



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.

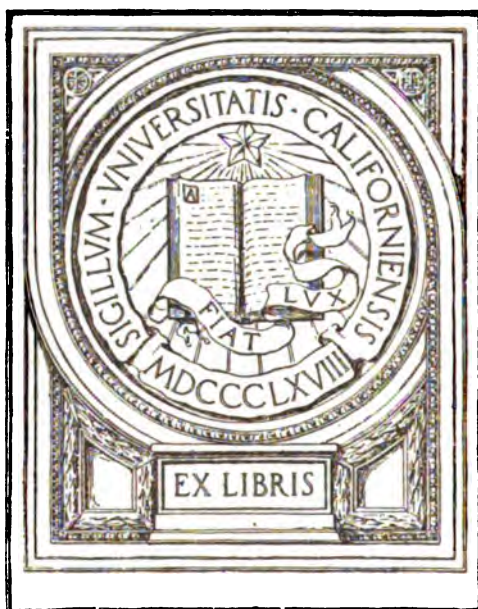
Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *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. Gussen-
bauer (Wien), A. Kast (Breslau), Th. Kocher (Bern), W. Körte (Berlin), R. U. Krön-
lein (Zürich), H. Kümmell (Hamburg), W. von Leube (Würzburg), E. von Leyden
(Berlin), L. Liehthelm (Königsberg), O. Madelung (Straßburg), J. von Mikulicz
(Breslau), B. Naunyn (Straßburg), H. Nothnagel (Wien), H. Quincke (Kiel), L. Rehn
(Frankfurt a. M.), B. Riedel (Jena), M. Schede (Bonn), K. Schoenborn (Würzburg),
E. Sonnenburg Berlin, R. Stintzing (Jena), A. Wölfler (Prag).

Redigiert von

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

Zehnter Band.

Mit 4 Tafeln, 21 Abbildungen, 5 Facsimiles und 4 graphischen Tabellen
im Text.



Jena,
Verlag von Gustav Fischer.
1902.

Uebersetzungsrecht vorbehalten.

711A0 70 V1111
1001102 1A33111

Inhalt.

I. und II. Heft.

	Seite
I. GLUZINSKI, A., Ein Beitrag zur Frühdiagnose des Magen- carcinoms nebst einigen Bemerkungen über die Aussichten der Radikaloperation	1
II. LENNANDER, K. G., Beobachtungen über die Sensibilität in der Bauchhöhle	38
III. KIWULL, ERNST, Zur Diagnose des Volvulus der Flexura sigmoidea	106
IV. ULLRICH, CARL, Neun Fälle von Tetanus. Ein Beitrag zur Antitoxinbehandlung dieser Krankheit	120
V. EHRET, H., und STOLZ, A., Zur Lehre des entzündlichen Stauungsikterus bei der Cholelithiasis	150
VI. LENNANDER, K. G., Wann kann akute Nephritis, mit Aus- nahme der tuberkulösen, Veranlassung zu chirurgischen Ein- griffen geben, und zu welchen?	164
VII. BONHOEFFER, Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasien. (Mit 5 Facsimiles im Text)	208
VIII. EHRHARDT, OSCAR, Ueber epileptiformes Auftreten der Te- tania thyreopriva	225
IX. LEVY, ERNST, und BRUNS, HAYO, Gelatine und Tetanus. Re- sistenzfähigkeit der Tetanussporen. Sterilisation der Ge- latine	235
X. RUBRITIUS, HANS, Ueber einen Fall von Perityphlitis, welcher unter dem Bilde einer Tuberkulose der serösen Häute verlief	245
XI. v. JAKSCH, R., Bemerkung zu dem von Dr. H. RUBRITIUS veröffentlichten Fall von Perityphlitis	252
XII. KLAPP, RUDOLF, Ueber Bauchfellresorption	254

III. u. IV. Heft.

NAUNYN, B., CARL GERHARDT †	I
XIII. ROVSING, THORKILD, Wann und wie müssen die chronischen Nephritiden (Tuberkulose ausgenommen) operiert werden?	283
XIV. ZOEGE VON MANTEUFFEL, W., Die Arteriosklerose der unteren Extremitäten. (Hierzu Tafel I)	343

	Seite
XV. CANON, Eine weitere Reihe von bakteriologischen Blutbefunden und Bemerkungen über den praktischen Wert solcher Befunde bei „Blutvergiftung und Amputation“	411
XVI. RIEHL, GUSTAV, Ueber eine ungewöhnliche Carcinomform. (Hierzu Tafel II und III)	436
XVII. NEISSER, ERNST, und POLLACK, CURT, Beitrag zur Kenntnis der ROTH-BERNHARDT'schen Meralgie und ihrer operativen Behandlung	458
XVIII. ENDERLEN, JUSTI und KUTSCHER, Ein Beitrag zur Darmausschaltung. Experimenteller und physiologisch-chemischer Teil. (Mit 1 Abbildung im Text)	462
XIX. HOFMANN, C., Ueber wahre Cysten der Leber mit besonderer Berücksichtigung der klinisch bedeutungsvollen Cystadenome	476
XX. SIEGEL, ERNST, Schädeltrepanation wegen Kopfschmerzen	501
XXI. BRGMANN, L., und ODERFELD, H., Zur Chirurgie der Hirnsyphilis und topisch-diagnostischer Verwertung der JACKSON'schen Epilepsie	516
V. Heft.	
XXII. GROBER, JUL. A., Tetanus chronicus. (Hierzu Tafel IV)	523
XXIII. MOSZKOWICZ, LUDWIG, Ueber Perityphlitis acuta	530
XXIV. RAUENBUSCH, LUDWIG, Beiträge zur Lokalisation und Verbreitungsweise der eiterigen Peritonitis	557
XXV. MIECZKOWSKI, LEO VON, Kasuistisches und Experimentelles zur Cholangitis calculosa	589
XXVI. EIGENBRODT, Tetanus nach subkutaner Gelatineinjektion	595
XXVII. WETTSTEIN, ALBERT, Weitere Mitteilungen über die Resultate der Diphtheriebehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Serumtherapie. (Mit 4 graphischen Tabellen im Text)	603
XXVIII. HENSCHEN, S. E., und LENNANDER, K. G., Rückenmarkstumor, mit Erfolg expstirpiert. (Mit 20 Abbildungen im Text)	673
XXIX. GROSS, ALFRED, Ueber Ulcus ventriculi traumaticum	713
XXX. TRINKLER, N., Ueber Syphilis visceralis und deren Manifestationen in Form von chirurgischen Erkrankungen	726
XXXI. BRAUER, LUDOLPH, Perimyositis crepitans	758

Nachdruck verboten.

I.

Ein Beitrag zur Frühdiagnose des Magencarcinoms nebst einigen Bemerkungen über die Aussichten der Radikaloperation.

Von

Prof. Dr. **A. Gluziński.**

Inwieweit sich die Chirurgie bei gutartigen Erkrankungen des Magens ein ausgedehntes Gebiet erfolgreicher Thätigkeit und unzweifelhafte Anerkennung erobert hat, insoweit verliert dieselbe bei den carcinomatösen Neubildungen des Magens, je weiter die Erfahrungen reichen an Bedeutung, da sie, wenige Ausnahmen abgerechnet, keine lang dauernden Erfolge aufzuweisen imstande ist.

Von den palliativen Operationen (der Gastroenterostomie z. B.) bei carcinomatöser Pylorusstenose will ich fast gar nicht reden.

Wer den weiteren Verlauf der wegen Carcinom palliativ Operierten beobachtet hat, wozu in späteren Stadien in erster Linie die Internisten und nicht die Chirurgen Gelegenheit haben, wird kein besonderer Anhänger dieses Verfahrens sein, sondern muß immer mehr zu der Ueberzeugung gelangen, daß man beim Magencarcinom entweder, wenn überhaupt möglich, radikal operieren sollte, oder gar nicht.

Der palliative Eingriff (die Gastroenterostomie) hat ihre Berechtigung nur in vereinzelt Fällen, wo wir mit den gewöhnlichen Mitteln (wie Magenausspülungen etc.) die schweren Erscheinungen seitens der Pylorusstenose zu beseitigen oder bedeutend zu mildern nicht in der Lage sind.

Die Radikaloperation hat aber mit der Schwierigkeit der Frühdiagnose des Magencarcinoms zu kämpfen, und es ist deshalb gerechtfertigt, wenn wir seit 20 Jahren nach einem Symptom oder nach einer Gruppe von Symptomen, welche uns diese Diagnose erleichtern würde, auf der Suche sind.

Im 5. Bande der „Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie“, in dem Artikel von CRONER „Die Frühdiagnose des Magencarcinoms und ihre Bedeutung für die Therapie“ finden wir eine kritische Zusammenstellung unserer bisherigen Methoden, das Carcinom zu diagnostizieren.

Die Arbeit enthält nichts Neues.

CRONER entwickelt die Momente, auf welche wir uns bei der Diagnose des Carcinoms stützen, als Anamnese, Alter, Vorhandensein von Erbrechen, Art der Blutungen, Ernährung, Tumor etc., dann die Bedeutung des Fehlens von freier HCl und der Gegenwart von Milchsäure, das Verhalten der mikroskopischen Flora des Magens, und kommt zu Resultaten, zu welchen jeder gelangen mußte, und zwar:

1) daß wir kein einziges für Magencarcinom charakteristisches Symptom haben, sondern uns an die Kombination der Erscheinungen halten müssen,

2) daß das Fehlen von freier Salzsäure und das Vorhandensein von Milchsäure kein für Carcinom des Magens charakteristisches Merkmal bilden,

3) daß wir also die Frühdiagnose des Magencarcinoms zu stellen nicht in der Lage seien, daß somit die Probelaparotomie ohne fühlbaren Tumor nur in Ausnahmefällen zugegeben werden könne.

Als Muster eines solchen Ausnahmefalles führt CRONER nachstehend ideal ausgedachten Fall an:

„Zum Beispiel wähle ich einen Patienten von mindestens 35 bis 40 Jahren, der früher gesund war, seit einiger Zeit über Appetitlosigkeit, Uebelkeit, zeitweiliges Erbrechen klagt, dabei mehr oder weniger Schmerzen in der Magengegend spürt, und in der Krankheit erheblich abgemagert ist; finde ich dann bei diesem Patienten erhebliche Motilitätsstörungen, im Magensaft bei wiederholter Untersuchung keine Salzsäure, dafür deutliche Milchsäurereaktion und lassen diese Erscheinungen bei geeigneter mehrwöchentlicher Behandlung, insbesondere bei Ausspülungen, nicht nach, so werde ich keinen Anstand nehmen, ihm eine chirurgische Behandlung anzuempfehlen, auch ohne Tumor.“

„Möglichst rasch“ — müßte man sagen — denn für mich ist es gewiß, daß man schon bei diesen Verhältnissen in den meisten Fällen von einer radikalen Heilung nicht wird reden können, nicht nur der Ausbreitung des Tumors wegen in der Magenwand selbst, als wegen der bereits vorhandenen Metastasen in der letzteren, in den benachbarten Drüsen, in der Leber u. s. w.

