebenes Abdomen, überall tympanitischer Schall. Neben einer Hydrocele besteht ein rechtsseitiger Leistenbruch mit deutlich palpablem Netzhalt. Diagnose: entzündliche Netzhernie. Operation: Nach Eröffnung der Hernie zeigt sich das mit der Umgebung verwachsene Netz mit Knötchen besetzt (mikroskopisch: zahlreiche Tuberkel mit Riesenzellen), die sich auf ihm in die Bauchhöhle fortsetzen. Keine Flüssigkeit im Bruchsack. Bei Abbindung des Netzes fließt ca. $\frac{1}{2}$ Liter klarer Flüssigkeit ab. Resektion von Netz und Bruchsack. Incision der Hydrocele. $1\frac{1}{2}$ Jahre später vollständiges Wohlbefinden; auch objektiv nichts nachweisbar.

7) BERGER [mitgeteilt von LEJARS] (9): Eine 38-jährige Frau mit leichter Spitzenaffektion bemerkte seit 3 Wochen eine eigroße, schlaffe Cruralhernie, irreponibel und ohne Fluktuation, in der das Netz palpabel war. Wegen häufiger Schmerzattacken Operation: Im Bruchsack fand sich das Netz wie ein Tischtuch über die Innenfläche ausgebreitet, über 1 cm dick und mit kreideartigen Knötchen besetzt. In der Mitte befand sich eine nußgroße Cyste mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Resektion des Netzes. Die Entfernung des Bruchsacks war wegen Verwachsung mit der Femoralis nur teilweise möglich. Reaktionslose Heilung.

8) LEJARS (LE FORT) (10): Bei einer Frau von ca. 40 Jahren, die ziemlich deutliche Symptome von Phthise hatte, wurde eine rechtsseitige Cruralhernie wegen Inkarzeration operiert. Die Innenwand des Bruchsacks war mit feinen gräulichen Granulationen von kaum Hirsekorngröße besät, die sich histologisch als Tuberkel erwiesen. Das inkarzerierte Darmstück zeigte nichts Derartiges. Resektion des Bruchsacks. Heilung.

9) GUINON [publiziert von JONNESCO] (11): Bei der Autopsie eines Greises mit einer alten linksseitigen Inguinalhernie, der an chronischer Lungentuberkulose mit terminaler Miliartuberkulose gestorben war, fand man, neben einigen zerstreuten Tuberkeln auf dem Peritoneum, an der engsten Stelle des Bruchsackhalses einen Ring dicht gedrängt stehender Granulationen, die fast eine zusammenhängende Platte bildeten.

10) JONNESCO (LE DENTU) (12): Bei einem hereditär nicht belasteten, 21-jährigen, kräftigen Manne, der seit 7 Monaten einen doppelseitigen reponierbaren Leistenbruch hatte, war der rechtsseitige Bruch in letzter Zeit gewachsen. Status: Rechtsseitiger Darmnetzbruch mittlerer Größe. Am Boden des Bruchsacks fühlt man eine zirkumskripte Verdickung, die augenscheinlich mit dem Bruchsack zusammenhängt, sich gegen den Inhalt des Bruchsacks gut abgrenzen läßt und auch nach dessen Reposition persistiert. Links: einfacher Darmnetzbruch ohne weiteren Befund. Abdomen o. B. Operation: Nach Eröffnung des Bruchsackes fließt eine große Menge gelblicher Flüssigkeit ab, wovon nach Druck auf den Leib noch

mehr aus dem Abdomen abfließt. Resektion des Bruchsackes. Reaktionsloser Wundverlauf. Nach einem Jahr vollständiges Wohlbefinden. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die oben beschriebene Verdickung als aus zahlreichen Knötchen mit Riesenzellen bestehend. Der übrige Teil des Bruchsackes ist vollständig normal.

11) PHOCAS [ausführlich mitgeteilt von FRANÇOIS] (18): 7-jähriger Knabe mit rechtsseitiger kongenitaler Leistenhernie; Vater chronischer Phthisiker (gestorben an Magendarmaffektion). Keine sicheren Anhaltspunkte für frühere tuberkulöse Erkrankungen. Flüssigkeit im Bruchsack (Punktion). Der Bruch tritt beim Husten und Gehen stark hervor, in horizontaler Lage verschwindet er. Hoden normal; rechts in normaler Lage, links geringer Hochstand. Abdomen aufgetrieben, gespannt. In den abhängigen Partien Dämpfung, keine Fluktuation. Brustorgane o. B. Operation: Nach Eröffnung des verdickten Bruchsackes flossen zirka 3300 ccm Flüssigkeit ab, wovon höchstens 30—40 dem eigentlichen Bruchsack gefüllt haben konnten. Resektion des Bruchsackes, der auf seiner Innenfläche mit Granulationen besät ist. Diese finden sich auch entlang des verdickten Samenstrangs und bedecken noch einen Teil der Tunica albuginea und des Nebenhodens. Von einer Kastration wird trotzdem Abstand genommen, und man begnügt sich, die Granulationen mit dem scharfen Löffel abzukratzen. Letztere erwiesen sich als tuberkulöser Natur; in der Flüssigkeit konnten Bacillen nachgewiesen werden. — Pat. wurde nach 4 Wochen geheilt entlassen, kam aber schon 4 Wochen darauf wieder mit deutlichen Zeichen tuberkulöser Peritonitis (starker Auftreibung, Fluktuation, Diarrhöen). Lungen frei. Bei der Laparotomie zeigten sich neben Verwachsungen kleine Käseknoten auf dem Netz. Trotz anfänglicher Besserung bald rapider Kräfteverfall. Im Anschluß an einen Absceß der Bauchwunde bildete sich eine Kotfistel. Trotz nochmaliger Operation Exitus unter Erscheinungen von Miliartuberkulose.

FRANÇOIS teilt dann noch 2 weitere scheinbar auch hierher gehörige Fälle mit, die aber weder operiert noch seziiert wurden und daher hier nicht verwertet werden können, wenn sie auch, und besonders der 1. Fall, mit größter Wahrscheinlichkeit für eine tuberkulöse Bruchsackerkrankung anzusprechen sind.

12) COLZI [referiert nach SANTUCCI] (14): 42-jährige Frau. 4 gesunde Kinder. Keine hereditäre Belastung. Seit $\frac{3}{4}$ Jahren Anschwellen des Leibes, Diarrhöen, Erbrechen. Rechtsseitige Schenkelhernie, seit 24 Stunden inkarziert. Diagnose: Inkarzierte Cruralhernie (Darm) und tuberkulöse Peritonitis. Herniotomie mit Resektion des Bruchsackes. Der Sack enthielt eine sanguinolente Flüssigkeit und war an seiner Innenwand austapeziert, teils mit miliaren Knötchen, teils mit konfluierenden verkästen Knoten. Auch das prolabierte Darmstück war mit Knötchen besetzt. Mikroskopisch: typische Tuberkel mit spärlichen Bacillen und Riesenzellen. 2 Monate später bekam Pat. in der Narbe einen sterkoralen Absceß und 2 Kotfisteln und starb nach einem Jahr an Miliartuberkulose.

13) BRUNS (15). Ein 52-jähriger phthisischer (Pleuritis vor einem Jahre) Arbeiter konnte seinen früher leicht reponierbaren Leistenbruch seit 4 Monaten nicht mehr zurückbringen. Seit 2 Monaten bemerkt er in der rechten Skrotalhälfte eine Geschwulst. Im obersten Teil des Scrotums fühlt man einen schlaffen Sack, in ihm einen verdickten unregelmäßigen

Strang, der sich in die Bauchhöhle fortsetzt, aber sich reponieren läßt. Neben diesem Strang tritt beim Husten leicht reponierbares Netz hervor. Das untere Ende des Stranges setzt sich in eine deutlich fluktuierende Geschwulst fort, deren Punktion käsigen Eiter mit Tuberkelbacillen ergibt. Unterhalb dieser Geschwulst, vollkommen gegen sie abgrenzbar, fühlt man den normalen Hoden; auch der Samenstrang ist unverändert. Bei der Operation erwies sich der obere Teil des Bruchsackes intakt, in ihm lag mit Knötchen von miliärer bis Bohnengröße (die größeren verkäst) besetztes Netz, das an einer Stelle mit der Wand des Bruchsackes verwachsen war. Die großen Knoten sitzen besonders in dem Teil des Netzes, der strangförmig aufgerollt ist. An der Verwachsungsstelle greifen die Knoten auf die Bruchsackwand über. Der untere Teil des Bruchsackes wird aus einer verkästen Geschwulst gebildet. Isolierung des oberen Bruchsackteils und Resektion des Netzes. Zugleich mit dem Absceß werden Hoden und Nebenhoden entfernt, die sich übrigens als vollständig normal erwiesen, während die Knoten des Netzes auch mikroskopisch als tuberkulöse anzusprechen waren. Glatte Wundheilung.

14) SOUTHAM [zitiert nach ROTH] Fall I (16): Bei einem 6-jährigen Jungen, der stets etwas kränklich und von der Großmutter her tuberkulös belastet war, fand sich eine vor 6 Monaten zuerst wahrgenommene, leicht reponible, rechtsseitige Leistenhernie. Nach der Taxis konnte man eine zirkumskripte Schwellung von fester Konsistenz und Haselnußgröße am Boden des Bruchsackes, gerade über dem Hoden, aber vollständig getrennt von demselben, nachweisen. Da der Befund unbestimmt in der Deutung war, wurde die Radikaloperation beschlossen, wobei sich der Bruchsack innen mit zahlreichen erbsengroßen Knötchen besetzt zeigte und am Grunde eine harte, ovale Masse aufwies. Die mikroskopische Untersuchung ergab Bacillen. Langsame Heilung, Entlassung nach einem Monat. Nach 6 Monaten war Besserung des Allgemeinzustands eingetreten, nirgends fand sich eine tuberkulöse Erkrankung.

Fall II (17): Ein 27-jähriger, nicht tuberkulös belasteter Mann, welcher vor 3 Jahren leichte Hämoptoë gehabt hatte, litt an einer orange-großen, nicht reponiblen Hernie, gegen die er ein Bruchband nie getragen hatte. Bei der durch die beständigen Beschwerden indizierten Radikaloperation fand sich nach der Entfernung eines eingelagerten indurierten Netzstücks die Innenwand am Grunde des Bruchsackes über und über mit erbsengroßen Knötchen besetzt, die sich als Tuberkel erwiesen. Resektion des Bruchsackes nebst adhärentem Hoden. Heilung. Nach 9 Monaten vollständig gesund.

15) REMEDI (zitiert nach Centralbl. f. Chir., 1892, p. 319) veröffentlicht 2 Fälle; in beiden handelt es sich um Tuberkulose des Bruchsackes. In dem einen derselben (18) handelte es sich um Tuberkulose des Bruchsackhalses (der Kranke litt außerdem an Lungenspitzeninfiltration), im 2. Fall (19) bestand gleichzeitig tuberkulöse Peritonitis.

16) HAEGLER (SOCIN) (20): 19-jähriger Schlosser ohne hereditäre Belastung. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr Pleuritis (tuberculosa?). Seit 5 Monaten bemerkte er eine rechtsseitige, stets reponierbare Leistenhernie, die ihm in den letzten Wochen stechende Schmerzen verursachte. Abdomen weder aufgetrieben noch druckempfindlich. Die gänseeigroße Bruchgeschwulst ist vom Hoden gut abgrenzbar, von derber Konsistenz, in den unteren Partien von höckeriger Oberfläche und ergibt einen leeren Perkussionsschall. Bruch-

inhalt leicht reponierbar. Diagnose: Netzhernie. Operation: Nach Eröffnung des Bruchsacks fließen wenige Kubikcentimeter seröser Flüssigkeit ab. Kein Darm oder Netz im Bruchsack. Die Bruchsackwand ist verdickt. Am Boden des Sackes sieht man derbe Plaques von tieferer Farbe, die sich nach dem Halse in kleine gelblichgraue Knötchen auflösen, die am Halse selbst nur noch ganz vereinzelt stehen. Resektion des Bruchsacks. Heilung, die auch nach 10 Monaten noch besteht. In der Flüssigkeit konnten, auch nicht mittels Impfung auf Meerschweinchen, Tuberkelbacillen nachgewiesen werden, dagegen waren Impfversuche mittelst Stückchen aus dem Bruchsack positiv. Die Knoten und Knötchen zeigten mikroskopisch die typischen Merkmale des Tuberkels.

17) TSCHERNING [zitiert nach VIRCHOW-HIRSCHS Jahresberichten, 1892, Bd. 2] (21): 5-jähriger Knabe (Mutter exquisit Phthisica) mit doppelter Hernia inguinalis cong. 1884 wurde die radikale Herniotomie des rechten Bruchs vorgenommen. Der Bruchsack, in dem sich Ascites fand, war auf seiner Innenwand mit miliaren grauen Knötchen besetzt und einer großen käsigen Granulationsgeschwulst. Exstirpation des Bruchsacks. Die Knoten bestehen mikroskopisch aus Anhäufungen von Tuberkeln, Bacillen wurden nachgewiesen. 4 Jahre darauf war der Knabe vollständig gesund. Ohne daß linkerseits eine Operation vorgenommen wurde, war auch hier in der Zwischenzeit die Hernie verschwunden.

18) BELEFRAGE [zitiert nach Auszug aus einem Referat im Universal medical chronicle, Philadelphia] (22): Bei einem 4 Jahre alten Knaben war die linke Hälfte des Scrotums in einen gut hühnereigroßen fluktuierenden Tumor verwandelt. Bei Druck auf das Scrotum schwindet der Tumor, indem der Inhalt des Scrotums in die Bauchhöhle zurückweicht. Am Grunde des zurückgebliebenen Sackes fühlt man Knötchen und Rauigkeiten. Bei Eröffnung des Bruchsackes zeigen sich dessen Innenfläche und das Bauchfell mit Tuberkel besetzt. Heilung.

Nur kurz erwähnen möchte ich an dieser Stelle, daß PHOCAS 1893 3 weitere Fälle dieser Art mitgeteilt haben soll, die sich hier chronologisch anschließen würden. Da ich mir dieselben aber leider, auch nicht einmal im Referat, verschaffen konnte und daher auf die kurze Bemerkung PÉTITS: „En 1893 M. PHOCAS revint sur cette question dans un mémoire où il rapporte trois nouvelles observations“ angewiesen war, so habe ich dieselben nicht berücksichtigt, auch nicht bei der Zusammenstellung der Zahl der Fälle.

19) STAUBER (REMBOLD) (23): 27-jährige Frau; seit vorigem Jahr nach einem Wochenbett neben Dysmenorrhöe Anschwellen des Leibes, seit 4 Monaten Vorwölbung des Nabels, die während der Nacht verschwand und auch sonst leicht reponibel war, seit 4 Tagen aber irreponibel ist. Seit her viel Schmerzen, kein Erbrechen. Status: Stark aufgetriebenes Abdomen. Nabel bildet apfelgroße, sehr empfindliche, gerötete Geschwulst von prallelastischer Konsistenz, in deren Tiefe man einen derben Strang fühlt. Leerer Perkussionsschall. Inhalt nicht reponierbar. Das Abdomen zeigt unterhalb der Nabelhorizontale Dämpfung und deutliche Fluktuation, ist aber nicht druckempfindlich. Diagnose: Chronische Peritonitis (tuberkulöse?) mit entzündlicher Nabelnetzhernie. Bei der Operation, die am 4. Tage nach Nachlassen der foudroyanten Erscheinungen vorgenommen wurde, zeigen sich 2 dickwandige, vollständig voneinander getrennte Bruchsäcke, in denen sich nur seröse klare Flüssigkeit, aber kein

weiterer Inhalt findet und von denen der eine durch ein bleistift dickes, der andere durch ein feineres Loch mit der Bauchhöhle kommuniziert, aus der reichlich Ascites (ca. 5 l) abfließt. Resektion des 2-fächerigen Bruchsacks, Schluß der Bruchpforte. Reaktionslose Heilung. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr vollständiges Wohlbefinden. Die Innenwand des Bruchsackes war mit grauen, hirsekorngroßen Knötchen übersät, die an einzelnen Stellen zu erbsengroßen Haufen konfluieren. Mikroskopisch: Tuberkel mit spärlichen Riesenzellen.

20) OTT (24): Ein 61-jähriger, sehr abgemagerter und kachektischer Mann, der an einer seit 4 Tagen irreponiblen Leistenhernie litt, wurde in stark kollabiertem Zustande aufgenommen. 2 faustgroße Hernien, im Bruchsack liegt eine äußerst harte (Neoplasma?), scheinbar geknickte Darmschlinge. Leichte Reposition unter geringem Druck. Fortschreitender Kollaps. Nach wenigen Stunden Exitus. Sektion: Bei Eröffnung des Abdomens entleert sich eine opaleszierende dünnflüssige fibrinöse Flüssigkeit. Im Bruchsack fanden sich neben reichlicher Flüssigkeit 2 stark verdickte Ileumschlingen mit zahlreichen Erhabenheiten, die Ulcerationen an der Innenwand entsprechen, und von denen eine perforiert ist. Die übrige Darmschleimhaut ziemlich geschwollen. Starke Schwellung der Mesenterialdrüsen. Außerdem bestand ausgedehnte chronische Tuberkulose beider Lungen.

21) TENDERICH (HELPERICH).

Fall I (25): 3-jähriger Knabe mit Ascites. In der rechten Skrotalhälfte gänseeigroße, weiche, reponierbare Geschwulst, nach deren Reposition man den leeren verdickten Bruchsack fühlt. Am Hoden und Samenstrang nichts Besonderes. Diagnose: Netz- (oder Darm-)hernie und Bauchfell-tuberkulose. Operation: Bruchsack mit Tuberkeln besät. Kastration, da die isolierte Entfernung des Bruchsackes unmöglich war. Pat. befand sich $2\frac{1}{2}$ Jahre wohl, starb aber dann ein halbes Jahr darauf unter Erscheinungen von Lungentuberkulose (Miliartuberkulose?).

Fall II (26): 7-jähriger Knabe. Seit einem halben Jahr Schwellung des Hodensackes, die für einen Bruch gehalten wurde, aber nicht durch ein Bruchband zu bekämpfen war. In der rechten Skrotalhälfte gänseeigroße, reponierbare Geschwulst, nach deren Reposition am Grunde des Bruchsackes Unebenheiten und Raubigkeiten zu fühlen sind. Abdomen: Schalldämpfung in den seitlichen Partien. Diagnose: Tuberkulöse Peritonitis und Tuberkulose eines offenen Processus vaginalis. Operation: Nach Entleerung von 500 ccm seröser sanguinolenter Flüssigkeit zeigt sich die Bruchsackwand mit hirsekorngroßen Knötchen besetzt. Injektion von 50 ccm 10-proz. Jodoformglycerinlösung in die Bauchhöhle. Exstirpation des Bruchsackes nebst Hoden und Nebenhoden (da nicht abtrennbar). Mikroskopisch: miliare Tuberkel. Langsame Besserung des Allgemeinbefindens. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr völliges Wohlbefinden.

Fall III (27) Hernia cruralis gangraenosa bei einer 54-jährigen Frau. Die eingeklemmte Dünndarmschlinge ist mit zahlreichen, kleinen, hirsekorngroßen, grauen Knötchen besetzt. Außerdem besteht eine erbsengroße Perforation der gangränösen Darmschlinge. Lagerung der Schlinge nach außen. Bei der 6 Tage später vorgenommenen Resektion zeigen sich die Darmschlingen, soweit sichtbar, mit Tuberkeln übersät. Reaktionsloser Wundverlauf. Ein halbes Jahr später vollständiges Wohlbefinden.

22) JORDAN (28): 55-jähriger Mann mit doppelseitiger kongenitaler Leistenhernie. Die rechte heilte durch Tragen eines Bruchbandes, die linke wurde durch das Bruchband zurückgehalten bis vor $\frac{3}{4}$ Jahr; seither irreponibel. Seit 4 Wochen beträchtliche Anschwellung, ohne bekannte Ursache. Status: Sehr anämischer Pat. Brust- und Bauchorgane o. B. Irreponible kindskopfgroße Leistenhernie von weicher Konsistenz, nur am äußeren Leistenring fühlt man derbere Massen. Bei der Operation fand man im Bruchsack ein Konvolut untereinander verwachsener mit erbsen- bis haselnußgroßen Knoten besetzter Dünndarmschlingen, zwischen denen kleine Absceßhöhlen lagen. Der Bruchsack war mit zahlreichen miliaren und größeren Knötchen besetzt. Bei diesem Befunde wurde von einer Operation Abstand genommen und der Bruchsack wieder geschlossen. Zur Probe exzidierte Stücke erwiesen sich als tuberkulöser Natur. Nach 1 Jahr viel besseres Allgemeinbefinden. Bruch vollkommen reponierbar. Im Bereich der Hernie mehrere haselnußgroße Knoten fühlbar. In der Operationsnarbe 2 Fisteln.

23) ROTH (CZERNY).

Fall I (29). 4-jähriger Knabe. Vor Jahresfrist Fall vom 2. Stockwerk herab. Beiderseits taubeneigroße, ins Scrotum herabhängende, vom Hoden scharf abgegrenzte Geschwulst, die sich neben dem Samenstrang in die Bauchhöhle fortsetzt. Die Geschwulst ist von fester Konsistenz und höckeriger Oberfläche. Diagnose: Doppelseitige fixierte Netzhernie. Operation: Rechts: Nach Eröffnung des Bruchsackes entleert sich etwas trüber Ascites. Das Netz ist dem Bruchsack adhärent und mit Knötchen bedeckt. Ebenso die Innenfläche des Bruchsackes. Neben vielen kleineren Knötchen ein größeres kirschkernegroßes. Lösung und Resektion des Netzstückes. Auch das Peritoneum parietale ist mit Knötchen besät. Totale Entfernung des Bruchsackes durch Resektion. Links: Derselbe Befund an der Innenfläche des Bruchsackes. Weder Darm noch Netz im Bruchsack. Ebenfalls Resektion des Bruchsackes, unter Durchschneidung des fest verwachsenen Samenstranges. Mikroskopisch: Die kleinen Knoten erweisen sich als typische Tuberkel, die großen Knoten als hyperplastische Lymphdrüsen. Bacillen nicht nachweisbar. Nach 2 Jahren vollständig rezidivfrei.

Fall II (30). 33-jähriger Mann, hereditär belastet. Vor 12 Jahren Fußtritt in den Unterleib. Im nächsten Jahr Sturz vom Wagen. Seither rechtsseitiger Leistenbruch; seit 14 Tagen nicht reponierbar. Lungentefund: Rechtsseitige Spitzeninfiltration und leichter Katarrh auf beiden Lungen. Abdomen o. B. In der rechten Skrotalhälfte 2 faustgroßer birnförmiger Tumor. Hoden normal. Nach der nur teilweise möglichen Reposition der Geschwulst in die Bauchhöhle fühlt man an ihrem unteren Ende einen ca. taubeneigroßen, harten, höckerigen Knoten, der mit einem sich in den Leistenkanal fortsetzenden zwei fingerdicken Strang in Verbindung steht. Samenstrang hinten und innen von der Geschwulst palpierbar. Diagnose: Hernia dextra irreponibilis. Operation: Bruchinhalt aus etwas sero-fibrinöser Flüssigkeit und einem ca. fingerdicken Netzstrang bestehend, an dessen unterem Ende sich eine kolbige Verdickung findet. Hier besteht eine Verwachsung mit dem Bruchsack. Resektion des Netzstranges und Exstirpation des Bruchsackes. Netzstück und Innenfläche des Bruchsackes mit stecknadelkopf- bis kleinlinsengroßen gelblichen Knötchen besetzt, die besonders reichlich an der Verwachsungsstelle sich vorfinden. Mikroskopisch: Tuberkel mit Bacillenbefund. Reaktions-

lose Wundheilung. Keine Angabe über den weiteren Verlauf (Operation vor 8 Jahren).

Fall III(31): 55-jähriger Mann mit kongenitaler doppelseitiger Leistenhernie. Bruchband. In letzter Zeit links irreponibel. Lungen ohne deutliche Veränderungen. Abdomen o. B., nur bei tiefen Eindrücken oberhalb der Spinae anteriores superiores etwas Schmerzempfindung. In der linken Skrotalhälfte kindskopfgröße, aus dem Leistenkanal hervortretende, bis zum Hoden reichende Geschwulst mit hell-tympanitischem Schall. Am Lig. Pouparti gedämpfte Zone. Geschwulst weich. Beim Zusammendrücken gurrende Geräusche, nicht reponierbar. In der Gegend des äußeren Leistenrings sind derbere Massen palpabel. Hoden intakt. Diagnose: Hernia inguinalis sin. irreponibilis. Operation: Im Bruchsack Konvolut von Dünndarmschlingen; zwischen ihnen eine Reihe erbsen- bis haselnußgroßer Knötchen. Beim Versuch der Lösung der Darmschlingen entleert sich aus kleinen Absceßhöhlen käsiger Eiter. Bruchsackwand schwartig verdickt, mit Knötchen besetzt. Entfernung zweier Knoten zwecks Untersuchung. Repositionsversuch unterlassen, besonders wegen Gefahr für das Peritoneum. Naht des Bruchsackes und der Hautwunde. Der eine exstirpierte Knoten erweist sich auf dem Durchschnitt als verkäste Lymphdrüse. — Pat. nach 18 Tagen geheilt entlassen. Bruch bedeutend kleiner. — Nach einem Jahr gutes Allgemeinbefinden. In der Narbe zwei kleine Fistelöffnungen, die dünnen Eiter sezernieren. In der linken Skrotalhälfte fühlt man eine fast kindskopfgröße Bruchgeschwulst, die jetzt aber vollständig reponierbar ist.

SANTUCCI (COLZI):

Fall I (32): 63-jährige Frau, ohne hereditäre Belastung. Auf beiden Lungenspitzen Bronchialatmen und feuchte Rasselgeräusche. Reichlich Bacillen im Sputum; trockener Husten, profuse Nachtschweiß. Seit 5 Monaten rechtsseitige Kruralhernie, die bis vor 4 Monaten reponibel war. Seit derselben Zeit Anschwellung und Empfindlichkeit des Abdomens. Seit 48 St. Inkarzerationserscheinungen. Herniotomie ohne Narkose: Im Bruchsack geringe Mengen sanguinolenter Flüssigkeit und eine 4 cm lange rötliche Dünndarmschlinge von glatter Oberfläche. Nach ihrer Reposition fließt keine Flüssigkeit aus der Bauchhöhle ab, und weder der Darm noch das hervorgezogene Peritoneum parietale bieten irgendwelche Spuren von Tuberkulose. Resektion des Bruchsackes. Reaktionslose Heilung. $\frac{1}{2}$ Jahr später bot Pat. das Bild einer Phthisica in extremis. Keine Erscheinungen von seiten des Peritoneums. Die Innenwand des verdicktem Bruchsackes war mit kleinen, entlang den Gefäßen angeordneten Knötchen bedeckt, die sich mikroskopisch als Tuberkel mit Riesenzellen erwiesen. Keine Bacillen nachweisbar. Die bakteriologische Untersuchung der Flüssigkeit hatte ein negatives Resultat.

Fall II (33): 37-jährige schwächliche Frau. Keine hereditäre Belastung. Gatte an Phthise gestorben. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Lymphadenitis cervicalis chronica suppurativa. Die kongenitale, früher stets reponible, rechtsseitige Leistenhernie ist seit 3 Monaten schmerzhaft, besonders beim raschen Gehen. Seit 2 Monaten bemerkt Pat. auch linkerseits eine seither schnell gewachsene Hernie. Seit 1 Jahr Anschwellen des Leibes, Abmagerung. Nachtschweiß. Status: In den seitlichen Partien Schallabschwächung. Deutliche Fluktuation. Doppelseitige, unter Gurren reponible Leistenhernie. Am Boden der rechten Hernie fühlt man einen kirschkerngroßen, harten, höckerigen Tumor. Diagnose: Doppelseitige Inguinal-

hernie und chronische tuberkulöse Peritonitis. Doppelseitige Radikaloperation nach BASSINI. Der linke Sack besteht aus zwei Teilen mit einem Ausführungsgang, der eine Teil hat dünne Wandungen und normale Innenfläche und dehnt sich nach der großen Schamlippe hin aus. Nach seiner Eröffnung entleeren sich aus der Bauchhöhle ca. $2\frac{1}{2}$ l seröser Flüssigkeit, mit einigen käsigen Flocken untermischt. Die Innenwand des Bruchsackes und das hervorgezogene Peritoneum parietale sind in unregelmäßiger Anordnung mit grauen gallertigen Tuberkeln besät. Rechts besteht nur ein Hohlraum, der neben den eben links beschriebenen Tuberkeln am Grunde einen über erbsengroßen, unregelmäßigen, zum Teil verkästen Knoten enthält. Mikroskopisch: typische Tuberkel, Bacillen nicht nachweisbar. Reaktionslose Heilung. 2 Monate später tuberkulöse Fistel in der linken Narbe, die nach einigen Monaten fast verheilt war.

Fall III (34): 12-jähriger Knabe, Vater an Phthise gestorben. Seit einigen Jahren doppelseitige reponible Leistenhernie. Kein Bruchband. Seit 3 Monaten beide Hernien irreponibel, aber schmerzlos. Status: Abdomen o. B. Doppelseitige, nur teilweise reponible Leistenhernie, deren Palpation schmerzlos ist. Hoden beiderseits gut abgrenzbar. Diagnose: Doppelseitige kongenitale Leisten- (Netz-)hernie. Doppelseitige Radikaloperation nach BASSINI. Starke Verwachsungen zwischen Bruchsack und Samenstrang erschweren die Abtrennung sehr. Die Wand des Bruchsackes ist verdickt. Man findet in letzterem keine Flüssigkeit, aber ein mit der Wand verwachsenes Netzstück. Resektion von Netz und Bruchsack. Die Innenwand des Bruchsackes und das hervorgezogene Peritoneum parietale zeigen ebenso wie das resezierte Netz miliare, graue, zum Teil verkäste Knötchen, die sich mikroskopisch als Tuberkel erweisen. Bacillen nicht sicher nachweisbar. Reaktionslose Heilung. 3 Monate später ganz gesund; nur bestand rechts leichte Hydrocele testis.

25) SCHEUER (ROTTER) (35): 56-jährige Frau. Früher stets gesund. Seit ca. 6 Monaten linksseitiger Schenkelbruch. Seit mehreren Jahren anfallsweise Schmerzen im rechten Epigastrium. Seit 2 Tagen Inkarzerations Symptome. Bei der Operation zeigten, nach Abfluß von serösem, leicht blutigem Bruchwasser Bruchsack, Peritoneum und sämtliche Därme, soweit sie zu Gesicht kamen, massenhafte miliare bis hirsekorngroße Knötchen. $\frac{1}{3}$ Jahr darauf befand sich Pat. vollkommen wohl, keine Erscheinungen von seiten des Bauchfells. Mikroskopisch wurden spärliche Riesenzellen nachgewiesen. Bacillen wurden nicht gefunden.

26) CORAZZA [zitiert nach Centralblatt für Chirurgie, 1897, No. 19] (36): In seinen Spitalsberichten erwähnt CORAZZA einen Fall von Bruchstaktuberkulose bei kongenitaler Leistenhernie. Die Innenwand des Bruchsackes war diffus gerötet und mit miliaren Knötchen besetzt. Die Wand war verdickt. Eben solche Knötchen fanden sich am Hoden, der mitextirpiert wurde. Heilung.

27) PETIT (BROCA).

Fall I (37): 3-jähriger gesunder Knabe. Vater Phthisiker. Seit 4 Monaten wurde eine langsam wachsende, rechtsseitige Leistenhernie bemerkt, die keine Beschwerden verursachte. Nach Reposition der Hernie fühlt man einen kleinen, eiförmigen Knoten, der sich gegen den tieferliegenden Hoden vollständig abgrenzen läßt. Abdomen etwas aufgetrieben. Nach der Eröffnung des Bruchsackes fließt etwas seröse Flüssigkeit ab. Die Innenwand des Bruchsackes ist von unregelmäßiger höckeriger Ober-

fläche. Exstirpation des Bruchsackes. 5 Jahre später vollständig gesund. Histologisch: Tuberkel mit Riesenzellen, Bacillen wurden nicht gefunden.

Fall II (38): 3-jähriger Knabe ohne hereditäre Belastung. Seit 2 Monaten rechtsseitige Leistenhernie. Nach der Reposition des Bruches fühlt man einen mittelgroßen Knoten, der sich wie adhärentes Netz anfühlt. Bei der Eröffnung des Bruchsackes fließt etwas Flüssigkeit ab. Die Bruchsackwand ist verdickt und an ihrer Innenwand, besonders am Boden des Bruchsackes, mit Granulationen bedeckt, die sich mikroskopisch als typische Tuberkel mit geringen Verkäsungen erwiesen. 1 Jahr später vollständig gesund.

Fall III (39): 3-jähriger Knabe ohne hereditäre Belastung. Seit 1 Monat besteht eine rechtsseitige Leistenhernie. Zwischen Hoden und Bruchanschwellung fühlt man einen Knoten, der dem Nebenhoden anzugehören scheint. Bei der Operation fließt etwas gelbliche Flüssigkeit ab. Der Knoten gehört dem Hoden des Bruchsacks an. Die Innenwand des Bruchsackes ist mit Knötchen, besonders am Boden, übersät, und die Knötchen setzen sich auf das Peritoneum parietale fort. Aus der Bauchhöhle entleerte sich während der Operation gelbliche Flüssigkeit. Nach 10-monatlichem Wohlbefinden rascher Tod an Meningitis tuberculosa.

Fall IV (40): 4-jähriger Knabe. Keine hereditäre Belastung. Seit 6 Wochen wurde ein linksseitiger Leistenbruch und eine Hydrocele bemerkt, die vor 3 Wochen punktiert wurde. Oberhalb der Hydrocele bemerkt man eine Cyste des Samenstrangs und einen Bruchsack; alle drei Teile sind gut gegeneinander abgrenzbar. Bei der Operation zeigte sich die Innenwand der Hydrocele mit zahlreichen kleinen grauen Knötchen bedeckt. Auch auf dem Nebenhoden finden sich vereinzelte Knötchen. Ueber der also veränderten Tunica vaginalis und mit ihr durch eine fadenförmige Oeffnung kommunizierend besteht eine mandelgroße Cyste des Samenstrangs, die auch vereinzelte Granulationen aufweist. Ca. 3 cm höher und ohne irgendwelche Verbindung mit letzterer findet sich ein mit spärlichen grauen Knötchen besetzter Bruchsack. Intra operationem fließt aus dem Bauche etwas Flüssigkeit ab. Exstirpation des Bruchsackes, der Cyste und des parietalen Blattes der Tunica vaginalis. Nach 4 Jahren vollständig gesund. Keine Bacillen gefunden, aber Impfversuch positiv.