Nachdem ich in letzterer Zeit Gelegenheit hatte, Neubildungen des Magens während der Operation in ihrem Anfangsstadium zu sehen, die sehr klein waren, ja kaum die Größe einer Haselnuß erreichten, wobei gleichzeitig bereits Metastasen von Nadelkopfgröße in der Leber vorhanden waren, welche 2 Jahre nach der Operation beträchtliche Tumoren

bildeten, bin ich der Ansicht, daß in den meisten Fällen nicht die Größe des Tumors und nicht dessen Beweglichkeit für die radikale Beseitigung des Leidens entscheidend seien, sondern die Gewißheit, daß man im Anfangsstadium operiert hat. Dort, wo der Tumor schon fühlbar ist, oder wo das klinische Bild und der Verlauf sich so gestalten, wie es CRONER in seinem idealen Falle schildert, dort kann in der Regel von einer radikalen Heilung nicht mehr die Rede sein, wie ich es weiter unten zeigen werde.

Mir ist es in der letzten Zeit auf Grund der Kombination der Symptome bei gleichzeitiger Berücksichtigung eines eigentümlichen Verhaltens der freien Salzsäure, welches ich später näher besprechen werde, gelungen, das Carcinom des Magens in seinem Anfangsstadium zu diagnostizieren. Dieses Stadium reichte in einem Falle sogar soweit zurück, daß man erst mit Hilfe des Mikroskopes die carcinomatös veränderten Herde nachweisen konnte.

Alle diese Fälle betreffen nur das Pyloruscarcinom, von welchem ich ausschließlich sprechen will.

Die Statistik lehrt uns, daß das Carcinom des Pylorus und der Pars pylorica das Häufigste unter allen Magencarcinomen sei; wir wissen auch, daß eine gewisse Anzahl dieser Carcinome aus dem Ulcus rotundum ventriculi sich entwickle.

Welches ziffernmäßige Verhältnis in dieser Hinsicht besteht, ist schwer zu entscheiden.

Die pathologische Anatomie giebt etwa 10 Proz. Carcinome an, welche auf der Basis eines alten Ulcus entstehen (HAEBERLIN meint 8,7 Proz., ROSENHEIM 8 Proz., ich selbst fand beim Obduktionsmateriale unter 95 Fällen von Ulcus und Narben nach Ulcus 8 Fälle von in Entwicklung begriffener Carcinome, somit 8,4 Proz.).

Die pathologische Anatomie, welche es gewöhnlich mit den späteren Stadien des Neoplasmas zu thun hat, kann jedoch die Sache nicht immer entscheiden, und ist oft nicht imstande, Auskunft zu geben, ob an der Stelle, wo wir ein ausgesprochenes Neugebilde konstatieren, früher ein Ulcus oder eine Narbe nach einem solchen vorhanden war.

In dieser Hinsicht ist der Fall von PUŁAWSKI¹⁾ lehrreich:

Eine Frau von 50 Jahren hatte seit 2 Jahren Magenbeschwerden. Neben Zeichen einer Magendilatation infolge von Stenose des Pylorus fand man im nüchternen Zustande und nach dem Probefrühstück bald deutliche freie HCl, bald nur Spuren von HCl, bald wieder vollständiges Fehlen derselben.

Bei der Operation (Gastroenterostomie — Operateur KRAJEWSKI) zeigte es sich, daß die ganze hintere Magenwand des Teiles vor dem Pylorus von einem handbreiten Geschwüre eingenommen sei, welches mit hartem und glattem Grunde, sowie harten, erhabenen und scharfen Rändern ver-

1) PUŁAWSKI, Gaz. lekarska, 1898.

sehen war. Ein herausgeschnittenes Stück dieser harten Ränder erwies sich unter dem Mikroskope als carcinomatös verändert (Adenocarcinoma).

Mit Rücksicht auf das Aussehen des Geschwüres, auf die mikroskopische Untersuchung, den guten Ernährungszustand der Kranken und die lange Dauer des Prozesses wurde folgerichtig ein ausgebreitetes, verarbeitendes Ulcus rotundum, dessen Ränder in Carcinom übergehen, diagnostiziert.

Nach einer mehrere Monate anhaltenden Besserung trat dann natürlich eine Verschlimmerung des Zustandes ein, und die Pat. starb unter zunehmender Entkräftung und fortschreitender Kachexie ein Jahr nach der Operation.

Bei der Sektion fand man in der Pars pylorica entsprechend der kleinen Curvatur ein Geschwür von Handbreite. Die Ränder desselben waren erhaben und gallertartig, der Grund zeigte sich eben und glatt, wenn auch an vielen Stellen infiltriert. Die Grenze des Neugebildes erstreckte sich bis zum Pylorusring selbst, welcher kaum für die Kuppe des kleinen Fingers durchgängig war. Die Mesenterialdrüsen waren nur unbedeutend vergrößert.

Es wies somit die Obduktion ein ausgebreitetes carcinomatöses Geschwür nach. Ob das Neoplasma auf der Basis einer Narbe nach einem Ulcus rotundum entstanden war, konnte durch die pathologisch-anatomische Untersuchung weder nachgewiesen, noch konnte durch diese dem widersprochen werden, wie der Anatom (Prof. PRZEWOSKI) behauptet, da einerseits keine Spuren einer Narbe vorhanden waren und der carcinomatöse Prozeß sich andererseits über das ganze Geschwür verbreitet hatte.

Es sah so aus, als wenn das Ulcus vom Carcinom aufgezehrt worden wäre, wie sich ROSENHEIM ausdrückt, welcher der Ansicht huldigt, daß die Umbildung eines Ulcus in Carcinom häufiger von Klinikern, als von den Anatomo-Pathologen beobachtet werde, welche letztere diese Umwandlung am Seziertische aus verschiedenen Gründen nicht konstatieren können. Und dies verhält sich in Wirklichkeit so.

Als Beweis für diese Behauptung, welcher ich mich ohne Einschränkung anschließe, kann auch die Statistik des Lemberger Institutes für pathologische Anatomie über die Ulcera und Carcinome des Magens im Vergleiche mit dem klinischen Materiale, welches ich als Leiter der hiesigen medizinischen Klinik seit 4 Jahren kennen zu lernen Gelegenheit hatte, dienen.

Während KROKIEWICZ¹⁾, der, ausschließlich auf das Obduktionsmaterial in Lemberg gestützt, unter 2713 Sektionen (einem 3-jährigen Materiale) nur 7 Fälle von Ulcus und 59 Fälle von Carcinom des Magens fand, ohne je ein in Krebs umwandelndes Geschwür gesehen zu haben, zu dem Resultate gelangt, daß bei uns das Magenulcus 4 bis 5mal seltener sei als das Carcinom dieses Organes und daß das Magen-carcinom auf der Basis eines Ulcus sowohl in klinischer als auch in

1) KROKIEWICZ, Gaz. lekarska, 1901.

anatomischer Hinsicht zu den Seltenheiten gehöre, muß ich auf Grund des aus derselben Gegend stammenden klinischen Materiales die Behauptung aufstellen, daß das Magengeschwür klinisch unvergleichlich häufiger sich darbiete, als man dies aus dem anatomischen Materiale vermuten würde, wenn ich auch nur die von meiner Klinik aus Operierten als Beweis hierfür anführe, und daß das Uebergehen eines Ulcus in Carcinom hierorts ebenfalls nichts Seltenes sei, wenn es mir im Laufe von 4 Jahren mehrere solcher Fälle zu sammeln und operieren zu lassen gelungen ist.

Die Obduktionsstatistik mußte zu Ungunsten des Ulcus und zu Gunsten des Carcinoms ausfallen, da so manches dieser Carcinome sich aus einem Ulcus oder aus einer Narbe nach einem Ulcus entwickelt hat, während der Anatomico-Patholog dies nachzuweisen nicht imstande war, ähnlich wie im Falle von PUŁAWSKI.

Dieser gelangt auch als Kliniker in Berücksichtigung des von CHEŁCHOWSKI¹⁾ zusammengestellten Obduktionsmateriales aus Warschau zu denselben Resultaten, zu welchen ich gekommen bin.

Wenn wir somit zu den Fällen, wie sie PUŁAWSKI beschreibt, noch die klinische Erfahrung hinzufügen, so kann man dreist behaupten, daß das chronische Ulcus ventriculi oder Narben nach einem solchen häufiger zur Entwicklung eines carcinomatösen Neoplasmas Veranlassung geben, als wir es gemeiniglich annehmen und als es die pathologische Anatomie nachzuweisen in der Lage ist.

Die Mehrzahl der Geschwüre hat ihren Sitz im Pylorus selbst oder in dessen Nachbarschaft, desgleichen findet man den größten Teil der Carcinome in dieser Gegend.

Wären wir also imstande, diesen Teil der Carcinomfälle, welcher meiner Ansicht nach weder selten noch gering ist, frühzeitig zu erkennen, wären wir somit in der Lage, zu bestimmen, daß da in dem und dem Falle ein Carcinom in Entwicklung begriffen sei, wo vorher ein Ulcus oder eine Narbe nach einem Geschwüre vorhanden war, so wäre dies eine wichtige Errungenschaft, da wir dann einen Fingerzeig hätten, daß die Gastroenterostomie z. B., welche beim Ulcus nicht nur eine palliative, sondern auch häufig eine Radikaloperation bildet, nicht mehr am Platze sei, sondern daß man in diesem Falle zu einer wirklich radikalen Operation schreiten müsse, d. i. zur Resectio pylori.