Fall V (41): 7-jähriger Knabe aus gesunder Familie. Seit 6 Monaten wurde eine rechtsseitige, reponible Leistenhernie bemerkt, die bis zum Boden des Scrotums hinabreicht. Nach ihrer Reposition fühlt man noch verdickte Partien, besonders in der unteren Partie des Scrotums. Operation: Offener Processus vaginalis. Abfluß gelblicher Flüssigkeit. Die Tunica vaginalis ist, besonders am Boden des Sackes, mit deutlichen tuberkulösen Granulationen besetzt, die sich auch, allmählich spärlicher werdend, in die Bauchhöhle fortsetzen. Möglichst hohe Resektion des Bruchsackes. Nach 2 Jahren vollständig gesund. Mikroskopisch wurden Tuberkel mit Riesenzellen und spärlichen Bacillen gefunden.

Fall VI (42): 4-jähriger Knabe ohne hereditäre Belastung. Bei seiner Geburt wurde in der rechten Leistengegend ein kleiner Tumor bemerkt, der beim Schreien anschwellt. Bruchband getragen. Seit 3 Wochen starke Abmagerung. Reponibler taubeneigroßer Leistenbruch. Die Innen-

Lunge pleuritisches Reiben. Abdomen aufgetrieben, in den Flanken Dämpfung. Sehr spärlicher Ascites. Gleich oberhalb der rechten großen Schamlippe fühlt man eine walnußgroße, elastische, nicht reponierbare Verwölbung. Kommunikation mit der Bauchhöhle nicht nachweisbar. Diagnose: Peritonitis tuberculosa; Tuberculosis herniosa? Bei der Operation präsentierte sich zuerst eine am distalen Ende des Bruchsackes sitzende Cyste. Nach Eröffnung des Bruchsackes entleert sich auch aus dem Abdomen reichliche flockige Flüssigkeit. Der Bruchsack kommuniziert durch einen feinen Gang mit der Bauchhöhle und zeigt auf seiner Innenfläche miliare Knötchen. Peritoneum parietale und viscerales scheinbar gesund, ebenso eine vorgezogene Dünndarmschlinge intakt. Resektion des Bruchsackes. Während der nächsten Wochen häufige Diarrhöen und zunehmender Ascites. Später beträchtlich gebessert entlassen. 2 Monate darauf befand sich Pat. recht wohl. Mikroskopisch: Fibröse Tuberkel ohne Bacillen.

29) STERNBERG (54): Ein 28-jähriges Mädchen hatte im 17. Lebensjahr eine linksseitige Pleuritis exsudativa mit protrahierter Resorption, im 24. eine Inkarzeration eines bis dahin unbeachteten, linksseitigen Leistenbruchs mit spontaner Lösung überstanden; 4 Jahre später entwickelte sich eine Inguinalhernie auf der rechten Seite, während die andere bedeutend an Umfang zugenommen hatte. Bruchband getragen. Bei der Radikaloperation der derzeit freien Hernien (bei sonst ungestörter Gesundheit) findet sich links das Bruchsackbauchfell, besonders am Boden, und außerdem der vorliegende Dünndarm mit miliaren Knötchen besetzt. Auch die Wand des rechten Bruchsackes zeigt Tuberkel, während das Peritoneum parietale frei ist. Im größeren Bruchsack klares Serum. Die Wundheilung erfolgte fieberlos unter Eiterung aus den Stichkanälen, die zu fungösen Fisteln werden. Gleichzeitig Ansammlung von reichlichem Ascites, der erste 9. Monate post operationem, bald nach dem spontanen Verschluss der Fisteln, vollständig verschwindet. Ein Jahr darauf vollständiges Wohlbefinden.

30) JUSTIAN (55): 22-jähriger Soldat bemerkt seit 2 Wochen einen rechtsseitigen Leistenbruch, der wenig schmerzhaft ist, sich beim Gehen vergrößert und bei Bettruhe verschwindet. Linksseitige Pleuritis mit daran anschließendem Empyem. Im Auswurf wurden nie Bacillen gefunden. Operation: Nach Eröffnung des Bruchsackes Entleerung seröser Flüssigkeit. Wand mit miliaren Knötchen besetzt, ebenso eine vorgezogene Dünndarmschlinge. Nach Herausdrücken von etwas Flüssigkeit aus dem Abdomen Resektion des Bruchsackes und Schluß der Bruchpforte. Prima intentio.

31) ALBERTIN [zitiert nach Centralblatt für Chirurgie, 1901] (56): 2-jähriges Kind mit sehr schmerzhaftem (rechts- oder linksseitigem?) Leistenbruch. Bei der Operation zeigte sich der Bruchsack mit miliaren Knötchen besetzt, während die Darmserosa glatt war. Unmittelbar nach der Operation Bronchopneumonie. Heilung.

Von ANDREWS' Arbeit, der 2 einschlägige Fälle veröffentlichte, war mir leider nur ein Referat im Centralblatt für Chirurgie zugänglich, wo aber nur, ohne nähere Angabe über die beiden Fälle, die von ihm aufgestellte Symptomatologie und Therapie zitiert wird. Da ich mir die in den Annals of Surgery erschienene Originalarbeit nicht verschaffen konnte und auch in den üblichen Nachschlagewerken die Arbeit nicht besprochen

ist, habe ich die Fälle bei der Statistik nicht verwertet, möchte aber doch der Vollständigkeit halber auf sie hinweisen. — Aus demselben Grunde kann ich auch auf einen im Centralbl. f. inn. Med., 1902 No. 31 zitierten Fall von CHAVANNAZ nicht eingehen, der sich hier anschließen würde.

32) NICKS (HELPERICH) Fall I (57): 18-jähriges Dienstmädchen. Seit 2 Jahren linksseitiger, in letzter Zeit schmerzhafter Leistenbruch. Lungen i. O. Abdomen aufgetrieben. Hühnereigroßer, bis an die Labien reichender, prall-elastischer Tumor, nicht reponierbar. An seinem lateralen Ende findet sich ein kleinerer, etwa kirschkernegroßer Tumor, der im Gegensatz zum erstgenannten beim Husten vorgetrieben wird. Bei der Operation zeigte sich die Innenwand des Bruchsackes, wie auch das vielfach adhärente Netz mit zahlreichen Knötchen besetzt. Reichlicher Abfluß seröser Flüssigkeit aus der Bauchhöhle. Bei der sofort ausgeführten Laparotomie zeigt sich das gesamte Peritoneum mit zahlreichen Knötchen besetzt. Lösung der Adhäsionen, Entleerung des Exsudats, Schluß der Bauchwunde. Radikaloperation der Hernie. Ein Jahr später vollständiges Wohlbefinden.

Fall II (58): 6-jähriger, stets schwächerer Knabe aus gesunder Familie; seit 3 Jahren Leistenbruch. Ueber den Lungen vereinzeltes Giemen, etwas Husten. Abdomen o. B. Rechtsseitige, leicht reponible Leistenhernie. Bei der Operation zeigte sich die Wand des Bruchsackes mit unzähligen Knötchen besät, ebenso der Peritonealüberzug. Auch in der Bauchhöhle waren Knötchen fühlbar. Exstirpation des Bruchsackes. Prima intentio¹⁾.

Es liegt hiermit, zur Beurteilung dieser Erkrankung, ein Material von 62 Fällen vor, von denen 55 operativ behandelt wurden, während 7 Fälle Sektionsbefunde darstellen. Letztere sind deshalb von besonderem Werte, weil nur sie ein sicheres Bild der Ausdehnung der Erkrankung geben, während man sich bei den operierten Fällen immer vor Augen halten muß, daß das zu Gesicht kommende Operationsfeld sehr klein, und stets nur durch einen relativ engen Kanal mit der Bauchhöhle verbunden ist, so daß man, wenigstens im negativen Sinne, nichts auch nur einigermaßen Sicheres über das Verhalten des übrigen Peritoneums aussagen kann. Die Fälle verteilen sich auf 43 männliche und 16 weibliche Patienten (bei 3 Fällen war im Referate keine Angabe über das Geschlecht). Darunter befanden sich 46 Leisten- und 8 Schenkelbrüche neben einem Nabelbruch, während in 7 Fällen über den anatomischen Sitz des Bruches nichts bemerkt wurde. Die Schenkelhernien kommen sämtlich dem weiblichen Geschlechte zu, auf das auch von den Leistenhernien 5 fallen. Die Zahlen entsprechen betreffs der Beteiligung der beiden Geschlechter an Bruchleiden, wie auch betreffs des Verhältnisses des Vorkommens von Leisten- und Schenkelbrüchen ziemlich genau den aus großen Hernienstatistiken gewonnenen Zahlen. Daß sie, was die Verteilung von Leisten- und Schenkelhernien auf die beiden

1) Die vier von mir berichteten Fälle sind auf den folgenden Seiten mit den Zahlen 59—62 zitiert.

Geschlechter anlangt, von den Durchschnittszahlen etwas abweichen, spielt natürlich bei der Kleinheit des Materiales keine Rolle.

Was das Alter betrifft, so kommt fast die Hälfte dem Kindesalter zu. 29 Fällen, die das 15. Lebensjahr noch nicht überschritten haben, stehen nur 9 Fälle von über 50 Jahren gegenüber. Von dem Reste verteilt sich mehr als die Hälfte auf das 20.—30. Lebensjahr.

Wir kommen nun zu einer Frage, die natürlich, wie bei allen tuberkulösen Erkrankungen, auch für unser Krankheitsbild von der größten Bedeutung ist, das ist die Frage der hereditären Belastung. Leider ist diese Frage von einem großen Teile der Autoren nicht ventilirt worden, so daß sich in 22 Fällen keine Angaben über diesen Punkt finden. Wenn ich wieder die Fälle außer acht lasse, bei denen ich mich auf Referate zu beschränken hatte, die über diesen Punkt nichts enthielten, so bleiben 32 Fälle über, die einen Anhaltspunkt für diese Frage bieten. In 20 Fällen sollen keinerlei tuberkulöse Erkrankungen in der Familie bestanden haben. In den restierenden 12 Fällen lag 7mal ausgesprochene hereditäre Belastung vor, indem einer der Eltern an ausgesprochener Phthise litt, oder, wie in 4 Fällen, diesem Leiden schon erlegen war. Besonders ausgesprochen war dieses Moment in 2 Fällen, von denen der eine beide Eltern und einen Großvater infolge Phthise verloren hatte, während im anderen die Eltern und 2 Geschwister daran zu Grunde gegangen waren. In weiteren 5 Fällen konnten nur bei den Geschwistern teils ausgesprochene tuberkulöse Lungenerkrankungen, teils auch nur die Angabe, daß sie brustleidend seien, eruirt werden.

Etwas genauer sind die Angaben über noch bestehende oder früher durchgemachte tuberkulöse Erkrankungen, insbesondere Lungenleiden, denn hier geben nur 13 Fälle (wieder unter Außerachtlassung der Fälle [7], deren Originalarbeit ich auf diese Frage hin nicht einsehen konnte) keine Antwort. Unter den restierenden 42 Fällen konnten nur in 10 Fällen keine Residuen früherer oder Zeichen noch bestehender Erkrankungen der Brust- oder Bauchhöhle konstatiert werden, die als tuberkulöse angesprochen werden konnten. Ausgesprochene Phthise teils mittleren, teils sehr vorgeschrittenen Grades wurde in 11 Fällen konstatiert. In 5 Fällen legte eine überstandene oder noch bestehende Pleuritis den Gedanken an eine tuberkulöse Affektion nahe. 3 Fälle boten klinisch das ausgesprochene Bild einer tuberkulösen Peritonitis; im Falle 53 hatte Patient vor 11 und 6 Jahren eine Pleuritis durchgemacht. Im Falle 55 bestand eine eiterige Pleuritis. 16 Fälle deuteten durch Anschwellung des Abdomens, Schallabschwächung, Schmerzhaftigkeit, Diarrhöen oder Fluktuation auf eine bestehende Peritonitis hin. In 7 Fällen ist bemerkt, daß nichts Sicheres bei der Untersuchung gefunden wurde, doch waren die Patienten rasch abgemagert, machten einen schwächlichen Eindruck oder hatten leichten Husten. Diese Zahlen gebe ich hier deswegen so genau, weil sie später in doppelter Beziehung

für uns bedeutungsvoll sein werden, einmal wenn wir das Pro und Kontra in der Frage abwägen werden, ob die Bruchsacktuberkulose als primäre oder sekundäre Erkrankung anzusprechen ist, und dann bei Besprechung der zur Diagnose führenden Symptome. Ich möchte hier noch besonders hervorheben, daß unter den 7 Sektionsbefunden von Bruchsacktuberkulose 3 Tuberkulose des Respirationstraktus zeigten, was bei 2 Fällen als Todesursache anzusprechen war, während der dritte infolge eines perforierten tuberkulösen Darmgeschwürs zum Exitus kam. Im 4. Falle bestand eine tuberkulöse Pleuritis. In weiteren 2 Fällen sind zwar keine Angaben über den Lungenbefund gemacht, doch wird eine tuberkulöse Peritonitis erwähnt. Nur in einem Falle finden sich weder über die Brustorgane noch über das Abdomen Angaben. Doch besteht dieser Fall nur aus einer kurzen Erwähnung HAYEMS im Anschluß an einen Vortrag von REVERDIN, wobei er sich nur über den lokalen Befund am Bruchsacke äußerte, so daß auch dieser Fall eine gleichzeitige tuberkulöse Erkrankung in der Brust- oder Bauchhöhle keineswegs ausschließt. Es findet sich also unter den seziierten Fällen keiner, bei welchem eine nur auf den Bruchsack beschränkte Tuberkulose sicher nachgewiesen wäre. Auch keiner der 4 Fälle, die erst operiert wurden und später zur Sektion kamen, ergab eine auf den Bruchsack beschränkte Tuberkulose. Fall 1 ergab eine tuberkulöse Peritonitis infolge perforierten Darmgeschwürs, Fall 43 zeigte Knötchen auf Pleura und Peritoneum, und Fall 51 miliäre Knötchen an Darm, Netz, Magen, Zwerchfell, Leber und Pleura costalis. Der Fall 7, in dem nur die Angabe gemacht wird, daß bei der Sektion die vorgefallene Dünndarmschlinge und der Bruchsackhals tuberkulös infiltriert waren, ohne daß über die anderen Organe etwas gesagt wird, ist in diesem Zusammenhange nicht zu verwerten.

Das Alter des Bruchleidens variiert in sehr weiten Grenzen. Neben 6 Fällen, in denen ein Bruch erst seit wenigen Wochen bestand, oder wenigstens erst seit dieser Zeit bemerkt wurde, figurieren 16 Fälle, die sich in dieser Hinsicht zwischen 1 und 12 Monaten bewegten. Ihnen schließen sich dann 24 Fälle mit einem Bestehen von länger als einem Jahre an. Unter diesen finden sich viele, bei denen ein Bruch seit vielen Jahren konstatiert war, und mehrere, deren Bruchleiden über 30 Jahre zurückdatiert. In 6 Fällen wird erwähnt, daß das Leiden angeboren gewesen sei. In dem Falle von Nabelbruch wird angegeben, daß der Bruch im Anschluß an einen Partus vor einem Jahre entstanden sei.

Schmerzen stärkeren oder geringeren Grades hatten in 30 Fällen bestanden, während in 11 Fällen diese Frage verneint wird, und in 21 Fällen keine Angaben darüber vorliegen. In 4 Fällen deckten sich die Schmerzen mit den üblichen Inkarzerationsbeschwerden bei eingeklemmten Brüchen. In den restierenden 26 Fällen waren Schmerzen

meist erst vor einigen Wochen aufgetreten, und zwar wurde gewöhnlich auf den gleichen Zeitpunkt der Beginn eines allmählichen Wachstumes der Hernie zurückdatiert. Die Schmerzen hatten meist einen ziehenden Charakter, oft wurden sie auch nur bei Stoß oder Druck gegen den Bruchsack verspürt. In einigen Fällen traten die Beschwerden am Bruchsacke fast vollständig in den Hintergrund gegenüber den Symptomen von Seiten des Abdomens, bestehend aus Verdauungsstörungen mit Diarrhöen, aus meist attackenweise auftretenden Schmerzen, aus starker Druckempfindlichkeit etc. In einem Falle (35) hatte die Patientin seit mehreren Jahren Schmerzen im rechten Epigastrium, auf die sie aber nicht weiter achtete, bis dann plötzlich auftretende Inkarzerationssymptome eine sofortige Operation notwendig machten.

In einem auffallenden Mißverhältnis stehen die Zahlen der Fälle, in welchen klinisch Zeichen einer bestehenden Erkrankung des Bauchfells nachgewiesen werden konnten, zu denen, bei welchen erst bei der Operation eine solche konstatiert wurde. Während Symptome, die den Gedanken an eine bestehende Peritonitis nahelegten, nur in 16 Fällen bestanden haben sollen, wurden bei der Operation in 37 Fällen Befunde erhoben, die auf eine solche deuteten. Bei diesen 16 Fällen wurde 13mal eine Auftreibung des Abdomens konstatiert, 4mal wurde Fluktuation nachgewiesen, und 3mal ließen Diarrhöen eine bestehende tuberkulöse Erkrankung im Darmtraktus vermuten. Hin und wieder wurde auch Schallabschwächung in den seitlichen Partien des Abdomens vermerkt. In den Fällen 59 und 61 wurde außerdem eine querverlaufende knotige Resistenz notiert, auf deren Bedeutung ich weiter unten noch zu sprechen kommen werde.

Bei den 37 Fällen, die intra operationem Zeichen einer bestehenden tuberkulösen Peritonitis boten, wurde 17mal das Abfließen von mehr oder weniger reichlicher, meist gelblich-klarer Flüssigkeit aus der Bauchhöhle verzeichnet, 19mal zeigten sich Knötchen auf dem Peritoneum parietale oder auf den in der Nähe der Bruchpforte liegenden Darm-schlingen. 2 Patienten kamen wegen Perforationsperitonitis infolge Platzens eines tuberkulösen Darmgeschwürs auf den Operationstisch. Wegen Inkarzerationssymptomen wurde 5mal operiert.

Gegenüber 54 Fällen, in denen die Bruchsacktuberkulose einseitig auftrat, stehen 8 Fälle, in denen sie doppelseitig war. Von letzteren wurden in 5 Fällen durch 4 doppelseitige Operationen und eine Sektion (Fall 2) sichergestellt, daß eine doppelseitige tuberkulöse Erkrankung des Bruchsackes vorlag. In 40 operierten resp. seziierten Fällen fand sich kein aus dem Abdomen stammendes Organ im Bruchsacke vor. Tuberkulöses Netz resp. Darm wurde in 9 resp. 11 Fällen im Bruchsacke gefunden, und zwar waren darunter in 7 resp. 9 Fällen der Bruchsack und sein Inhalt erkrankt, während in je 2 Fällen nur Netz resp. Darm tuberkulös affiziert waren, der Bruchsack aber

verschont geblieben war. Netz und Darm nebeneinander wurden übrigens in keinem Bruchsacke gefunden. In einem Falle fand sich ein Ovarium (6) in dem nichttuberkulösen Bruchsacke, in einem anderen (43) die Adnexe. Nur in 5 Fällen, in denen sich im Bruchsacke Netz oder Darm fanden, waren diese nicht erkrankt. Meist fanden sich auf dem Darme resp. Netz miliare Knötchen von grauer Farbe, manchmal auch daneben größere Knoten. In 2 Fällen hatten sich zwischen den prolabierten tuberkulösen Darmschlingen Abscesse gebildet, und einmal (27) hatte ein perforiertes Geschwür des im Bruchsacke liegenden Ileums eine eiterige Peritonitis veranlaßt. Außerdem wurden 2mal sehr starke Verwachsungen der Därme untereinander bemerkt. Bedeutend häufiger waren Verwachsungen des Bruchsackinhaltes mit dessen Wand, meist nur an einer Stelle, an der dann die Knötchen ganz besonders dicht standen.

Was die Ausbreitung der Tuberkulose am Bruchsacke selbst anbelangt, so wird in 17 Fällen bemerkt, daß sich die Erkrankung über den ganzen Bruchsack gleichmäßig ausdehnte. In 12 Fällen beschränkte sie sich, zum größten Teile ausschließlich, auf den Boden des Bruchsackes; in 7 Fällen wurde nur am Halse des Bruchsackes eine tuberkulöse Erkrankung konstatiert.

Betreffs der Form der Erkrankung ergeben sich folgende Daten: In 36 Fällen fanden sich nur miliare Knötchen, in 12 Fällen neben diesen einer bis mehrere größere Knoten. Ohne miliare Aussaat fanden sich solche erbsen- bis haselnußgroße, in einigen Fällen verkäste Knoten nur in 3 Fällen, von denen einer (Fall 12) als eine ovale gräuliche Platte beschrieben wird. Die Knoten lagen gewöhnlich am Boden des Bruchsackes und ließen sich meist scharf gegen den Hoden abgrenzen. Nur in einzelnen Fällen waren sie mit Hoden und Nebenhoden so innig verwachsen, daß eine Kastration notwendig wurde. Dieselbe Operation wurde in einigen Fällen notwendig, wo die Knoten fehlten, der Bruchsack sich aber wegen ausgedehnter Adhäsionen nicht vom Hoden loslösen ließ. In einer größeren Anzahl von Fällen war die Wand des Bruchsackes beträchtlich verdickt, zum Teil mit zottiger Oberfläche. In einem Falle (15) lag am Boden des Bruchsackes ein Absceß. In dem Falle von HAYEM (5) wurden nur Scheidewände und kommunizierende Fächer konstatiert. Diese Beobachtung steht vollständig vereinzelt da, doch ist dieser Fall nicht mit vollständiger Sicherheit zu verwerten, da HAYEM nicht erwähnt, ob er seine Diagnose einer Bruchsacktuberkulose durch mikroskopische Untersuchung erhärtete.

Nach dieser Richtung hin, d. h. mikroskopisch, wurden überhaupt nur 32 Fälle untersucht. Je nach der Form der Erkrankung fand man miliare oder größere Tuberkel, in 12 Fällen wurden Riesenzellen beobachtet. Die Knoten erwiesen sich meist aus zahlreichen Tuberkeln zusammengesetzt. So auch setzte sich die oben erwähnte ovale Platte

im Falle 12 aus zahlreichen Tuberkeln mit Riesenzellen zusammen, während der übrige Teil des Bruchsackes gesund war. Der Nachweis von Tuberkelbacillen in den Schnittpräparaten konnte nur in 5 Fällen erbracht werden, während in 28 Fällen der Versuch negativ ausfiel. Dafür war in mehreren Fällen der Impfversuch auf Meerschweinchen positiv. Im Falle 20 blieb die Injektion von Peritonealflüssigkeit in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens ohne Wirkung, doch gaben Impfversuche mit Stückchen aus dem Bruchsacke ein positives Resultat. In einem Falle wurden Tuberkelbacillen in der Peritonealflüssigkeit gefunden, im Falle 15 im Eiter des Abscesses.

Der operative Eingriff beschränkte sich in fast sämtlichen Fällen auf die Resektion der erkrankten Teile, so weit sie zu Tage lagen oder hervorgezogen werden konnten. Nur in 2 Fällen wurde eine Laparotomie gemacht, beide Male wegen starker Symptome von tuberkulöser Peritonitis, und zwar im Falle 57 direkt im Anschluß an die Bruchoperation, im Falle 13 einige Wochen später, weil dadurch eine Besserung des sehr elenden Knaben erhofft wurde, was aber auch dessen baldigen Exitus nicht verhindern konnte.

Angaben, daß ein Bruchband getragen wurde, finden sich in 15 Fällen, wobei der Zeitpunkt, seitdem ein solches benutzt wurde, zwischen vielen Jahren und nur einigen Wochen schwankt. Eine Besserung des Leidens wurde aber dadurch in keinem Falle bewirkt, was ja auch nicht zu erwarten ist, da ja höchstens durch den Reiz des Bruchbandes auf einen tuberkulösen Bruchsack die in diesem bestehende Affektion verschlimmert werden kann.

Noch spärlicher sind die anamnestischen Notizen über Trauma oder starke Anstrengungen, die mit dem Auftreten des Bruches in Zusammenhang gebracht werden könnten. Während in 7 Fällen diese Frage verneint wird, äußern sich 8 Autoren in diesem Sinne oder lassen doch die Möglichkeit offen. Unter den Angaben figurieren starke körperliche Anstrengungen, 4mal Stoß gegen den Leib oder die Leistengegend, 2mal Fall aus beträchtlicher Höhe und einmal das Heben einer schweren Last. Noch der sicherste ätiologische Zusammenhang scheint im Falle 23 zu bestehen, wo der Nabelbruch im Anschluß an einen Partus aufgetreten sein soll.

Irreponibel war der Bruch in 20 Fällen. Die Irreponibilität bestand in einigen Fällen seit langer Zeit, in anderen erst seit wenigen Tagen, dann meist von Inkarzerationserscheinungen begleitet. Reponibel war der Bruch in 24 Fällen. Doch wird hier bei einem großen Teile bemerkt, daß nach der Reposition noch ein derber, nicht reponierbarer Knoten übrig blieb, oder daß Rauigkeiten zu fühlen waren. Beide Symptome sind, wie wir weiter unten sehen werden, für die Diagnose von Bedeutung.

Eine vollständige Diagnose ante operationem scheint bis jetzt nur

in 5 Fällen gestellt zu sein, und zwar in 2 Fällen von BROCA, im Falle 26 von HELFERICH, in den Fällen 60 und 61 von ALSBERG. Auch in dem ersten von mir veröffentlichten Falle war eine annähernd richtige Diagnose gestellt. Es war eine tuberkulös erkrankte Netzhernie angenommen, während zwar eine tuberkulöse Bruchsackerkrankung vorlag, im Bruchsack aber kein Netz gefunden wurde. Auch BRACKEL kam im Falle 53 einer richtigen Diagnose sehr nahe, indem er eine tuberkulöse Peritonitis diagnostizierte und eine Herniosis tuberculosa in den Bereich der Möglichkeit zog, die dann durch die Operation bestätigt wurde. In den übrigen Fällen wurde meist nur die Diagnose auf Hernie (eventuell Netzhernie, zum Teil adhärente oder entzündliche) gestellt. In 4 Fällen wurde zwar Bauchfelltuberkulose nebst Hernie diagnostiziert, es wurde aber nicht angenommen, daß auch in letzterer ein tuberkulöser Prozeß vorläge. Verschiedene Male trifft man auch die Diagnose: irreponible Netzhernie, ohne daß bei der Operation Netz im Bruchsacke gefunden wurde. Es waren dann eben die größeren Knoten für Netzteile angesprochen worden. In einigen Fällen prädominierten Inkarzerationssymptome in solchem Maße, daß nur ein eingeklemmter Bruch diagnostiziert werden konnte. Aus 40 Krankenberichten geht hervor, daß die Diagnose einer Tuberculosis herniosa nicht gestellt wurde, in den übrigen finden sich keine Angaben.

Der lokale Erfolg der Operation ist in der weitaus größten Zahl der Fälle ein sehr guter gewesen, indem das örtliche Leiden behoben wurde. Nur in einzelnen Fällen bestanden noch längere Zeit hindurch Fisteln (tuberkulöse?). Etwas anders ist das Resultat, wenn man den Allgemeinzustand und eine Tuberkulose in anderen Organen in Betracht zieht. In 10 Fällen wird vollständiges Wohlbefinden nach einem Zeitraume von 2—9 Monaten verzeichnet, in 11 Fällen nach einem Jahre, in 2 Fällen nach 2 Jahren, und in je einem nach 4 und 5 Jahren. Eine prima intentio ohne Angaben über den weiteren Verlauf, die zum Teil wegen der Kürze der Beobachtung nicht möglich war, wird bei 12 Fällen notiert. Unter den Todesursachen figurirt einmal eine Perforation eines tuberkulösen Darmgeschwürs. In 2 Fällen war eine Peritonitis die Todesursache, die bei diesen Fällen wohl mit der Operation in Zusammenhang gebracht werden muß. Im Falle 39 erlag das Kind nach 10 Monaten einer tuberkulösen Meningitis, im Falle 50 ergab die Sektion nach dem innerhalb 3 Tagen erfolgten Exitus reichliche Knötchen am Darne und auf dem Zwerchfell und der Pleura. 2 Fälle waren anfangs vollständig gesund, boten aber nach einem halben resp. 5 Jahren das Bild einer ausgesprochenen Phthise. 2 weitere Fälle, die 1 resp. 2 Jahre post operationem gesund gewesen waren, erlagen dann rasch einer Miliartuberkulose. Dieselbe Erkrankung lag im Falle 13 vor, welcher der Patient trotz einer wenige Wochen nach der Bruchoperation vorgenommenen Laparotomie sehr bald erlag. Im Falle 43

führte eine von der Operationswunde ausgehende Phlegmone binnen 5 Tagen den Tod herbei. In einigen Beobachtungen wurde noch längere Zeit nach der Operation Ascites konstatiert, der aber dann allmählich verschwand, ein Zeichen für das Ausheilen einer tuberkulösen Peritonitis. TSCHERNING berichtet, daß in seinem Falle von doppelseitiger Bruchsacktuberkulose ein Jahr nach Operation der einen Seite auch die Hernie auf der anderen Seite verschwunden war. In dem dritten von mir berichteten klinischen Falle wurde derselbe Befund erhoben. Hier wurde, nach Operation der linken Seite, von einem operativen Eingriffe auf der rechten Seite Abstand genommen, da nach den Erfahrungen in den ersten beiden Fällen, wo gleichzeitig bestehender Ascites nach der Operation zurückgegangen war, angenommen wurde, daß gleichzeitig mit der Heilung der Peritonitis tuberculosa auch die rechtsseitige Bruchsacktuberkulose zur Ausheilung kommen würde, eine Ansicht, die sich vollständig bestätigte, da nach $\frac{3}{4}$ Jahren nichts mehr von einer tuberkulösen Erkrankung nachzuweisen war.

Nachdem ich so die hauptsächlichsten Daten aus den Krankengeschichten kurz zusammengestellt habe, gehe ich jetzt dazu über, die pathologische Anatomie dieser Krankheit kurz zu erörtern, wobei ich mich zum Teil an frühere Arbeiten, besonders an die ausführlichen Publikationen von JONNESCO, ROTH und BAROCCI, welche am ausführlichsten das Krankheitsbild geschildert haben, anlehne. Die Publikation von BAROCCI bringt zwar keinen neuen Fall, ist aber ein eingehendes Referat über diesen Gegenstand.

Da der Bruchsack nur eine Ausstülpung des Peritoneums darstellt, so ist es von vornherein klar, daß eine tuberkulöse Affektion in ihm unter ähnlichen pathologisch-anatomischen Formen verlaufen wird, wie wir sie bei der tuberkulösen Peritonitis finden. Man hat daher auch mit Recht für die verschiedenen Formen dieser Erkrankung dieselbe Einteilung angenommen, wie sie, unter Führung von KÖNIG, für die Bauchfelltuberkulose aufgestellt worden ist. Ebenso wie man letztere, unter Beiseitelassung der akuten allgemeinen Miliartuberkulose, bei der wegen der weiten Verbreitung der Tuberkulose fast im ganzen Körper die Peritonealerkrankung nur eine Teilerscheinung ist, in 3 Abteilungen gegliedert hat, unterscheidet man bei der Tuberkulose des Bruchsackes 3 Hauptformen: 1) eine ascitische, 2) eine knotige und 3) eine trockene, adhäsive Form. Für alle drei Formen finden sich denn auch Belege in den berichteten Fällen. Allerdings lassen sich nicht alle Fälle unter nur eine dieser Rubriken mit Sicherheit einordnen, sondern es finden sich, ebenso wie bei der Bauchfelltuberkulose, zahlreiche Uebergänge. Dies ist auch der Grund, warum ich nicht, wie JONNESCO es getan hat, die einzelnen Fälle in den Zwang eines

Schemas, dem er noch mehrere Unterabteilungen anfügte, ordnen möchte, sondern mich darauf beschränke, die Typen dieser Formen, wie wir sie bei der Tuberkulose des Bruchsackes finden, zu beschreiben.

Im Bilde der ersten Form prävaliert neben reichlicher Aussaat meist miliarer Knötchen die mehr oder minder reichliche Flüssigkeitsansammlung. Dieselbe ist wohl, wenn sie nur gering ist, als eine Exsudation des erkrankten Bruchsackes zu betrachten. Größere Mengen Flüssigkeit sind aber sicher nur als ein Teil eines bestehenden Ascites anzusprechen, der natürlich nach dem Gesetz der Schwere durch die mit Ausnahme eines Falles stets vorhanden gewesene Kommunikation sich leicht im Bruchsack ansammeln kann. In diesem einen von CRUVEILHIER (4) nur kurz erwähnten Falle, wo der Bruchsack eine vollkommen abgeschlossene Cyste bildete, ist übrigens weder erwähnt, wie viel Flüssigkeit sich im Bruchsack fand, noch auch, ob Ascites bei der Sektion in der Bauchhöhle gefunden wurde, so daß er für diese Frage nicht ins Gewicht fällt. Die Abschnürung des Bruchsackes ist in diesem Falle wohl mit Sicherheit als erst sekundäre zu betrachten (das gesamte übrige Peritoneum war erkrankt) durch im Anschluß an die tuberkulöse Affektion entstandene adhäsive Verwachsung am Halse des Bruchsackes. Es handelte sich in den meisten Fällen um eine gelbliche klare Flüssigkeit, hin und wieder mit Flocken untermischt. Die Knoten lokalisierten sich, wie oben erwähnt, entweder besonders am Boden oder am Halse des Bruchsackes oder verteilten sich auch gleichmäßig über ihn. Die Wand des Bruchsackes war mehr oder weniger verdickt von sammtartiger Oberfläche; in einigen Fällen trug sie ein zottiges Aussehen.

Die zweite Form präsentiert vor allem größere und kleinere Knoten, die mikroskopisch aus zahlreichen Tuberkeln zusammengesetzt sind und meist der Bruchsackwand resp. dem Netz flach aufsitzen. Ihre Größe schwankt in weiten Grenzen von unter Erbsen- bis über Mandelgröße. Sie sind von gelblicher Farbe und außerordentlich derb, so daß sie von außen relativ leicht zu palpieren sind. Sehr oft findet sich übrigens ein Mittelding zwischen diesen beiden Formen, in dem neben reichlichen miliaren Knötchen nur ein größerer Knoten gefunden wird. Dieser Knoten sitzt dann meist am Boden des Bruchsackes, ist gewöhnlich sehr gut gegen den Hoden abgrenzbar und entsprach in einigen Fällen einer Verwachsungsstelle zwischen der Wand des Bruchsackes und seinem Inhalt. Wo keine Verwachsung bestand, blieb nach der Reposition des Bruchinhaltes (Intestina und Flüssigkeit) dieser Knoten in vielen Fällen vor dem Bruchkanal liegen. Durch Verkäsung der Knoten kam es in einigen Fällen zu ausgedehnter Absceßbildung. Oefters fanden sich ausgedehnte Adhäsionen, sowohl zwischen Darmteilen untereinander, wie auch zwischen Bruchsackwand und Bruchsackinhalt.

Sehr in den Vordergrund tritt die Adhäsionsbildung bei der dritten Form, der sogenannten Peritonitis sicca adhaesiva. Hier bilden Darm

und Netz ein unentwirrbares Knäuel, in dem dann auch abgesackte, event. vereiterte Ergüsse gefunden werden. Außerdem sieht man zahlreiche Stränge, die zum Teil mit der Bauchwand verbunden sind. Hierher scheinen nur 2 Fälle, der von JORDAN und der von HAYEM, zu gehören, letzterer ist aber, wegen seiner ungenauen Beschreibung, nicht mit Sicherheit einzuordnen. Ob der Fall von CORAZZA hierher gehört, kann ich, da sich in dem mir zur Verfügung stehenden kurzen Referate hierüber keine Angaben finden, leider nicht entscheiden. STERNBERG ordnet ihn unter diese Gruppe mit der kurzen Bemerkung: „Trockene Form, vom Hoden ausgehend“. Der Fall würde, falls der primäre tuberkulöse Herd wirklich im Hoden gesessen und die Tuberkulose nicht etwa erst vom Bruchsacke auf den Hoden übergegriffen hätte, unter den zitierten Fällen einen exzeptionellen Standpunkt einnehmen. Nach dem oben angeführten Referate ist ersteres allerdings nicht wahrscheinlich.

Eine andere Einteilung, nach klinischem Gesichtspunkt, ist von JONNESCO zuerst aufgestellt und dann von einigen späteren Autoren akzeptiert worden. Sie ordnen die Fälle unter 3 Gruppen, je nach dem nur der Bruchsack, nur dessen Inhalt (Netz oder Darm, außerdem in je einem Fall Ovarium und Adnexe) oder beide nebeneinander erkrankt sind. Ich glaube aber nicht, daß durch diese Einteilung viel gewonnen ist und habe daher der chronologischen Anordnung den Vorzug gegeben. Es ist meines Erachtens auch oft nur ein zufälliger Befund, ob eine tuberkulöse Darmschlinge oder ein tuberkulöser Netzteil im Bruchsack gefunden wird. Solange keine Adhäsionen bestehen, kann ein infolge gleichzeitig bestehender tuberkulöser Peritonitis erkrankter Eingeweideteil, besonders wenn die Bruchpforte weit ist, relativ leicht in den Bruchsack vordringen und spontan, oder auch durch Reposition wieder aus ihm verschwinden. Es ist demnach häufig ein Zufall, ob man bei der Operation gerade eine Darmschlinge oder Netz im Bruchsack vorfindet oder nicht, und daher eine Gruppierung der Fälle nach diesem Gesichtspunkte ohne rechten Wert. Wie sich übrigens die Fälle unter diese Gruppen einordnen würden, habe ich unter den statistischen Angaben erwähnt.

Betreffs der Frage, ob man die Tuberkulose des Bruchsackes als eine primäre oder sekundäre Affektion anzusprechen hat, verhalten sich fast sämtliche Autoren seit BRUNS meist so, daß sie im allgemeinen den sekundären Charakter annehmen, ohne für einzelne Fälle die Möglichkeit einer primären Erkrankung von der Hand zu weisen. Früher war das anders. Besonders JONNESCO verfocht in seiner Arbeit, welche die erste gründliche Besprechung der einschlägigen Fragen brachte, den entgegengesetzten Standpunkt. Die ätiologischen Momente, die er für eine primäre Entstehung anführt, sind folgende: 1) Die tiefe Lagerung des in Betracht kommenden Körperteils soll ein disponierendes Moment

sein, daß gerade hier sich eine Tuberkulose entwickelt. Daher seien auch nur in Leisten- resp. Schenkelbrüchen Erkrankungen dieser Art beschrieben. Inzwischen ist aber ein Fall von Nabelbruch (Fall 24) veröffentlicht worden, der allerdings als einziger Fall dieser Art nicht sehr schwer ins Gewicht fällt. Als 2. Moment führt er die schlechten Zirkulationsverhältnisse im Bruchsack an, meint, daß diese besonders am Hals und am Boden des Bruchsackes zu wünschen übrig heißen und erklärt damit, warum sich die Knötchen in dem größten Teil der Fälle nur am Boden oder am Hals lokalisierten. Daß bei enger Bruchpforte eine Blutstauung am Hals stattfinden kann, wird niemand bestreiten. Es ist aber nicht einzusehen, warum diese Zirkulationsstörung nur auf den Hals und den Boden wirken soll, ohne die dazwischen liegenden Teile des Bruchsackes zu tangieren. JONNESCO meint denn auch, wohl aus diesem Grunde, daß in Bezug auf den Bruchsackboden die „déclivité“ in Betracht käme; doch würde dieses Moment unter Rubrik 1 fallen. Außerdem sollen die häufigen Traumen, denen die Brüche durch ihre exponierte Lage unterliegen, die Ansiedelung einer Tuberkulose begünstigen. Er verhehlt sich allerdings nicht, daß dann doch die große Seltenheit der Bruchsacktuberkulose sehr auffallend wäre, meint aber, daß die Fälle sowohl klinisch, als auch bei Operationen und Sektionen sehr oft nicht erkannt werden. Doch wenn man auch zugeben muß, daß eine Tuberkulose des Bruchsackes, falls sie nicht zur Operation oder Sektion kommt, übersehen werden kann, so glaube ich nicht, daß nach Eröffnung des Bruchsackes die Erkrankung, falls sie vorliegt, unbeachtet bleiben kann. Und wie verschwindend klein ist die Zahl der Fälle von Bruchsacktuberkulose im Verhältnis zu der Unzahl von Bruchoperationen (z. B. traf BROCA unter fast 1000 Bruchoperationen nur 15mal eine Tuberkulose des Bruchsackes an), die seit Einführung der neueren Operationsmethoden alljährlich ausgeführt werden, und die doch schließlich alle mehr oder weniger den zur Erklärung einer primären Entstehung des Leidens angeführten ätiologischen Momenten unterliegen. Es ist also keiner von den Gründen, die für eine primäre Erkrankung sprechen, vollständig einwandfrei. Dagegen ist, meiner Ansicht nach, kein Fall festgestellt, bei dem mit Sicherheit eine tuberkulöse Erkrankung in anderen Teilen des Körpers auszuschließen wäre. Auch der von BRUNS als möglicherweise primäre angeführte Fall 2 kann nicht mit Sicherheit als solcher angesprochen werden. Denn wenn auch die Tuberkulose des Peritoneums auf den Bruchsack beschränkt war, so bestand daneben Larynxphthise und Miliartuberkulose der Lungen, so daß von einer primären Bruchsack-erkrankung sensu strictiori nicht die Rede sein kann. Aber auch wenn man den Begriff „primär“ weiter faßt, d. h. ihn für die Fälle in Anspruch nimmt, wo die Tuberkulose des Peritoneums auf den Bruchsack beschränkt war, findet sich unter den Sektionen nur dieser eine Fall,

bei dem das übrige Peritoneum nicht mitergriffen war. Und hier ist es dann, wie HÄGLER betont, außerdem noch fraglich, ob nicht früher eine Peritonitis tuberculosa bestanden hat. Es sind nämlich Sektionen beschrieben, die keinerlei Residuen einer früher sicher klinisch festgestellten Bauchfelltuberkulose zeigten. Diese könnte also auch hier früher bestanden haben und ausgeheilt sein, mit Ausnahme des Bruchsackes, bei dem durch die oben beschriebenen Momente die Heilung verzögert wurde. Wenn einige Autoren bemerken, daß sie weder bei der Untersuchung des Kranken noch auch bei der Operation (übrigens sind das nur ganz spärliche Fälle) irgend welche Symptome für eine Tuberkulose in anderen Organen gefunden haben, so fällt das nicht sehr ins Gewicht. Wie leicht sind kleine Herde auf den Lungen oder eine beginnende Pleuritis zu übersehen und wie wenig Sicheres läßt sich über den Zustand von Darm und Peritoneum bei der Operation aussagen, von denen doch nur ein so minimaler Teil zu Gesicht kommt! Beweisend sind für diese Frage nur Sektionen. Und da ist es von großer Bedeutung, daß unter ihnen, wie oben ausgeführt, eine mit Sicherheit nur auf den Bruchsack beschränkte Tuberkulose niemals vorlag. Ich glaube daher, daß die Bruchsacktuberkulose nur als Teilerscheinung einer Tuberkulose im Brust- oder Bauchraum aufzufassen ist, so lange nicht ein sicherer Fall von primärer Erkrankung festgestellt ist. Die von JONNESCO angeführten ätiologischen Momente behalten aber trotzdem einen gewissen Wert, denn die sind zum Teil die Veranlassung, daß sich die Tuberkelbacillen im Bruchsack ansiedeln. Ebenso wie bei der Peritonealtuberkulose die stärkste Anhäufung von Knötchen in den DOUGLASSchen Räumen resp. im Recessus recto-vesicalis (Schlammfang von WEIGERT) gefunden wird, begünstigt die tiefe Lagerung des Bruchsackes eine Ansiedelung von Tuberkelbacillen. Hier finden sie dann infolge der schlechten Zirkulationsverhältnisse und in dem durch Traumen entzündeten Gewebe einen guten Boden zur weiteren Ausbreitung, und es ist dadurch erklärt, warum im Bruchsack der Prozeß oft stärker ausgebildet ist, als auf dem übrigen Peritoneum.

Es würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, wollte ich eingehend die Ursachen und Verbreitungswege der Peritonitis tuberculosa an dieser Stelle erörtern, und ich begnüge mich daher mit einigen kurzen Daten. Die Tuberkulose des Peritoneums kommt wohl in den meisten Fällen vom Darm aus zu stande, und zwar entweder von tuberkulösen Darmgeschwüren aus, oder auch durch Hindurchwandern der mit der Nahrung oder durch verschlucktes Sputum eingeführten Bacillen durch die intakte Darmwand. In letzterem Fall wäre der Darm das Verbindungsglied zwischen Lunge und Peritoneum. Einen viel kürzeren Weg gibt es aber, wie WEIGERT gezeigt hat, bei gleichzeitig bestehender tuberkulöser Pleuritis, das ist das Uebergreifen vom Pleura- auf den Peritonealraum per contiguitatem. Auch von den Mesenterialdrüsen

aus kann die Verbreitung vor sich gehen und beim weiblichen Geschlecht von einer Genitaltuberkulose aus. Die Verbreitung auf dem gesamten Peritoneum geschieht dann durch die Peristaltik des Darmes oder durch den bald auftretenden Ascites. Welche Rolle der Gefäßapparat für die Ausbreitung der Tuberkulose spielt, das hier zu erörtern, würde zu weit führen.

Auch eine andere Frage kann ich hier nur streifen, und zwar die, worauf die unbestreitbaren Heilerfolge der Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis beruhen. Diese Frage berührt deswegen mein Thema, weil in einer großen Zahl der Fälle eine gleichzeitig neben der Bruchsacktuberkulose bestehende Peritonitis tuberculosa nach der operativen Entfernung des Bruchsackes verschwand. Es sind als Ursachen für diese Erfolge verschiedene Theorien aufgestellt worden, von denen sich jedoch keine allgemeiner Zustimmung erfreut, und gegen die zum Teil recht begründete Bedenken geltend gemacht werden, auf die ich aber hier nicht weiter eingehen kann. Einige glauben, daß die durch das Ablassen des Ascites hervorgerufene Entlastung der Gefäße bessere Heilungsbedingungen schafft, andere meinen, daß durch das Ablassen des Ascites den Bacillen ein günstiger Nährboden entzogen werde. Wieder andere sprechen das einfallende Licht und die eindringende Luft als heilende Ursachen an. Auch darüber sind die Ansichten geteilt, auf welchen Ursachen histologisch die Heilungsvorgänge beruhen, und wie die von Relaparotomien und Sektionen herstammenden Befunde zu deuten sind. Einige sprechen Phagocytose und Bindegewebsentwicklung dafür an, andere behaupten, daß unter Vakuolenbildung eine Resorption der Tuberkel, so lange sie nicht verkäst wären, einträte, wogegen es im Stadium caseosum nur zur Einkapselung käme (daher sollte man frühzeitig operieren).

So viel geht wenigstens mit Sicherheit aus den berichteten Fällen von Bruchsacktuberkulose hervor, daß in fast allen Fällen von gleichzeitig bestehender tuberkulöser Peritonitis diese durch die Operation des Bruchsackes außerordentlich günstig beeinflußt wurde, wenn sie nicht schon zu weit vorgeschritten war oder der Körper durch Tuberkulose in anderen Organen zu sehr geschwächt war. Es hat also der relativ so leichte Eingriff am Bruchsack einen entschieden günstigen Einfluß auf das gesamte Peritoneum und schon deswegen soll man sich nicht auf exspektative Behandlung einlassen, sondern möglichst bald zur Operation schreiten.

Der operative Eingriff wird natürlich in möglichst weitgehender Resektion des Bruchsackes bestehen. Die Loslösung des Bruchsackes vom Hoden und Nebenhoden wurde in der weitaus größten Zahl der Fälle leicht bewerkstelligt. In einigen Fällen soll das allerdings unmöglich gewesen sein, so daß kastriert werden mußte. Hier wäre vielleicht die Frage aufzuwerfen, ob, wenn die Verwachsung zwar un-

löslich, Hoden und Nebenhoden aber noch nicht ergriffen zu sein scheinen, man nicht lieber das relativ kleine Stückchen Bruchsack daran lassen könnte, und zwar um so lieber, wenn, wie im Fall 15, der mit entfernte Hoden und Nebenhoden sich bei genauerer Untersuchung als vollständig gesund erwiesen. Wie weit man in dieser Hinsicht mit der exspektativen Therapie gehen kann, zeigt Fall 46, wo trotz bei der Operation unberührt gelassener Käseknoten im Nebenhoden nach 1 Jahr ein vollständig normaler Befund des Hodensackes vorlag. Aehnlich lag der Fall 9 (Schenkelbruch) wo auch Heilung eintrat, trotzdem Teile des Bruchsackes wegen enger Verwachsung mit der Femoralis zurückgelassen waren. Nach Analogie der Heilung der tuberkulösen Peritonitis nur durch Eröffnung des Abdomens könnte man auch in diesen Fällen eine Ausheilung erwarten und auf diese Weise der ziemlich eingreifenden und entstellenden Kastration entraten. Um möglichst im Gesunden zu operieren, wird man den Bruchsack möglichst hoch oben resezieren. Besteht jedoch ein direkter Uebergang auf das Peritoneum parietale des Abdomens, so ist man genötigt, im Kranken zu resezieren, wengleich dadurch die Heilungsbedingungen an der Bruchpforte nicht so günstig sind. Für die Wirkung der Operation auf den Gesamtorganismus und speziell auf das Abdomen wird das nicht von sehr großer Bedeutung sein, wenn man sich vor Augen hält, daß selbst wenn an der Bruchpforte im Gesunden operiert wird, trotzdem der meist vorliegende tuberkulöse Prozeß auf dem übrigen Peritoneum fürs erste bestehen bleibt. Man könnte ja auch, wie bei der Peritonitis tuberculosa, sich mit der einfachen Eröffnung des Bruchsackes begnügen. Aber einerseits ist die Resektion eine relativ so einfache, und andererseits wird durch die Operation das bestehende Bruchleiden gleich mit beseitigt, so daß man im allgemeinen resezieren muß. Fast sämtliche Autoren haben sich, auch bei bestehender tuberkulöser Peritonitis, mit möglichst ausgedehnter Entfernung der erkrankten Teile begnügt, nur im Fall 26 wurde wegen sehr ausgesprochener Symptome von seiten des Peritoneums 50 ccm einer 10-proz. Jodoformglycerinlösung in die Bauchhöhle injiziert. In dem Fall, daß, wie im Fall 28, unentwirrbare Verwachsungen zwischen Därmen, Netz, Bruchsack und Umgebung bestehen, muß man es allerdings bei der einfachen Eröffnung des Bruchsackes bewenden lassen, ein Verfahren, das ja auch in diesem Falle zum Erfolg führte. Liegt erkranktes Netz im Bruchsack, so ziehe man dasselbe möglichst weit nach unten und reseziere dann. Eine im Bruchsack liegende mit Knötchen besetzte Darmschlinge zu resezieren, wie das BAROCCI für angezeigt hält, ist bei der Größe des Eingriffes sicher nicht ratsam. Muß man sich doch vor Augen halten, daß die Darmtuberkulose mit allergrößter Wahrscheinlichkeit nicht auf das prolabierte Darmstück beschränkt ist. Außerdem aber hat der auf die Resektion des Bruchsackes beschränkte operative Eingriff meist einen so vorzüglichen Einfluß auf

das übrige Peritoneum, daß man hier ruhig exspektativ vorgehen kann. Anders verhält es sich natürlich in den Fällen, in denen wie im Fall 24 (Sektionsbefund) im Bruchsack ein perforiertes tuberkulöses Darmgeschwür gefunden wird. Da hätte man, falls es zur Operation gekommen wäre, natürlich die Resektion des so schwer erkrankten Darmstückes nicht umgehen können, ebenso wie dieselbe im Fall 27 aus gleichem Grunde erforderlich wurde.

Es erübrigt nur noch, die Frage aufzuwerfen: Bietet die Tuberkulose des Bruchsackes Symptome dar, durch die sie sich als ein fest umschriebenes Krankheitsbild dokumentiert? Daß diese Frage nicht a priori zu bejahen ist, dafür spricht schon der Umstand, daß nur ganz vereinzelte Fälle ante operationem diagnostiziert wurden. Aber wenn auch ihre Abgrenzung gegen andere Krankheitsbilder, vor allem gegenüber adhärennten Netzbrüchen, mit denen sie meist verwechselt wurde, nicht gerade leicht ist, so zeigt die Bruchsacktuberkulose doch manche Momente, die bei richtiger Abwägung zur Diagnose führen. Wohl von vornherein ausscheiden muß man die Fälle, die unter Inkarzerationserscheinungen in Behandlung kommen. Meist wurde in diesen Fällen die Bruchsacktuberkulose als Nebenfund erhoben. Doch hat vielleicht gerade die Ausbreitung der Tuberkulose im Bruchsacke und die dadurch bedingten Veränderungen des Raumverhältnisses im Leistenkanale die Veranlassung zur Inkarzeration abgegeben. Bei dieser akuten Form treten die Einklemmungssymptome so in den Vordergrund und die Indikation zur sofortigen Operation ist eine so dringende, daß eine genauere Untersuchung, wie sie zur Diagnosestellung der tuberkulösen Bruchsackerkrankung erforderlich ist, nicht vorgenommen werden kann. Doch diese Fälle stehen, wie wir oben gesehen haben, sehr vereinzelt da. Wie verhält es sich nun mit den chronischen Fällen, die eine eingehende Untersuchung ermöglichen? Da muß vor allen Dingen, auch für unser Krankheitsbild, auf eine genaue Anamnese und eine gründliche Untersuchung des gesamten Körpers der größte Wert gelegt werden. Es wurde oben bemerkt, daß in einer relativ großen Zahl von Fällen erbliche Belastung nachgewiesen werden konnte. Und ich glaube, die Zahl würde noch beträchtlich größer sein, wenn auf diese Frage, wie das leider in einer großen Zahl von Fällen nicht geschehen zu sein scheint, mehr geachtet worden wäre. In einer noch größeren Zahl von Fällen konnten noch bestehende oder nur Residuen darbietende tuberkulöse Erkrankungen in anderen Organen, als dem Bruchsacke, nachgewiesen werden. Ich verweise auch betreffs dieser Frage auf die oben gegebenen Daten und möchte nur nochmals betonen, daß ein großer Teil der Patienten an Phthise, Pleuritis (zum Teil ausgeheilt) und mehr oder weniger ausgebildeter Peritonitis litt. Andere wieder waren nur sehr abgemagert, fühlten sich schwach und wenig widerstandsfähig, ohne daß deutliche Spuren einer tuberkulösen Erkrankung bestanden. Auch

diese Fälle können eventuell als Anhaltspunkte für die Diagnose verwertet werden. Die größte Bedeutung aber ist natürlich allen, auch den feinsten Symptomen von seiten des Peritoneums beizulegen. Leicht wird es ja sein, eine starke Auftreibung des Abdomens und reichlichen Ascites zu bemerken; auch an profusen Diarrhöen und an häufigem Erbrechen, wie das z. B. im Falle 61 verzeichnet ist, wird man nicht achtlos vorübergehen. Aber das genügt nicht. In einer großen Zahl von Fällen lagen viel weniger deutliche Symptome vor. Oft bestehen nur leichte Verdauungsstörungen, ziehende Schmerzen im Abdomen, eine ganz mäßige Druckempfindlichkeit oder geringe Schallabschwächung in den seitlichen Partien. Bei der Operation wurde in weitaus mehr Fällen Ascites aus der Bauchhöhle abgelassen, als bei der Untersuchung festgestellt war; z. B. wurden im Falle 13 über 3 l Flüssigkeit bei der Operation aus dem Bauche abgelassen, obgleich bei der Untersuchung keine Fluktuation nachgewiesen wurde. Gewiß ist der Nachweis von geringen Mengen Flüssigkeit im Abdomen recht schwierig, aber da sie oft das einzige klinisch nachweisbare Symptom einer Affektion des Peritoneums bilden, so ist um so mehr Wert auf eine möglichst genaue Untersuchung zu legen. Ich glaube, daß man bei einer solchen eingehenden Untersuchung der von einigen Autoren als Unterabteilung aufgestellten sogenannten latenten Form entraten kann, die vollständig symptomlos verlaufen soll. Außerdem aber möchte ich noch auf ein Symptom hinweisen, welches in 2 der mir beschriebenen Fälle konstatiert werden konnte, das man zwar in den Veröffentlichungen über Peritonitis tuberculosa erwähnt findet, das aber von keinem der früheren Autoren vermerkt ist. Es ist das eine einige Finger breit oberhalb des Nabels quer verlaufende Resistenz, die durch infiltrierte und aufgerollte Netz gebildet wird, wie man es ja bei tuberkulöser Peritonitis oft findet. Was den Bruchsack selbst anlangt, so werden die Patienten öfters auf ihr Leiden dadurch aufmerksam, daß in ihrem Bruche, der ihnen früher keinerlei Beschwerden gemacht hatte, ziehende Schmerzen und in wenigen Fällen Rötung der Haut auftritt und er sehr druckempfindlich wird. In anderen Fällen wird in letzter Zeit ein rasches Wachstum des früher nur kleinen Bruches bemerkt. Das Wachstum solcher tuberkulös erkrankter Brüche konnte sehr deutlich in den Fällen beobachtet werden, in denen seit langer Zeit ein doppelseitiger Bruchsack bestand, von denen dann nur der eine rasch an Größe zugenommen hatte, während der andere unverändert blieb, oder früher vollständig reponible Brüche können seit einiger Zeit nur noch teilweise oder auch gar nicht mehr zurückgebracht werden. Auch wenn die Reposition gelingt, fühlt man in vielen Fällen noch einen Knoten, der nicht durch die Bruchpforte hindurchgeht. Solch ein Knoten wird sehr oft erwähnt und ist sehr typisch für die tuberkulöse Erkrankung des Bruchsackes. Er ist gegen den Hoden stets gut abgrenzbar (Fall 61: wie ein zweiter Hoden an-

zufühlen), trotzdem ist er öfters für letzteren gehalten worden; in einem Falle (44) wurde er als Ovarium angesprochen. Er stellt, wie wir oben sahen, nichts anderes dar, als eine Anhäufung von miliaren Tuberkeln, manchmal mit gleichzeitiger Infiltration des Gewebes, und findet sich entweder am Boden des Bruchsackes, oder an dessen Verwachsungsstelle mit Netz oder Darm, also an der Stelle, von der aus man sich dann ein Uebergreifen der tuberkulösen Peritonitis denken kann. In einem Falle war es zur Absceßbildung gekommen, die wohl von einem solchen Knoten ausging. Neben diesem größeren Knoten (in einigen Fällen wurden auch mehrere gefunden) kann man dann noch am Bruchsacke eine oft beträchtliche Verdickung fühlen und eine höckerige Oberfläche, die durch die kleineren Knötchen bedingt ist. Diese treten nach der Reposition recht deutlich hervor; in manchen Fällen konnte man sie rosenkranzartig längs des Samenstranges verfolgen. Gerade die Brüche, von denen hier die Rede ist, sind dadurch ausgezeichnet, daß meistens in ihnen eine ziemlich reichliche Flüssigkeitsansammlung gefunden wird. Der Bruch ist dann natürlich ohne Gurren (wenigstens wenn, wie in den meisten Fällen, kein Darm im Bruchsacke liegt; nur in einem Falle [48] wurde bei der Untersuchung Gurren bemerkt, ohne daß sich nachher Darm im Bruchsacke fand, doch war der Darm wohl inzwischen in die Bauchhöhle zurückgetreten) zu reponieren, tritt auch bei Rückenlage spontan zurück, doch schwillt er im Stehen sehr rasch wieder zu seiner früheren Größe an. Darm oder Netz war in den meisten Fällen nicht im Bruchsacke, und nur in einigen Fällen war es erkrankt. Ein mit feinen Knötchen besetzter Darm wird natürlich nichts Besonderes bei der Palpation darbieten. Tuberkulös erkranktes Netz aber ist durch seine Höckerigkeit ziemlich leicht nachzuweisen. Recht oft sind übrigens die Knötchen des Bruchsackes, besonders wenn sie sich längs des Samenstranges hinaufzogen, für adhärentes Netz gehalten worden. Doch findet man in diesem Falle keine reponierbare Flüssigkeitsansammlung im Bruchsacke, ganz abgesehen von den Symptomen in den übrigen Körperteilen. Häufig täuschte auch der Befund im Bruchsacke eine Hydrocele vor; die Differentialdiagnose ergibt sich ebenfalls aus den oben angeführten Momenten. Es hat übrigens öfters neben einer Bruchsacktuberkulose eine Hydrocele testis oder auch funiculi spermatici bestanden, zum Teil wohl bedingt durch die veränderten Zirkulationsverhältnisse in den Hodenhäuten, zum Teil auch infolge Uebergreifens des tuberkulösen Prozesses. So wurde im Falle 40 nebeneinander, und gut voneinander abgrenzbar, eine Hydrocele testis, eine Hydrocele funiculi spermatici und ein Bruchleiden, sämtliche drei tuberkulös affiziert, gefunden. Ein Uebergreifen auf den Hoden und seine Umhüllungen ist natürlich besonders a priori bei den kongenitalen Brüchen anzunehmen, wo es sich um einen offenen Processus vaginalis handelt. Doch ist ein solches Uebergreifen bei weitem nicht so häufig,

wie man annehmen könnte. Wir sehen also aus dieser Zusammenstellung der Symptome, daß Verwechslungen der Symptome zwar möglich sind, daß man aber doch eine hinreichende Zahl von Momenten hat, die bei genauer Prüfung zur richtigen Diagnose führen.

Fassen wir noch einmal kurz die Symptome zusammen, auf Grund derer auch in den von mir berichteten Fällen die Diagnose ermöglicht wurde, so kommen, neben anamnestischen Daten und Zeichen einer tuberkulösen Lungenaffektion, ganz besonders folgende Momente in Betracht:

- 1) Bestehen einer tuberkulösen Peritonitis,
- 2) reponibler, aus Flüssigkeit bestehender Bruchinhalt,
- 3) größerer Knoten am Boden des Bruchsackes, von Hoden und Samenstrang gut abgrenzbar,
- 4) kleinere Knoten, die sich rosenkranzartig bis zum Leistenkanale hinaufziehen.

Was nun zum Schlusse noch die Prognose der Bruchsacktuberkulose anlangt, so kann ich mich sehr kurz fassen, da sie sich eigentlich aus den oben zusammengestellten Daten über die Heilungserfolge von selbst ergibt. Die Prognose ist im allgemeinen als eine entschieden gute zu bezeichnen, da die Patienten meist nicht nur von der Erkrankung des Bruchsackes, sondern zugleich auch von der tuberkulösen Peritonitis befreit wurden, wobei man das langsame Schwinden der letzteren oft noch während längerer Zeit verfolgen konnte. Für die Todesfälle im Anschluß an die Operation ist wohl in 4 Fällen die Operation verantwortlich zu machen. 3 Fälle starben sehr bald nach der Operation an Tuberkulose in anderen Organen (Lunge, Gehirn), in einem Falle (Peritonitis infolge Perforation eines tuberkulösen Darmgeschwürs) scheint die Perforation durch zu forcierte Taxisversuche bedingt gewesen zu sein. Die Heilung der Operationswunde erfolgte fast immer glatt, nur in einigen Fällen bestanden noch längere Zeit hindurch, wahrscheinlich tuberkulöse, Fisteln. Allerdings starben mehrere Fälle, bei denen die tuberkulöse Peritonitis vollständig ausgeheilt war, in späteren Jahren an Phthise, oder boten doch, wie im Falle 60, bei einer Nachuntersuchung nach mehreren Jahren das Bild ausgesprochener Lungentuberkulose, was vielleicht so zu erklären ist, daß Brust- und Bauchleiden gleichzeitig bestanden, letzteres durch die Operation im Keime erstickt wurde und ersteres sich langsam weiter entwickelte. Trotzdem man also mit der Prognose betreffs vollständiger dauernder Gesundung des gesamten Organismus vorsichtig sein muß, ist doch die Operation in fast allen Fällen zu empfehlen. Denn mittels eines recht kleinen Eingriffes wird nicht nur ein tuberkulöser Herd, der schon wegen seiner anatomischen Lage eine konstante Gefahr darstellt, entfernt, sondern es werden dadurch zugleich auch für ausgedehnte Partien des Körpers, nämlich das gesamte Peritoneum, vorzügliche Heilungschancen geschaffen.

Literatur.

- 1) ALBERTIN, Tuberculose herniaire. Province méd., 1901, No. 31.
- 2) ANDREWS, Tuberculosis herniosa and Appendicitis tuberculosa. Ann. of surg., 1901.
- 3) BAROCCI, Tuberculose herniaire. Arch. gén. de méd., Paris 1897, T. 2, p. 85.
- 4) BELEFRAGE, Göteborgs läkresällkaps förhändigers, 1893.
- 5) v. BRACKEL, Ueber Hernientuberkulose. St. Petersburger med. Wochenschr., 1897, No. 42 u. 43.
- 6) BROCA, Tuberculose du canal péritonéo-vaginal chez l'enfant. Per il XXV anno dell' insegnamento chirurgico di Francesco Durante dell' Università di Roma. Rom 1898.
- 7) BRUNS, Tuberculosis herniosa. Beitr. z. klin. Chir., Tübingen 1892, p. 209.
- 8) CHAVANNAZ, Tuberculose herniaire. Journ. de méd. de Bordeaux, 1902, No. 13.
- 9) COLZI, Contributo di Clinica operativa, 1891.
- 10) CORAZZA, Riv. vineta di scienze med., 1896.
- 11) CRUVEILHIER, Traité d'anat. pathol. gén., Paris 1862, T. 4, p. 668.
- 12) FRANÇOIS, De l'hydrocèle congénital. Thèse pour le doctorat en méd. Lille 1891, p. 64.
- 13) HAEGLER, Bruchsacktuberkulose. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte, Basel, 1892, No. 24.
- 14) HANOT, Des rapports de l'inflammation avec la tuberculose. Thèse présentée au concours pour l'agrégation. Paris 1883, p. 118.
- 15) HAYEM, Bulletins de la société anatomique de Paris, 1871, T. 6, p. 34.
- 16) JONNESCO, Tuberculose herniaire. Rev. de chir., Paris 1891, T. 11, p. 185 u. 456.
- 17) JORDAN, Ueber den Heilungsvorgang bei der Peritonitis tuberculosa nach Laparotomie. Beitr. z. klin. Chir., Tübingen 1895, Bd. 13, p. 760.
- 18) JUSTIAN, Ein Beitrag zur Kasuistik der Tuberculosis herniosa. Dtsche Zeitschr. für Chir., Leipzig, 1901, Bd. 60, p. 64.
- 19) LARGEAU, Epiploïte tuberculeuse chez un enfant. Hydrocèle vaginal congénital. Cure radical des deux affections. Bull. de la société anat., Paris 1888, 5me série, T. 2, p. 316.
- 20) LEJARS, Néoplasmes herniaires et péri-herniaires. Gazette des hôp. civils et militaires, Paris, 1889, No. 88.
- 21) LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, 1888, T. 14, p. 816.
- 22) NICKS, Zwei Beiträge zur Kasuistik der Tuberculosis herniosa. Inaug.-Diss. Kiel, 1902.
- 23) OTT, Perforation eines tuberkulösen Darmgeschwürs in einer eingeklemmten Hernie. Inaug.-Diss. München, 1895.
- 24) PETIT, Tuberculose péritonéo-vaginale chez l'enfant. Rev. de la Tuberculose, 1897, p. 219.
- 25) PROCAS, Hydrocèle congénitale tuberculeuse. Congr. franç. de chir., 5me session, Paris 1891, p. 583.
- 26) PITHA, Ein Beitrag zur Diagnostik und Pathologie der eingeklemmten Hernien. Prager Vierteljahrsschr., 1845, Bd. 4, S. 51.
- 27) PUECH, Hernies de l'ovaire. Ann. de Gynécologie, Paris 1878, T. 10, p. 335.