Eine derartige Diagnose vor der Operation hat eine um so größere Bedeutung, als sie einerseits die unbedingte Indikation zum operativen Eingriffe bietet, andererseits dadurch, daß die Art dieses Eingriffes von Haus aus festgestellt wird, was durch die bloße Besichtigung des Magens während der Laparotomie nicht immer geschehen kann, da oft

1) CHEŁCHOWSKI, Einige Bemerkungen über Magencarcinom. Gaz. lekarska, 1893.

erst das Mikroskop, wie ich es früher erwähnt habe, entscheidet, ob wir es mit einem reinen chronischen Ulcus oder mit einem schon beginnenden Neoplasma zu thun haben.

Die Fälle, über welche ich nun sprechen will, werden eben solche sein, bei welchen unsere Diagnose zwischen Ulcus pylori und Carcinoma pylori schwankt, bei welchen also neben den sonstigen Symptomen, als geringeren oder erheblicheren Schmerzen, Erbrechen oder Fehlen desselben, vorausgegangenen Blutungen oder Abwesenheit solcher und dem Mangel eines Tumors, morgens im nüchternen Zustande gewöhnlich stagnierende Speisereste mit einer mehr oder weniger reichlichen Magenflora, von saurerer Reaktion, jedoch ohne nachweisbarer Milchsäure und einer mehr oder weniger reichlichen Anwesenheit von freier Salzsäure, vorgefunden werden.

Die Art des Verhaltens der HCl beim Magencarcinom, wie sie seit der Mitteilung von VAN DER VELDEN über das Fehlen derselben beim genannten Leiden in Geltung steht, ist uns allgemein bekannt, jedoch ist diese Angelegenheit heutzutage insoweit aufgeklärt, als wir wissen, daß, wenn auch beim größten Teile der Fälle von Carcinom des Magens in dem Stadium, in welchem wir die betreffenden Kranken gewöhnlich untersuchen, freie HCl in Wirklichkeit fehlt, es doch wieder Fälle giebt, bei welchen man diese HCl fast bis ans Ende des Krankheitsprozesses, ja in einzelnen sogar in übermäßiger Quantität nachweisen kann.

Ueber diese Fälle äußerte sich zuerst STRICKER¹⁾ auf dem Kongresse für innere Medizin in Wiesbaden im Jahre 1887 gelegentlich der Diskussion über einen ähnlichen Fall von COHN und meinte, es seien dies wahrscheinlich Fälle, bei welchen das Carcinom auf der Basis eines Ulcus entstehe.

Heute wissen wir es alle; wir wissen, daß es Fälle von Carcinom giebt, bei denen freie HCl vorhanden ist, daß es dann in Wirklichkeit am häufigsten, wenn auch nicht immer, Fälle von Umwandlung eines Ulcus in Carcinom sind, und diese Beobachtung ist einerseits für die Diagnose in so manchem Falle ein unüberwindliches Hindernis, wie sie andererseits für den Kranken einen bisher nicht sehr bedeutungsvollen diagnostischen Zusatz gebracht hat, wenn man mit ROSENHEIM²⁾ sagt: „Bestehen unzweifelhafte Krebs Symptome (Tumor, progressive Macies etc.), so spricht das Vorhandensein freier Salzsäure auf

1) STRICKER, Verhandlungen des VI. Kongresses für innere Medizin, p. 371.

2) ROSENHEIM, Zur Kenntnis des mit Krebs komplizierten runden Magengeschwürs. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 17, p. 116, auch Berl. klin. Wochenschr., 1889.

der Höhe der Verdauung, resp. Hyperacidität für die Entstehung dieses Neoplasma malignum aus einem Ulcus“.

Hiernach sind also ausgesprochenere Symptome, mit anderen Worten weiter vorgeschrittene Stadien des Neoplasmas nötig, es ist neben den übrigen Symptomen noch die Konstatierung eines Tumors, einer Macies notwendig, um bei Anwesenheit freier Salzsäure Carcinom des Magens zu diagnostizieren. Dies ist keine klinische, scil. um das Leben des Kranken zu retten.

Eine längere Beobachtung derartiger Fälle hat gezeigt, daß sich in einem Teile derselben die freie HCl fast bis ans Lebensende erhalte, in einem anderen wieder langsam schwinde, worauf dann die sogen. Achylia gastrica aufträte, d. h. es tritt das für die große Mehrzahl der Fälle von Magencarcinom charakteristische Verhalten des Mageninhaltes auf, welches dem sogen. schleimigen Katarrhe des Magens entspricht. „Ich habe eine ganze Reihe von Fällen beobachtet“, sagt RIEGEL¹⁾ „in denen die mit dem Ulcus in Zusammenhang stehende Hyperacidität allmählich abnahm, um schließlich in Subacidität und völliges Schwinden der freien Salzsäure bei gleichzeitigem Auftreten reichlicher Mengen von Milchsäure überzugehen.“ „In diesen Fällen gelang es durch den gleichzeitigen Nachweis eines allmählich wachsenden Tumors, der zunehmenden Kachexie und unter Berücksichtigung der früher bestandenen Ulcussymptome, die Diagnose eines Carcinoms auf der Basis eines vorausgegangenen Ulcus sicherzustellen, eine Diagnose, die auch durch die Autopsie bestätigt wurde.“

Die bisherige Beobachtung solcher Fälle hat uns also belehrt, daß die Symptome des schleimigen Magenkatarrhes in dem Grade, in welchem das Neoplasma wächst, immer deutlicher unter stets stärkerem Schwinden der HCl-Sekretion hervortreten, daß wir also eine „Diagnose“ haben können, welche nachher durch die Obduktion bestätigt wird, daß wir aber kein sicheres Kennzeichen dafür haben, um eine Frühdiagnose behufs Rettung der Kranken zu stellen.

Bevor ich zu meinen Beobachtungen übergehe, welche die Aufgabe haben, gerade diejenigen Symptome hervorzukehren, welche diese Frühdiagnose erleichtern, möchte ich noch mit einigen Worten das Verhältnis streifen, das zwischen der Entwicklung eines Neoplasmas und dem Fehlen der freien Salzsäure besteht. Die älteren Ansichten, daß das Neugebilde selbst, respektive dessen Produkte die Salzsäure zum Schwinden bringen, haben sich als nicht ganz richtig erwiesen. Heute findet allgemeine Anerkennung die seit 1886 aufgestellte Ansicht der Krakauer Schule mit KORCZYŃSKI und JAWORSKI an der Spitze, welche besagt, daß die Ursache der Abwesenheit der freien Salzsäure in der

1) RIEGEL, Die Erkrankungen des Magens. NOTHNAGEL's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, Bd. 16, p. 690.

sich entwickelnden chronischen Gastritis (Achyilia gastrica) zu suchen sei, welche nicht als Folgezustand des entstehenden Neoplasmas im Magen, sondern als ein vorausgehendes oder gleichzeitig sich entwickelndes Leiden, das die Entstehung des Neugebildes erleichtert, aufgefaßt wird.

Die histologischen Untersuchungen von MATHIEU, HAYEM, SCHMIDT, HAMMERSCHLAG u. s. w. haben uns diese wichtigen Veränderungen in der Magenschleimhaut aufgedeckt, welche auf eine mucöse Entartung der Verdauungsdrüsen und auf gleichzeitige Veränderungen in der Zwischendrüsensubstanz hinweisen, die uns das Bild des schleimigen Magenkatarrhes darbieten.

Diese chronisch mucöse Gastritis nach dem vorausgegangenen Bestehen eines saueren Magenkatarrhes entwickelt sich sowohl beim Uebergehen eines Ulcus in Carcinom, als auch bei der Heilung eines Ulcus, wie wir dies dank den Arbeiten von KORCZŃSKI und JAWORSKI wissen.

Wären wir also imstande, die ersten Anfänge dieser Umwandlung des saueren Magenkatarrhes in einen schleimigen zu diagnostizieren und würden wir gleichzeitig in der Lage sein zu unterscheiden, daß diesem Uebergange im gegebenen Falle die Entstehung eines Neoplasmas und nicht die Vernarbung eines Ulcus entspreche, dann hätten wir eine Basis für eine Frühdiagnose und, was damit zusammenhängt, für eine unbedingte Radikaloperation.

Auf Grund meiner klinischen Beobachtungen kann ich nun sagen, daß sich diese Angelegenheit bei einer gewissen Untersuchungsmethode der Magenfunktionen und natürlich bei gleichzeitiger Berücksichtigung der übrigen Symptome manchmal entscheiden lasse — was von weittragender praktischer Bedeutung ist.

Bevor ich auf die Einzelheiten übergehe, muß ich noch einiges über die Untersuchungsmethoden, wie ich sie in meiner Klinik durchführe, erwähnen.

Zur Untersuchung der Magenfunktionen bediene ich mich des von mir und JAWORSKI¹⁾ angegebenen Probefrühstückes mit Hühnereiweiß (nach $\frac{3}{4}$ Stunden), der Probemahlzeit mit einem Beefsteak (nach 4 Stunden) und der Magenprobe im nüchternen Zustande.

Alle drei Untersuchungen nehme ich an ein und demselben Tage vor, und zwar überzeuge ich mich, ob im nüchternen Zustande (über Nacht) im Magen stagnierende Speisereste sich vorfinden und lasse bei Vorhandensein derselben die chemische und mikroskopische Untersuchung durchführen. Nach darauffolgender gründlicher Ausspülung des Magens verabreiche ich das Probefrühstück aus Hühnereiweiß und

1) GLUZIŃSKI-JAWORSKI, Methode für die klinische Prüfung und Diagnose der Störungen in der Verdauungsfunktion des Magens. Berl. klin. Wochenschr., 1884, No. 33.

untersuche nach $\frac{3}{4}$ Stunden den Mageninhalt, zu Mittag erhält dann der Patient die Probemahlzeit, um 4 Stunden darauf den ausgeheberten Rest der Untersuchung zu unterziehen.

Diese drei Magenproben an ein und demselben Tage durchzuführen halte ich für notwendig und für wertvoller als alle anderen Untersuchungsmethoden, wie es sich weiter unten zeigen wird.

Zum Nachweise der freien HCl bediene ich mich des von JAWORSKI modifizierten GÜNZBURG'schen Reagens (Vanillini 0,10, Phloroglucin 0,20, Alkohol 10,00). Tritt die Rotfärbung rasch und stark auf, so bezeichne ich die Reaktion auf freie HCl als „deutlich“ oder „sehr deutlich“, bei blaßrosa Färbung als „ziemlich deutlich“, bei noch schwächerem Farbentone als „in Spuren“. Führt man diese drei Proben an ein und demselben Tage aus, so kann man die Intensität der eingetretenen Farbenreaktion vergleichen. Es ist dies die für klinische Zwecke einfachste und vollkommen hinreichende Art zum Zwecke der Orientierung und vergleichenden Abschätzung der Menge von freier Salzsäure, namentlich bei einer gewissen Uebung des Auges. Diese Einzelheit des Verfahrens erwähne ich deshalb, weil sie zum Verständnisse der in vorliegender Arbeit anzuführenden Tabellen über die Untersuchung des Mageninhaltes und der Schlüsse, welche ich aus denselben ziehen werde, nötig ist.