- 28) REMEDI, Sopra alcuni casi di ernia. Atti della R. Accademia dei Fisiocritici, Ser. 4, Vol. 3.
 - 29) ROTH, Ueber Hernientuberkulose. Beitr. z. klin. Chir., Tübingen 1896, p. 577.
 - 30) SANTUCCI, Sei casi di tubercolosi erniaria. La settimana medica dello sperimentale, Firenze 1896, No. 26 u. 27.
 - 31) SCHUEER, Zur operativen Behandlung der Bauchfell- und Darmtuberkulose. Festschr. z. 50-jähr. Jubiläum des St. Hedwigs-Krankenhauses, Berlin 1896.
 - 32) SCHMIDT, Unterleibsbrüche. Dtsche Chir., Stuttgart 1886, Lieferung 47, p. 137.
 - 33) SOUTHAM, Tubercle of hernial sacs with notes of two cases. Med. chronicle, 1892.
 - 34) STAUBER, Tuberculosis herniosa. Inaug.-Diss. München, 1894.
 - 35) STERNBERG, Beitrag zur Kenntnis der Bruchsacktuberkulose. Wiener klin. Wochenschr., 1898, No. 9.
 - 36) TENDERICH, Ueber die Tuberkulose der Hernien. Dtsche Zeitschr. f. Chir., Leipzig, 1895, Bd. 41, p. 220.
 - 37) TSCHERNING, Betragtninger over Peritonealtuberculosis. Bibliothek for Laeger, 7. Raekke, Bd. 2.
 - 38) WEIGERT, Die Wege des Tuberkelgifts zu den serösen Häuten. Dtsch. med. Wochenschr., Berlin, 1883, p. 471.
-

Nachdruck verboten.

XXX.

Hyperalgetische Zonen bei Kopfschüssen.

Von

Privatdocent Dr. **Wilms**,

I. Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu 23 Abbildungen im Texte.)

Im Jahre 1896 wurde in hiesiger Klinik von dem damaligen Assistenzarzt Herrn Dr. SCHÜFFNER ein Kopfschuß mit starken Hyperalgesien am Hals und Brust beobachtet, der Veranlassung war, entsprechende Fälle von Schädel- und Gehirnläsion nach dieser Richtung genauer zu untersuchen.

Es handelte sich bei dem ersten Falle um einen Mann, der mit einem 7 mm Revolver einen Schuß gegen seine Stirne abgegeben hatte. Der Einschuß saß an der Glabella, schwerere Gehirnerscheinungen waren nicht vorhanden. Der Verletzte klagte über intensive Schmerzen in bestimmten Regionen zu beiden Seiten des Halses, der oberen Brustregion und des Hinterkopfes.

Nach diesem ersten Falle, dessen Details später folgen sollen, kamen noch drei ganz ähnliche Fälle mit entsprechenden Hyperalgesien im Laufe der letzten Jahre zur Beobachtung, die uns zunächst überraschten durch die interessante Uebereinstimmung der Schmerzzonen, und uns zugleich Aufklärung gaben über die Anfangs dunkle Ursache dieser Erscheinungen.

Ich schicke vorweg, daß in der Literatur entsprechende Befunde bei Schädel- und Gehirnläsionen, soweit mir bekannt, nicht erwähnt sind, was um so auffallender ist, als wir in relativ kurzer Zeit vier dieser Fälle zu untersuchen Gelegenheit hatten.

Ich beginne mit dem Fall, der als zweiter hier zur Beobachtung kam, da hier die Schmerzzonen am schärfsten umschrieben waren.

Ein 26-jähr. Mann machte ein Tentamen suicidii, indem er im Liegen einen Schuß gegen die rechte Schläfe abgab. Patient war nach

dem Schuß nicht bewußtlos, hatte einmal erbrochen. 8 Stunden nach der Verletzung wurde er ins Krankenhaus aufgenommen. An der rechten Schläfe fand sich in Höhe der Augenbraue, 5 cm vom äußeren Lidwinkel entfernt ein charakteristischer Einschuß (Revolver 7 mm Kaliber).



Fig. 1.



Fig. 2.

Pat. klagte über geringe Stirnkopfschmerzen, antwortete klar und war bei vollem Bewußtsein. Er gibt an, daß er die größten Schmerzen in der Gegend beider Ohren und unterhalb des Unterkieferrandes fühle. In der angeblich schmerzhaften Zone wurden einfache Berührungen mit stumpfen Gegenständen oder einem Pinsel als intensive brennende Schmerzen empfunden.

Als nach Umschneidung und Naht der Wunde ein lockerer schützender Kopfverband angelegt war, bat Pat. inständigst, ihn von dem Verband doch zu befreien, da die Berührung des Verbandes an den Ohren und am Halse ihm unerträglich sei. Interessant war, daß Pat. die Grenze der Schmerzregion selbst anzeichnen konnte; gab man ihm einen Farbstift, so zeichnete er genau und stets die auf Fig. 1, 2 und 3 reproduzierten Grenzen der Schmerzzonen auf. Unterhalb der unteren Grenzlinie am Halse war die benachbarte Partie zwar auch noch etwas empfindlicher bei Berührung als die Haut des übrigen Körpers,

jedoch ließ sich die Hauptschmerzzone, die ohne Berührung ein schmerzhaftes Brennen verursachte, auch nach der Brust zu gut abgrenzen.

Im Bereiche der Schmerzzone war das Gefühl für Berührung, der Tastsinn nicht beeinträchtigt, Wärme und Kälte wurden scharf unterschieden, auch die Form der berührenden Gegenstände, Nadel, Pinsel etc. wurde genau erkannt. Sonstige cerebrale Störungen fehlten. Die Pupillen reagierten normal. Der Puls war zunächst etwas verlangsamt, regelmäßig. Das Schlucken war schmerzhaft, angeblich wegen der durch die Bewegung der Haut am Kiefergelenk veranlaßten brennenden Empfindungen.

Die Betrachtung der Fig. 1, 2 und 3 lassen erkennen, daß auf der rechten Seite, auf der auch der Einschuß sichtbar ist (Fig. 1), die obere Grenze der Schmerzzone etwa von der Spina mentalis am Kiefferrande entlang geht, über dem Gehöreingange horizontal die Ohrmuschel kreuzt, um dann nach der Mitte des Scheitels aufzusteigen (ein weißer Streifen zeigt am behaarten Kopf die Grenze an). Die untere Grenze der Schmerzzone verläuft vorne etwas oberhalb der Mitte des Schildknorpels, geht an der Halsseite nach der Spitze des Proc. mastoideus zu und umkreist den Hinterkopf 2—3 cm unterhalb des Tuber occipitale.



Fig. 3.

Vergleicht man die Schmerzzone an der linken Kopf- und Halsseite auf Fig. 2 mit der von Fig. 1 so fällt die symmetrische Ausdehnung dieser Zone auf, die auf Fig. 3 sehr schön beim Anblick vom vorne zur Anschauung gebracht wird. Was zuerst bei der Betrachtung der Schmerzzone klar wird, ist, daß die obere Grenzlinie auf das genaueste mit der Linie übereinstimmt, die man erhält, wenn man das von den sensiblen Fasern des Trigemini versorgte Gebiet abgrenzt, s. Fig. 4. Das Hautgebiete unterhalb dieser Grenze, in welcher die Hyperalgesie in unserem Fall aufgetreten war, wird sensibel innerviert vom Nervus occipitalis magnus und minor, Nervus auricularis magnus und Nervus superficialis cervicalis. Schon die ein-



Fig. 4.

fache Betrachtung der im erörterten Falle vorliegenden hyperalgetischen Zonen weist jedoch darauf hin, daß wir hier nicht Zonen haben, die dem Verbreitungsgebiet einzelner peripherer Nerven entsprechen.

Es ist von Fall 1 nachzuholen, daß die Hyperalgesie während der ersten drei Tage in gleichmäßiger Intensität bestehen geblieben war, dann ließen die Schmerzen ganz allmählich nach und waren nach 8 Tagen nur noch undeutlich vorhanden, in der Ohrgegend verschwanden sie zuletzt. Nach 12 Tagen war nichts Abnormes mehr nachzuweisen.

Fall 2. Ein 36-jähr. Schlosser wurde eine Stunde nach einem Tentamen suicidii eingeliefert. Er will angeblich nach dem Schuß, Revolver von 7 mm Kaliber, nicht vollständig bewußtlos gewesen sein. Der Verletzte ist bei seiner Einlieferung bei vollem Bewußtsein, gibt auf Fragen langsam Antwort, wünscht, da er müde sei und schlafen wolle, in Ruhe gelassen zu werden.

An der rechten Schläfe findet sich fast genau dem Einschuß bei Fall 1 entsprechend eine charakteristische Einschußöffnung. Aus der Schußwunde, deren Umgebung durch Pulverkörnchen schwarz gefärbt ist, tritt etwas Gehirnmasse aus. Die rechte Pupille ist weiter als die linke, reagiert auf Lichteinfall nur wenig.

Berührt man die beiden Seiten des Halses nur leise mit der Fingerkuppe, so klagt der Kranke über intensive Schmerzen. Die obere Grenze der Hyperalgesie (Fig. 5) läuft entlang dem Unterkieferrande bis zum Ohr. Die untere Hälfte der Ohrmuschel ist nach eigener Aussage des Kranken besonders empfindlich. Am Hinterkopf besteht ebenfalls eine Hyperalgesie, doch wird die genaue Bestimmung der Grenzlinie hier wegen des Allgemeinzustandes des Kranken unterlassen. Die untere Grenze der hyperalgetischen Zone verläuft fast zirkulär um den Hals vorn in der Höhe des Ringknorpels. Unterhalb dieser Grenze ist die Schmerzempfindung der Haut auch noch etwas gesteigert. Die hyperalgetische Zone dehnt sich vollkommen symmetrisch zu beiden Seiten des Halses und Hinterkopfes aus. Es hat den Anschein, als ob links die Hyperalgesie etwas, aber nur unbedeutend stärker wäre als rechts.

Wenige Stunden später wird Pat. benommen, 12 Stunden nach der Verletzung Exitus. Sektionsbefund folgt später.

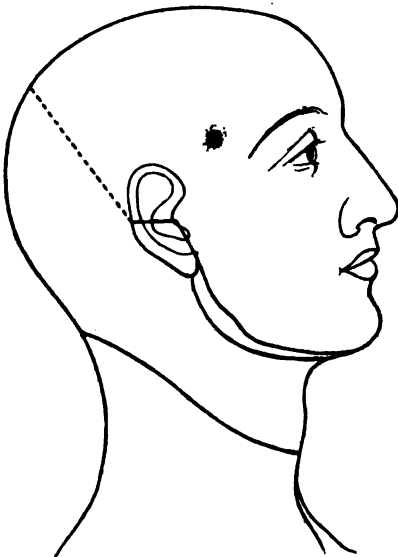


Fig. 5.

In den beiden angeführten Fällen sind die Schmerzzonen ziemlich gleich groß, nach dem Thorax zu ist die Grenzlinie der stark hyperalgetischen Zone scharf, jedoch läßt sich unterhalb der unteren Grenzlinie eine hyperalgetische Region

geringeren Grades konstatieren, deren Begrenzung gegen die normale Haut des Thorax schwieriger zu finden ist.

Die Grenze der Hyperalgesie, nach dem Gesicht zu, ist scharf, hier grenzt normal empfindliche Haut des Gesichtes direkt an die stark hyperalgetische Zone.

Fall 3. Ein 35-jähr. Arbeiter hat sich mit einem Revolver von 7 mm Kaliber vier Schußverletzungen an Kopf und Brust beigebracht. Er war danach nicht bewußtlos; wird 14 Stunden später ins Krankenhaus aufgenommen. Es finden sich außer zwei Schußwunden am Thorax, zwei Schußwunden am Kopf, deren eine vorne an der Stirne gelegene nicht mit Knochenläsion kompliziert ist. Die Kugel liegt hier unter der Haut und ist leicht zu entfernen. Dagegen zeigt sich an der rechten Schläfe ein charakteristischer Einschuß etwa an gleicher Stelle wie im Fall 1 und 2. Das Projektil ist perforiert durch die knöcherne Schädeldecke. Mit Hilfe der Röntgendurchleuchtung kann man den Sitz der Kugel im unteren Stirnhirn feststellen, etwa an derselben Stelle, an der im Fall 1 die Kugel sich befand.

Am Hals, Hinterkopf und Nacken findet sich eine starke Hyperalgesie, die so intensiv ist, daß jede leise Berührung Schmerzen hervorruft. Auch ohne Berührung empfindet der Verletzte Schmerzen in genanntem Gebiete und zwar kann er die Grenzen des schmerzhaften Bezirkes selbst anzeichnen. Umgrenzt man durch Farbstifte das Hauptgebiet der Schmerzempfindung, so zeigt sich (Fig. 6), daß die obere Grenzlinie vom Kinn vor dem Kieferrande entlang, vor dem Ohr vorbei zur Grenze vom Scheitel und Hinterkopf geht. An der Grenze von Hals und Thorax hört die Zone stärkerer Schmerzempfindung auf und geht in eine Zone geringer Hyperalgesie über. Die ungefähre Grenze dieser stark und gering hyperalgetischen Zonen ist auf der Photographie gestrichelt, vorne reicht sie etwa bis zum Jugulum (Fig. 7), hinten bis zur Haargrenze am Nacken (Fig. 6). Die Grenzlinie der Zone mit geringerer Schmerzhaftigkeit verläuft konzentrisch in einem Abstand von 10—15 cm von der gestrichelten Linie über Brust und Nacken (s. Fig. 6 u. 7).



Fig. 6.

Während die obere Grenze der Hyperalgesie fast völlig mit den Befunden von Fall 1 und 2 übereinstimmt, erstreckt sich die geringe Hyperalgesie in Fall 3 weiter nach abwärts. Wir hatten schon bei den ersten Fällen darauf hingewiesen, daß auch dort unterhalb der stark hyperalgetischen Zone noch eine Hautpartie für die Berührung empfindlicher war als die normale Haut. Es liegt auf der Hand, daß es sich dabei höchst wahrscheinlich um ausstrahlende Schmerzen handelt. Daß



Fig. 7.

es sich bei der großen Ausdehnung der mäßig hyperalgetischen Zone bei Fall 3 auch im wesentlichen um ein Uebergreifen der zentralen Reize auf benachbarte Nervengebiete handelt, dafür spricht, daß die ausgedehnte Schmerzzone sich in der ersten Zeit sehr schnell verkleinerte, so daß schon am dritten Tag nur noch das auf Fig. 8 bezeichnete Gebiet beteiligt war. In diesem Gebiet, dessen Ausdehnung mit der bei Fall 1 und 2 erkrankten Zone fast übereinstimmt, war die Hyperalgesie noch nach 5 Tagen sehr deutlich; ließ dann aber nach, nach 9 Tagen war jeder Schmerz bei Berührung und auch alle spontanen Schmerzempfindungen gänzlich geschwunden.

Bezüglich der anderen Empfindungsqualitäten der Haut war ebensowenig wie im ersten Falle eine Abnormität nachzuweisen. Temperatursinn, Tastsinn, stereognostischer Sinn waren nicht verändert.

Fall 4. Ein 21-jähr. Arbeiter machte ein Tentamen suicidii. Der Einschuß fand sich an der Stirne etwas rechts von der Mittellinie. Der Kranke war nach der Verletzung nicht bewußtlos.

Bei seiner Einlieferung klagte Pat. über intensive Schmerzen zu beiden Seiten des Halses, am Hinterkopf und Nacken, die bei Berührung, selbst leisester Art, sich beträchtlich steigerten. Die obere Grenze der schmerzhaften Zone (Fig. 9) stimmt genau mit der Linie bei Fall 1—3 überein. Sie entspricht der unteren Grenze des Gebietes, das durch die sensiblen

Fasern des Trigeminus versorgt wird. Genau wie im Fall 1 geht die Linie von der Spina mentalis aus, folgt ungefähr dem unteren Kieferrande, quert über dem äußeren Gehörgang in horizontaler Linie die Ohrmuschel und steigt dann zur Grenze von Scheitel und Hinterhaupt auf. Diese obere Grenzlinie verläuft vollkommen symmetrisch auf beiden Seiten des Kopfes. Die untere Grenze der Hyperalgesie (s. Fig. 10) entspricht ungefähr der Linie wie im Fall 3. Sie verläuft an der Brust handbreit über den



Fig. 8.



Fig. 9.

Mamillen, läßt die linke Schulter frei, quert am Nacken etwa die Höhe des ersten Brustwirbels.

Außer diesen beiden Grenzlinien der hyperalgetischen Zone zeigt die Photographie (Fig. 10) noch zwei, eine mit Strichen und eine mit Punkten versehene Linie, die etwa konzentrisch innerhalb der unteren Grenzlinie verlaufen. Es ergibt sich schon aus dem Vergleich mit Fall 3, daß mit diesen Linien angezeigt werden soll, daß die untere Grenze der schmerzhaften Zone schnell in den ersten Tagen nach der Verletzung hinaufrückt, also das Gebiet der Hyperalgesie sich schnell verkleinert. Leider kann ich nicht mehr genau angeben, in welcher Zeit in diesem Falle sich das Gebiet in der Weise verkleinert hat. Nach 8 Tagen waren auch in diesem Falle die Schmerzen vollständig geschwunden. Pat. wurde geheilt ent-

lassen. Von sonstigen cerebralen Störungen war während der ganzen Beobachtungszeit nichts nachzuweisen.

Alle diese 4 Fälle sind in ihren Hauptsymptomen, der enormen Schmerzhaftigkeit in einer bestimmten Zone am Hals und Hinterkopf so übereinstimmend, daß eine für alle Fälle gleichartige, anatomische centrale Ursache dieser Schmerzen angenommen werden muß.

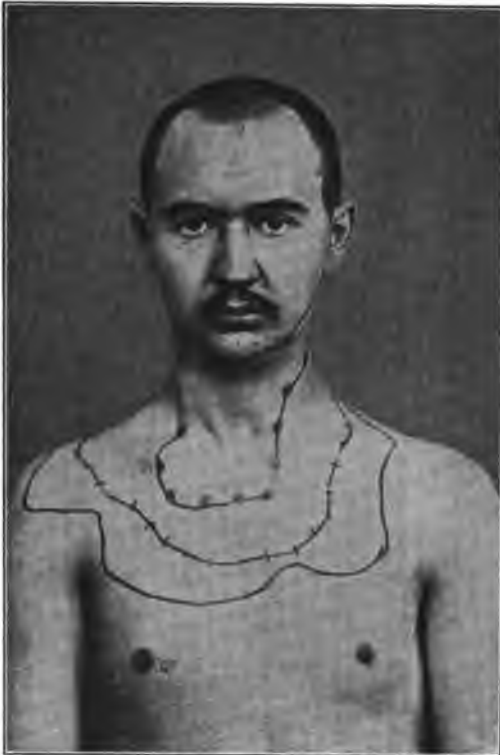


Fig. 10.

Darüber konnte kein Zweifel sein, daß die Erregung der Schmerzen eine centrale ist. Die Frage, ob vom Zentrum der Gefühlszone eine solche Hyperalgesie ausgelöst werden könne, war nach unserer heutigen Anschauung von der Unempfindlichkeit der Gehirns substanz selbst zu verneinen.

Es wurde zwar bei dem zuerst beobachteten Fall 4 an eine Verletzung des Gyrus fornicatus gedacht, in welchem nach Ansicht verschiedener Neurologen (FLECHSIG) ein sensibles Zentrum vorhanden ist. Die Kugel hat jedoch in 3 Fällen nicht den Gyrus fornicatus getroffen.

Zur Beantwortung der Frage, von welcher Gegend des Cerebrum geht die Hyperalgesie aus, war in erster Linie der Sitz der Kugel von Interesse. Zur Zeit als der erste Patient (Fall 4) zur Beobachtung kam, Januar 1896, war die Röntgenographie noch nicht zur Bestimmung von Kugeln im Schädel verwertbar. Bei den Fällen 1 u. 3 aber wurde die Kugel durch drei Achsen innerhalb des Schädels lokalisiert und zu unserer Ueberraschung zeigte es sich, daß die Kugel fast genau an der gleichen Stelle im unteren Teile des Stirnhirns saß, etwa 1 cm von der Schädelbasis entfernt, s. Abbildung Fig. 11.

Trotz dieser gleichen Lage beider Kugeln im Stirnhirn, war eine Schlußfolgerung in dem Sinne, daß von dieser Stelle aus die

zentralen Schmerzen ausgelöst wurden, unmöglich. Von sensiblen Zonen in genannter Region ist nichts bekannt; Verletzungen des Stirnhirns bei Operationen oder durch Traumen verursachen keine derartigen Schmerzen. Wir mußten also nach weiteren Möglichkeiten suchen.

Ich hebe, bevor ich auf die Ursache der Hyperalgesie eingehe, noch einmal kurz die allen Fällen gemeinsamen Facta hervor, die bei einer Erklärung berücksichtigt werden müssen.

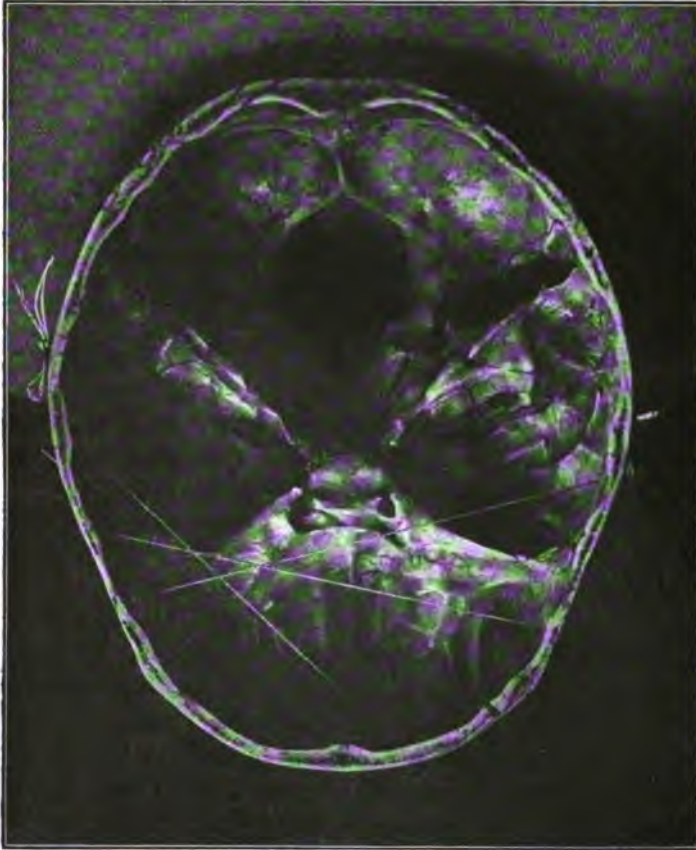


Fig. 11.

1) Es handelt sich in allen Fällen um eine reine Hyperalgesie der betroffenen Zonen, die Sensibilität war in den Gebieten normal, die Berührung mit stumpfen oder spitzen Gegenständen wurde scharf unterschieden, das Gefühl für Wärme und Kälte erwies sich als normal. Es lag demnach eine zentral ausgelöste reine Schmerz-erregung vor, die auch ohne Berührung der peripheren Nervenenden

intensive Schmerzen verursachte. Bei zarter Berührung mit dem Pinsel oder bei leisem Druck des Verbandes steigerten sich die Schmerzen bedeutend.

2) Die Schmerzen traten in sämtlichen Fällen völlig symmetrisch auf beiden Körperseiten auf und waren auch in ihrer Intensität auf beiden Seiten gleich stark. Sie verschwanden rechts und links gleich schnell, so daß auch darin eine Symmetrie nachweisbar war.

3) Die obere Grenze der hyperalgetischen Zone entspricht regelmäßig der Grenze der Sensibilitätszone des Trigemini.

4) Die Ausbreitung der schmerzhaften Zone gleicht nicht Versorgungsgebieten peripherer Nerven.

5) Bezüglich der Größe der Schmerzgebiete ist zu konstatieren, daß bei Fall 3 und 4 die Ausdehnung nach abwärts weiter geht, als bei Fall 1 und 2, doch zeigt das weiter nach abwärts reichende Gebiet in diesen Fällen nur geringere Schmerzhaftigkeit. In der weniger schmerzhaften Zone verschwanden die Schmerzen schon nach kurzer Zeit, 1—2 Tagen. Es blieb dann ein Bezirk als Hauptschmerzzone übrig, der in allen 4 Fällen annähernd gleich groß ist.

6) Sonstige Störungen von seiten des Cerebrum, Comotio etc. waren bei allen Patienten zuerst gering, ein Patient kam ad exitum, 12 Stunden nach der Verletzung, die anderen sind geheilt. In 8—10 Tagen waren die Schmerzen von selbst völlig verschwunden.

Nachdem wir oben schon darauf hingewiesen, daß die Zone der Hyperalgesie in ihrer Form nicht den durch periphere Nerven versorgten Gebieten entsprechen, sondern in ihrer Ausbreitung an die Sensibilitätsstörungen erinnern, wie sie bei Segmentläsionen des Rückenmarks auftreten, bedarf die Frage noch der genaueren Erörterung, welche Cervikalsegmente in den Fällen betroffen sein können.

Da Verletzungen des Halsmarkes sehr oft schnell letal verlaufen, so sind unsere Kenntnisse der Sensibilitätsstörungen, wie sie bei Verletzungen der Cervikalsegmente, gewöhnlich in Form von Anästhesie auftreten, nicht zahlreich.

Um anzuzeigen, welche Zone nach neueren und eigenen Untersuchungen KOCHER von den oberen Cervikalsegmenten versorgt sein läßt, reproduziere ich die Fig. 12, 13, 14. Das zweite Cervikalsegment versorgt das Hinterhaupt mit sensiblen Fasern, nach vorn stimmt die Grenzlinie gegen das Trigeminigebiet besonders mit Fall 1 und 3 gut überein, während bei 2 und 4 die Grenzlinie etwas weiter nach hinten lag. Das dritte Cervikalsegment versorgt die vordere Halsregion und

die Partien des Ohres, oft nur die untere Hälfte des Ohres und die Region hinter dem Ohr. Das vierte Cervikalsegment versorgt die hintere seitliche Halsregion, Nacken und Schulter.

Ein scharf begrenztes Gebiet für jedes einzelne Cervikalsegment anzugeben, ist um deswillen schwierig, weil die sensiblen Zonen an ihren Grenzen aufeinander übergreifen.

Dieses Uebergreifen der sensiblen Zonen der Halssegmente ist ein so bedeutendes, daß bei Durchschneidung der zu einem Cervikalsegment

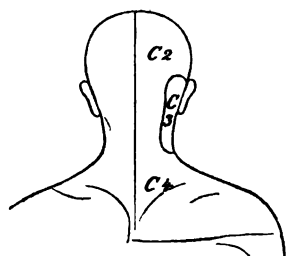


Fig. 12.



Fig. 13.

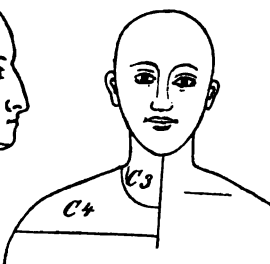


Fig. 14.



Fig. 15.

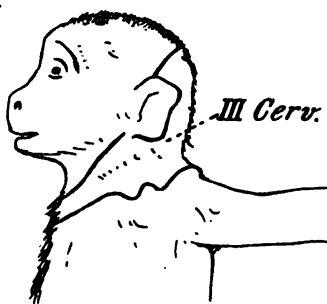


Fig. 16.



Fig. 17.

gehörigen hinteren Wurzel bei Tieren oft gar keine Anästhesie nachweisbar ist, weil eben die Nachbarsegmente das ausgefallene Wurzelgebiet mit versorgen.

Gut demonstrieren die Experimente von SCHERRINGTON diese Eigenschaft der sensiblen Segmentzonen. SCHERRINGTON wollte bei Affen die von den hinteren Wurzeln versorgten Gebiete, die im großen und ganzen ja in ihrer Ausbreitung den Cervikalsegmenten entsprechen, bestimmen. Wenn er nun, sagen wir, die zum dritten Cervikalsegment gehörige hintere Rückenmarkswurzel durchschneid, so er-

hielt er unter Umständen keine anästhetische Zone und zwar aus dem Grunde, weil von der 2. und 4. hinteren Wurzel das Gebiet der 3. mit versorgt wurde. Erst wenn er mehrere Wurzeln durchtrennte, traten Anästhesien auf. Er kam dann auf den Gedanken, um die Ausbreitung des zu einer hinteren Wurzel gehörigen Hautgebietes festzustellen, in der Weise zu verfahren, daß er konstatierte, welche Hautpartien noch sensibel waren, wenn er die Nachbarwurzeln sämtlich durchtrennte und nur eine Wurzel intakt ließ. Er fand dann, daß die Felder, welche auf Fig. 15, 16, 17 dargestellt sind, von der 2., 3. und 4. Cervikalwurzel oder Segment versorgt wurden. Wir erkennen sofort, daß die Gebiete weit ineinander übergreifen.

Direkte Schlüsse für den Menschen darf man aus diesen Befunden wohl nicht ziehen, doch mag es von Interesse sein, darauf hinzuweisen, daß die obere Grenze von Cerv. 2 in ihrem Verlauf, abgesehen von der Beziehung zum Ohr mit dem Verlauf der oberen Grenzlinie bei unseren Fällen große Ähnlichkeit hat. Sie steigt am Unterkiefferrand entlang zum Scheitel auf. Ebenso ist beachtenswert, wie bei Cerv. 4 die Schulter teilweise mit versorgt wird und damit an die Bilder Fig. 8 und 11, Fall 3 und 4 erinnert.

Weist schon ein Vergleich unserer hyperalgetischen Zonen mit den KOCHERSchen Zeichnungen darauf hin, daß es sich in unseren Fällen um Zonen handelt, welche Cervikalsegmenten entsprechen, so dürfte durch den Vergleich mit den experimentell gewonnenen Resultaten von SCHERRINGTON am Affen diese Meinung noch bestätigt werden, denn gerade die zirkuläre gürtelförmige Form, hier wie dort, ist in diesem Sinne wohl verwertbar. Bei der Besprechung der sensiblen Segmentzonen des Rückenmarks ist nun mit Rücksicht darauf, daß es sich in unseren Beobachtungen nicht eigentlich um eine Störung der Sensibilität im allgemeinen, sondern um eine Aenderung des Schmerzsinns handelt, weiter eine genauere Erörterung über die Schmerzzonen bei Segmentläsionen des Rückenmarks nötig, wie sie von HEAD¹⁾ neuerdings in interessanten Studien abgehandelt und mit Sympathicuserkrankung in Beziehung gebracht worden sind. HEAD glaubt nach seinen Studien des Herpes zoster und genauer Untersuchungen von peripheren Schmerzen in der Haut bei inneren Organerkrankungen nachgewiesen zu haben, daß bei Visceralerkrankungen (z. B. des Magens, Darms, Uterus, des Herzens, der Lunge etc.) Reize ausgelöst werden, die auf sympathischen Bahnen dem Rückenmark zugeführt werden. Dort sollen die Bahnen in naher Beziehung stehen zu den in das Rückenmark eintretenden sensiblen Nerven. Der vom Sympathicus zu-

1) HEAD-SCHIFFER, Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen.

geführte Reiz setzt an den Centren der sensiblen Nerven Reize, die vom Patienten, da sie peripher auf die Haut projiziert werden, infolge eines gewissermaßen psychischen Urteilsfehlers als periphere Schmerzen in der Haut empfunden werden. Da zu bestimmten Eingeweiden bestimmte Sympathicusbahnen gehören, die wiederum mit bestimmten Rückenmarkssegmenten in Beziehung treten, so ist die Folge

die, daß mit den Erkrankungen der einzelnen Visceralorgane bestimmte Schmerz zonen auf der Haut korrespondieren. Diese Schmerz zonen entsprechen also nach HEAD Segment zonen des Rückenmarks. Weil uns hier nur die Cervicalsegmente und ihre zugehörigen Schmerz zonen interessieren, beschränken wir uns auf das für uns wichtige aus der HEAD'schen Arbeit. Die Ausdehnung der von HEAD als Segment zonen für die 3. bis 5. Cervicalsegment bezeichneten Gebiete ist auf Figg. 18—21 nach HEAD wiedergegeben. Die Zone für das 2. Cervicalsegment ist nicht bestimmt. Auch diese auf Figg. 18—21 angezeigten Gebiete haben eine gewisse ringförmige Anordnung, besonders Cervicalsegment 3 und 4, wie die von KOCHER und SCHERRINGTON gezeichneten Zonen.

Bevor wir Schlußfolgerung aus den HEAD'schen und SCHERRINGTON'schen Befunde ziehen, möchte ich kurz die auf den Zeichnungen von SCHERRINGTON und HEAD erkennbaren Differenzen in der Ausdehnung der Segment zonen deuten, Differenzen, die zwar für uns nicht wesentlich sind, aber doch für die scharfe Begrenzung der in unseren Fällen vorhandenen Zonen eine Deutung geben.

Der Unterschied in der Ausdehnung der von SCHERRINGTON und HEAD als Segment zonen bezeichneten Gebiete erklärt sich nach HEAD dadurch, daß bei SCHERRINGTON keine Segment zonen vorliegen, sondern entsprechend seinen Tierexperimenten es sich um hintere

Fig. 18.

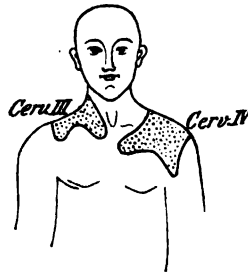


Fig. 20.

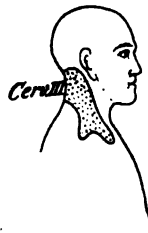
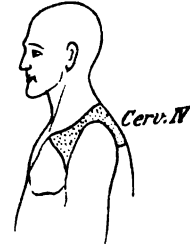


Fig. 19.

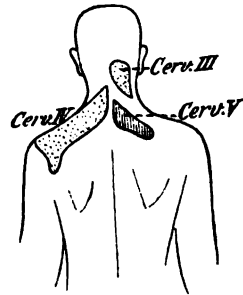


Fig. 21.

Figg. 18—21. Versuch nach HEAD, die Verteilung der 3.—4. Cervicalzone annähernd zur Darstellung zu bringen. Der Grad des Ueberfließens ist zu erkennen, durch Vergleich irgendeiner Zone auf der rechten Seite mit der darüber- oder darunterliegenden Zone der linken Seite.

Wurzelzonen handelt. Zwar wird die hintere Wurzelzone und die Segmentzone oft als gleichwertig hingestellt, jedoch bestehen zwischen beiden Unterschiede, die sich nach HEAD an der schärferen Begrenzung und der Ausdehnung der Segmentzonen erkennen lassen.

Daß die genannten Unterschiede bestehen und wohl im Sinne von HEAD zu erklären sind, ist interessant, hat aber für unser Thema nur untergeordnete Bedeutung. Für uns ist wichtig, daß wir mit Hilfe der Resultate KOCHERS, SHERRINGTONS und HEADS die Zonen der Cervikalsegmente, speziell die Begrenzung des II. Cervikalsegments nach dem III. Ast des Trigemini zu und die ungefähre Lage der II., III. und IV. Cervikalsegmentzone folgern können. Zudem läßt sich aus den HEADSchen Befunden als verwertbar erkennen, daß die Schmerzzonen scharfe Grenzen haben, wie das ja in unseren Beobachtungen sofort auffällt.

Was aus den HEADSchen Resultaten für uns von Wert ist, ist, daß 1) bei Reizung des Sympathicus periphere reflektierte Schmerzzonen, den Segmentzonen entsprechend, sich an der Haut nachweisen lassen, daß 2) in dieser Zone die Schmerzempfindung, nicht die Tastempfindung verändert ist, daß 3) auch bei der HEADSchen Zone oft symmetrische Gebiete befallen sind.

Vergleichen wir damit unsere Befunde, bei denen sich auch Hyperalgesien, die in ihrer Form Segmentzonen entsprechen, nachweisen lassen, die außerdem symmetrisch auftreten, und bei denen der Tast- und Temperatursinn normal ist, so liegt die Ähnlichkeit unserer Zonen mit denen von HEAD auf der Hand.

Stellen wir die in den vier Schußverletzungen vorgefundenen Zonen lebhafter Schmerzen wegen der angeführten Analogieen den HEADSchen Schmerzzonen gleich, so ist die notwendige Schlußfolgerung die, daß wir als Ursache ebenso wie HEAD für seine Schmerzzonen eine Sympathicusläsion annehmen müssen.

Diese Sympathicusläsion muß die zu den oberen Cervikalsegmenten gehörigen Sympathicusfasern, welche durch Anastomosen — Rami communicantes — mit den oberen Cervikalsegmenten in Verbindung stehen, betroffen haben.

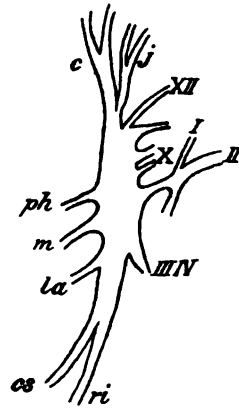
Als Sympathicusgebiet, das zum Halssympathicus gehörig, intracranial gelegen, wohl allein hier in Frage kommen kann, ist das Fasernetz zu nennen, das um die großen Gefäße, in der Gegend des Sinus cavernosus gelegen ist.

Die Reizung des Sympathicus in bezeichnetem Gebiete muß das Ganglion cervicale superius passieren. Die Verbindungen dieses Ganglion, die nach RAUBER auf Fig. 22 wiedergegeben sind, lassen die Möglichkeit solcher Reizübertragung und Leitung vom Sympathicusgebiet der

Carotis und Jugularis nach dem oberen Cervikalsegment verständlich erscheinen.

Es fragt sich zum Schluß, liegen genügende Beweise vor, die eine Verletzung des genannten Sympathicusgebietes bei unseren Schußverletzungen wahrscheinlich machen, denn damit wäre unsere Beweisführung geschlossen.

Fig. 22. Verbindungen des Ganglion cervicale superius nach RAUBER. *c* N. caroticus int., dringt mit der Carotis interna in den Canalis caroticus ein; *j* N. jugularis zieht zum Foramen jugulare, teilt sich in zwei Aeste, von denen der eine zum Ganglion jugulare vagi, der andere zum Ganglion petrosum des Glossopharyngeus verläuft; *I, II, III, IV* Verbindungen zu den Cervicalsegmenten, *X* zum Vagus, *XII* zum Hypoglossus.



Ich will gleich vorweg schicken, daß ich bei dem zweiten Fall, der zuletzt zur Beobachtung kam und infolge der Verletzung starb, auf Grund der angeführten Deduktionen die Kugel in der Gegend des Sinus cavernosus lokalisierte und in der Tat bestätigte die Sektion diese Annahme. Die Kugel saß im Keilbeinkörper fest und zwar etwas vor dem Ganglion Gasseri unterhalb der Carotis und zwischen Nervus trochlearis und erstem Ast des Trigemini, siehe Fig. 23.

Für diesen Fall wäre also die Ursache der Schmerzzonen in der durch die Kugel gesetzten Läsion des Sympathicus in der Gegend des Sinus cavernosus zu suchen und das auffallende Faktum peripherer

Schmerzen bei intrakraniellen Verletzungen gedeutet.

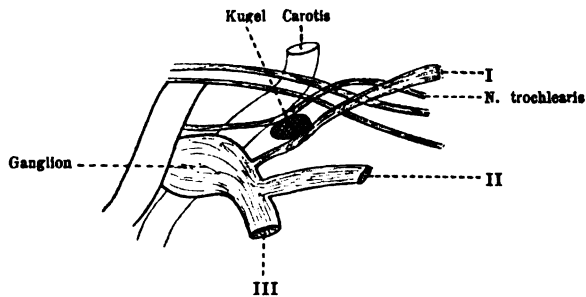


Fig. 23.

Wie verhält es sich nun mit den drei anderen Fällen von Kopfschüssen. Bei einem ist der Sitz der Kugel unbekannt. Der Einschuß lag hier an der Glabella. Eine Verletzung des erwähnten Sympathicusgebietes kann bei dieser Art des Schusses in der Mittellinie, wenn die Kugel etwas nach abwärts geflogen ist, eintreten, aber beweisen läßt sich diese Annahme nicht.

Bei den beiden anderen Fällen ist durch Röntgenstrahlen der Sitz der Kugel bestimmt worden, und zwar siehe Fig. 11 im unteren

Teil des Stirnhirns etwa 1 cm von der Schädelbasis entfernt. Verbindet man Einschuß und Lage der Kugel, so ist eine Verletzung des Sympathicus am Sinus cavernosus schwer zu erklären. Daß eine ausgedehntere Blutung vielleicht sich soweit verbreitert hätte, ist unwahrscheinlich, aber ich glaube, daß sich in anderer Weise eine Läsion des Sympathicus doch erklären läßt und zwar unter Berücksichtigung folgender Befunde bei Schädelchüssen. Man ist a priori geneigt, anzunehmen, daß die Stelle, an der die Kugel gefunden wird, auch das Ende des Schußkanales sei. Daß diese Annahme sehr oft falsch ist, davon kann man sich bei Sektionen überzeugen. Es läßt sich bei Sektionen nicht selten konstatieren, daß eine Kugel, die mitten im Gehirn liegt, dorthin gelangt ist, nachdem sie vorher an der knöchernen Innenseite des Schädels angeschlagen und zurückgeprallt ist. Dieser Befund ist leicht zu erklären, denn eine Kugel, die glatt den Schädelknochen durchschlägt, hat in der Regel noch soviel Gewalt, um durch das weiche Gehirn durchzudringen bis zur anderen Seite des Schädeldaches. Daß sie im weichen Gehirn stecken bleibt, ist ungewöhnlich.

Wir dürfen unter Berücksichtigung dieser Befunde vielleicht auch für diejenigen unserer Fälle, bei denen die Kugel im unteren Stirnhirn lokalisiert wurde, annehmen, daß das Ende des Schußkanales nicht durch die fixierte Lage der Kugel bezeichnet ist, sondern die Kugel wohl in das Stirnhirn zurückgefliegen, nachdem sie vorher in der Gegend des Keilbeines angeschlagen und abgeprallt ist. Nach der Lage des Einschusses und der Kugel ist eine derartige Annahme wohl möglich. Bei Fall 1 und 2 war der Einschuß fast an derselben Stelle der rechten Schläfe. Ist beim Abdrücken der Revolver etwas nach unten gesenkt worden, so muß die Kugel die seitliche Partie des Keilbeinkörpers treffen und kann von hier etwas nach oben zurückprallend im unteren Teil des Stirnlappens liegen bleiben.

Da die Möglichkeit, daß die Kugel den angeführten Weg genommen hat, nach Sachlage besteht, so wären wir meiner Meinung nach auch berechtigt, in den beiden Fällen als Ursache der Schmerzzonen eine Sympathicusverletzung anzunehmen. Zu dieser Annahme, die sich durch den positiven Nachweis der Kugel in der Gegend des Sinus cavernosus in Fall 2 stützen läßt, berechtigen uns, die in obiger Ausführung niedergelegten Daten, wonach nur durch eine Reizung des Sympathicus die unzweifelhaft in allen Fällen vorhandene Reizerscheinung der oberen Cervikalsegmente erklärbar ist.

Es würde sich demnach bei allen 4 Fällen von Kopfschüssen um eine durch die Kugeln bedingte Läsion des Sympathicus in der Gegend des Sinus cavernosus gehandelt haben. Der durch die Verletzung affizierte Sympathicus leitet den Reiz bis zu den mit

ihm kommunizierenden Cervikalsegmenten des Rückenmarks. Dort wirkt der Reiz auf Centra schmerempfindender Nerven. Dieser Reiz auf die Centra wird als peripherer reflektierter oder projizierter Schmerz der zum Segment zugehörigen Hautzone empfunden. Genau die Bahnen und die Zellen anzugeben, die bei dieser Reizung in Frage kommen, ist bis jetzt nicht möglich, dazu ist die Kenntnis des Verlaufes der sympathischen Fasern und sensiblen Nerven nicht bekannt genug.

Je nach der Stärke und Ausdehnung der Reizung wird in den einzelnen Fällen das 2. und 3. Cervikalsegment allein oder auch noch das 4. oder 5. mitaffiziert werden. Wir haben dann verschieden große Hautschmerzzone, von denen die tieferliegenden in allen unseren Fällen nur Schmerzempfindungen geringen Grades aufweisen, die in kurzer Zeit 1—2 Tage verschwanden. Die Schmerzen im 2. und 3. Cervikalsegment, ganz exakte Begrenzung und Abgrenzung beider ist nicht möglich, gehen erst nach 8—10 Tagen zurück, ohne irgendwelche Störungen zu hinterlassen.

Es würde sich empfehlen, darauf zu achten, ob nicht bei Exstirpationen des Ganglion Gasseri, bei denen man doch in die Nähe des Sympathicus kommt, ähnliche Schmerzzone vorkommen; bis jetzt ist darüber nichts bekannt,

Durch Tierversuche diese Frage weiter zu klären, wird erschwert dadurch, daß man an dieses Sympathicusgebiet nur schwer herangelangen kann, und zudem Sensibilitätsprüfungen beim Tier (Hunde dienen zu Experimenten) großen Schwierigkeiten begegnen.

Es wird Aufgabe der genauen Beobachtung weiterer derartiger Fälle sein, zu untersuchen, ob immer das Hauptgebiet des intrakraniellen Sympathicusgeflechtes und wie ausgedehnt es verletzt sein muß, um eine derartige Hyperalgesie zu bedingen; ferner, ob Läsionen vielleicht nur kleinerer Aeste des Sympathicusgebietes unter Umständen nur einseitige, nicht symmetrische Hyperalgesien verursachen? Meiner Meinung nach sind die HEADSchen Schmerzzone auch von praktischer Bedeutung und verdienen deshalb das Interesse der Chirurgen in reichlichem Maße.

XXXI.

Ueber Spondylitis infectiosa.

Von

H. Quincke in Kiel.

1. Th. K., Landarbeiter, 46 J. alt, war vom 17. Dez. 1902 ab 3 Wochen lang an einer rechtsseitigen Lungenentzündung bettlägerig; am 24. Okt. fing er wieder an leichte Feldarbeit zu verrichten; er bediente die Säemaschine, hatte dabei Getreidesäcke von etwa 1 Ctr. Schwere auf der Schulter von einem Wagen zur Säemaschine zu tragen. Fall, Stoß oder Sprung fanden nicht statt. Am 28. Okt. erkrankte er Nachts plötzlich mit sehr heftigen Schmerzen in der Kreuzgegend, die sich schnell sehr steigerten. Er konnte weder sitzen noch stehen oder gehen, in Rückenlage waren die Schmerzen gering. Da die Behandlung mit Arznei und Vesikatoren nichts nutzte, wurde er am 21. Nov. auf die medizinische Klinik aufgenommen.

Großer, etwas magerer Mann, Körpergewicht 62 kg, Stehen und Gehen nur mit Unterstützung möglich, dabei und auch im Sitzen heftige Schmerzen in der Lendenwirbelsäule, welche steif gehalten wird. Die Dornfortsätze des 2. und 3. Lendenwirbels sind leicht prominent und, besonders der 3., etwas druckempfindlich; auch bei Schlag auf die Schultern und leichtem Sprunge auf die Hacken daselbst Schmerzen, auch zu beiden Seiten neben der Wirbelsäule entsprechend den Querfortsätzen bestehen spontan und auf Druck Schmerzen. Von vorn sind die Wirbelkörper druckempfindlich von Nabelhöhe bis 7 cm aufwärts.

An den inneren Organen nichts Abnormes nachzuweisen, kein Fieber.

Behandlung: Flachlage, 6 Blutegel zu beiden Seiten der schmerzhaften Dornfortsätze; Kühlschlange; Natron salicylicum 4 × 1,0.

27. Nov. Schmerzen bei Bewegungen etwas geringer; letztere werden nur sehr vorsichtig ausgeführt; erschwert besonders das Aufrichten des Oberkörpers im Bette; beim Versuche, sich zu bücken, hält er die Wirbelsäule steif und klettert mit den Händen an den Oberschenkeln in die Höhe.

Schmerzen oder Bewegungsstörungen in Unterextremitäten und Blase bestehen nicht.

Vom 6. Dez. ab Streckbett.

18. Dez. Natron salicylicum und Kühltasche abgesetzt. Die Schmerzen im ganzen abnehmend, wechseln an den einzelnen Tagen an Intensität, manchmal sind die Dornfortsätze, manchmal die Gegend der Querfortsätze empfindlicher, manchmal auch der 4. Processus spinosus und das Kreuzbein druckempfindlich. Rektaluntersuchung ergibt nichts Abweichendes. Auch die Druckempfindlichkeit der Wirbelkörper von vorn wechselt.

Vom Januar 1903 ab erhält Pat. 2mal wöchentlich ein Bad, die Streckung wird nur Tags ausgeführt, die Lendengegend dabei durch ein Spreukissen gestützt; im Februar versuchsweise Massage der Lendenwirbelsäule und zeitweises Aufsitzen.

Vom 1.—13. März Alkoholschläge, welche die Schmerzen zu steigern scheinen.

19. März in der Gegend der linken Querfortsätze etwas mehr Schmerzen, welche auf Jodpinselung zurückgehen.

Am 16. Febr. hatte Pat. 3 ccm Pneumokokkenserum nach RÖMER und am 21. Febr. noch einmal 5 ccm subkutan erhalten, ohne daß ein Einfluß auf Schmerzen, Allgemeinbefinden oder Temperatur bemerkbar geworden wäre.

Ende März. Im ganzen hat das Befinden des K. sich, wenn auch langsam, doch unverkennbar gebessert; die Haltung beim Gehen ist freier, die Lendenwirbelsäule nicht mehr ganz so steif, Druck- und Stauchungsschmerz sehr gering, Fieber war niemals vorhanden, das Körpergewicht ist auf 70 kg gestiegen. Der leichte Gibbus am 3. Lendenwirbel ist unverändert geblieben.

Anfang Mai. Körpergewicht 78 kg. Gehen und Laufen, auch auf den Fußspitzen, ganz behende. Nur beim Treppabgehen noch geringe Schmerzen im Bereiche der Lendenwirbel. Geheilt entlassen.

Das vorliegende Krankheitsbild kann wohl nur als Spondylitis der oberen Lendenwirbel gedeutet werden. Dieselbe ist akut, aber fieberlos, 6 Wochen nach Beginn einer normal verlaufenen, mittelschweren Pneumonie aufgetreten und hat sich während des nunmehr 5-monatlichen Verlaufes langsam aber deutlich gebessert. Die leichte Prominenz des 2. und 3. Dornfortsatzes weist auf eine Substanzabnahme der betreffenden Wirbelkörper hin, nach der Intensität und Ausdehnung der Schmerzen muß man aber annehmen, daß auch die Querfortsätze und das Periost nicht unbeteiligt gewesen sind.

Tuberkulose ist wegen Fieberlosigkeit, negativen Lungenbefundes, guten Allgemeinbefindens und Mangel der Familienbelastung höchst unwahrscheinlich. Der zeitliche Zusammenhang mit der Pneumonie weist auf eine Pneumokokkenspondylitis hin. In der Beschäftigung des K. war ein veranlassendes Moment für die Spondylitis, namentlich ein Trauma, nicht aufzufinden.

2. H. G., Landarbeiter, 46 J. alt, wurde am 30. Okt. 1901 auf die medizinische Klinik aufgenommen, wegen eines putriden rechtsseitigen Pleuraempyems, welches 10 Tage vorher nach den Luftwegen durchgebrochen war. Die Krankheit hatte am 1. Okt. mit Schmerzen in der rechten Seite ohne Husten begonnen, dazu hatte sich steigender Luftmangel gesellt. Am 31. Okt. wurde unter Resektion eines Stücks der 9. Rippe die rechte Pleurahöhle eröffnet, das Sputum, vorher 300 ccm betragend, verminderte sich von da ab schnell, am 13. Dez. konnte Pat. mit einer Gewichtszunahme von 12 kg entlassen werden. Die Lunge hatte sich ausgedehnt, es bestand noch eine kleine spaltförmige Höhle und eine kleine Lungenfistel, welche sich beide zu Hause unter der Behandlung des Dr. PETERS schlossen. Anfang Januar 1902 begann Gr. mit leichter Arbeit im Kuhstall, mußte dieselbe aber schon nach 5 Tagen aufgeben, da sich Schmerzen, zuerst in der rechten, dann in der linken Lendengegend und dann im oberen Teil der Lendenwirbelsäule einstellten. Dieselben zeigten sich besonders auf Druck und Bewegung, waren bei ruhigem Liegen kaum zu fühlen. Pat. wurde deshalb wieder bettlägerig; da die Behandlung (Pflaster, Einreibung, innerliche Arznei) erfolglos blieb, wurde er am 18. März 1902 wieder aufgenommen. Es fand sich neben einer mäßigen Skoliose nach rechts (von der Pleuritis) eine Druckempfindlichkeit der Processus spinosi lumbales, besonders des dritten, hier auch Stauchungsschmerz; die Lendenwirbelkörper sind auch bei Druck von vornher empfindlich. In der linken Lumbalgegend oberhalb der Darmbeinschaukel findet sich etwa 2 cm seitlich von den Dornfortsätzen eine gänseeigroße Vorwölbung, nicht druckempfindlich. Pat. kann gehen, zeigt nur eine gewisse Steifigkeit der Lendenwirbelsäule, stützt sich bei Erheben aus gebückter Stellung mit dem linken Arm auf das linke Knie, auch Dorsalstreckung seitwärts und Drehbewegung der Lendenwirbelsäule ist schmerzhaft.

Kein Fieber. Pat. hat etwas Husten mit geringem schleimigem Auswurf wie schon seit Jahren; über beiden Lungen hört man etwas Giemen und Pfeifen, hinten unten auch etwas feuchtes Rasseln. Die inspiratorische Verschieblichkeit des unteren Lungenrandes rechts etwas beeinträchtigt. Pat. wird auf die chirurgische Klinik verlegt. Probepunktion der Geschwulst in der linken Lumbalgegend ergibt keinen Eiter, Pat. wird mit einem Gypskorsett bald entlassen.

Nach Mitteilung seines Arztes Dr. PETERS in Bovenau vom Dezember 1902 und März 1903 sind die Beschwerden des G. fast gänzlich geschwunden, er verrichtet schon lange leichte, ländliche Arbeit, manchmal treten noch geringe Schmerzen in der linken Lumbalgegend auf, er kann sich sonst ohne Schmerzen bücken, biegen und drehen. Der geringe chronische Bronchialkatarrh besteht noch fort, doch finden sich auch jetzt keine Zeichen von Tuberkulose.

Die Pleuritis scheint sich in diesem Falle primär, jedenfalls ohne Pneumonie (vielleicht aus einer kleinen Bronchiektasie?) entwickelt zu haben. In dem eiterigen Exsudat fanden sich damals neben Kokken und Bacillen verschiedener Art Staphylokokken und namentlich überwiegend Streptokokken.

Als die Pleuritis geheilt war, stellten sich 3 Monate nach Beginn

der Erkrankung, ziemlich akut, aber anscheinend fieberlos, Zeichen einer Erkrankung der Lendenwirbel ein. Diese verlief langsam unter mäßig heftigen Erscheinungen, betraf auch die seitliche Umgebung der Wirbelsäule und scheint, wenn auch zu Schwellung, doch nicht zu Eiterung geführt zu haben. Unter einer Behandlung, welche im wesentlichen Ruhigstellung und Bewegungsbeschränkung bezweckte, trat im Laufe von Monaten Heilung ein.

Auch in diesem Falle wurde die anfänglich sich aufdrängende Befürchtung einer tuberkulösen Wirbelerkrankung durch den weiteren Verlauf durchaus nicht bestätigt, vielmehr wird man die Spondylitis als eine Nachkrankheit der eiterigen Pleuritis, wahrscheinlich wie diese durch Streptokokken bedingt, ansehen müssen.

Mit den kurzen Epikrisen, welche ich den vorstehenden beiden Krankengeschichten anfügte, habe ich etwas vorgegriffen und lasse die weitere Begründung nun folgen.

Unsere Kenntnisse von der Natur und dem Ablauf der Wirbelentzündungen sind weniger entwickelt, als die betreffs anderweitiger Knochenentzündungen. Ein Grund dafür mag sein, daß die Wirbel (wegen ihrer geschützten Lage?) überhaupt seltener erkranken, ein anderer ist jedenfalls der Umstand, daß die Wirbel dem operativen Eingriff nicht so zugänglich sind und daher die Gelegenheit der anatomischen Untersuchung in allen Stadien des Verlaufes sich viel seltener bietet, als bei anderen Knochen. Am besten gekannt und auch wohl am häufigsten ist, analog dem Verhalten anderer Knochen, die schleichend verlaufende tuberkulöse Entzündung der Wirbel. Die akute Osteomyelitis ist erst neuerdings näher bekannt geworden; sie kommt hier 12mal seltener als an den langen Röhrenknochen vor und führt zur Absceßbildung; als ihre Erreger kennt man nach HENLE¹⁾ bis jetzt den Staphylococcus aureus und albus. Eine akute Osteomyelitis von gutartigem Verlauf ist die vor einigen Jahren von mir beschriebene Spondylitis typhosa²⁾. Von derselben sind bisher 10 Fälle beschrieben worden³⁾, ich selbst beobachtete noch einen weiteren Fall.

B., Gastwirt, 40 Jahre alt, aus Ost-Holstein, ein kräftig gebauter Mann ohne sonstige nachweisbare Organerkrankung, lag vom 11.—14. Juli

1) Handbuch der praktischen Chirurgie von BERGMANN, BRUNS und MIKULICZ, Bd. 2, 1900, p. 911.

2) Mitteilungen aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., Bd. 4, 1898, p. 244.

3) FICHTNER, Dtsch. militärärztl. Zeitschr., Febr. 1903, p. 91.

1899 auf der medizinischen Klinik mit dem Symptomen einer Spondylitis lumbalis (Schmerzhaftigkeit, etwas Schwellung, keine Lähmung). Dieselbe hatte sich in den letzten 14 Tagen entwickelt, während der Rekonvaleszenz von einem Abdominaltyphus. Patient verließ das Krankenhaus schon nach 3 Tagen, um sich zu Hause behandeln zu lassen. Wie er mir später brieflich mitteilte, haben sich die Schmerzen nach 5—6 Wochen verloren, und war er seitdem vollkommen gesund (Dezember 1902).

Wenn auch unter den nach mir beschriebenen Fällen in Bezug auf Lokalisation und Verlauf die meisten Fälle von Spondylitis typhosa eine überraschende Ähnlichkeit mit den meinigen zeigten, hat sich doch, wie nicht anders zu erwarten, auch eine andere Lokalisation, z. B. in den oberen Brustwirbeln, gefunden und ist der Verlauf bald leichter, bald viel langwieriger gewesen, auch manchmal dauernde Versteifung des erkrankten Teiles und selbst Difformität zurückgeblieben. Vereiterung oder tödlicher Ausgang mit Gelegenheit zu anatomischer Untersuchung sind bisher nicht beobachtet.

Um so interessanter sind die anatomischen Untersuchungen von E. FRÄNKEL¹⁾, welche nicht nur an Typhus Verstorbene, sondern auch andere Infektionskrankheiten betreffen. FRÄNKEL bestätigte für den Typhus das konstante Vorkommen der Typhusbacillen im roten Knochenmark und fand dieselben im Mark der Wirbelkörper (untere Brustwirbel, obere Lendenwirbel) regelmäßig reichlicher als in dem früher von mir untersuchten Rippenmark; aber auch andere Mikroben fand FRÄNKEL im Wirbelmark: den Diplococcus lanceolatus bei Pneumonie, Streptokokken bei Erysipelas, Lungenabsceß, Diphtherie, Staphylokokken bei Phlegmonen und anderen Eiterungen. FRÄNKEL wies diese Mikroben sowohl kulturell wie mikroskopisch nach und fand in der Nachbarschaft der Mikrobenherde (wenn auch nicht ihrer Zahl und Größe genau proportional) Gewebsveränderungen des Marks: Hämorrhagien, Nekroseherde, Vermehrung der Riesenzellen und Lymphocytenherde.

Das Wirbelmark ist also in einer bis dahin ungeahnten Weise bei den verschiedensten bakteriellen Erkrankungen, sowohl allgemeinen wie lokalen, anatomisch mitbeteiligt. Es verhält sich darin analog der Milz. Die an letzterer nachweisbare Schwellung kann am Knochenmark kaum zu stande kommen; im übrigen treten klinische Symptome der anatomischen Veränderungen an dem einen Organ so

1) Ueber Knochenmark und Infektionskrankheiten. Münchener med. Wochenschr., 1902, No. 14. Ueber Erkrankungen des roten Knochenmarks, besonders der Wirbel bei Abdominaltyphus. Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 11, 1902, S. 1.

wenig wie am anderen hervor und führen auch die schlimmsten Eitererreger gar nicht oder relativ selten und nur unter besonderen Verhältnissen zur Eiterung. Da die mit Fettmark versehenen langen Röhrenknochen so viel häufiger von akuter eiteriger Entzündung befallen werden, liegt es nahe, die Ursache des abweichenden Verhaltens von Wirbelmark und Milz in dem Blutreichtum dieser Organe zu suchen.

Offenbar kommen die in ihnen enthaltenen kleinen Krankheitsherde für gewöhnlich symptomlos zur Resorption. Daß dies in den Wirbelknochen nicht immer geschieht, zeigen, wie ich glaube, die beiden eingangs beschriebenen Fälle, von welchen der eine sich an eine typische Pneumonie, der andere an eine Streptokokkenpleuritis anschloß. Wir werden derartige Fälle allgemein als Spondylitis infectiosa bezeichnen und annehmen dürfen, daß ihnen eine Schädigung des Wirbelmarkes durch die betreffenden Krankheitserreger zu Grunde liegt, daß ferner alle diejenigen pathogenen Mikroben, welche zur Milzschwellung führen, gelegentlich auch eine Spondylitis veranlassen können. Einen Spezialfall bietet die durch Staphylokokken bedingte suppurative „akute Osteomyelitis“ der Wirbel, einen weiteren Spezialfall die Spondylitis typhosa dar. Mit dem Krankheitsbilde der letzteren haben die beiden beschriebenen Fälle der Pneumonie und der Streptokokkenspondylitis unverkennbare Ähnlichkeit, durch die Stärke und Ausdehnung der örtlichen Schmerzen, die wahrnehmbare Schwellung der Weichteile, die geringe Neigung zur Eiterbildung, die Prädisposition für die Lendenwirbel.

Wie die Schwellung, weist die mehr oder weniger zurückbleibende Versteifung des erkrankten Wirbelsäulenabschnittes darauf hin, daß auch Periost und Bänder an der Erkrankung teilnehmen. Die manchmal beobachtete leichte Gibbusbildung erklärt sich aus einer Höhenabnahme des Wirbelkörpers durch Resorption besonders zahlreicher mikroskopischer Nekroseherde.

Sicherlich wird mit reichlicherer Kasuistik das Krankheitsbild sich mannigfaltiger gestalten. Namentlich werden wir, wie schon E. FRÄNKEL andeutete, auch weniger ausgesprochene Fälle, abortive Formen der Spondylitis zu erwarten haben und so vielleicht Verständnis für manches sonst unklare Symptomenbild in der Rekonvaleszenz von schweren Infektionskrankheiten gewinnen.

Auch für die Behandlung solcher Rekonvaleszenten ergeben sich aus diesen anatomischen und klinischen Tatsachen bestimmte Gesichtspunkte, namentlich wird man Traumen und funktionelle Ueberanstrengung der Wirbelsäule zu vermeiden haben.

Als ich bei der Vorstellung von Fall 1 in der hiesigen medizinischen Gesellschaft im Januar d. J. das vorliegende Thema besprach, teilten drei

der anwesenden Herrn Kollegen mit, daß sie bei jugendlichen Individuen je einmal nach Pneumonie, nach Scharlach und nach Typhus eine ausgesprochene, aber sehr schnell und günstig verlaufene Spondylitis cervicalis beobachtet hätten. Die Vermutung liegt nahe, daß diese Fälle in die oben besprochene Krankheitsgruppe gehören, da schon E. FRÄNKELS Untersuchungen es wahrscheinlich machen, daß die Verteilung der pathogenen Mikroben auf die verschiedenen Knochen individuell außerordentlich variiert und auch im Einzelfalle sicher noch eine Reihe anderer accidenteller Ursachen für die Lokalisation des klinischen Krankheitsbildes mitwirken dürfen.

Nachdruck verboten.

XXXII.

Ueber chronisch ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule.

Von

Dr. med. **R. H. Focken,**

z. Z. Assistenzarzt am Kurhaus des Dr. MANGELSDORF in Bad Kissingen.

Aus grauer Vorzeit ist uns ein Beispiel deformierender Wirbelsäulenerkrankung erhalten, und zwar als Teilerscheinung deformierender Arthritis. W. PAGE MAY hat eine derartige Erkrankung an dem Skelette einer ägyptischen Mumie aus dem von FLINDERS PETRIE untersuchten Gräberfelde der 5. Dynastie festgestellt.

VIRCHOW in seinem Archiv, Bd. 47, 1869, erwähnt, daß er bei seinen Ausgrabungen zu anthropologischen Zwecken an der Stätte des ehemaligen Klosters Marienthorn bei Neustettin Wirbelsäulen gefunden hat, die abgelaufene Prozesse deformierender Arthritis aufweisen.

WENZEL beschreibt 1827 ankylosierende Prozesse der Wirbelsäule, die nach den beigefügten Abbildungen darauf schließen lassen, daß es sich um ähnliche Krankheitsprozesse handelte, wie wir sie hier behandeln wollen.

Vom klinischen Standpunkte sind der Frage der chronisch ankylosierenden Erkrankung der Wirbelsäule zuerst SENATOR 1875 in ZIEMSSENS Handbuch, und im selben Jahre BRAUN in einer Monographie näher getreten. Letzterer behandelt sie von dem damals im Vordergrund des Interesses stehenden Gesichtspunkte der „Spinalirritation“ aus.

STRÜMPELL weist in der ersten Auflage seines Lehrbuches 1884 kurz auf chronische Wirbelsäulensteifigkeit als besonderes Krankheitsbild hin.

Allgemeineres Interesse gewann das Krankheitsbild der chronischen Wirbelsäulenversteifung erst, als im vorigen Decennium die spezielleren Publikationen erschienen, die sich an die Namen BECHTEREW, STRÜMPELL und PIERRE-MARIE knüpfen. Seit der Zeit ist eine Flut von Literatur erschienen, die sich mit der klinischen und anatomischen Frage der Steifigkeit der Wirbelsäule beschäftigt und die relative Häufigkeit des

Leidens deutlich veranschaulicht. Eine vollständige Bibliographie als kritisches Sammelreferat, das die bis Ende Oktober 1899 erschienenen Arbeiten umfaßt, gab HEILIGENTHAL im Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Es sind zwei Typen der chronischen Wirbelsäulensteifigkeit aufgestellt worden, der eine als BECHTEREWScher oder Spondylose hérédotraumatique, der andere als PIERRE MARIE-STRÜMPPELLscher oder als Spondylose rhizomélique bezeichnet. Es ist eine viel diskutierte Frage, ob diese beiden Typen als selbständige Krankheitsformen anzusehen sind, zumal überhaupt noch nicht entschieden ist, ob die chronische Wirbelsäulensteifigkeit als solche nicht als Teilerscheinung irgend einer konstitutionellen oder auch Infektionskrankheit anzusehen ist.