Die Untersuchungen wiederhole ich (je nach dem Falle) 2—3mal in mehrtägigen Zwischenräumen.

Finde ich eine Beeinträchtigung der mechanischen Funktion (Speisereste im nüchternen Zustande), so bemühe ich mich festzustellen, ob es sich nur um eine Atonie der Magenwand oder um ein mechanisches Hindernis im Pylorus handle. Hinzufügen muß ich hier, daß, insofern ausgesprochene Symptome einer Pylorusstenose keine Schwierigkeiten bereiten, geringe Grade dieses Leidens eine sehr skrupulöse Untersuchung und viel Geduld beanspruchen.

Will man z. B. vermehrte Peristaltik des Magens konstatieren, wo dieselbe kaum angedeutet ist, so genügt es nicht, einen Blick auf die Bauchdecken zu werfen, man muß vielmehr eine gewisse Zeit und von verschiedenen Seiten und zu verschiedenen Tageszeiten hinschauen, da diese peristaltischen Bewegungen oft nur in der Nacht auftreten.

Neben den oft kaum angedeuteten Magenbewegungen, oder beim Fehlen derselben, verdient eine gewisse Konfiguration der Magengegend beachtet zu werden, wie sie sich an den Bauchdecken kennzeichnet und insbesondere dann zu sehen ist, wenn man in der Höhe des Abdomens den Blick hat (während der Kranke am Rücken liegt), indem man dann den einen Teil der Magengrube (z. B. links vom Rectus) gewölbter findet, als den anderen (rechts vom Rectus), kurz eine Verschiedenheit

in dem Aufgetriebensein des Scrobiculus sieht. Schauen wir längere Zeit hin, so tritt ein Moment ein, wo sich das Bild ohne eine für das Auge sichtbare Magenbewegung ändert, indem die Partie rechts vom Rectus gewölbter, als die linksgelegene erscheint. Dies ruft den Eindruck hervor, als ob der Magen an der Grenze der Pars pylorica verengt (Sanduhrform) und als ob bald mehr der Fundus, bald mehr die Pars pylorica gebläht wäre. Eine solche Verengerung mußte rein funktioneller Natur sein, da in den operierten Fällen keine anatomische Grundlage für dieses Symptom im Magen vorhanden war, außer der Veränderung, welche zur Pylorusstenose geführt hat.

Ein weiteres wichtiges Symptom ist die besondere Empfindung, welche die auf die Magengegend aufgelegte Hand hat und welche von einer gewissen Spannung der Magenwand und dem darauffolgenden Nachlassen derselben herrührt, ähnlich derjenigen Empfindung, welche wir beim Halten der Hand über einem Darmstücke, das sich oberhalb einer Stenose befindet, wahrnehmen.

An diese Symptome reiht sich noch eines, welches vielleicht weniger wichtig, aber auch nicht zu verachten ist.

Wenn wir nämlich die Magengegend perkuttieren, während sich die Konturen des Magens, wie oben beschrieben, an der Bauchwand kennzeichnen, so finden wir, daß der tympanitische Schall an den wenn auch kaum hervortretenden Erhabenheiten nicht gleich hoch, sondern an einer Stelle höher, an einer anderen tiefer klingt und daß dieser Höhenunterschied des Schalles sich umgekehrt verhält, wenn die Wölbungen wechseln.

Bei der künstlichen Aufblähung des Magens (mit Luft), welche ich in jedem dieser Fälle vornehme, um mich über seine Lage, Größe, die Stellung der kleinen und großen Curvatur zu orientieren, treten die beschriebenen Erscheinungen der Pylorusstenose um so deutlicher hervor. Ich muß sogar hinzufügen, daß dieselben oft erst während der Aufblähung sich einstellen, selbst wenn sie früher nicht zu konstatieren waren.

In zweifelhaften Fällen müssen diese Untersuchungen mehrmals in Zwischenpausen von einigen Tagen ausgeführt werden.

Die aufmerksame Beachtung aller dieser Einzelheiten läßt selbst unbedeutende Grade von Pylorusstenose erkennen und konstatieren, daß die herabgesetzte mechanische Funktion des Magens nicht in einer bloßen Atonie der Muscularis, sondern in einem gleichzeitigen mechanischen Hindernisse, kurz in einer Veränderung im Pylorus selbst oder in dessen Nachbarschaft ihre Ursache hat.

Bei diesem Vorgehen war ich nicht nur in der Lage Pylorusstenose geringeren Grades zu diagnostizieren, sondern ich konnte mich auch überzeugen, daß so mancher Fall, welcher bei einer minder genauen Untersuchung für Catarrhus acidus ventriculi, Gastrosuccorrhoea, Ca-

tarrhus mucosus etc. cum Atonia gehalten worden wäre, in einer Veränderung des Pylorus den Grund für den Krankheitsprozeß hatte (Ulcus, Carcinoma).

Gelegentlich von Operationen bei solchen Fällen konnte ich mir auch die Ueberzeugung verschaffen, welche geringen Veränderungen im Pylorus bereits hinreichen, um ein mechanisches Hindernis für die Fortbewegung des Mageninhaltes abzugeben, ein Hindernis, welches durch die Veränderung im Pylorus allein sich nicht erklären läßt, sondern für die Richtigkeit der Ansicht von JAWORSKI¹⁾ spricht, „daß das Nichtgelangen des Mageninhaltes durch den verengten, jedoch noch meist wegsamen Pylorus mehr von der Abschwächung der Kontraktionsfähigkeit der Pars pylorica durch anatomische Veränderungen, als von der Stenose herrühre“.

Wenn wir in solchen Fällen (durch Anamnese, Verlauf, objektive Untersuchung des ganzen Organismus etc.) die seltenen Veränderungen in der Nachbarschaft, wodurch eine Stenose des Pylorus entstehen könnte, ausschließen, so verbleiben uns meist nur zwei Krankheitsprozesse, welche mit Vorliebe ihren Sitz im Pylorus haben, und diese sind das Ulcus und Carcinom, oder beide zugleich *).

Indem ich zur Darlegung des Verhaltens der chemischen Funktionen in solchen Fällen überzugehen im Begriffe bin, will ich im vor hinein feststellen, daß wir, falls man unter diesen Bedingungen (d. i. bei Konstatierung einer Verengerung des Pylorus), mag auch nicht der geringste Tumor zu fühlen sein, vollständiges Fehlen von HCl, jedoch Anwesenheit von Milchsäure, überdies unter dem Mikroskope neben Speiseresten (unverdauten Muskelfasern etc.), Hefezellen und knieförmig gebogene Bakterien findet und wenn auch nach Berücksichtigung der objektiven Symptome und der Anamnese dieser Patient selbst 35 Jahre zählen und kein Zeichen von Kachexie darbieten würde, das Recht haben, Pyloruscarcinom zu diagnostizieren.

Es handelt sich mir jedoch nicht um diese Fälle, bei welchen gewöhnlich die Diagnose leicht ist, wenn man nur genau untersucht und nach der Ursache der mechanischen Funktionsbehinderung forscht. Da hat man es nicht nötig wochenlang bis zum Auftreten einer neoplastischen Kachexie, wie in dem Idealfalle von CRONER, oder bis zum Erscheinen eines Tumors zu warten, sondern man kann schon viel früher den Krankheitsprozeß erkennen, welcher sich trotzdem für eine radikale Behandlung als zu vorgeschritten erweisen würde.

Solcher Fälle könnte ich eine ganze Reihe anführen.

1) JAWORSKI, Handbuch der Magenkrankheiten (polnisch), II. Ausgabe. Krakau 1899.

2) Pylorusstenosen aus anderen Ursachen, z. B. angeborene, gehören zu den Seltenheiten.

Mir handelt es sich hauptsächlich um jene Fälle, bei welchen wir, wie ich es oben erwähnt habe, nebst dem eben angegebenen Verhalten der mechanischen Funktion deutliche freie Salzsäure im Mageninhalt nachweisen, wo wir unter dem Mikroskope teilweise verdaute Muskelfasern, Sarcina u. s. w., also Zeichen einer chemischen Funktionsstörung finden, wie sie dem Ulcus des Magens entsprechen, und wo es sich trotzdem um Carcinom oder um ein in Carcinom sich umwandelndes Ulcus in parte pylorica handelt, bei welchem wir mit einer für das Ulcus indizierten Therapie keine Zeit verlieren dürfen, sondern sobald als möglich an die Operation gehen müssen und zwar nicht an die Gastroenterostomie, sondern, wenn überhaupt möglich, an die Radikaloperation, d. i. an die Resectio pylori.

Auf Grund der Beobachtungen, welche, je mehr Material ich sammle, um so besser fundiert werde, habe ich das Recht zu behaupten, daß man diese Fälle diagnostizieren kann, wenn man nach den Untersuchungsmethoden, welche auf meiner Klinik im Gebrauche sind, vorgeht und dabei auf das besondere Verhalten der HCl in diesen Fällen achtet.

Um mich verständlicher zu machen, hebe ich hervor, daß wir gelegentlich der Untersuchung eines chronischen Ulcus in der Pars pylorica bei allen auf unserer Klinik gebräuchlichen Methoden an ein und demselben Tage, also im nüchternen Zustande, bei der Probe mit Hühnereiweiß und bei der Probemahlzeit mit einem Beefsteak einen stark sauren Mageninhalt infolge von reichlicher HCl-Ausscheidung mit sehr deutlicher Reaktion auf freie Salzsäure konstatieren. Bei Wiederholung dieser Magenproben finden wir immer dieselben Verhältnisse ¹⁾.