Das von BECHTEREW zuerst 1893 aufgestellte Krankheitsbild charakterisiert sich im wesentlichen durch

1) völlige oder teilweise Unbeweglichkeit der ganzen oder eines Teiles der Wirbelsäule ohne Empfindlichkeit derselben,

2) kyphotische Krümmung der Wirbelsäule hauptsächlich im unteren Hals- und oberen Brustteile, Kopf, Kinn sternalwärts gerichtet, gesenkt,

3) paretische und atrophische Zustände der Muskulatur des Körpers, besonders des Rückens und Halses, aber auch der Extremitäten,

4) Herabsetzung der Empfindlichkeit, besonders im Gebiete der Hauptzweige der Rücken- und unteren Halsnerven, zuweilen auch der Lendennerven,

5) Reizerscheinungen dieser Nerven (Parästhesien, Hyperästhesien etc.).

Die großen Extremitätengelenke sollen bei dieser Form frei sein von arthritischen Prozessen; an der Wirbelsäule soll der Prozeß von oben nach unten sich weiter ausbreitend verlaufen. In der Aetiologie sollen Trauma und Heredität, eventuell auch Lues eine Rolle spielen.

Demgegenüber sollen bei der STRÜMPPELLschen Form die großen Extremitätengelenke mitbefallen sein. PIERRE MARIE beschreibt diese Form als:

„Coincidence d'une soudure complète du rachis avec une ankylose plus ou moins prononcée des articulations de la racine des membres, les petites articulations des extrémités demeurant intactes.“

Er nennt diese Form daher Spondylose rhizomélique. Die Wirbelsäule verläuft hier mehr gerade herunter ohne Kyphose mit meistens aufgehobener physiologischer Lendenlordose; der Prozeß soll von unten nach oben aufsteigend verlaufen. In der Aetiologie sollen die sogenannten rheumatischen Schädlichkeiten die Hauptrolle spielen, in der Symptomatologie die Reizerscheinungen der Nervenwurzeln im Gegensatz zur BECHTEREWSchen Form meistens fehlen.

In der Heidelberger medizinischen Klinik sind nun kurz hintereinander mehrere Fälle von chronischer Wirbelsäulensteifigkeit in verschiedenen Stadien beobachtet worden. Dieselben sollen in den folgenden Zeilen unter Berücksichtigung der neuesten Literatur zur Besprechung kommen.

Krankengeschichten.

Fall 1. Dieser Fall wurde von BRAUER besprochen, cf. Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 4.

Ernst C., Kellner, 26 J. alt. Familienanamnese ohne Belang (weder Tuberkulose noch rheumatische Leiden). Kein Trauma.

1895 Ende Dezember Gonorrhöe. Mitte Januar 1896 bei noch bestehendem Tripper Gelenkrheumatismus (linkes Schultergelenk, beide Hüften, Knie- und Fußgelenke), dabei Herzerweiterung und rechtsseitige Iritis. Spitalaufnahme. Nach 8 Tagen völlig geheilt.

Dann völlig gesund, 1899 neu erkrankt: 2 Monate lang Schmerzen in beiden Hüften und in einem Knie. Keine Beteiligung der Wirbelsäule.

Das jetzige Leiden begann Anfang Februar 1901. Pat. erwachte eines Morgens mit heftigen Schmerzen, die von der Lenden- und Kreuzbeingegend nach den Weichen hin ausstrahlten, so daß er sich kaum bewegen konnte. Mit vieler Mühe gelang es ihm, aufzustehen, doch konnte er nicht gehen noch den Rumpf nach vorwärts, seitlich oder nach rückwärts beugen. Torsion war möglich. Erst nach Verlauf einer Stunde konnte Pat. wieder gehen. Die Schmerzen ließen nach, hörten aber nicht ganz auf.

Mit zeitweiliger Besserung dauerten die Beschwerden das ganze Frühjahr und den Sommer hindurch an.

Die Schmerzen sind besonders stark des Morgens beim Aufstehen: wenn Pat. sich aber einige Zeit bewegt hat, werden sie geringer. Sie strahlen beiderseits längs des Rippenrandes nach vorn aus.

Im Bette kann er nie längere Zeit in derselben Lage verharren. Im übrigen keine Beschwerden.

Keine Syphilis, kein Potatorium. Bei der Einatmung Spannungsgefühl auf der Brust.

Status praesens: Mäßiger Ernährungszustand, schwächliche Muskulatur, Anämie.

Thorax mäßig gewölbt, sonst von normaler Form. Thorakale Atmung fehlt fast vollständig.

Innere Organe gesund.

Herz: Leises systolisches Geräusch, Accentuierung des 2. Pulmonaltones.

Beim Gehen wird der Rücken steif gehalten. Will Pat. einen Gegenstand aufheben, so muß er stark in die Kniebeuge gehen. Auch beim Treppensteigen, Auf- und Niedersetzen, Sichdrehen etc. tritt sehr deutlich die gezwungene steife Körperhaltung hervor.

Die Lumbalgegenden, die Rippenbogen sowie die Ileosakralgelenke sind auf Druck sehr schmerzhaft. Die Gürtel- und Extremitätengelenke sind frei. Die Wirbelsäule selbst ist auf Druck nicht empfindlich; die physiologischen Krümmungen derselben sind ausgeglichen.

Die langen Rückenmuskeln zeigen mittlere Atrophie. Kopfbeugen

nach vorwärts ist wegen Schmerz in der Wirbelsäule nicht möglich; Rückbeugung des Kopfes unbehindert.

Bei Vor- und Rückbeugung des Rumpfes wird die Lenden- und die untere Hälfte der Brustwirbelsäule wie ein Stock völlig steif gehalten. Die Beugung vollzieht sich in den Hüftgelenken. Das Vorbeugen ist schmerzhaft. Torsionsbewegungen in mäßigem Grade ausführbar. Keine Exostosen an der Wirbelsäule nachzuweisen. Schlag auf den Kopf oder Erschütterung des Rumpfes erzeugt keine Schmerzen in der Wirbelsäule.

Das RÖNTGEN-Bild läßt im Lenden- und unteren Brustteil Zwischenwirbelscheiben nicht erkennen.

Am Nervensystem nicht Bemerkenswertes.

Klinische Diagnose: Chronisch ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule (STRÜMPFELLS Typus) auf der Basis eines chronisch rezidivierenden, ursprünglich gonorrhöischen Gelenkrheumatismus.

Verlauf: Während der klinischen Behandlung traten mit wechselnden Exacerbationen Schmerzen in den Hüftgelenken, Schultergelenken, in beiden Sternoklavikulargelenken auf, die besonders während und nach einer schweren fieberhaften Angina schlimmer wurden.

Die Steifigkeit der Wirbelsäule nahm allmählich immer mehr zu, besonders bildete sich eine vollkommene Starrheit des Thorax heraus. Der Atemtypus wurde rein abdominal.

Pat. machte eine schwere Iridocyclitis und Keratitis auf dem rechten Auge durch, die auf spezialistische Behandlung zurückging.

Die Therapie bestand in äußerlicher Applikation von Jod und Ichthyolsalben und heißen und Dampfbädern. Innerlich wurden Salicylpräparate und Jodkali verabreicht.

Leider war die Besserung sehr gering; nur die Schmerzen wurden etwas geringer, als Pat. gegen ärztlichen Rat das Krankenhaus verließ.

Fall 2. Adam W., 39-jähriger Bäcker. Ledig.

Anamnese: Familienanamnese belanglos.

Mit 22 Jahren Gelenkrheumatismus, angeblich ohne Herzbeschwerde.

Im Ausland einmal gewöhnliches Schüttelfieber 14 Tage lang, jeden Tag von 3—4 Uhr, also wohl Quotidiana (Malaria).

Pat. hat stets am Backofen gearbeitet und war viel Zugwind ausgesetzt.

Ungefähr im Jahre 1896 hatte Pat. zum erstenmal ein steifes Genick, angeblich nach Erkältung. Nach 8 Tagen unter ärztlicher Behandlung geheilt. Bis jetzt hat sich diese Erkrankung etwa 5mal wiederholt. Stets war nur das Genick befallen, der Rücken, Hüft- und andere Gelenke waren ganz frei. Jedesmal war das Leiden Folge einer Erkältung.

1899 Lungenkatarrh, Kyphose und Unbeweglichkeit der Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Damals keine Schmerzen geklagt (nach Bericht des Dr. AMELUNG in Königstein i. T.).

Vor 2 Jahren (1900) begann das jetzige Leiden, nach einer Erkältung mit Schmerzen und brennendem Gefühl gürtelförmig am unteren Brustkorb. Kurz vorher hatte Pat. über brennendes Gefühl an der inneren Seite beider Oberschenkel zu klagen. Beim Berühren der Rippen starke Schmerzen. Ganz allmählich im Laufe eines halben Jahres stellte sich unter Schmerzen eine zunehmende Steifheit des Genickes ein. In dem folgenden halben Jahre wurde (auch unter Schmerzen) der Rücken allmählich steifer.

Schließlich konnte Pat. sich in Rückenlage nicht mehr aufrichten, sondern nur in der Seitenlage.

Seit einem Jahr beginnt auch das linke Schultergelenk steif zu werden. Pat. konnte schließlich den Arm nicht mehr in die Höhe strecken. Die Hüftgelenke waren frei, bis auf manchmal auftretende unbestimmte Schmerzen.

Allmählich sind die Schmerzen in der Wirbelsäule und um den Brustkorb immer geringer geworden, die Steifigkeit ist geblieben. Wenn Pat. sich viel Bewegung macht, wird seine Wirbelsäulensteifigkeit geringer, die Gelenke werden freier und schmerzloser.

Mit dem Leiden bemerkte Pat. eine starke Abnahme an Kraft und Gewicht, zugleich Abmagerung des linken Oberarmes. Er fühlt sich dabei aber subjektiv nicht gerade schlecht. Urinsekretion vermehrt; Urin ohne pathologischen Befund. Vor 24 Wochen 26 heiße Bäder in Wiesbaden ohne Erfolg. Keine Lues noch Gonorrhöe.

Jetzige Beschwerden: Völlige Steifigkeit der Wirbelsäule in toto, Steifigkeit des linken Schultergelenkes, Brennen in den Hüftgelenken, Kriebeln an der Innenseite beider Oberschenkel.

Status praesens: Großer abgemagerter Mann, auffallend präsenil aussehend.

Leichte Inguinaldrüsenanschwellung beiderseits. Thorax etwas flach, von normaler Breite, erscheint durch die Körperhaltung schmaler, als er ist. Bei gewöhnlicher Atmung bewegt sich der Thorax kaum merklich, fast rein Abdominalatmung.

Innere Organe normal.

Nur am Herzen systolisches Geräusch an der Spitze, das leiser werdend an allen Ostien zu hören ist. Arterienrohr rigide, etwas geschlängelt. Puls leicht unterdrückbar.

Nervensystem: Sehnenreflexe, besonders Patellarreflexe gesteigert.

Bauch- und Cremasterreflexe nicht auslösbar.

Pupillenreaktion träge.

Romberg deutlich, Gedächtnis schlecht, imbecill.

Die Brustwirbelsäule zeigt in toto eine beträchtliche kyphotische Verkrümmung, ist dabei starr und steif wie ein Brett, es wird bei keiner Körperbewegung in ihren Gelenken eine Bewegung ausgelöst. Der Hals resp. die Halswirbelsäule sitzt bei leichter recht konvexer Skoliose dem Rumpf senkrecht auf (zur Richtung der Wirbelsäule im Winkel von ca. 120°), ist weder nach links noch nach rechts noch nach vorne oder hinten irgendwie beweglich, wie festgemauert. Auch der Kopf selbst wird auf der Halswirbelsäule nicht im geringsten bewegt.

Beim Liegen des Pat. auf einer ebenen Fläche ist der Kopf von der Unterlage weit entfernt. Passiv geringe Nickbewegung möglich. Lendenwirbelsäule und Kreuzbein scheinen fast völlig unbeweglich. Physiologische Lendenlordose aufgehoben.

Beide Oberschenkel im Hüftgelenk leicht gebeugt und nach innen rotiert gehalten. Das rechte Hüftgelenk ist in seiner Beweglichkeit nach allen Seiten fast nicht beschränkt noch schmerzhaft. Das linke Hüftgelenk ist in Beugung und Streckung ziemlich normal, bei Ab- und Adduktion Steifigkeit, etwas schmerzhaft. Beide Kniegelenke in toto verdickt und besonders in der Gegend der supra- und infrapatellaren Schleimbeutel schmerzempfindlich. Beugung rechts und links recht gut, Streckung beiderseits nur unvollkommen möglich. Beiderseits kein Tanzen der Patella.

Fußgelenke um den Knöchel herum stark verdickt, alle Gruben vor

und hinter den Malleolen ausgefüllt. Pro- und Supination wie Plantarflexion beschränkt. Dorsalflexion besser ausführbar. Bewegungen etwas schmerzhaft.

Gehen mühsam schleppend, vornübergeneigt, mit gebeugten Knien. Knochenveränderungen nicht festzustellen.

Rechtes Schultergelenk nur in der Streckung nach oben behindert, beim Erzwingen dieser Bewegung Schmerzen, Knarren, Krachen.

Linkes Schultergelenk: Bewegungen bis wenig über rechten Winkel möglich, weiter Schmerzen. Bei passiven Bewegungen in die Höhe, Gefühl starker Fixation (Scapula fixiert). Lautes Knarren auch am Schultergelenk. Der Humeruskopf links steht abnorm vor, da die ganze Schulter nach vorn gesunken und der Deltoidens atrophisch ist.

Beide Ellenbogengelenke sind in Beugung Pro- und Supination frei, totale Streckung aber unmöglich. Beide Hand- und alle Fingergelenke sind frei von äußeren Veränderungen und Bewegungsstörungen.

Sternoklavikulargelenke auf Druck links und rechts schmerzhaft.

Der Rippengürtel der rechten und linken Seite (cfr. Anamnese), der früher sehr schmerzhaft war, ist jetzt auf Druck nur wenig, spontan gar nicht mehr empfindlich.

Kiefergelenke frei, im linken Beweglichkeit, später zeitweise behindert und leichte Druckempfindlichkeit.

Muskulatur: Sternocleidomastoidei beiderseits kontrahiert, rigid und atrophisch, ebenso die Nackenmuskulatur und die Scalenii.

Platysma sehr gespannt.

M. pectorales, Supra- und Infraspinati ebenso auch beide Deltoidei stark atrophisch, in geringerem Grade die ganze Schultermuskulatur. Rückenmuskulatur im ganzen Bereich derselben auffallend rigide und atrophisch.

Tonus der Muskeln der oberen Extremität erhöht. Fibrillare Zuckungen der Schulter- und Armmuskulatur. Elektrisches Verhalten der Muskulatur normal.

Verlauf: Unter Bettruhe und Hydrotherapie, Zurückgehen der Schwellung der Knie- und Fußgelenke.

Vorübergehend mehrfach Klagen über Schluckbeschwerden. Wiederholt wurde Kältehyperästhesie an der vorderen Bauchwand festgestellt, und im Bereich des VI.—XI. Brustwirbels eine Zone bis in die vordere Axillarlinie reichend, besonders links erhöhter Schmerzempfindlichkeit.

RÖNTGEN-Bild der Wirbelsäule ergibt nichts Besonderes, Zwischenwirbelscheiben überall deutlich erhalten.

Darauf 6-wöchentlicher Aufenthalt in Baden-Baden, im Landesbad. Beweglichkeit der Wirbelsäule dort bedeutend gebessert, besonders die Bewegungen Kopfes sind unter der dortigen Behandlung freier geworden, Pat. will weniger beim Gehen ermüden und seit der Zeit fast vollkommen schmerzfrei sein.

Bei leichter Suspension am Kopf ergeben sich die Gelenke der Halswirbelsäule bedeutend freier.

Fall 3. Anton H., 58 Jahre alt, Landwirt.

Anamnese: Ein Bruder an Tuberkulose gestorben, sonst Familienanamnese belanglos.

Seit 1872 hat Pat., der bis dahin immer gesund, schon alljährlich mehrere Wochen lang an Hexenschuß zu leiden gehabt (Schmerz

stechender Art, verbunden mit Kriebeln und Gefühl des Pelzigseins in der Lendengegend). In der Zwischenzeit immer gesund.

1897 und 1901 Staroperation.

Seit 1 $\frac{1}{2}$ J. Schmerzen in der Lendengegend, wechselnder Natur, die bei ruhiger Rückenlage geringer sind, bei Bewegungen sich bis zu Unerträglichkeit steigern. Besonders beschwerlich ist Pat. längeres Sitzen. Seit einem Jahr auch Schmerzen in den Weichen, die seit 3 Monaten noch weiter nach vorne bis in den Leib ziehen, seit der Zeit bettlägerig. Pat. klagt über starke Schweißsekretion am Rücken und um den Thorax herum.

Seit 6 Wochen hat sich am Rücken ein Knochen „herausgedrückt“. Kein Trauma. Gürtelgefühl in der Lendengegend vorhanden. Keine Lues, keine Gonorrhöe.

Status praesens: Großer Mann mit kräftigem Knochenbau, dürftiger Muskulatur und Fettpolster. Schleimhäute blaß.

Thorax: etwas flach, Typus der Atmung abdominal, doch auch Kostalatmen gelegentlich. Emphysem.

Innere Organe gesund.

An der Wirbelsäule besteht unten eine mäßig spitz auslaufende Kyphose mit größter Prominenz am ersten Lendenwirbel. Ebenda geringe rechtskonvexe Skoliose. Wirbelsäule für alle Bewegungen fast vollkommen steif, am wenigstens erkrankt ist die Halswirbelsäule. Kopfbewegungen geringgradig eingeschränkt, Pat. kann sich nicht aufrecht halten, ohne sich mit den Händen zu stützen. Romberg positiv. Will er sich bücken, so gerät der ganze Körper ins Schwanken. Steht und geht mit halbgebeugten Knien. Druck auf die prominente Stelle nicht schmerzhaft. Beklopfen der Processus spinosi nicht, der seitlichen Partien der Wirbelsäule leicht schmerzhaft. Linkes Schultergelenk in geringem Grade bewegungsbeschränkt, kein Knarren. Rechtes Kiefergelenk auf Druck schmerzhaft.

Muskulatur gleichmäßig etwas atrophisch, besonders an der rechten oberen Extremität. Tonus im allgemeinen erhöht. Elektrisches Verhalten normal, mechanische Erregbarkeit erhöht. Rohe Kraft herabgesetzt. Fibrilläre Zuckungen in den Oberarmmuskeln rechts.

Sensibilität normal, bis auf eine hyperästhetische Zone rechts vom Bereich des V.—VIII. Brustwirbels nach vorne bis in die mittlere Axillarlinie reichend. Alle Sehnenreflexe sehr lebhaft, ebenso Hautreflexe. Am Knochensystem Zeichen abgelaufener Rachitis.

Verlauf: Später starke Genickschmerzen. Schmerzhaftigkeit und Beweglichkeitsunvermögen der Halswirbelsäule und des Kopfes nimmt zu.

RÖNTGEN-Bild ergibt nichts Besonderes, Zwischenwirbelscheiben erhalten. Leiden progredient trotz Behandlung.

Fall 4. Ignaz Z., 39 J. alt, Blechner.

Anamnese: Familienanamnese belanglos.

Pat. bis September 1898 immer gesund. Rachitis, hat spät laufen gelernt. Kein Trauma.

September 1898. Rheumatische Beschwerden im linken Ellbogen und Schultergelenk. Pat. war immer viel Erkältungsschädlichkeiten ausgesetzt. Seit der Zeit hin und wieder Schmerzen in den betreffenden Gelenken.

Seit 8 Monaten Schmerzen im Rücken, hauptsächlich im Kreuz. Erschwerung des Bückens, allmählich vollkommene Steifigkeit der Wirbelsäule. Wenn Pat. einen Gegenstand vom Boden aufnehmen will, muß er sich in die Kniebeuge herunterlassen. Seine Angehörigen wollen bemerkt

haben, daß er allmählich krumm geworden sei. Pat. klagt weiter Herzklopfen bei Anstrengungen, auffallend starkes Schwitzen am Rumpf und Gürtelgefühl am Thorax, ähnlich Ameisenlaufen.

Keine Lues und Gonorrhöe.

Status praesens: Magerer Mann von grazilem Knochenbau und mit blassen Schleimhäuten.

Innere Organe ohne Befund, etwas Emphysem. Erster Ton an der Mitralis etwas dumpf.

Thorax flach, breit, macht nur geringe Exkursionen. Atemtypus vorwiegend abdominal. Kopf symmetrisch gebaut, dem Sternum ungewöhnlich genähert getragen, doch frei beweglich. Lenden- und Brustwirbelsäule ankylotisch, vollkommen starr und unbeweglich. Etwas Kyphose, stärkste Prominenz in der Gegend des XII. Brustwirbels, doch kein Gibbus. Physiologische Lendenlordose aufgehoben. Uebrige Wirbelsäule frei.

Alle Gelenke ohne objektiven Befund.

Muskulatur verhältnismäßig dürrig, besonders langer Rückenstrecker scheint etwas atrophisch zu sein, zumal in der Lendengegend. Muskeltonus im allgemeinen erhöht. Fibrilläre Zuckungen in beiden M. pectorales. Elektrisches Verhalten der Muskulatur normal.

Knochensystem außer Auftreibung beider oberen Tibiaepiphysen frei. 5. und 6. Rippe druckempfindlich, rechts vorn nach dem Sternum zu. Druck neben der Wirbelsäule nicht schmerzhaft, ebensowenig Beklopfen der Processus spinosi.

Nervensystem: Patellareflexe sehr lebhaft, weniger der Achillessehnenreflex. Reflexe der oberen Extremität normal, Hyperästhetische Zone am Rumpf, im Bereich des VI.—VIII. Brustwirbels, etwa bis zum Sternum reichend beiderseits, sonst normale Sensibilität.

Röntgen-Bild ergibt nichts Besonderes; Zwischenwirbelscheiben sind erhalten.

Fall L. Katharina L., 46 J. alt.

Anamnese: Familienanamnese belanglos. Pat. selbst bis dahin stets gesund. Jetzige Erkrankung führt sie auf einen Unfall am 12. Jan. 1895 zurück. Pat. fiel damals ca. 8 m hoch eine Scheuer herab auf den Rücken, blieb ca. 2 $\frac{1}{2}$ Stunden bewußtlos liegen. Sie erlitt keinerlei äußere Verletzungen. Als sie wieder zu sich kam, war sie nur mühsam im stande, sich eine Stiege hinauf auf allen Vieren in ihr Bett zu begeben. Dort empfand sie nach längerem halb bewußtlosen, angeblich traumhaftem Zustande stechende Schmerzen in der Brustwirbelsäule bis zum Kreuzbein herunter, und später ein Kriebeln in der Gegend des IX.—XI. Brustwirbels, das sich nach vorne hin beiderseit gürtelförmig ausdehnte. Zugleich hatte sie stechende Schmerzen im linken Bein, die nicht in einem bestimmten Gelenk lokalisiert waren. Einige Muskeln sollen druckempfindlich gewesen sein, der linke Fuß bis auf die Mitte des Unterschenkels hinaufreichend den Eindruck des Eingeschlafenseins hervorgerufen haben.

Pat. lag $\frac{1}{4}$ Jahr lang ununterbrochen im Bett; unterdessen ließen die beschriebenen Erscheinungen etwas nach. Nur bemerkte Pat. gelegentlich kurzen Aufstehens, daß das linke Bein nachschleppte, dasselbe verursachte auch immer heftigere nicht lokalisierbare Schmerzen. Ebenso war der untere Teil der Wirbelsäule vollkommen steif; ohne allerdings besondere Schmerzen zu verursachen, die anfangs dort geklagten Beschwerden waren geschwunden.

Trotz wiederholter Versuche leichte Arbeit oder Handarbeit zu ver-

richten, war es ihr unmöglich, da sie immer sofort ermüdete. Gefühl des Taubseins in beiden Händen. Pat. mußte auch später noch immer tage- und wochenlang im Bett liegen.

Im Juli 1895 traten auch Schmerzen im rechten Schultergelenk und Oberarm auf, die sie sehr hinderten. Herumgehen war zeitweise möglich, doch immer nur mühsam und schleppend.

Ganz allmählich im Laufe der Jahre hat sich die Steifigkeit und Verkrümmung der Wirbelsäule von unten aus nach oben ausgebreitet, ohne daß Pat. über besondere Schmerzen dort zu klagen hatte. Sonst stets gesund, hat sie vor dem Unfall sehr schwere Arbeit verrichten müssen.

Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz seit dem Unfall und Unregelmäßigkeit der Menses.

Keine Infektion.

Rachitis nicht sicher festzustellen.

Status praesens: Kräftig gebaute Person, mit im ganzen kräftiger Muskulatur und Knochenbau. Starke Auftreibung der oberen Tibiaepiphysen. Watschelnder, mühsam schleppender Gang wegen Einengung der Beweglichkeit beider Hüftgelenke, leichte Beugekontraktur (Adduktion und Innenrotation der Oberschenkel). Linkes Bein wird deutlich nachgeschleppt. Kopf beim Gehen nach vorne, unterer Teil des Rumpfes nach hinten gestreckt gehalten, Kniegelenke in Beugstellung. Exkursionen der Wirbelsäule nach allen Seiten behindert und schmerzhaft. Kyphose der oberen Hals- und Brustwirbelsäule; untere Brust- und Lendenwirbelsäule verläuft gerade herunter. Druck auf Proc. spinosi sehr schmerzhaft, besonders im Lendentheil. Nirgends ein besonders prominenter Teil. Pat. kann nicht auf dem Rücken liegen, weil es ihr große Schmerzen macht. Kopf zu Zeiten ganz unbeweglich in allen seinen Bewegungen, doch werden, wenn Pat. sich unbeobachtet glaubt, geringe Nick- und Rotationsbewegungen ausgeführt. Auch ist der Gang der Pat. ein entschieden besserer, wenn man sie nicht ad hoc beobachtet.

Schultergelenke: Bewegungen nach allen Richtungen behindert. Erheben der Arme über die Horizontale ist nur unter Ueberwindung großer Widerstände und nur unvollkommen möglich. Schmerzhaftigkeit bei Druck rechts, gelegentlich auch spontan. Kein Knacken etc.

Ellbogen und Handgelenke frei.

Hüftgelenke. Druck auf Trochanter sehr schmerzhaft. Bewegungen links, besonders aber auch rechts nach allen Richtungen eingeschränkt. Kein Knacken etc.

Thorax nicht besonders lang, Tiefendurchmesser gering, leichte Druckschmerzhaftigkeit des Sternums und der Rippen nahe ihrer Insertionsstellen an denselben. Sternoklavikulargelenke auf Druck sehr schmerzhaft.

Atemtypus abdominal.

Innere Organe gesund.

Motilität: Beide Deltoidei und Pectorales maj. etwas atrophisch. Betasten der Pectorales mit dem Stiel des Perkussionshammers ruft starke Muskelkontraktionen am ganzen Körper hervor. Fibrilläre Zuckungen in denselben. Langer Rückenstrecker auffallend rigide, druckempfindlich. Motilität sonst schwer zu prüfen, wegen der Schmerzhaftigkeit in Gelenken und Wirbelsäule. Rohe Kraft in den Händen aber ganz gut. Starke mechanische Erregbarkeit, elektrisches Verhalten normal. Tonus erhöht.

Reflexe der oberen Extremität alle etwas erhöht. Patellarreflexe sehr lebhaft. Bauchdeckenreflexe alle sehr lebhaft.

Sensibilität. Angabe sehr wechselnd und unsicher, ziemlich konstant Hyperästhesie an den Bauchdecken und disseminierte anästhetische Zonen am ganzen Körper beobachtet. Ischiassymptom positiv.

Deutliche hysterische Stigmata, Rachenanästhesie, Ovarie ebenso vorhanden.

Pat. leidet an psychischen Depressionen, klagt und jammert fortwährend ohne äußeren Anlaß.

RÖNTGEN-Bild ergibt keine Veränderungen an der Wirbelsäule. Zwischenwirbelscheiben erhalten.

Verlauf: Pat. wurde mit Bettruhe, Hydrotherapie behandelt, mit wechselndem Erfolg, nur die Steifigkeit der Halswirbelsäule läßt zeitweise nach.

Die Suspension ergab, daß die Steifheit des Kopfes und der Wirbelsäule mehr oder weniger ausgeglichen werden kann, daß somit eine Verknöcherung nicht besteht. Die Suspension wurde daher zu therapeutischen Zwecken mehrfach wiederholt mit nur geringem Erfolge.

Diagnose: Rigiditas dorsalis myopathica (Senator) mit traumatischer Hysterie.

Pat. nach langer Behandlung entlassen. Subjektiver Zustand, Steifigkeit und Schmerzen unverändert, ebenso objektiver Befund derselbe.

Fall R. Rosa R., Köchin.

Anamnese: Ein Bruder an Gelenkrheumatismus gestorben, sonst Familienanamnese belanglos.

Pat. bis dahin gesund.

1896 ca. $\frac{1}{3}$ Jahr lang reißende Schmerzen im Kopf und Rückgrat ebenso wie auch jetzt dieselben Schmerzen geklagt werden.

Vor ca. 4 Wochen erkrankte Pat. an reißenden Kopfschmerzen, die sich alsbald auf die Halswirbelsäule fortsetzten. Dasselbst geringe Schwellung und Beweglichkeitsbeschränkung, zuweilen Müdigkeit und Abgeschlagenheit in Armen und Beinen, nicht aber Schmerzen in den Gelenken.

Jetzige Beschwerden: Schmerzen und Steifigkeit der Halswirbelsäule, zuweilen Kopfschmerzen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit.

Status praesens: Kleine schwächliche Pat., in gutem Ernährungszustande.

Thorax: Relativ breit, gut gewölbt. Gleichmäßige normale Atemexkursionen.

Innere Organe ohne Besonderheit.

Nervensystem: Sehnen- und Hautreflexe normal. Pupillenreaktion prompt. Sensibilität normal, keinerlei Motilitätsstörung. Keinerlei Affektion der Gelenke an den Extremitäten. Schon beim Liegen fällt die etwas steife Haltung des Kopfes auf. Pat. klagt über Schmerzen im Rückgrat und Halsmuskeln und Hinterkopf. Beim Beklopfen und Betasten der Wirbelsäule läßt sich vom 10. Brustwirbel an aufwärts Schmerzempfindung auslösen, die bei den 3 ersten Brustwirbeln sehr heftig wird, über dem 7. Halswirbel etwas abnimmt und über den Halswirbeln 6—3 wieder zunimmt. Bei leichtem Druck oder Schlag auf den Kopf läßt sich lebhafter Schmerz in der Wirbelsäule auslösen. Die beiden obersten Halswirbel weniger druckempfindlich. Links neben den Processus spinosi der mittleren und unteren Halswirbel eine längliche Anschwellung (Musculus cucullaris entsprechend). Beim Biegen des Körpers nach vorn wird nur Kopf, Hals und Lendenwirbelsäule gebeugt. Wirbelsäule bleibt völlig steif. Noch deutlicher wird die stockähnliche Steifigkeit der Brustwirbelsäule beim

Biegen nach hinten, wo die Beugung ebenfalls nur in der Lendenwirbelsäule stattfindet. Dasselbe beim Beugen nach rechts und links. Bewegungen des Kopfes weniger beschränkt und schmerzhaft.

Drehen des Kopfes normal und frei.

Muskulatur neben der Wirbelsäule, besonders Cucullaris sinistra, sehr druckempfindlich. Occiput auch druckempfindlich (reiner Muskelschmerz), dabei bestehen keine Parästhesien im Bereich der Interkostalnerven, kein Gürtelgefühl.

Palpation der Halswirbelsäule vom Rachen aus, ergibt keinen Befund, keine Kyphose, keine Skoliose, sondern nur Ausgleicheung der physiologischen Lordose der Brustwirbelsäule.

Die ganzen Erscheinungen gehen unter Behandlung mit Salicyl innerlich und feuchten Umschlägen rasch zurück.

Fall L., den man, zumal nach den neuesten Mitteilungen SENATORS (Berl. klin. Wochenschr., 1903, No. 6) nicht zur chronisch ankylosierenden Entzündung im Sinne der Fälle 1—4 rechnen darf, ist hinzugefügt, da er wichtige Hinweise differentialdiagnostisch geben kann, ebenso wie er auch ein Beitrag sein kann zum Krankheitsbilde Rigiditas dorsalis myopathica, das bisher nicht selbständig als solches bekannt war. Fall R. wurde besonders erwähnt, wegen der später näher zu bezeichnenden Bedeutung der akuten Gelenkaffektionen der Wirbelsäule für die chronisch ankylosierende Entzündung derselben.

Betrachten wir nun die oben mitgeteilten Krankheitsgeschichten des nähern, so haben sie alle das Gemeinsame, daß sie mit einer völligen oder teilweisen Steifheit der Wirbelsäule einhergehen, mit oder ohne Beteiligung der Hüft- oder Schultergelenke.

BECHTEREW gibt als ätiologisches Moment zunächst Heredität an; konstant oder gar charakteristisch für die von ihm besonders beschriebene Form ist dies nicht. Unsere Fälle ergeben in dieser Hinsicht nichts; in Fall R. war ein Bruder der Patientin an Gelenkrheumatismus gestorben.

Auch Lues will BECHTEREW in der Aetiologie in Betracht gezogen wissen, ebenso A. CANTANI jun. u. a. Letzterer scheidet die syphilitische Wirbelarthritis aber von der Spondylose rhizomélique. Die syphilitische Form soll nach ihm:

- 1) Mehr auf einen einzigen Punkt beschränkt sein.
- 2) Es sollen bestimmte Schmerzpunkte vorhanden sein.
- 3) Nervöse Störungen in Form ausstrahlender Schmerzen und Atrophien sich zeigen.
- 4) Objektive Sensibilitätsstörungen.
- 5) Eine antisymphilitische Kur den Zustand beeinflussen.

Keiner unserer Fälle weist Lues anamnestic auf, als charakteristisches ätiologisches Moment möchten wir sie auch nicht ansehen.