Halten jedoch die Magenbeschwerden an und ändern sich die Verhältnisse in der Weise, daß bei einer dieser an ein und demselben Tage vorgenommenen Magenproben, z. B. bei der Probe mit Hühnereiweiß, freie HCl fehlt, oder nur eine schwache Reaktion giebt, obwohl dieselbe im nüchternen Zustande oder nach der Probemahlzeit mit einem Beefsteak „deutlich“ ausfällt, finden sich dann gleichzeitig, was oft jedoch nicht unbedingt der Fall ist, neben der Sarcina und den Hefezellen unter dem Mikroskope die schon im Jahre 1889 von JAWORSKI beobachteten und später von BOAS-KAUFMANN beschriebenen Bakterien, so sind dies Zeichen, daß, wie ich es weiter unten nachweisen werde, der saure Katarrh des Magens in einen schleimigen überzugehen beginnt, was, soviel wir wissen, entweder bei der Heilung eines Ulcus oder bei dessen Umwandlung in Carcinom stattfindet. Die Unter-

1) Vergl. die Analysen des Mageninhaltes in der aus meiner Klinik veröffentlichten Abhandlung des Dr. RENCKI unter dem Titel: Ueber die funktionellen Ergebnisse nach Operation am Magen bei Ulcus und gutartiger Pylorusstenose. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 8, Heft 3.

scheidung dieser zwei Zustände ist insofern leicht, als ich das selbständige Heilen eines Ulcus in parte pylorica, welches zu einer Stenose des Pylorus geführt hat, in der Weise, daß zu demselben ein schleimiger Magenkatarrh hinzutreten würde, fast nicht gesehen habe (trotzdem ich auf eine reiche Erfahrung hinweisen kann), wenigstens nicht solange, als das mechanische Hindernis nicht beseitigt wurde. Es erscheinen manchmal Symptome eines schleimigen Katarrhs, jedoch gewöhnlich langsam und erst dann, wenn das Hindernis im Pylorus, sei es von sich selbst, wenn es nur funktioneller Natur war (Spasmus pylori), sei es durch die Gastroenterostomie, beseitigt wurde. Dauert das Hindernis fort, so halten auch die Symptome des sauren Katarrhs an, bei welchem man „deutliche“ Reaktion auf freie HCl gelegentlich aller angeführten Magenproben gewöhnlich nachzuweisen imstande ist. Diese Hypersekretion von HCl wird durch die Stagnation des Mageninhaltes und dessen Verdauungsprodukte unterhalten — der beste Beweis hierfür ist der Umstand, daß sich dieselbe durch Behebung des Hindernisses (Gastroenterostomie) langsam verringert, und mit der Zeit selbst aufhört — die Hypersekretion wird aber auch durch das Ulcus angeregt, wenn trotz Beseitigung des Hindernisses die Hyperchlorhydrie lange Zeit unverändert fortbesteht¹⁾.

Es kann sein, daß sich auch hier ein schleimiger Katarrh einstellen würde, wenn diese Fälle von gutartiger Pylorusstenose (Narbe) lange dauern, wenn sie durch Komplikationen, Inanition, carcinomatöse Entartung, Tuberkulose etc.²⁾ nicht letal endigen würden, in der Regel geht es aber anders.

Jedes reine Ulcus rotundum in der Pars pylorica, welches ein mechanisches Hindernis abgibt, verläuft mit einem sauren Katarrhe, bei welchem alle oben angeführten Magenproben konstant „deutliche“ Reaktion auf freie Salzsäure geben. Das Fehlen von freier Salzsäure oder nur geringe Spuren derselben bei irgend einer dieser Proben, mag sie auch bei den übrigen an demselben Tage vorgenommenen Proben vorhanden sein, kündigt das Entstehen eines schleimigen Katarrhes an, welcher unter den erwähnten Umständen und bei der Dauer der Erscheinungen für die Diagnose eines sich entwickelnden Carcinoms äußerst wichtig ist.

Warum ich die Behauptung aufstelle, daß ein derartiges Verhalten der HCl unter den gegebenen Voraussetzungen ein Symptom des schleimigen Katarrhs (ein früheres Stadium der Achylia gastrica) bilde,

1) Vergl. die schon citierte Arbeit des Dr. RENCZI.

2) Vergl. meine Statistik in meiner Abhandlung unter dem Titel: Ueber die Behandlung des peptischen Magengeschwürs. Wiener klin. Wochenschr., 1900, No. 49.

werde ich nach Anführung entsprechender Fälle, die die Sache besser als alle Beschreibungen erläutern werden, erklären.

Diese Fälle will ich nicht in der chronologischen Reihenfolge schildern, in welcher sie sich bei mir einfanden, sondern ich werde mit demjenigen beginnen, welcher gleichsam das Ideal, nach dem zu streben wäre, darstellt.

Fall 1. Marcin S., 37 J., Tagelöhner, aufgenommen in die Klinik am 30. Jan. 1900.

Seine Eltern sind aus einer dem Pat. unbekanntem Ursache gestorben. Von 4 Geschwistern starben 2 an Typhus abdomin. Im 27. Lebensjahre machte Pat. selbst Typhus durch, sonst war er immer gesund.

Erst im August v. J., vor etwa einem halben Jahre also, verspürte Pat. Schmerzen in der Magengrube, welche sich mehrmals in der Woche wiederholten. Mit der Zeit wurden diese Schmerzen stärker und traten täglich besonders nach der Nahrungsaufnahme ein. Pat. beschreibt dieselben als ein Gefühl von Drücken und Pressen in der Magengrube, von wo aus die Schmerzen gegen beide Hypochondrien sowie in die Kreuzbein-egend ausstrahlten.

Mit dem Zunehmen der Schmerzen traten Aufstoßen von bitterem Geschmacke, Pyrosis, Brennen in der Speiseröhre, später Erbrechen bitter schmeckender Massen und zwar täglich nach dem Essen, auf.

Der Appetit verschlechterte sich, Pat. fürchtete die Nahrung zu sich zu nehmen, um keine Schmerzen zu bekommen, der Stuhl wurde angehalten. Diese Symptome halten konstant an und veranlassen den Pat., Hilfe in der Klinik zu suchen.

Status praes. vom 30. Jan. 1900: Körperbau ziemlich gut, Ernährungszustand schlecht, Körpergewicht 54,500 kg. Haut welk, trocken, Fettgewebe geschwunden. Das Gesicht eingefallen, von kachektischem Ausdrucke; die Bulbi eingesunken. Die Schleimhaut der Lippen und Lider blaß. Am Halse rechts und in der oberen rechten Schlüsselbein-grube sind die Lymphdrüsen fühlbar, hart, in den Achselhöhlen und Leistenbeugen sind sie nicht zu fühlen. Der Puls klein, weich und verlangsamt (50).

Die Magengrube gewölbt, manchmal rechts mehr als links, seltener umgekehrt. Die auf die Magengegend aufgelegte Hand weist eine gewisse Spannung auf. Magenbewegungen sind nicht sichtbar. Die Magengrenzen reichen beim Aufblähen 3 Querfinger unterhalb des Nabels. Milz und Leber nicht vergrößert. Ein Tumor ist nirgends zu fühlen. Patellarreflexe, Sensibilität und Sinnesorgane normal. Harn ohne Veränderung. Temperatur normal.

Die Untersuchung mit dem Magenschlauche am 31. Jan. und 5. Febr. giebt im nüchternen Zustande 500—600 g einer trüben, schmutzig-gelben Flüssigkeit mit Speiseresten vom Tage vorher, in welcher man mikroskopisch zum Teil verdaute Muskelfasern, Amylaceenkörner, Fettkügelchen, weiße Blutzellen, sehr viele Sarcine und Hefezellen nachweisen kann.

Das Resultat der chemischen Untersuchung des bei den Proben vom 31. Jan. und 5. Febr. erhaltenen Mageninhaltes ist in den Tabellen auf p. 15 dargelegt.

Epicrisis: Ein früher gesunder Mann von 37 Jahren erkrankte vor 6 Monaten an Magenbeschwerden, als Sodbrennen, Aufstoßen, Schmerzen,

Am 31. Januar

	nüchtern	Hühnereiweißprobe	Probemittags- mahlzeit
Menge des aspirierten In- haltes	500 g	400 g	100 g
Ansehen u. physikalische Eigenschaften	trübe, schmutzig- gelb	mit Eiweißstückchen	braun, ohne Nah- rungsreste
Reaktion	sauer	sauer	sauer
Reaktion auf freie HCl	deutlich	ziemlich deut- lich	deutlich
Milchsäure	0	0	?
Fettsäuren	0	0	0
Gesamtacidität	60	45	35

Am 5. Februar

	nüchtern	Hühnereiweißprobe	Probemittags- mahlzeit
Aspirierte Menge	600 g	200 g	600 g
Ansehen u. physikalische Eigenschaften	trübe, schmutzig- gelb	weißlich, mit Ei- weißstückchen	gelbbraun
Reaktion	sauer	sauer	sauer
Reaktion auf freie HCl	deutlich	deutlich	0
Milchsäure	?	0	0
Fettsäuren	0	0	0
Gesamtacidität	45	20	100

welche sich nach der Nahrungsaufnahme steigern und Erbrechen, welches niemals blutig war. Diese Erscheinungen verschlimmern sich im Laufe der Zeit, der Mann kommt in seiner Ernährung bedeutend herab. Die Untersuchung ergibt Funktionsstörungen des Magens in mechanischer und chemischer Beziehung.

Auf eine bedeutendere Beeinträchtigung der mechanischen Funktion wiesen das Zurückbleiben von Ingestis vom vorhergehenden Tage im nüchternen Magen, sowie die Anwesenheit reichlicher Sarcina und Hefezellen hin und es ließen, obgleich Magenbewegungen nicht zu sehen waren, die mit der aufgelegten Hand zu fühlende Spannung, sowie die unregelmäßige Konfiguration des Magens, im Sinne der oben angeführten Bemerkungen erkennen, daß die Ursache der beeinträchtigten mechanischen Funktion in einem Hindernisse des Pylorus oder der Pars pylorica gelegen war.

Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes zeigte uns in erster Linie einen hohen Grad von Acidität und deutliche Reaktion auf freie Salzsäure.

Welche Schlüsse waren auf Grund dieser Symptome möglich?

Angesichts der stark sauren Reaktion des Mageninhaltes und der „deutlichen“ Reaktion auf freie HCl konnte man entweder an einen

selbständigen saueren Magenkatarrh, welcher einen spastischen Krampf des Pylorus verursachte, oder an einen ein Ulcus in parte pylorica begleitenden derartigen Katarrh denken. Die klinische Erfahrung sowie die in meiner früheren Arbeit¹⁾ dargelegten Gründe, welche beweisen, daß die Hypersecretio continua (Gastrosuccorrhoea) stets für ein Ulcus spreche, sobald dieselbe mit einer stärkeren Beeinträchtigung der mechanischen Funktion einhergeht, mußten nach der Untersuchung vom 31. Januar die Diagnose auf ein Ulcus ventriculi in parte pylorica subsequente stenosi lenken, obwohl niemals Haematemesis vorhanden war und der Krankheitsprozeß nach Angabe des Pat. kaum seit $\frac{1}{2}$ Jahre datierte.

Das Resultat der Untersuchung am 31. Januar (s. Tabelle) war jedoch in einer Beziehung nicht vereinbar mit demjenigen, welches ich beim Ulcus gewöhnlich zu erhalten pflegte.

Beim Ulcus ventriculi haben wir, wie oben erwähnt wurde, bei allen drei an ein- und demselben Tage vorgenommenen Magenproben (in nüchternem Zustande, nach der Probe mit Hühnereiweiß, nach der Probemahlzeit) mit Phloroglucin-Vanillin stets deutliche Reaktion auf freie Salzsäure, welche bei allen diesen Proben gleichmäßig ist, und welche ich mit dem Worte „deutlich“ bezeichne. Hier war diese Reaktion jedoch nach der Probe mit Hühnereiweiß schwächer ausgefallen, als im nüchternen Zustande oder nach den Probemahlzeiten (in der Tabelle „ziemlich deutlich“).

Dieses Moment ließ mich mit Rücksicht auf früher beobachtete Fälle, welche ich später erwähnen werde, in der Diagnose vorsichtiger sein und veranlaßte mich eine zweite Untersuchung vorzunehmen, um mich zu überzeugen, ob dieser Umstand nicht etwa von einer gewissen Abstumpfung der chemischen Funktionsfähigkeit der Magenschleimhaut, Zeugnis ablege.

Würde es sich so verhalten, müßte man in Anbetracht der konstanten Dauer der Symptome nicht an einen Heilungsvorgang im Ulcus, sondern trotz Fehlens eines Tumors, trotz Mangels von kaffeesatzartigem Erbrechen und ungeachtet des verhältnismäßig frühen Alters des Patienten an die Umwandlung des Ulcus in ein Carcinom denken.

Die nochmalige Untersuchung am 5. Februar zeigte uns, daß im stark saueren Mageninhalt nüchtern und nach der Probe mit Hühnereiweiß freie HCl wieder wohl „deutlich“ war, daß sie jedoch nach der Probemahlzeit, mit einem Beefsteak fehlte.

Es war also ein gewisser Grad von sekretorischer Insuffizienz zweifellos da und diese ließ uns deshalb diagnostizieren: Ulcus ventriculi ad partem pyloricam in carcinoma vertens.

1) GLUZIŃSKI, Ueber die Behandlung des peptischen Magengeschwürs. Wien. klin. Wochenschrift, 1900, No. 49.

Diese Diagnose war für den Patienten von weittragender Bedeutung, weil sie uns einerseits veranlaßte, nicht zu zögern und keine Zeit mit interner Medikation zu verlieren, sondern gleich zur Operation zu schreiten, andererseits aber auch zwang uns zur Resectio pylori, wenn möglich, als unbedingt notwendig und nicht zur Gastroenterostomie zu entschließen.

Am 7. Februar wurde auch der Kranke auf die chirurgische Klinik übertragen und am 9. Febr. vollführte Prof. RYDYGIER die Resectio pylori nach seiner Methode. Bei der Operation zeigte es sich, daß hart am Pylorus der kleinen Curvatur entsprechend ein kraterförmiges, mit sehr harten Rändern versehenes Ulcus vorhanden war. Die mikroskopische Untersuchung der harten Geschwürsränder bestätigte erst die klinische Diagnose im ganzen Umfange, indem sie neoplastische Herde eines Carcinoms nachwies (Adenocarcinoma).

Am 2. März kam Patient von der chirurgischen in meine Klinik zurück und gab an, bei gutem Appetite zu sein, regelmäßigen Stuhl und gar keine Magenbeschwerden zu haben.

Vier Monate nach der Operation beträgt das Körpergewicht des Patienten 66, 200 kg, also um $11\frac{1}{2}$ kg mehr als vor derselben. Der Magen ist von normaler Ausdehnung, Patient fühlt sich vollkommen gesund.

Interessant war jedoch das Resultat der Untersuchungen des Mageninhaltes gelegentlich der am 3. März (22 Tage nach der Operation) und am 14. Juni (4 Monate nach derselben) vorgenommenen Magenproben.

Die Resultate sind in folgenden Tabellen zusammengestellt.

Am 3. März.

	Nüchtern	Hühnereiweißprobe	Probemittags- mahlzeit
Menge des aspirierten Inhaltes in Cubikcentimeter	30	50	50
Aussehen u. physikalische Eigenschaften	gelblich, schleimig	weißlich, mit Eiweißstückchen	gelbbraun, dicklich
Reaktion	neutral	sauer	sauer
Reaktion auf freie HCl	0	0	0
Milchsäure	0	0	0
Fettsäuren	0	0	0
Schleim	deutlich	0	0
Lösliches Eiweiß	0	0	in Spuren
Pepton	0	0	in Spuren

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß die mechanische Funktion gegenwärtig vollkommen gut ist, daß wir jedoch schon am 22. Tage nach der Operation Zeichen eines schleimigen Magenkatarrhes finden, welche 4 Monate später noch viel ausgesprochenener sind.

Am 14. Juni.

	Nüchtern	Hühnereiweißprobe	Probemittags- mahlzeit
Inhaltsmenge in ccm	100	50	80
Aussehen u. physikalische Eigenschaften	gelblich mit Schleim	klar ohne Eiweiß- stückchen	klar, schleimig mit Fleischstückchen
Reaktion	neutral	neutral	sehr schwach sauer
Reaktion auf freie HCl	0	0	0
Milchsäure	0	0	0
Fettsäuren	0	0	0
Gesamtacidität	—	—	1
Schleim	in Spuren	in Spuren	in Spuren
Lösliches Eiweiß	0	0	in Spuren
Pepton	0	0	in Spuren

Nach Beseitigung des mechanischen Hindernisses trat bald — denn schon am 22. Tage und, wenn wir früher hätten untersuchen können, so wäre es vielleicht schon früher zu konstatieren gewesen — sekretorische Insuffizienz in dem Maße auf, daß sie zum gänzlichen Versiegen der HCl-Ausscheidung und zum Auftreten reichlichen Schleimes führte, welche Umstände für die Entwicklung eines schleimigen Magenkatarrhes charakteristisch waren.

Es ist schwer anzunehmen, daß dieser Zustand sich so rasch (im Verlaufe von 3 Wochen) und erst nach der Operation hätte entwickeln können, es ist eher anzunehmen, daß dieser Zustand bereits vor der Operation vorhanden war und sich nur in der oben beschriebenen Weise geäußert hat.

Die Stagnation der Speisen bildete den Ansporn zur erhöhten, aber allmählich erlahmenden Thätigkeit der Magenschleimhaut; es waren aber Momente vor der Operation vorhanden (am 31. Januar nach der Probe mit Hühnereiweiß, am 5. Februar nach der Probemahlzeit mit einem Beefsteak), in welchen diese sekretorische Insuffizienz in geringem Grade sich bereits kundgab. Mit dem Momente, wo nach der Operation der Reiz seitens des stagnierenden Mageninhaltes aufhörte, trat der eigentliche Zustand hinsichtlich der Funktion der Magenschleimhaut in seiner ganzen Deutlichkeit zu Tage.

Wäre die Operation in dem Stadium nicht unternommen worden und hätte dieser Zustand weiter gedauert, so wären die Symptome der *Insufficiencia secretoria*, trotz dieses unnatürlichen Reizmittels, immer deutlicher hervorgetreten, wie es aus den weiter unten angeführten Fällen zu ersehen sein wird, es wäre zur vollständigen *Achylia gastrica* gekommen, weiter zum Auftreten der Milchsäure, dieses schon späteren Symptoms des *Carcinoma ventriculi*, wie ich es nachher beweisen werde.

Unser Fall stellte somit zum Glücke des Patienten ein frühes Stadium dieser charakteristischen sekretorischen Insufficienz dar und hatte große Chancen, daß die Operation von einem radikalen Erfolge begleitet sein würde.

Der Kranke bleibt in Beobachtung — gegenwärtig ist er vollkommen gesund (der 8. Monat).

Fall 2. Stefan S., 39 Jahre alt. Die Todesursache seiner Eltern kann er nicht angeben. Außer Malaria im 22. Lebensjahre hat er keine Krankheit durchgemacht.

Das gegenwärtige Leiden soll vor 6 Jahren angefangen haben. Pat. hatte nach dem Essen saueres Aufstoßen, Drücken und Schmerzen in der Magenrube. Erbrechen war nicht vorhanden. Diese Erscheinungen treten seit 5 Jahren von Zeit zu Zeit auf. Seit einem Jahre sind die Schmerzen und das Druckgefühl nach jeder Nahrungsaufnahme konstant, einmal beobachtete Pat. schwarzen teerartigen Stuhl, Erbrechen hatte er jedoch nicht, außer, wenn er es künstlich hervorrief. In letzter Zeit ist er stark herabgekommen.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 22. Okt. 1899 ergibt die Untersuchung guten Körperbau, mäßig herabgesetzten Ernährungszustand, Blässe der Schleimhäute und der allgemeinen Decken. Körpergewicht 52 kg. Atmungs- und Kreislaufsystem, Harn- und Geschlechtsorgane normal. Das Abdomen mäßig gewölbt, im rechten Hypochondrium etwas schmerzhaft. Die Magengegend insbesondere für die aufgelegte Hand leicht gespannt, das linke Hypochondrium (die Fundusgegend) mehr gewölbt als das rechte. Verschiedenheit in der Höhe des tympanitischen Schalles. Magenbewegungen sind nicht zu sehen. Beim Aufblähen des Magens treten diese Einzelheiten deutlicher hervor; die kleine Curvatur kennzeichnet sich gleich unter dem Processus xiphoideus, die untere Magengrenze reicht 3 Querfinger unterhalb des Nabels (Dilatatio ventriculi et Gastroptosis). Ein Tumor ist nirgends zu fühlen.

Die Untersuchung mit dem Magenschlauche zeigt am 31. Okt. im nüchternen Zustande 100 g stark sauer reagierenden Mageninhalt mit „deutlicher“ freier HCl, mikroskopisch findet man zum Teil verdaute Muskelfasern, Amylaceenkörner, reichliche Sarcine und Hefezellen.