Fall 1 bietet das typische Bild der gonorrhoeischen Polyarthritits, mit allen Begleiterscheinungen (Iritis etc.). Analoge Mitteilungen machen

PIERRE MARIE, LÉVI, CANTANI und vor allem AUERBACH, welcher einen dem unseren sehr ähnlich verlaufenen Fall veröffentlicht. Einige Autoren, wie SENATOR, RAYMOND u. a. führen die begleitenden Muskel-erkrankungen speziell ätiologisch auf Gonorrhöe zurück.

Daß infektiöse Prozesse bei der Entstehung der chronischen Wirbelsteifigkeit in Betracht kommen, daß es besonders rheumatische Schädlichkeiten sind, die die Entstehung begünstigen, ergibt die Kasuistik zur Genüge. Aus unseren Beobachtungen möchte ich Fall 2 erwähnen, welcher jahrelang am heißen Backofen arbeiten mußte, während er am Rücken Zugwind ausgesetzt war; er reagierte auch auf diese Schädlichkeit schon früh, indem er mit 22 Jahren einen Gelenkrheumatismus durchmachte. Fall 4 war in seinem Beruf als Blechner vielen Erkältungsschädlichkeiten ausgesetzt, er hatte rheumatische Gelenkaffektionen, bevor noch das Leiden an der Wirbelsäule einsetzte.

Interessant ist eine Beobachtung A. CANTANIS jun. Ein Landarbeiter bekam eine Phlegmone an der rechten Fußsohle, die nach 3 Wochen abheilte. Darauf bildete sich, nachdem zuerst nacheinander vorübergehend rechtes Kniegelenk, dann beide Schulter- und Kiefergelenke von Schmerzhaftigkeit und Schwellung befallen waren, eine schmerzhaft Ankylose der Nackenwirbel heraus. Auf geeignete Behandlung schwanden zwar die Schmerzen, doch blieb eine beträchtliche Steifigkeit der Halswirbelsäule zurück. Autor nimmt bestimmt als Aetiologie des Krankheitsprozesses an der Wirbelsäule die Phlegmone an der Fußsohle an, und weist darauf hin, daß dieser Fall zur Erklärung gewisser Ankylosen der Wirbelsäule, deren Ursprung noch dunkel ist, beitragen könne.

HOFFMANN berichtet über einen Fall, bei dem die chronische Wirbelsäulensteifigkeit von einer starken Akneeruption mit unzähligen Pusteln und kleinen Abscessen begleitet war, und er mißt derselben eine gewisse ätiologische Bedeutung bei, zumal mit Heilung der Akne auch die Erkrankung der Wirbelsäule gebessert wurde.

WINOKUROW teilt einen Fall mit, bei dem der Beginn der Erkrankung in die Zeit der Rekonvaleszenz von einem Abdominaltyphus fiel. Wie später ausführlicher erörtert werden wird, sieht er die Wirbelsäulensteifigkeit in seinem Fall als Folge einer lokalen Meningitis an und fordert, daß alle ätiologischen Momente derselben auch für den Prozeß an der Wirbelsäule zu berücksichtigen seien. Spondylitis im Verlauf von Typhus ist auch von QUINCKE und KÖNITZER beobachtet.

Weiter ist das Trauma als auslösende Ursache zu beachten. PIERRE-MARIE nennt die BECHTEREWSche Form direkt Spondylose hérédotraumatique. Hiermit sind nicht nur direkte Traumen, sondern überhaupt mechanische Schädlichkeiten, die auf die Wirbelsäule einwirken, gemeint. BÄUMLER beschuldigt in einem Falle, in welchem ein junger Mann jahrelang als Schreiber in einer Haltung arbeitete, in der er

mit dem Sitzknorren am Stuhland hing und eine stark vornübergebeugte Stellung einnahm, diese dauernde schädliche Körperhaltung als Ursache für Entstehung des Leidens. In unserem Fall 2 ist es sehr denkbar, daß die gebückte Stellung, die Patient in seinem Berufe als Bäcker oft lange Zeit einnehmen mußte, in dem Sinne gewirkt hat.

Inwieweit allgemeine nervöse Disposition als prädisponierendes Moment in Betracht kommt, darüber lehren unsere Fälle nicht viel. Nur ist darauf hinzuweisen, daß bei unserer Patientin L. sich neben der Rigidität der Wirbelsäule eine psychische Depression fand, die wohl als traumatische Hysterie zu deuten war.

ERASMO DE PAOLI bespricht dieses Moment in einem Beitrag zum klinischen Studium der Deviationen und Kontrakturen der Wirbelsäule neurostischen Ursprungs. Er meint, daß sehr wohl bei prädisponierten Individuen spontan oder nach einem Trauma eine muskuläre Fixation der Wirbelsäule auf hysterischer Grundlage zu stande kommen kann, woraus dann bei langer Dauer eine bleibende Deviation resultieren könne.

Nach PAOLI soll dieses Leiden oft mit schmerzhaften Symptomen im Ischiadicus und in den Ovarien kombiniert sein, was bei unserem Falle L. auch beobachtet wurde. Die Diagnose ist ja natürlich nicht leicht, da es sich nicht um ganz eindeutige Symptome handelt; ist aber meistens ex iuvantibus zu stellen, indem Uebung und besonders Psychotherapie diesen Zustand bessern, während alle anderen Mittel erfolglos bleiben. Die Depressionszustände, die unser Fall L. zeigte, unterstützen ja den begründeten Verdacht neuropathischer Konstitution bei der Patientin, doch können diese rein psychischen Störungen für das Symptomenbild der Erkrankung der Wirbelsäule nicht in Betracht kommen.

Anfangs hielt man die chronische Wirbelsäulensteifigkeit für eine Krankheit, die hauptsächlich Männer in höherem Lebensalter befallt; dies ist längst durch die reichhaltige Kasuistik widerlegt.

KÜHN berichtet über einen Fall von einem 12-jährigen Mädchen, bei dem er die sicher festgestellte Rachitis als prädisponierendes Moment für die spätere Versteifung der Wirbelsäule anführt. ANSCHÜTZ veröffentlichte einen Fall, in welchem es bei einem 11-jährigen Knaben allmählich zur Ankylose der Wirbelsäule und fast aller Körpergelenke kam. Es sind dies allerdings die beiden einzigen Fälle in der Literatur, wo die Krankheit Kinder befallen hat. Wunderbarerweise weisen beide die seltene Komplikation hochgradiger Knochenatrophie auf. Bei ANSCHÜTZ' Fall war keine Rachitis nachzuweisen. Autor möchte überhaupt die Knochendeformierungen nicht zur Ankylose der Wirbelsäule in Beziehung bringen, da sie später als diese auftraten, hält sie vielmehr für eine unabhängige Krankheit sui generis, wie sie A. BRUCK in der Deutschen med. Wochenschr., 1897, No. 10 beschrieben hat. F. SCHULTZE beschreibt einen Fall von Steifigkeit der Wirbelsäule bei

einem Erwachsenen, die mit Knochenatrophie kombiniert war, hält dies jedoch auch für eine zufällige Komplikation ohne ätiologische Bedeutung für das Hauptleiden. In unseren Fällen ist besonders auf rachitische und sonstige Veränderungen des Knochensystems geachtet worden, ohne daß sich aber irgend etwas Wesentliches ergeben hätte.

BEER weist darauf hin, daß auch infolge steifer Rumpfhaltung bei Sklerodermie sich allmählich chronische Steifigkeit der Wirbelsäule herausbilden könne. Diese Entstehungsursache würde weiterhin mit derjenigen zusammenfallen, welche bei veränderten statischen Verhältnissen angenommen wurde. Derselbe Autor hält im übrigen mit anderen die Muskelaaffektion für das Primäre; FEINDEL und FROUSSARD meinen, daß die lange Rücken- und Nackenmuskulatur von einem der Myositis ossificans verwandtem Prozesse befallen sei, die sekundär veränderte Statik der Wirbelsäule zur Folge habe und damit allmähliche Ausbildung der Ankylose. Einige Autoren, in einer neueren Arbeit auch SENATOR, berichten, daß die Rückenmuskeln sich im RÖNTGEN-Bild, in auffallend deutlichen Konturen zu erkennen gaben, was für einen ossifizierenden Prozeß sprechen könnte.

Kurz die ätiologischen Momente sind mannigfaltiger Art und reichlich, welche beschuldigt worden sind, daß sie bei der Entstehung der chronischen Steifigkeit der Wirbelsäule eine Rolle spielen; uns erscheinen rheumatische Schädlichkeiten und direkte und indirekte Traumen, von Infektionen besonders die Gonorrhöe, als die bedeutungsvollsten. Die Schwierigkeit, eine einheitliche Aetiologie wenigstens für eine bestimmte Form der Erkrankung aufzustellen, können auch unsere Fälle nicht klärend beseitigen.

Wie verhalten sich nun unsere Fälle in ihrem klinischen Verlauf, und inwieweit lassen sie sich bestimmten schon beschriebenen Symptombildern anreihen? Es wird zu untersuchen sein, wie weit Uebereinstimmungen mit dem BECHTEREWschen und MARIE STRÜMPPELLschen Typus bestehen und ob sie die Berechtigung der Aufstellung dieser beiden Typen stützen oder nicht.

Da die pathologische Anatomie uns in der Deutung der chronischen Steifigkeit der Wirbelsäule noch keine entscheidenden Resultate gebracht hat, hat eben die rein klinische Forschung ihren Wert und ihre Berechtigung. Unter diesem Gesichtspunkt sollen jetzt die Einzelsymptome, die unsere Fälle zeigten, besprochen werden.

Unser Fall 1, der auf der Basis einer gonorrhöischen Infektion entstanden ist, gehört, wenn wir das rein äußere Kriterium gelten lassen wollen, daß die Wurzelgelenke mit befallen sind, dem STRÜMPPELL-MARIESchen Typus zu. Als Besonderheit ist der ascendierende Verlauf an der Wirbelsäule anzusehen, nach MARIE sollen nämlich die gonorrhöischen Fälle gewöhnlich an der Halswirbelsäule einsetzen und von heftigen

Schmerzen begleitet sein. Letzteres trifft ja auch für unseren Patienten zu, wenn auch typische Interkostalneuralgien nicht bei ihm beobachtet wurden. Das Leiden setzte ein mit heftigen Schmerzen in der Lumbalgegend und den Ileosakralgelenken; auch waren einzelne Rippen im späteren Verlauf auf Druck sehr schmerzhaft. Hervorzuheben ist, daß zuerst die Wirbelsäule von der Erkrankung befallen wurde, und erst später die Extremitätengelenke als Folgeerscheinung einer heftigen Angina. Das gleichzeitige Befallensein der Sternoklavikulargelenke wird auch sonst berichtet. Es ist zu beachten, daß ebenso wie bei AUERBACH mehrfach gonorrhoeische Infektion vorausgegangen war, bei denen jedesmal unter Freibleiben der Wirbelsäule akute rheumatische Prozesse, in kleinen und großen Extremitätengelenken lokalisiert, bestanden, ohne aber Residuen zu hinterlassen. Beachtungswert ist ferner, daß bei vollkommener Steifheit der Wirbelsäule keine besondere Kyphose besteht, nur Ausgleichung aller physiologischen Krümmungen und mittlere Atrophie der Rückenmuskeln. Die Bewegungen des Kopfes sind sehr beschränkt. Die Atmung ist abdominal und es bildet sich vollkommene Starrheit des Thorax heraus. Die Wirbelsäule ist starr und steif wie ein Stock, ein charakteristisches Folgesymptom ist bei diesem und mehreren anderen unserer Patienten, daß sie sich in tiefste Kniebeuge herunterlassen müssen, wenn sie einen Gegenstand vom Boden aufheben wollen. Dieses zeigt besonders deutlich Fall 4, bei dem die Hüftgelenke immer frei und überhaupt nur Lenden und Brustwirbelsäule affiziert waren.

Für Fall 2, bei dem neben der Wirbelsäule nicht nur die Wurzelgelenke, sondern auch Knie- und Fußgelenke befallen waren, und der eigentlich das Bild des häufig rezidivierenden Gelenkrheumatismus mit Hinterlassung von Deformitäten bietet, paßt eigentlich die Bezeichnung Spondylose rhizomélique nicht. Das wenn auch mehr subakute Befallensein der Fußgelenke würde auch gegen LERIES Ansicht sprechen, daß nur Gelenke mit Menisken befallen werden können (Meniscoligamentite ossificante). Bei diesem Pat. scheint die Halswirbelsäule ein locus minoris resistentiae für Erkältungsschädlichkeiten gewesen zu sein: 1896 hatte er ein steifes Genick, 1899 wieder mit Kyphose und von monatelanger Dauer; es blieb nunmehr eine starke Bewegungsbeschränkung zurück. Das jetzige Leiden setzte wiederum im Genick ein, von da aus absteigend, zugleich mit Gürtelgefühl und schmerzhaften Sensationen am unteren Brustkorb, ebenso mit Kribbeln an der Innenseite der Oberschenkel. Die Parästhesien schwinden im Verlaufe des Leidens, es blieb aber eine dauernde kyphotische Verkrümmung der Brustwirbelsäule zurück. Der Kopf ist in seinen Bewegungen sehr beschränkt, wird sternalwärts gesenkt getragen. Auffallend ist die verbreitete Atrophie der Muskulatur, verbunden mit fibrillären Zuckungen und der

erhöhte Muskeltonus; dabei besteht normales elektrisches Verhalten. Die Sehnenreflexe sind erhöht, was auch von anderen Autoren beschrieben wird. Daß Kältehyperästhesie und erhöhte Schmerzempfindlichkeit an bestimmten Stellen des Rumpfes einwandfrei beobachtet wurde, verdient Beachtung. Der Pat. klagte auch hin und wieder über Schluckbeschwerden. Daß nicht die Affektion des linken Kiefergelenkes dies verursachte, möchte ich nicht ohne weiteres von der Hand weisen, doch fehlte die bei ANSCHÜTZ u. a. angegebene Veranlassung, denn der palpatorische Befund vom Munde aus an der Halswirbelsäule ergab keine Exostosen. Es ist auch behauptet worden, daß bei hochgradiger Deformität und Ankylose der Halswirbelsäule, wie sie unser Fall zeigt, eine Abknickung des Oesophagus herbeigeführt werden könne, die Schluckbeschwerden verursachen. LICHTHEIM berichtet über einen Fall von chronischer Steifigkeit der Wirbelsäule, der mit Ankylose beider Kiefergelenke kombiniert war, so daß die Ernährung sehr erschwert war; es ist daher wohl berechtigt, das Befallensein der Kiefergelenke zu beachten.

Fall 3 war beinahe 20 Jahre hindurch alljährlich von Hexenschuß mit unangenehmen, teils schmerzhaften Sensationen befallen, bis mit erneuten Schmerzen in der Lendengegend der Versteifungsprozeß der Wirbelsäule manifest wurde und unter unserer Beobachtung bis zur Halswirbelsäule fortschritt. Auffallend ist ein besonders starkes Vorragen des ersten Lendenwirbels, ohne daß ein Trauma vorausgegangen ist. Pat. beschreibt es so, daß sich am Rücken allmählich „ein Knochen herausgedrückt hat“. Anhaltspunkte für Caries oder Neoplasma fehlen durchaus. Besonders zu bemerken sind die ungewöhnlich starke Schweißsekretion am Rücken und Thorax, ebenso das Vorhandensein einer hyperästhetischen Zone am Rumpf als nervöse Reizsymptome.

Fall 4 hat früher rheumatische Beschwerden im linken Ellbogen und Schultergelenk gehabt. Seit kurzer Zeit unter Schmerzen besonders im Kreuz Ausbildung von Verkrümmung und Steifigkeit der Wirbelsäule. Auch klagt Pat. über auffallend starkes Schwitzen am Rumpf und Gürtelgefühl am Thorax. Da alle Gelenke frei waren, so könnte man daran denken, diesen Fall dem BECHTEREWSCHEN Typus zuzuzählen, denn das frühere Befallensein von vorübergehenden rheumatischen Affektionen an Extremitätengelenken ist auch bei sogenannten BECHTEREWSCHEN Fällen sonst berichtet.

ANSCHÜTZ sagt darüber, daß es den Autoren, die dem BECHTEREWSCHEN Symptomenkomplex eine Sonderstellung geben wollen, nur auf die Nichtbeteiligung der Extremitätengelenke ankommt; dies allein möchte er als charakterisierend für denselben ansehen. Das wichtigste Symptom der BECHTEREWSCHEN Krankheit, Steifheit der Wirbelsäule mit Kyphose, hat unser Fall 4; auch weitere Symptome z. B. leichte Atrophie der

Rückenmuskeln, Reizungen der Rückennerven in Gestalt von Parästhesien und lokale Hyperästhesien sind vorhanden. Doch hat der Prozeß in der Lendengegend eingesetzt, was zu BECHTEREWS Symptomenbild nicht paßt, ebensowenig wie die Aetiologie, die in unserem Fall wohl hauptsächlich in rheumatischen Schädlichkeiten zu suchen ist. In späteren Publikationen hat BECHTEREW allerdings selbst weniger Wert auf die hereditär-traumatische Entstehung gelegt, er verwarf sogar direkt die von MARIE stammende Bezeichnung Spondylose hérédotraumatique.

CHMELEWSKI hat neuerdings einen Fall traumatischer Neurose beschrieben, der genau die Erscheinungen der Spondylose rhizomélique imitierte. Auch SCHLESINGER sah 2 Fälle von Hysterie, die en detail den STRÜMPELL-MARIESchen Symptomenkomplex aufwiesen. Hier war die Steifheit durch Muskelkontrakturen hervorgerufen worden. PAOLI glaubt bei den traumatisch-hysterischen Formen der Steifheit der Wirbelsäule gleichfalls eine muskuläre Fixation der Wirbelsäule annehmen zu müssen; endlich ist der Fall, den SENATOR kürzlich mitteilte und dem wir unseren Fall L. parallel stellen möchten, wenigstens, soweit der muskuläre Ursprung der Rigidität der Wirbelsäule in Frage kommt, hierher zu rechnen.

Wie verhält es sich überhaupt mit der Berechtigung der Aufstellung der beiden selbständigen Typen des BECHTEREWSchen und STRÜMPELL-MARIESchen nach ihrem Symptomenkomplex. Gemeinsam ist beiden die Steifigkeit der Wirbelsäule, ob in gebeugter oder in gestreckter Haltung, kann uns mit MAGNUS-LEVY nicht als wesentliche Verschiedenheit erscheinen. Auch bei allen unseren Fällen besteht an allen Teilen der Wirbelsäule die Tendenz, die dorsale Krümmung auf Kosten der ventralen zu vergrößern. Man vergleiche nur dazu das typisch sich wiederholende Symptom des Ausgeglichenseins der physiologischen Lendenlordose, was immerhin doch eine relative Kyphose bedeutet. Die Wurzelsymptome, welche für BECHTEREWS Typus als charakteristisch angegeben sind, zeigen auch unsere Fälle 1—4 und Fall L., während wieder ANSCHÜTZ u. a., die Fälle mit und ohne Beteiligung der Extremitätengelenke publizierten, überhaupt keine Wurzelsymptome beobachteten. PUSSEP veröffentlicht einen Fall, der als BECHTEREWScher Typus begann, und später als typische Spondylose rhizomélique sich weiter entwickelte. Vergleichen wir unseren Fall 1, der ebenso wie Fall 4 zuerst nur Affektion der Wirbelsäule aufwies, bei dem erst später auch die Wurzelgelenke befallen wurden, so würde er PUSSEPs Fall gleichen. Kurz, weder ätiologisch noch symptomatisch können wir wohlcharakterisierte Unterschiede zwischen BECHTEREWS und STRÜMPELL-MARIES Typus herausfinden.

Die häufig angegebene Entstehungsursache der rheumatischen Schädlichkeiten legt uns nun die Frage nahe, handelt es sich bei der chronischen

Steifigkeit der Wirbelsäule um akuten oder chronischen Gelenkrheumatismus, der sich in den Wirbelgelenken abspielt. Daß derselbe sich akut an der Wirbelsäule lokalisieren kann, zeigt ja der anhangsweise zugefügte Fall R. Auch VON JAKSCH beschreibt einen Fall von akutem Gelenkrheumatismus der Wirbelsäule, hält übrigens die Lokalisation der Erkrankung an der Wirbelsäule für recht selten. Die lebhaften Schmerzen, die unsere Patientin bei starkem Druck auf den Kopf empfand, sprachen dafür, daß die Gelenke befallen waren, zumal Abpalpieren der Wirbelkörper vom Munde aus keine Besonderheit ergab. Zu beachten ist das gleichzeitig akut schmerzhafte Befallensein der Muskulatur. Auch bei diesem akuten Prozeß an der Wirbelsäule war die dorsale Krümmung auf Kosten der ventralen vergrößert, die physiologische Lordose der Wirbelsäule ausgeglichen.

Was ist der Grund der eingenommenen fehlerhaften Haltung? Im allgemeinen wird ja bei akuten Prozessen in den Gelenken diejenige Stellung eingenommen, die am wenigsten Schmerzen verursacht, gewöhnlich die sogenannte mittlere Stellung, die zu dauernder Haltungsanomalie werden kann, wenn die Affektion chronisch wird. Auch spielen die betreffenden Muskeln natürlich bei der Haltung der Wirbelsäule eine Rolle; dieselben können primär oder sekundär erkrankt sein; es kann eine rein trophische Störung derselben vorliegen, oder es kann, wie DORENDORF an einem exzidierten Muskelstück eines an Spondylose rhizomélique Erkrankten nachwies, sich um eine chronische fibröse Myositis handeln. Was die Atrophie, besonders der Hals- und Rückenmuskulatur überhaupt angeht, so möchten wir neben trophischen Störungen aus mechanischer Läsion der motorischen Nervenwurzeln resultierend, auch arthrogene Einflüsse als bei der Entstehung beteiligt ansehen, zu denen vielleicht in einzelnen Fällen noch chronisch entzündliche Affektionen der Muskeln hinzukommen können. Das doch nur partiell und mehr vereinzelt berichtete Atrophieren der Extremitätenmuskulatur, die im übrigen nur gesteigerte Reflexerregbarkeit, ein allerdings ziemlich konstantes Symptom, zeigt, läßt vermuten, daß meistens schwere Läsionen der Nervenwurzeln fehlen. Es wurde schon früher erwähnt, daß BEER und auch H. SCHLESINGER an der Hand von einzelnen Fällen darauf hinwiesen, daß bei der chronischen Steifigkeit der Wirbelsäule die Muskelerkrankung sehr wohl für das Primäre gehalten werden könne. CASSIRER hat 2 Fälle veröffentlicht, bei denen die Wirbelsäule selbst nicht versteift war, wohl aber eine Rückenversteifung bestand, deren myogene Natur er nachweist. SENATOR hat in allerneuester Zeit an einem Falle, der früher von DORENDORF bereits als mit einer chronisch fibrösen Myositis behaftet erkannt worden war, ein neues Krankheitsbild für die Fälle von chronischer Steifigkeit der Wirbelsäule aufge-

stellt, denen primär eine Muskelerkrankung zu Grunde liegt. Er nennt diese muskuläre Rückenversteifung *Rigiditas dorsalis myopathica*. Derbheit, Atrophieren der Muskulatur bei Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und Andeutungen einer Entartungsreaktion (*REMAKS* faradische Entartungsreaktion) sind charakteristisch für das Krankheitsbild; dabei fehlen besonders druckempfindliche Stellen an der Wirbelsäule, doch ist konstant Nachlaß der Steifigkeit in Narkose. Wichtig wäre es nun, durch RÖNTGEN-Untersuchung jede Beteiligung der Wirbelsäule an dem Krankheitsprozeß wenigstens im Anfangstadium ausschließen zu können, doch ist ja die Schwierigkeit, aus dem RÖNTGEN-Bild bestimmte Schlüsse zu ziehen, einleuchtend und von allen Autoren anerkannt. Als Ursachen der Muskelerkrankung kommen neben allgemein rheumatischen Schädlichkeiten, Gonorrhöe und Syphilis in Betracht, die beide sehr wohl diffuse Myositis besonders auch an Rücken Nackenmuskulatur hervorrufen können. Daß die entzündliche Affektion der Muskeln später auf Sehnen, Gelenkbänder und endlich auch auf die Gelenke der Wirbelsäule übergreifen kann, ist einleuchtend. Andererseits ist das ähnliche Verhalten der Muskulatur (Derbheit, Atrophieren etc.) bei der eigentlichen ankylosierenden Spondylitis allgemein gefunden, auch in unseren Fällen 1—4; es wird bei jedem solchen Falle also genau zu eruieren sein, wo der primäre Prozeß seinen Sitz hat.

Treten wir weiter der Frage näher, ist die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule eine *entité morbide* im Sinne von *PIERRE MARIE* oder ist sie identisch mit dem chronischen Gelenkrheumatismus der Chirurgen, den die Internen als *Arthritis deformans* bezeichnen, dasselbe, was englische Autoren unter *Osteoarthritis* verstehen. Hat *HARTMANN* recht, der sie als abgeschlossenes klinisches Krankheitsbild stehen lassen und sie in eine Linie stellen will mit der *Osteomalacie* der Wirbelsäule, die auch meist die ganze Wirbelsäule befällt. Beide sollen nach ihm die Krankheitsgruppe der Totalerkrankungen der Wirbelsäule bilden, die mit sekundären nervösen Symptomen einhergehen. *O. VIERORDT* rechnet in seiner Monographie der *Polyarthritiden* die *Spondylose rhizomélique* zu der chronisch von Anfang an schleichend auftretenden *Arthritis deformans*; ihr nur eine gewisse Sonderstellung zuschreibend, da die Wirbelsäule selten, gewöhnlich die kleinen Gelenke meist der Finger, dann im späteren Verlauf auch wohl die größeren Extremitätengelenke befallen würden. Symptomatisch und ätiologisch könnten wir auch unsere Fälle 1—4 wohl der *Arthritis deformans* zuzählen; Verunstaltungen der Gelenke, das Knirschen und Knacken hervorrufend, vorübergehende Schwellungen und Ergüsse, dabei Abmagerung, Muskelkontrakturen etc., Symptome, wie sie derselben eigen sind, zeigten auch unsere Patienten, wie auch bei allen rheumatische Schädlichkeiten und Traumen bei der Entstehung des Leidens eine Rolle spielten. Fall 4 hatte allerdings

keine Veränderungen an peripheren Gelenken, hatte aber bereits akute Erscheinungen dort gehabt, die ätiologische Bedeutung bei Entstehung der Arthritis deformans haben, und außerdem handelte es sich bei diesem Patienten doch um ein noch im Beginne befindliches progredientes Leiden. Wie schon erörtert, können wir ja überhaupt die Nichtbeteiligung der Extremitätengelenke nicht als etwas Wesentliches bei der Beurteilung der Erkrankung ansprechen; zumal sehr wohl zuerst die Wirbelsäule und dann erst die anderen Gelenke von deformierenden Prozessen befallen werden können.

Wichtig ist zu beachten, daß in der Literatur chronische Steifigkeit der Wirbelsäule mit Arthritis urica kombiniert beschrieben ist, typische BOUCHARDSche Knoten waren vorhanden etc. Wenn HUTCHINSON recht hat, der Rheumatismus und Gicht als 2 Hauptzweige des einen Arthritisstammes ansieht, dem dieselbe arthritische Diathese zu Grunde liegt, so wäre ja das erklärt.

Bei Fall 1 ist interessant die im Verlaufe unserer Beobachtung aufgetretene Iritis. Es ist bekannt, daß für rheumatisch disponierte Leute die Gonorrhöe besonders leicht auch in solcher spezifischen Augenerkrankung sich äußert.

Entscheiden kann in dieser Frage natürlich nur die pathologische Anatomie, leider können unsere Fälle da wenig zur Aufklärung beitragen. Die RÖNTGEN-Aufnahmen ergeben negativen Befund an der Wirbelsäule. Wir sind uns der Schwierigkeit der Deutung solcher RÖNTGEN-Bilder gerade der Wirbelsäule vollkommen bewußt und daß, da die Aufnahmen von vorne gemacht wurden, natürlich nur dieser Teil für unsere Beurteilung in Betracht kommen kann. Wir fanden in keinem Fall Exostosen; auffallend oft konstatierten wir mit anderen Autoren das Erhaltensein der Zwischenwirbelscheiben. Bei allen unseren Patienten wurde auch die Halswirbelsäule vom Munde aus abpalpiert, besonders bei Fall R. auch mit Rücksicht auf eventuell vorhandene retropharyngeale Abscesse, ohne daß jemals Knochenveränderungen konstatiert wurden. Bei Fall 2 ist zu beachten, daß er besonders starke Steifigkeit der ganzen Wirbelsäule, ebenso Beschränkung der Bewegungen des Kopfes aufwies, und daß trotzdem auf geeignete Therapie (Suspension, systematische Uebung, heiße Luft- und Dampfbäder etc.) wie sie besonders im Landesbad Baden-Baden angewandt werden konnten, eine freiere Beweglichkeit unter zeitweiser Besserung der subjektiven Beschwerden erreicht wurde. Dieser Umstand läßt darauf schließen, daß es sich hier wohl weniger um knöcherne als um fibröse Prozesse handelte.

SCHLESINGER, der in einer neueren zusammenfassenden Arbeit (1900) dem BECHTEREWSchen Symptomenkomplex klinisch eine gewisse Selbständigkeit zuspricht und selbst Fälle publiziert, die während längerer Beobachtungsdauer keine Uebergänge zum STRÜMPPELL-MARIESchen Typus

zeigten, hält doch eine streng anatomische Sonderung für undurchführbar. Nach ihm handelt es sich wohl um quantitativ (in Bezug auf Ausdehnung), nicht qualitativ verschiedene Krankheitsprozesse. SCHLESINGER macht weiter darauf aufmerksam, daß in Hinsicht auf die Wirbelerkrankung durch die Ossifikation der Bandapparate und die Knochenwucherung die Zugehörigkeit zur Arthritis deformans nicht dokumentiert werde. Nur die Lokalisation der Erkrankung in die Wirbelgelenke selbst und die Art der Veränderungen, die dort gesetzt werden, könne die Diagnose deformierende Arthritis rechtfertigen.

BRAUN unterscheidet in seiner Monographie schon 2 Formen deformierender Spondylitis:

1) Der Prozeß geht von den Intervertebralknorpeln aus, die zerfasern und allmählich zu Grunde gehen, während weiterhin von den Faserringen und Randwülsten der Wirbelkörper sogenannte suprakartilaginäre Exostosen sich bilden, die zwischen den einzelnen Wirbeln, sie miteinander verbindend, knöcherne Spangen bilden, welche die Beweglichkeit der Wirbelsäule behindern. Damit einher geht Usur und Atrophie der Wirbelkörper und eventuell später Verknöcherung des Bandapparats (VIRCHOW).

2) Viel häufiger geht der Prozeß mehr von den Seitenteilen der Wirbel, besonders den Querfortsätzen und dem Bandapparat und dem Periost aus. Es kommt sodann zur periostalen Knochenwucherung, Verkalkung der Gelenkbänder und Verwachsung der Synovialis.

Unsere Fälle, die im RÖNTGEN-Bilde keine Veränderung der Zwischenwirbelscheiben aufweisen, müßten wir, BRAUN folgend, dann seiner 2. Gruppe zuteilen. Leider läßt ja das Radiogramm der Wirbelsäule von vorne keine Rückschlüsse auf eventuell vorhandene Prozesse an den Seitenteilen der Wirbel zu.

BECHTEREW hat die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule in seiner ersten Arbeit (1893) pathologisch-anatomisch auch als einen Spondylitis deformans-ähnlichen Prozeß aufgefaßt, dem aber vielleicht eine chronische Entzündung des epiduralen Bindegewebes zu Grunde läge. Später 1899 gibt er für seinen Typus einen besonderen Befund, der aber bisher in der Litteratur allein dastehend geblieben ist, was wenigstens den Verdacht eines zufälligen Nebenbefundes bei diesem Fall berechtigt erscheinen lassen muß: Von der Ansicht ausgehend, daß die Wirbelankylose nicht das Primäre sei, auch Anzeichen einer Arthritis deformans fehlten, beschuldigt BECHTEREW eine bei seinem Sektionsbefunde konstatierte Affektion der Pia spinalis, die an dem hinteren Teile des Brustmarks verdickt gefunden wurde, ebenso wie die betreffenden Gefäßwände, als Ausgangspunkt. Als Folge davon erklärt er sich durch Kompression der Wurzeln an den Eintrittsstellen ins Rückenmark die

Degeneration der hinteren Nervenwurzeln des unteren Brust- und oberen Halsmarks und der Hinterstränge der betreffenden Region. In den Vordersträngen und dem benachbarten Teile der Seitenstränge fand sich nur Degeneration in dem Teil, der dem System der in der vorderen Kommissur sich kreuzenden sensiblen Bahnen entspricht. Die Spinalganglienzellen zeigten ebenfalls Degeneration und Atrophie. Auffallend ist nur, daß BECHTEREW, obwohl fast ausschließlich das sensible Neuron degeneriert war, die Paresen der verschiedenen Muskeln auf die Wurzeldegeneration zurückführt. Die Erkrankung der die Wirbelsäule schützenden Muskeln soll andererseits die Krümmung derselben hervorgerufen haben.

SENATOR bestreitet es, daß die bei BECHTEREWS Sektionsbefund konstatierte Degeneration des Rückenmarks irgend welchen ursächlichen Zusammenhang mit dem Leiden der Wirbelsäule habe, er hält jenen Befund für häufig vorkommend auch ohne Deformation der Wirbelsäule. Nach ihm sollen die nervösen Störungen manchmal überhaupt unabhängig sein von der Erkrankung der Wirbelsäule und als Folge der das Nervensystem direkt treffenden ursächlichen Schädlichkeiten aufzufassen sein, also als gichtische, rheumatische etc. Neuritis oder auch gar Myelitis.

Bei BECHTEREWS Fall waren die Zwischenwirbelscheiben teilweise ganz geschwunden oder im Zustande der Atrophie. Damit stimmt nicht überein SCHLESINGERS Feststellung, daß beim BECHTEREWSschen Symptomenkomplex, konstanter anatomischer Befund sei perivertebrale Wucherung des Knochens bei Freibleiben der Intervertebralscheiben.