Die chemische Untersuchung bei den oben erwähnten Magenproben an demselben Tage hatte folgendes Resultat:

Am 31. Oktoder.

	Nüchtern	Hühnereiweißprobe	Probemittagsmahlzeit
Aspirierte Menge in ccm	100	150	100
Aussehen u. physikalische Eigenschaften	weißlich-trübe	teilweise verdaute Eiweißstückchen	Speisebrei
Reaktion	sauer	sauer	sauer
Reaktion auf freie HCl	deutlich	deutlich	deutlich
Milchsäure	0	0	0
Fettsäuren	0	0	0
Gesamtacidität	20	32	44

Epikrise: Beim 39 Jahre zählenden Pat. Stefan S. fanden wir also ein seit 6 Jahren bestehendes Magenleiden mit Beeinträchtigung der mechanischen Funktion, deren Ursache nach den oben erwähnten Kennzeichen eine Verengerung des Pylorus geringen Grades bildete (Stenosis pylori). Die Untersuchung der chemischen Funktion, welche nach allen Magenproben „deutliche“ Reaktion auf freie HCl ergab, bewies das Bestehen eines saueren Magenkatarrhes. Alles zusammen im Vereine mit den schwarzen teerartigen Stühlen, welche in der Anamnese erwähnt wurden, dem verhältnismäßig jugendlichen Alter des Pat., der langen Dauer des Prozesses und dem Mangel eines Tumors zwang uns zur Diagnose eines *Ulcus ventriculi chron. ad partem pyloricam*, welche ich auch zu der damaligen Zeit stellte.

Im Sinne der in meiner Arbeit¹⁾: „Ueber die Behandlung des *Ulcus ventriculi*“ dargelegten Grundsätze begann der Pat. im Laufe des November die Kur, wobei eine gewisse Besserung der subjektiven Beschwerden und eine Zunahme des Körpergewichts (am 11. Nov. bis 53,300 kg) eintraten, wobei jedoch stagnierender Inhalt am Morgen stets vorhanden war (150—200 g) und die Schmerzen nur nach Magenausspülungen aufhörten.

Die am 16. Nov. vorgenommenen Magenproben gaben nachstehende Resultate:

	Nüchtern	Hühnerweißprobe	Probemittags- mahlzeit
Aspirierte Menge in ccm	150	100	150
Aussehen u. physikalische Eigenschaften	trübe mit Speisebrei- teilchen	wasserklar	Speisebrei
Reaktion	sauer	sauer	sauer
Reaktion auf freie HCl	deutlich	in Spuren (?)	deutlich
Milchsäure	0	0	0
Fettsäuren	0	0	0
Gesamtacidität	36	12	100
Schleim	0	0	0

Es ist daraus ersichtlich, daß diese Resultate verschieden von den am 31. Okt. erhaltenen waren.

Es zeigte sich im Sinne der oben gegebenen Ausführungen eine unter unseren Augen vor sich gehende Entwicklung einer sekretorischen Insufficienz, als Ausdruck eines entstehenden schleimigen Katarrhes und als Voraussage einer Umwandlung des *Ulcus* in ein Carcinom.

In Anbetracht dieses Umstandes beschloß ich, ohne die Kur zu unterbrechen, in einigen Tagen noch eine Reihe von Magenproben durchzuführen, welche, am 22. Nov. durchgeführt, folgendes Resultat zu Tage förderte:

1) GLUZIŃSKI, l. c.

	Nüchtern	Hühnereiweißprobe	Probemittags- mahlzeit
Aspirierter Inhalt in ccm	100	100	100
Ansehen u. physikalische Eigenschaften	schmutziggelb, trübe	Flocken neben Ei- weißstückchen	Speisebrei
Reaktion	sauer	sauer	sauer
Reaktion auf freie HCl	deutlich	0	deutlich
Milchsäure	0	0	0
Fettsäuren	0	0	0
Gasamtacidität	48	13	45
Schleim	0	0	0

Nach diesem Befunde unterlag es keinem Zweifel mehr, daß wir es hier im Vergleiche mit den Untersuchungen am 31. Oktober und 16. November mit einer zunehmenden sekretorischen Insuffizienz zu thun hatten, denn obwohl im Inhalte des nüchternen Magens und nach Probemittagsmahlzeit die Reaktion auf freie HCl „deutlich“ war, nach Hühnereiweißprobe aber schon vollkommen negativ ausfiel, und daß deswegen unsere Diagnose mit Rücksicht auf das unveränderte Fortbestehen der Symptome insoweit abgeändert werden mußte, daß wir zu der am 31. Okt. gestellten Diagnose auf *Ulcus ventriculi ad partem pyloricam* noch in *carcinoma ventris* hinzuzufügen genötigt waren.

Angesichts dieser Diagnose durfte man mit der bisherigen Behandlung, wenn sie auch dem Kranken eine Erleichterung gebracht und dessen Körpergewicht um 2 kg gehoben hat, weiter keine Zeit verlieren, sondern zu einem operativen Eingriffe schreiten.

Man brachte ihn deshalb am 25. November auf die chirurgische Klinik, wo Prof. RYDGIER am 1. Dez. die Operation vornahm.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle fand man, daß der Magen dilatiert, und daß der Pylorus nach oben verzogen sei. Der letztere selbst war etwas verdickt und man konnte in demselben eine kleine Verhärtung nachweisen. Während der Operation schwankte man gewissermaßen, ob dieser Umstand die *Resectio pylori*, eine für den Kranken eingreifendere Operation, rechtfertigen würde, wo die Gastroenterostomie genügen könnte, wenn es sich vielleicht nur um ein vernarbendes *Ulcus* handeln sollte. In dubiis mitius gab hier den Ausschlag, und es wurde deshalb nicht die Resektion, sondern die Gastroenterostomie vorgenommen. Hinzufügen muß ich, daß die histologische Untersuchung einiger absichtlich entfernter Drüsen aus der Nachbarschaft des Pylorus ein negatives Resultat ergeben hat.

Der Pat. überstand die Operation sehr gut und kehrte am 27. Dez., sich ganz wohl fühlend, in meine Klinik zurück.

Die nachher vorgenommenen Magenproben befriedigten uns jedoch nicht; die mechanische Funktion besserte sich trotz der Gastroenterostomie gar nicht, da wir morgens stets stagnierenden Mageninhalt von 100—200 g vorfanden, während die chemische Funktion eine rasch wachsende sekretorische Insuffizienz aufwies, indem wir kurz nach der

Operation bei keiner Probe freie HCl nachzuweisen imstande waren, wie es die folgende Tabelle zeigt.

Am 28. Dez. (nach der Operation).

	Nüchtern	Hühnereiweißprobe	Probemittagsmahlzeit
Menge des aspirierten Inhaltes in ccm	800	100	600
Aussehen u. physikalische Eigenschaften	gelb mit Speisebrei-teilchen	gelb mit Eiweiß-stäbchen	gelbbrauner Brei
Reaktion	sauer	sauer	sauer
Reaktion auf freie HCl	0	0	0
Milchsäure	0	0	0
Fettsäuren	0	0	0
Gesamtacidität	20	36	60
Schleim	0	0	0

Der Pat. blieb bis 7. Januar auf der Klinik, nahm $1\frac{1}{2}$ kg an Gewicht, welches er infolge der Operation verloren hatte, zu und kehrte frei von Beschwerden in seine Heimat zurück.

Wegen der Unsicherheit betreffs des Endresultates der Operation und wegen des Verdachtes, daß es in diesem Falle, sofern meine Beobachtungen richtig waren, zur Entwicklung des Neoplasmas kommen müsse, schrieb ich im Juli 1900 dem Pat., er möchte sich in der Klinik wieder einfinden.

Da ich keine Antwort erhielt, wendete ich mich im September 1900 an Dr. CHORÓBSKI, den Primararzt des Spitalles in Podhajce, woher der Kranke stammte, und bekam ein Schreiben mit der Mitteilung, daß der in Rede stehende Patient im Juli 1900, also 8 Monate nach der Operation, an Carcinoma ventriculi gestorben sei.

Daraus folgt, daß es 7 Monate, nachdem der Kranke die Klinik verlassen hatte, keinem Zweifel mehr unterlag, daß ein Carcinom entstanden war, und dieser Fall lehrt, daß meine Beobachtungen richtig sein mußten, weshalb Prof. RYDYGIER auch in dem Falle 1 ohne Schwanken die Resectio pylori und nicht Gastroenterostomie vorgenommen hat.

Diese zwei geschilderten Fälle stellen gleichsam, soweit es eben möglich ist, ideale Verhältnisse zur radikalen Beseitigung des Krankheitsprozesses dar und verhalten sich auch ähnlich in Bezug auf die Untersuchungsergebnisse der chemischen Funktion, soweit sie das Verhalten der freien HCl betreffen.

Die folgenden zwei Fälle liefern den Beweis, daß neoplasmatische Prozesse früh, ja sehr frühzeitig erkannt werden müssen, wenn man überhaupt von einer radikalen Behandlung sprechen soll, daß sie ein frühes Stadium dieser sekretorischen Insuffizienz darzubieten haben, wie die 2 ersten Fälle, da spätere Stadien, welche sich durch weiter unten anzuführende Merkmale kennzeichnen, keine Aussichten zur

radikalen Behebung des Leidens mehr geben, trotzdem fast ideale Bedingungen für die Pylorusresektion vorhanden sind.

Fall 3. Josef K., 51 J. alt, kam in die Klinik am 27. April 1899. Seine Eltern starben in hohem Alter, die Mutter an Carcinoma mammae. Fünf Geschwister leben und sind gesund. Als Kind stets gesund, machte derselbe im 20. Lebensjahre eine Intermittens tertiana, welche 4 Wochen währte, im 38. J. Abdominaltyphus und im 41. eine Pleuritis sinistra durch.

Das gegenwärtige Leiden begann vor 5 Monaten, anfänglich nur mit Erscheinungen von starkem Geblätsein und Appetitlosigkeit. Im Laufe der 2 folgenden Monate verschlechterte sich der Zustand insofern, als auch saures Aufstoßen, Erbrechen, bei welchem einigemal schwarzgefärbter Inhalt zum Vorschein kam, sowie ein schmerzhaftes Gefühl von Spannung in der Magengegend hinzutraten. Die Ernährung litt in hohem Grade.