WINOKUROW, der die Kyphose der Wirbelsäule eben durch Schwund der Fibrocartilagine intervertebralia erklärt, weist darauf hin, daß, da die Kyphose kein konstantes Symptom sei, die Steifheit daher nicht daraus resultieren könne. Er schließt aus drei angeführten Fällen, daß eine Leptomeningitis spinalis, die an verschiedensten Punkten zuerst lokalisiert sein kann, der Steifigkeit der Wirbelsäule zu Grunde liege; Kyphose, Muskelatrophien, Anästhesien träten auf, wenn die Meningitis ins zweite sogenannte paralytische Stadium überginge.

Von sehr vielen Autoren werden die Nervensymptome als durch Druck von Knochenneubildungen an den Foramina intervertebralia entstanden erklärt, obwohl dies durchaus kein konstanter Sektionsbefund ist, worauf schon BRAUN hinwies. Dieser zeigte, daß die nervösen Störungen manchmal gar nicht denjenigen Rückenmarksnerven entsprechen, die allenfalls durch die Wirbelerkrankung betroffen sein könnten. BRAUN meint, daß sehr wohl durch eine auf vasomotorischen Störungen beruhende Schwellung der Gefäße, zumal bei ihrer eigentümlichen Anordnung an den Wurzeln der Wirbelbögen und an allen Seiten des Spinalkanals, die austretenden Nerven sowie die Sympathici und ihre

Ganglien durch Druck geschädigt oder gereizt werden können. SENATOR hält diese Ansicht wenigstens für einen Teil der Fälle für zutreffend.

KIRCHGÄSSER hält die Beteiligung der Nervenwurzeln für etwas Zufälliges, etwa den Nervenbefunden bei Kachexie vergleichbar, doch spricht dagegen die auffallende Häufigkeit der Nervensymptome und das fast ausnahmslos schon im Beginn des Leidens beobachtete Auftreten.

Wir möchten uns mit MAGNUS-LEVY und SENATOR dahin aussprechen, daß zwar die primär nervöse Natur der chronischen Steifigkeit der Wirbelsäule durchaus nicht erwiesen ist, daß aber die gleiche unbekannte Schädlichkeit, die die Veränderungen des Knochen-systems und des Bandapparates bewirkt, auch an dem Nervensystem eine chronische Entzündung herbeiführen kann. Daß Nervensymptome nicht nur bei Nichtbeteiligung der Extremitätengelenke vorkommen, lehren unter anderem auch unsere Fälle. Daher können wir auch den Symptomenkomplex, den BECHTEREW pathologisch-anatomisch wegen der degenerativen Prozesse an den Nervenwurzeln und Spinalganglien als besonderes Krankheitsbild hinstellt, nicht als solchen anerkennen, da diese keineswegs pathognomonisch für dasselbe sind. Auch geben die bisher veröffentlichten anatomischen Befunde keinerlei sichere Anhaltspunkte, daß bei Beschränktbleiben der Deformation auf die Wirbelsäule dieselbe weniger zu umfangreichen Knochenneubildungen neige, und nur mit Atrophie der Bandscheiben und einfacher Verwachsung der Wirbelkörper verlaufe.

Bei der Spondylose rhizomélique soll es sich nach MARIE und LERI um eine primäre Erkrankung des Knochensystems handeln. Letzterer gibt einen Sektionsbefund. Die Wirbelsäule ist in ihrer ganzen Ausdehnung ankylosiert, oben und unten an den Wirbelkörpern kleine und größere Exostosen, die Intervertebralscheiben sind erhalten. Das Ligamentum flavum war ossifiziert, die Processus articulares durch knöcherne Verwachsung verbunden und die Processus spinosi weisen reichlich Knochenneubildung auf mit Tendenz zur Verwachsung untereinander. Das Erhaltensein der Zwischenwirbelscheiben bei dem STRÜMPPELL-MARIESchen Typus haben auch REGNAULT, MILIAN, HILTON FAGGE und andere gefunden, die im übrigen die Ossifikation der Bandapparate und das einfache Verwachsensein der einzelnen Knochenabschnitte mit nur vereinzelter Bildung kleinerer Exostosen, als hierbei im Vordergrund stehend beschrieben, ebenso wie die Extremitätengelenke wenig Neigung zur Knochenneubildung zeigen sollen. LERI hält bei der Spondylose rhizomélique, wie erwähnt, ein starkes Prädominieren der Ossifikation der Bandapparate für charakteristisch; er spricht von einer Meniscolithite ossificante. LANCERAUX berichtet einen Fall, in dem auch die Zwischenwirbelscheiben verknöchert waren.

Uns erscheint auch die Aetiologie wichtig für die Beurteilung der

pathologisch-anatomischen Prozesse. Lues soll z. B. nach HARTMANN als Periostitis und mit Ossifikation des Ligamentum longitudinale anterius verlaufen. Traumen, die Gelenke treffen, können unter Umständen deformierende Arthritiden verursachen. Abgesehen von den primär-traumatischen Veränderungen können bei der Wirbelsäule mit ihren vielen Gelenken die verschiedenartigsten Störungen hervorgerufen werden: meistens nach SCHLESINGER als Verwachsung der Wirbelkörper untereinander, unter kompletter Verknöcherung der Bandscheiben und Gelenke sich ausbildend. Für die gonorrhöischen Fälle sagt CORNIL: „l'arthropathie blennorrhagique peut immobiliser les jointures, mais il s'agit alors de pseudo-ankylose par altérations des ligaments périarticulaires“.

Eine weitere Frage ist die, ob man von den Erkrankungen der peripheren Gelenke überhaupt auf die Affektion der Wirbelsäule Rückschlüsse machen darf, was wir allerdings in dubio für berechtigt halten. Bei der Ankylose der Wirbelsäule spielen jedenfalls Veränderungen der Bandapparate, der Gelenke und des Knochensystems in gleicher Weise eine Rolle. LÉRI, der auffallende Brüchigkeit der Knochen in einem Falle konstatierte, stellt allerdings unter allem Vorbehalt die Ankylose als eine Art Heilungsvorgang eines primär zur Knochenerweichung führenden Prozesses hin. Von einer komplizierenden Knochenatrophie berichten auch andere Autoren. Man muß jedenfalls bei jedem Fall von Steifigkeit der Wirbelsäule darauf achten, was ist der Grund derselben, welche Teile, ob Knochen, Gelenke oder Bänder hauptsächlich befallen sind; nur wenn die Gelenke selbst deformierende Prozesse aufweisen, kann man von Arthritis deformans im eigentlichen Sinne sprechen. Reine Gelenkaffektionen ohne periostitische und hypertrophische Prozesse und ohne Beteiligung des Bandapparates am Knochen scheinen aber an der Wirbelsäule selten zu sein. Etwas anderes ist es mit dem Begriff der Spondylitis deformans, die schon von BARDELEBEN als Sammelbegriff für die verschiedensten Funktionsstörungen der Wirbelsäule angesehen wurde. BRAUN rechnet sowohl chronischen Gelenkrheumatismus (Arthritis ankylopoëtica), als auch Malum senile (Arthritis ulcerosa sicca) dahin neben der Arthritis deformans. ZIEGLER versteht unter Spondylitis deformans periostale Wucherungen mit nachfolgender Verknöcherung, die Wirbel sind dabei durch Knochenstangen meist an der Vorderseite untereinander verbunden. Die Knochenresorption verändert die Höhe der Wirbelkörper und führt somit Verbiegung der Wirbelsäule herbei.

Im allgemeinen sind die arthritischen Veränderungen an der Wirbelsäule, als einem so kompliziert gebauten Gefüge, bei dem Gelenke und Bänder zusammen wirkend die normalen statischen Verhältnisse aufrecht erhalten, besonders schwierig analysierend auseinanderzuhalten: außerdem fehlt es an hinreichenden Obduktionsbefunden.

BENEKE sagt darüber, daß die „histologische Entwicklungsge-

schichte chronischer Gelenkleiden Schritt für Schritt zu übersehen, bei den meisten Gelenken wegen der Konkurrenz zahlreicher, die normalen Lebensbedingungen der Gewebe abändernder, auf das innigste miteinander verquickter, gleichzeitig wirkender Störungen große Schwierigkeiten hat“. BENEKE meint, daß alle spondylitischen Wucherungen (Exostosen oder Osteophyten) infolge rein mechanischer Ursachen im Anschluß an eine primäre Wirbelscheibendegeneration entstehen. Nach ihm ist es unmöglich bei Deformationen der Wirbelsäule zu entscheiden, was ist Folge veränderter Statik, was ist durch chronisch-rheumatische Ursachen, was durch Prozesse, die ins Gebiet der Arthritis deformans oder Malum senile gehören, bedingt.

Auch uns erscheinen im Vordergrund immer die mechanischen Ursachen veränderter Statik zu stehen. Wenn wir auch unsere Fälle von chronischer Steifigkeit der Wirbelsäule pathologisch-anatomisch zur Spondylitis deformans rechnen, so müssen wir dabei wohl im Auge behalten, daß dies ein Sammelname für die verschiedensten Arten chronisch deformierender Prozesse an der Wirbelsäule ist.

Nach den neueren Autoren soll die primäre Bandscheibendegeneration ein anatomisches Charakteristikum sein. Da unversehrtes Erhaltensein der Zwischenwirbelscheiben aber in der Literatur mehrfach berichtet wird, auch unsere Fälle vermutlich wenigstens einen solchen Befund aufweisen (RÖNTGEN-Bild), so könnte man ja die Frage aufwerfen, ob diese Fälle als besondere Gruppe abzutrennen seien, doch sind die Angaben darüber zu unsicher; immerhin muß ja auch eine zentrale Bandscheibenverknöcherung, wie sie WENZEL beschreibt, berücksichtigt werden.

KRITCHEWSKY-GOCHBAUM berichtet über einen Fall aus der RAYMONDSchen Klinik, bei dem sie als etwas Besonderes hervorhebt: une maladie caractérisée par un processus chronique et progressif d'ankylose, qui envahit la colonne vertébrale et toutes les articulations des membres. Sie bezeichnet diese Affektion als synarthrophyse und vermutet als Ursache eine besondere Ernährungsstörung der speziellen Gelenknerven, und hebt besonders hervor, daß sie nicht identisch mit der Spondylose rhizomélique sei.

Uns scheint der Fall auch zur Spondylitis deformans zu gehören und die Berechtigung einer besonderen Benennung auf Grund der hypothetischen anatomischen Grundlage mindestens zweifelhaft zu sein.

Alle bisher vorliegenden Beobachtungen zusammenfassend, können wir die sogenannte BECHTEREWSche Steifigkeit der Wirbelsäule und die Spondylose rhizomélique auch pathologisch-anatomisch nicht gegeneinander abgrenzen. Wir möchten sie beide der Spondylitis deformans zurechnen, einer keineswegs wohlcharakterisierten und anatomisch abgegrenzten Bezeichnung, unter der jedoch alle chronischen Versteifungen der Wirbelsäule zusammengefaßt werden.

Ein fast konstantes Begleitsymptom der Ankylose der Wirbelsäule ist vollkommene Unbeweglichkeit des Thorax. GOLDWAITH bezieht diese mit Unrecht ausschließlich auf Verwachsung der Rippen mit den Wirbeln, uns scheint auch die mehrfach berichtete Atrophie der Interkostal- und übrigen Atemmuskeln berücksichtigt werden zu müssen. MAGNUS-LEVY macht mit Recht darauf aufmerksam, daß auch bei sehr starker Kyphose und Annäherung des Kopfes an das Sternum, wie sie auch unsere Fälle teilweise aufweisen, die kostale Atmung, bei der der Brustkorb nicht nur nach allen Seiten erweitert, sondern auch kopfwärts gehoben wird, mindestens sehr erschwert, wenn nicht ganz unmöglich gemacht wird.

CHMELEWSKI meint, daß das Leiden direkt zur Lungentuberkulose disponiere, da die Atmung durch die Starrheit des Thorax wesentlich behindert sei, er führt 3 Fälle an, bei denen es im Verlauf der chronischen Ankylosierung der Wirbelsäule zur Phthisis pulmonum kam. BÄUMLER empfiehlt sogar, allerdings zugleich mit Rücksicht auf die Differentialdiagnose gegen Spondylitis tuberculosa, in jedem Falle genaue Untersuchung der Lungen und Berücksichtigung des Vorhandenseins der Diazoreaktion.

Unser Fall 2, der im Beginn seines Leidens einen einwandfrei konstatierten Lungenspitzenkatarrh hatte, wies 3 Jahre später trotz vollkommener Starrheit des Thorax und ausschließlich abdominalem Atemtypus nicht nur keine Progredienz des Lungenleidens auf, sondern es ließ sich außer geringem Emphysem, weder auskultatorisch noch perkutorisch irgend etwas nachweisen.

BREGMANN und PIOGAY berichten Fälle mit komplizierender Psoriasis, diese wie auch der Fall HOFFMANNs, bei dem eine starke Akneeruption als Begleiterscheinung konstatiert wurde, sind, wie schon erwähnt, als infektiöse Hautleiden nicht nur als zufällige Komplikationen anzusehen, sondern es ist ihnen von vielen Seiten mit Recht ätiologische Bedeutung beigemessen worden.

Da auch in der Aetiologie der chronischen Steifigkeit der Wirbelsäule das Trauma eine Rolle spielt, so ist für uns sehr wichtig ein differentialdiagnostischer Hinweis auf die speziell traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule, wie sie besonders von KÜMMELL und HENLE beschrieben worden sind. Dabei handelt es sich um ein rein lokales Leiden, das mit einer konstitutionellen Erkrankung oder einer neuralgischen Affektion nichts zu tun hat. Dies Leiden verläuft klinisch in drei Hauptstadien; direkt nach dem Trauma einige Tage heftige Schmerzen an der betreffenden Partie der Wirbelsäule, dann eine vollkommene beschwerdefreie Zeit durch Wochen oder Monate hindurch. Es kommt endlich zu einer ausgeprägten Kyphose mit Gibbusbildung, letzteres charakteristisch im Gegensatz zur chronischen Ankylosierung der Wirbelsäule. Der Gibbus entsteht dadurch, daß die Wirbelkörper

durch Quetschung oder Kompression in ihrer Ernährung gestört werden, woraus dann Erweichung und Resorption oder Atrophie der sich berührenden Wirbelkörper und Druckschwund resultiert. Es liegt eine tiefer gehende Zerstörung einer oder mehrerer Wirbel vor, der Gibbus läßt sich daher durch Suspension nicht ausgleichen; doch kommt es niemals zu Knochenneubildungen oder Arthritis deformans-ähnlichen Prozessen.

Nach WEGNER handelt es sich um die Folgen einer durch direktes oder indirektes Trauma hervorgerufenen Wirbelkörperfissur oder Infraktion. Diese spezielle traumatische Erkrankung, meist an der Brustwirbelsäule lokalisiert, kann auch im späteren Stadium mit heftigen Schmerzen in der Wirbelsäule, Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen einhergehen. Die nervösen Störungen sucht MIKULICZ so zu erklären, daß ein durch Trauma gesetztes intra- oder extradurales Hämatom allmählich in die betreffenden Wurzeln und Spinalganglien diffundiert und so Veränderungen hervorruft, die sich in trophischen oder Sensibilitätsstörungen äußern.

Auch unser Fall L ist auf ein Trauma zurückzuführen, doch wie scharf läßt er sich von den KÜMPELLSchen Fällen abtrennen; das Leiden hat die ganze Wirbelsäule befallen, nirgends ein besonders prominenter Teil, das komplizierende Befallensein der Extremitätengelenke, dann fehlt auch das bei KÜMPELLScher Krankheit charakteristische zweite schmerzfreie Stadium. MAGNUS-LEVY macht allerdings darauf aufmerksam, daß der Gibbus bei letzterer gelegentlich fehlen könne, doch bleibt die Ausbreitung des Prozesses immer auf die nächste Umgebung der Verletzung beschränkt, und die Kyphose ist im Gegensatz zur chronischen Steifigkeit der Wirbelsäule nur eine Haltungsanomalie und rückbildungsfähig. Daß die KÜMPELLSche Krankheit auch die Tendenz zum Fortschreiten vom lokal gesetzten Trauma aus und zur Exostosenbildung an der Wirbelsäule führt, wie man nach einem Befund bei JACKSON vielleicht vermuten könnte, davon haben wir uns an den vielen übrigen Fällen der Literatur nicht überzeugen können. Wir möchten dies Krankheitsbild, das WEGNER traumatische Kyphose nennt, mit HENLE, SCHULTZ und ANSCHÜTZ von der chronischen Ankylosierung der Wirbelsäule nach wie vor abgetrennt und seine Selbständigkeit anerkannt erhalten wissen.

Neben der traumatischen Wirbelkyphose ist, da auch ganz jugendliche Individuen von chronischer Steifigkeit der Wirbelsäule befallen werden können (ANSCHÜTZ), die habituelle oder Wachstumskyphose der sogenannte runde Rücken differentialdiagnostisch zu berücksichtigen, der besonders rachitische, muskelschwache und anämische Kinder befällt schon im 2. oder 3. Lebensjahre oder in der späteren Wachstumsperiode.

KÜHN berichtet von einem 12-jährigen Mädchen, bei dem er die Rachitis mindestens als prädisponierend für die Ankylosierung der

Wirbelsäule beschuldigt. Aus andern Veröffentlichungen geht ebenfalls hervor, daß derartige Knochenerkrankungen komplizierend oder prädisponierend zweifellos bedeutungsvoll waren. Die rachitische Kyphose im frühesten Kindesalter schwindet aber meistens mehr oder weniger mit der Heilung der Rachitis. Bei KÜHNS Fall war der Prozeß progredient und befiel auch fast sämtliche Körpergelenke.

Auch im späteren Alter kommt eine ähnliche Deformität vor, meistens bei Individuen, die andauernd in gebückter Haltung arbeiten mußten, ein ätiologisches Moment, das wir auch bei unserem Fall 2 und 4 erwähnten, ohne daß es sich allerdings um Patienten in höherem Alter handelte.

Diese sogenannte professionelle Kyphose des späteren Alters beruht im wesentlichen auf einer Druckatrophie der Wirbelkörper und der Fibrocartilagine intervertebralia. Diese senile Atrophie der Knochen- und Bandapparate geht meistens mit einer entsprechenden Atrophie der Muskeln Hand in Hand, so daß ganz ähnliche Zustände resultieren, wie sie auch die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule macht. Im Gegensatz dazu ist die Spondylitis tuberculosa, mit der sie eigentlich nur die Wurzelsymptome gemeinsam hat, gut abzutrennen. Diese ist charakterisiert durch die lokale starke Schmerzhaftigkeit eventuell durch Bildung eines Abscesses und besonders durch die spitzwinklige Kyphose.

Daß die syphilitischen Prozesse und die Spondylitis typhosa (QUINCKE) zu der chronische Steifigkeit der Wirbelsäule in Beziehung stehen können, wurde schon erwähnt.

Neuerdings ist eine Form des chronischen Muskelrheumatismus beschrieben worden (OPPENHEIM, CASSIRER), bei dem vorwiegend Rücken-, Becken- und Oberschenkelmuskeln ergriffen sind. Die Schmerzhaftigkeit der Muskeln führt zur Kontraktur derselben, so daß eine Haltung, Steifheit und Beweglichkeitsbeschränkung hervorgerufen werden kann, wie sie auch die Spondylose rhizomélique macht. Natürlich läßt die Muskelkontraktur hierbei in Chloroformnarkose nach, während wir Steigerung der mechanischen Muskeleerregbarkeit und Neigung zu fibrillären Zuckungen mit OPPENHEIM nicht für charakteristisch halten; wir fanden diese Symptome auch bei chronischer Steifigkeit der Wirbelsäule.

Es erübrigt noch, die tabischen Arthropathien, die nicht seltene Kyphose bei Syringomyelie differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen; zumal auch bei diesen Leiden begleitende Nervensymptome vorhanden sind; doch wird es wohl meistens nicht schwer sein, diese charakteristischen Krankheitsbilder durch die übrigen typischen Symptome als solche zu erkennen.

Kyphose auf Grund von Osteomalacie der Wirbelkörper, Komplikation von Steifigkeit der Wirbelsäule mit Pseudohypertrophie der Muskeln sind vereinzelte Beobachtungen, die wir nicht weiter berücksichtigen wollen.

Was die Therapie der chronischen Steifigkeit der Wirbelsäule betrifft, so ist dieselbe nicht besonders aussichtsvoll. Badekuren in Oeynhaus, Nauheim, Wildbad u. s. w., auch Schwefelbäder haben nach OPPENHEIM schon Besserung herbeigeführt, ebenso wie heiße Dämpf- und Luftbäder, neben Massage, Suspension u. s. w. den Zustand günstig beeinflussen können (vergl. unseren Fall 2). Günstiger liegen die Verhältnisse für die Therapie bei den Fällen primär muskulärer Erkrankung (SENATOR) wenigstens im Anfangsstadium; sie lassen sich, mögen sie nun rheumatischer, syphilitischer oder gonorrhöischer Natur sein, eher therapeutisch beeinflussen, als Fälle, die von destruierenden Gelenkprozessen begleitet sind.

Die Prognose ist insofern nicht ungünstig, als das Leben nicht direkt bedroht ist, und der Prozeß, wie auch unsere Fälle zeigen, sehr langsam fortschreitet. Dagegen trotz das Leiden quo ad sanationem im allgemeinen jeder Therapie und führt langsam zu Marasmus und Vernichtung des Lebens (O. VIERORDT).

Es bleibt mir die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrat Professor Dr. ERB für die Erlaubnis zur Veröffentlichung der Fälle und Herrn Professor Dr. BRAUER für die Anregung und die vielseitige Unterstützung bei der Arbeit meinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Die mit * versehenen Nummern waren mir weder im Original noch im Referate zugänglich.

- *1) AMARAL, Thèse de Paris, 1891.
- 2) ANSCHÜTZ, Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 8.
- 3) AUERBACH, Spondylitis ankylosante. Gaz. hebdomadaire, 1900, No. 45.
- 4) ASCOLI, Il Policlinico, Dez. 1898.
- 5) BECHTEREW, Neurolog. Centralbl., 1893, p. 426.
- 6) —, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 11, 1897.
- 7) —, ebenda, Bd. 15, 1899.
- 8) —, ebenda, Bd. 15, 1899.
- 9) —, Neurolog. Centralbl., 1899, p. 143.

- 10) BRAUER, Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 4.
- 11) BENDER, ebenda, 1901, No. 11.
- 12) BELOZEVSKY, Bolnitschnaja Gazeta Botkina, 1900, No. 11.
- 13) BRIDE, Journ. of nerv. and ment. diseases, Oct. 1900.
- 14) BÄUMLER, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 12, 1898.
- 15) BEER, Wiener med. Blätter, 1897.
- 16) BENEKE, Spondylitis deformans. Beitr. z. wissensch. med. Festschr., Braunschweig 1897.
- 17) BLEZINGER, Spondylitis deformans. Tübingen 1864.
- 18) BRAUN, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Spondylitis deformans.
- 19) BÄHR, Monatsschr. f. Unfallheilk., 1899, No. 10.
- 20) BARDELEBEN, Lehrbuch der Chirurgie, Bd. 4, p. 534.
- 21) BREGMANN, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. 15, 1899.
- 22) BRADFORD, Rheumatism of the spine. Ann. of anat. and surg., Brooklyn 1883.
- 23) BORCHARD, Monatsschr. f. Unfallheilk., Bd. 10, 1901.
- 24) CANTANI jun., Riv. crit. di clin. med., Vol. 10, 1901.
- 25) —, Sulle anchilose della colonna vertebrale. Ebenda, Vol. 8, 1900.
- 26) CASSIRER, Berl. klin. Wochenschr., No. 10 u. 11, 1902.
- 27) CHMELEWSKI, Ueber Spondylosis rhizomelica. Med. obosrenje, 1901, No. 58.
- 28) DAMSCH, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 38, 1899.
- *29) DOMENICI, Rigidity della colonna vertebrale. Gaz. degli osped., Vol. 69, 1902.
- 30) DORENDORF, Charité-Annalen, Bd. 22.
- 31) FAGGE, HILTON, Transact. of the path. Soc., 1876.
- 32) FEINDEL et FROUSSARD, Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1898.
- 33) FLESCHE, Wiener med. Presse, Bd. 9, 1900.
- 34) GASNE, Sem. méd., 1899, p. 78.
- 35) GLASER, Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 8.
- 36) —, Berl. klin. Wochenschr., 1900, No. 27.
- 37) GOLDWAIT, Osteoarthritis der Wirbelsäule. Boston med. and surg. Journ., Aug. 1899.
- 38) GOWERS, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. 1.
- 39) HARTMANN, Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurologie, 1900, Heft 4.
- 40) HOFFMANN, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 15, 1899.
- 41) HENLE, LANGENBECKS Arch., Bd. 52, p. 1.
- 42) —, Dtsch. med. Wochenschr., 1894, No. 3, V.-B.
- 43) HEILGENTHAL, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 16.
- 44) —, Centralbl. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 3, 1900.
- 45) HOFFA, VOLKMANN'S Samml. klin. Vortr., No. 247.
- 46) HATTEMER, Beitr. z. klin. Chir., Bd. 20.
- 47) HEIDENHEIM, Monatsschr. f. Unfallheilk., 1897, No. 3.
- 48) JACOBI u. WIARDI, Psychiatr. en neurol. Bladen, 1898.
- 49) JAKSCH, Prager med. Wochenschr., 1900, No. 4.
- *50) JACKSON, Transact. of the patholog. soc., 1877.
- 51) KIRCHGÄSSER, Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 41 u. 42.
- 52) KÖHLER, Charité-Annalen, Bd. 12, 1887.
- 53) KRITSCHIEWSKY-GOCHBAUM, Dissertation Paris, 1899.
- 54) KÜHN, Münch. med. Wochenschr., 1900, No. 39.
- 55) KÜMMELL, Dtsch. med. Wochenschr., 1895, No. 11.

- 56) KÜMMELL, Aerztl. Sachverst.-Ztg., 1895, No. 1.
 *57) KOLLARITS, Klin.-therapeut. Wochenschr., 1901, No. 3—5.
 58) LEYDEN, Spondylitis deformans. Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874.
 59) LÉRI, Rev. de méd., 1899.
 60) LICHTHEIM, Dtsch. med. Wochenschr., 1899, No. 33, V.-B.
 61) MAGNUS-LEVY, Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie, Bd. 9, 1902.
 62) MARSH-HOWARD, Brit. med. Journ., 1895, Vol. 2, p. 1089.
 63) MAY, PAGE, Brit. med. Journ., 1897, Vol. 2, p. 1631.
 64) MARIE, Rev. de méd., 1898.
 65) — et ASTIÉ, Presse méd., 1897.
 66) — et LÉRI, Gaz. hebdomadaire, 1899, No. 18.
 67) MARKIEWICZ, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 46, 1—4.
 *68) MARKUSZEWSKI, Thèse de Paris, 1899.
 69) MILAN, Gaz. hebdomadaire, 1898, No. 96.
 70) —, ebenda, 1899, No. 12.
 71) MAIER, Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 46.
 72) MÜLLER, Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 41 u. 44.
 *73) MERY, Soc. des hôp., Juli 1899.
 74) MAYET et JOUVE, Gaz. des hôp., 1902, No. 69.
 75) MÜTZEL, Dissertation Würzburg, 1898.
 76) MUTTERER, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 15, 1899.
 77) OPPENHEIM, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Aufl. 1—3.
 78) OBERST, Münch. med. Wochenschr., 1900, No. 39.
 79) PAOLI DE, Wiener med. Presse, 1901, No. 20.
 80) POPOFF, Neurolog. Centralbl., 1899, p. 286.
 81) PIOGAY, Bull. de la soc. anat. de Paris, 1878, p. 296.
 *82) POTTS, Therap. Gaz., Vol. 17, No. 6.
 83) REGNAULT, Soc. anat., 30. mars 1900.
 84) RAYMOND, Soc. des hôp., 24. févr. 1899.
 85) RENDU, Soc. de hôp., 14. avril 1899.
 *86) RIDLON, Boston med. Journ., 1899, p. 142.
 87) ROSE, Berl. klin. Wochenschr., 1900, No. 17.
 88) SAENGER, Neurolog. Centralbl., 1898.
 89) SACHS and FRAENKEL, Journal of nervous and mental disease, Januar 1900.
 90) SCHAIKEWITSCH, Wratsch, 1899, No. 51.
 91) SCHATALOFF, Neurolog. Centralbl., 1898, p. 828.
 92) SENATOR, ZIEMSSENS Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 8, 1875.
 93) —, Berl. klin. Wochenschr., 1899, No. 47.
 94) —, ebenda, 1903, No. 6.
 95) SCHLESINGER, Wiener klin. Wochenschr., 1899, p. 1242.
 96) —, Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 6, 1900.
 97) SPORNBERGER, Dissertation Berlin, 1897.
 98) SPILLMANN et ETIENNE, Rev. de méd., T. 18, p. 746, 898.
 99) SCHULTZE, F., Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 15, 1899.
 100) SCHULZ, Beitr. z. klin. Chir., Bd. 27, 1900.
 101) SCHÜLLER, LANGENBECKS Arch., Bd. 45, 1893.
 102) —, Verhdl. d. 15. Kongr. f. inn. Med., 1897.
 103) STRÜMPPELL, Lehrbuch, 1. Aufl., Bd. 2, 1884.

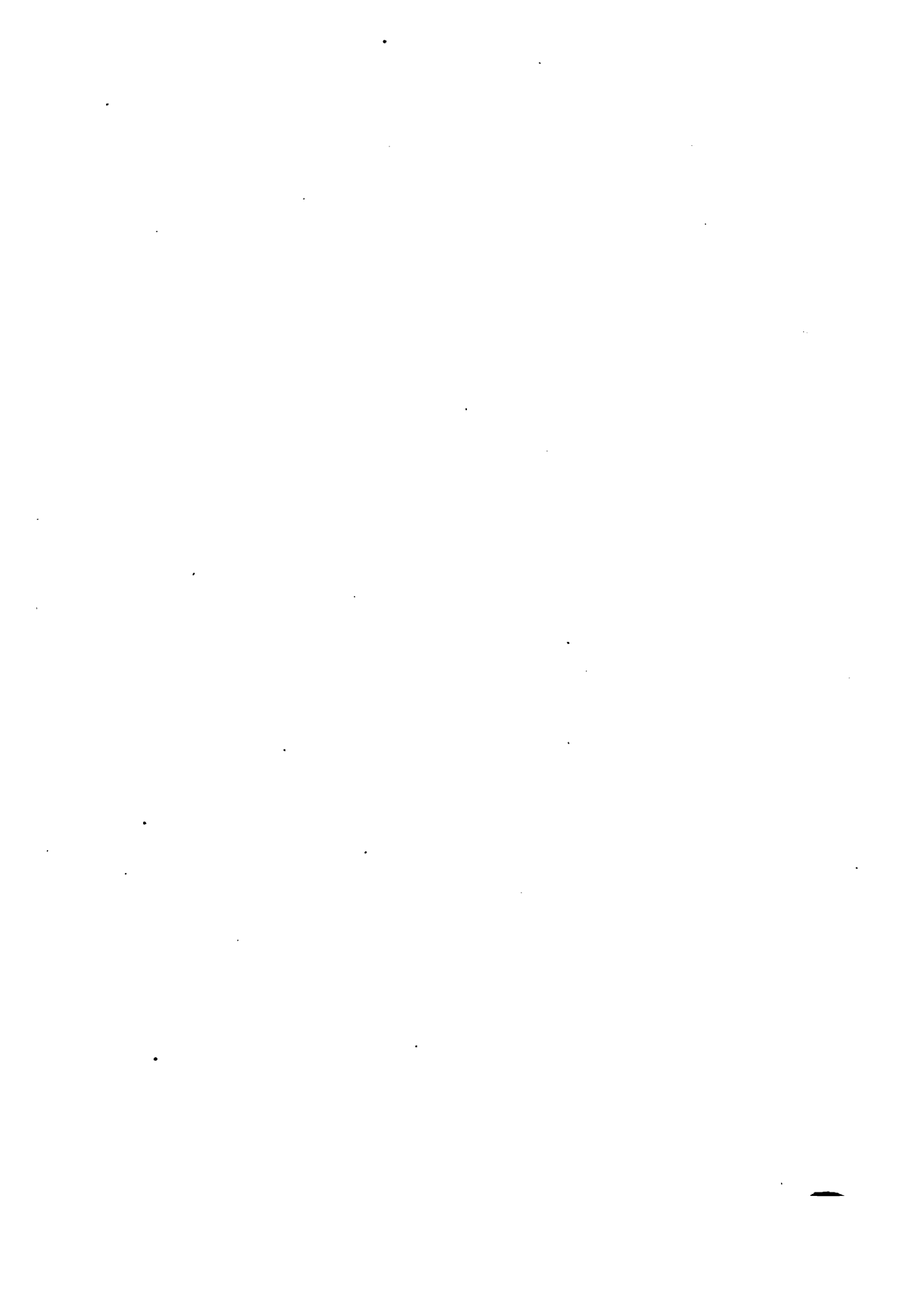
752 R. H. Focken, Chronisch ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule.

- 104) STRÜMPPELL, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 11, 1897.
- 105) VON THADEN, LANGENBECKS Arch., Bd. 4, p. 564.
- 106) VIERORDT, O., VON MERINGS Lehrbuch der inneren Medizin, 1. Aufl.
- 107) VIRCHOW, sein Archiv, Bd. 47.
- 108) VALENTINI, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 15, 1899.
- *109) VOLLHEIM, Dissertation Jena, 1902.
- 110) WEGNER, Dtsch. Militär-Ztg., 1901, Heft 3.
- 111) WINOKUBOW, Wratsch, 1901, No. 16.
- 112) ZENKER, Journ. of nerv. and mental. disease, Vol. 26, p. 659.

Eine ausführliche französische Arbeit von FORRESTIER (1902) stand leider während Bearbeitung nicht zur Verfügung.

cf.

217
71



DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

MAR 13 1939

7 DAY

JUN 29 1965

RETURNED

JUN 29 1965

~~14 DAY~~

NOV 2 1976

7 DAY

OCT 26 1976

(b)

7 DAY

NOV 2 1976

RETURNED

OCT 29 1976

v.11 Mitteilungen aus den
1903 Grenzgebieten der Medi-
zin und Chirurgie.

Tulane MAR 13 1939 13211
MAR 2 - 1939

13211

U

ical School