Die Untersuchung am 29. April ergab kräftigen Körperbau, stärkere Abmagerung, elastische, jedoch erdfahle Haut und Schwund des Fettgewebes. Kreislaufsystem, Harn- und Geschlechtsorgane unverändert. Abdomen im ganzen flach, bei der Palpation nicht schmerzhaft. Die Magengrube ist gewölbt und ihr entsprechend sieht man sich deutlich kennzeichnende peristaltische Bewegungen, welche von links nach rechts verlaufen. Ein Tumor ist nirgends zu fühlen. Leber nicht palpabel, Milz nicht vergrößert, die Inguinaldrüsen bohnen groß, einzelne unter ihnen härter. Körpergewicht 61,500 kg.

Im stagnierenden Mageninhalt (nüchtern ca. 100 g) findet man mikroskopisch Muskelfasern, Amylaceenkörner, Fettkügelchen, Sarcine, Hefezellen und lange Bakterien.

Die am 28. April vorgenommenen Magenproben hatten folgendes Ergebnis:

	Nüchtern	Hühnereiweißprobe	Probemittagsmahlzeit
Menge des herausgehobten Inhaltes in ccm	80	50	120
Aussehen u. physikalische Eigenschaften	Speisebrei	große Eiweißstücke	Speisebrei
Reaktion	sauer	sauer	sauer
Reaktion auf freie HCl	deutlich	ziemlich deutlich	0
Milchsäure	0	0	0
Fettsäuren	0	0	0
Gesamtacidität	30	12	40
Schleim	0	0	0

Epikrise: Beim Pat. Josef K. war also eine Pylorusstenose zweifellos da, ihre Ursache lag mit Rücksicht auf die Symptome seitens des Magens und des saueren Erbrechens entweder in einem Ulcus oder in einem Carcinoma ventriculi.

Obwohl nun bei unserem Kranken keine neoplasmatische Kachexie vorhanden, kein Tumor zu fühlen war und freie HCl nachgewiesen werden konnte, während sich keine Spur von Milchsäure vorfand, so veranlaßten doch die sichtbare sekretorische Insuffizienz (freie HCl im

nüchternen Zustände „deutlich“, nach der Probe mit Hühnereiweiß nur „ziemlich deutlich“, nach der Probemahlzeit = 0), sowie die Anwesenheit der langen Bakterien unter dem Mikroskope im Sinne der gemachten Beobachtungen Carcinoma in parte pylorica und nicht Ulcus zu diagnostizieren.

Man übergab deshalb auch den Kranken der chirurgischen Klinik, wo Prof. RYDYGIER an die Operation mit dem Plane der Resectio pylori ging. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigte es sich wirklich, daß ein höchstens haselnußgroßer, harter Tumor im Pylorus ohne Adhäsionen und ohne Vergrößerung der benachbarten Drüsen vorhanden war, kurz ideale Bedingungen für einen radikalen operativen Eingriff. Beim Emporheben des linken Leberlappens fanden sich jedoch an ihrer hinteren Oberfläche kleine, stecknadelkopfgroße, weißliche Punkte, welche man als Metastasen auffassen mußte.

Aus diesem Grunde wurde nun nicht die Resectio pylori, sondern die Gastroenterostomie ausgeführt.

Am 7. Juni kehrte der Pat. in meine Klinik zurück. Der Zustand besserte sich bedeutend, Schmerzen, Pyrosis, Aufstoßen und Erbrechen schwanden. Die peristaltischen Bewegungen und das Gefühl von Spannung im Magen hörten ganz auf. Mit einer Zunahme von 6 kg an Körpergewicht verließ Pat. am 20. Juni die Klinik.

Die Magenproben vom 20. Juni, nach der Operation also, hatten folgendes Resultat:

	Nüchtern	Hühnereiweißprobe	Probemittagsmahlzeit
Menge des aspirierten Inhaltes in ccm	100	80	80
Aussehen u. physikalische Eigenschaften	gelb-trübe	gelb, Eiweißflocken	Speisebrei
Reaktion	neutral	sauer	sauer
Reaktion auf freie HCl	0	0	0
Milchsäure	0	in Spuren	in Spuren
Fettsäuren	0	0	0
Gesamtacidität	0	20	34
Schleim	0	deutlich	0

Auch in diesem Falle trat also nach Behebung des mechanischen Hindernisses die Insufficiencia secretoria noch deutlicher hervor, es stellten sich rasch die Erscheinungen eines schleimigen Magenkatarrhes ein und es konnten bereits, aber erst jetzt, Spuren von Milchsäure nachgewiesen werden.

Die Größe des Neoplasmas wies in unserem Falle auf ein Anfangsstadium hin, dafür sprach auch der Umstand, daß der Pat. 2 Jahre nach der Gastroenterostomie in der Klinik sich einfand (am 11. Juni 1900) und folgende Einzelheiten erzählte: „Nach der Operation habe er

sich ein volles Jahr wohl gefühlt, Schmerzen empfand er nicht, nur Erbrechen sei jeden 4. bis 5. Tag aufgetreten und er hätte keine Kraft zur Arbeit gehabt. Nach diesem Jahre habe sich der Zustand fortwährend verschlimmert, das Erbrechen sei häufiger geworden und wiederhole sich gegenwärtig selbst 2mal täglich.

Seit 7 Wochen seien die Schmerzen heftiger.“

Die Ernährung hat stark gelitten, das Körpergewicht beträgt 63 kg; hochgradige Schwäche, kachektisches Aussehen. Im Epigastrium ist ein harter, aus mehreren Teilen zusammengesetzter Tumor von beträchtlicher Ausdehnung zu fühlen; beim Aufblähen des Magens wölbt sich nur das linke Hypochondrium vor und die untere Magengrenze reicht bis auf 2 Querfinger oberhalb des Nabels.

Das Resultat der am 11. Juni 1900 vorgenommenen Magenproben war folgendes:

	Nüchtern	Hühnereiweißprobe	Probemittagsmahlzeit
Menge des aspirierten Inhaltes in ccm	20	150	100
Aussehen u. physikalische Eigenschaften	trübe	gelblich	Speisebrei
Reaktion	neutral	neutral	sauer
Reaktion auf freie HCl	0	0	0
Milchsäure	0	0	ziemlich deutlich
Fettsäuren	0	0	0
Gesamtacidität	0	0	5
Schleim	deutlich	deutlich	deutlich

Eine derartig lange Dauer des Krankheitsprozesses nach der Gastroenterostomie — der Patient lebte noch, wenn auch in einem jämmerlichen Zustande, 25 Monate nachher — ist selten, außerdem zeigt der Fall noch einerseits, daß man auf Grund der angegebenen Momente ohne Tumor, ohne Kachexie und bei Vorhandensein freier HCl ein Carcinom erkennen konnte, andererseits aber auch, daß es trotz dieser Frühdiagnose für eine radikale Beseitigung des Leidens zu spät war.

Ob sich in diesem Falle das Carcinom auf der Basis eines Ulcus entwickelt hat, fällt mir schwer, sicher zu entscheiden.

Jedenfalls verdient hier das Moment hervorgehoben zu werden, daß nämlich die Erscheinungen der sekretorischen Insuffizienz in diesem Falle gleich bei der ersten Untersuchung viel ausgesprochener waren, als in den zwei zuerst geschilderten Fällen, indem hier die freie HCl nur bei dem im nüchternen Zustande ausgeheberten Inhalte „deutlich“ und nach der Hühnereiweißprobe „ziemlich deutlich“ war, während sie nach der Probemahlzeit schon ganz gebunden erschien.

Dieses Moment werde ich weiter unten besprechen, nachdem ich

vorher einen in dieser Richtung noch weiter gediehenen Fall angeführt haben werde.

Fall 4. Marie U., 39 J. alt, kam in die Klinik am 26. Mai 1898.

Die Eltern der Pat. leben. In der Kindheit machte sie Dysenterie, im 17. Jahre Malaria durch. Pat. hat 4mal geboren. Seit der letzten Geburt, das ist seit einem Jahre, fühlt sie sich krank. Die Hauptbeschwerden stammen von Seite des Magens und bestehen in sauerem Aufstoßen, Brennen entlang des Sternums und erhöhtem Durstgefühl, wobei jedoch der Appetit nicht gestört ist. Von Zeit zu Zeit hatte sie auch Erbrechen, welches einen grünlichen, sauer schmeckenden Inhalt zu Tage förderte. Seit 4 Monaten bemerkt Pat. ein Gefühl von Spannung in der Magengegend, das Sodbrennen und Aufstoßen stelle sich häufiger ein, so daß sie auf künstlichem Wege Erbrechen hervorzurufen trachte, was ihr Erleichterung verschaffe. Dem früher regelmäßigen Stuhle folgte dann durch einige Wochen Diarrhöe, gegenwärtig leide sie an Obstipation. Blut fand sich weder im Erbrochenen noch in den Stühlen. In der Ernährung sei sie stark herabgekommen.

Stat. praes.: Pat. schwächlich gebaut, abgemagert. Haut und sichtbaren Schleimhäute blaß. Atmungsorgane und Kreislaufsystem ohne Veränderung. Die Bauchdecken schlaff, in der Höhe des Nabels eine Vorwölbung, welche ihrer Form nach dem Magen entspricht. Die Wände des letzteren sind gespannt und zeigen Peristaltik von links nach rechts. Die untere Magengrenze 3 Finger breit unter dem Nabel. Abdomen bei der Palpation nicht schmerzhaft. Im Colon descendens und im Coecum sind Scybala zu fühlen, im rechten Hypochondrium tastet man eine kleine, etwa walnußgroße Verdickung, welche auf Druck schmerzhaft ist. Die Leber hart unter dem Rippenbogen palpabel, weich und schmerzlos. An den unteren Extremitäten keine Oedeme. Harn alkalisch, spec. Gewicht 1,028, enthält Spuren von Eiweiß und zeigt verminderte Chloride.

Die Untersuchung mit dem Magenschlauche ergiebt im nüchternen Zustande stagnierenden Speisebrei, in welchem mikroskopisch Fettkügelchen, Amylaceenkörner, Plattenepithelien, sehr viele Hefezellen, Sarcine und lange Bakterien zu sehen sind.

Die am 27. Mai 1898 durchgeführten Magenproben lieferten folgendes Ergebnis:

	Nüchtern	Hühnereiweißprobe	Probemittagsmahlzeit
Menge des aspirierten Inhaltes in ccm	200	50	250
Aussehen u. physikalische Eigenschaften	Speisebrei	mit Eiweißteilchen	?
Reaktion	sauer	sauer	sauer
Reaktion auf freie HCl	deutlich	0	0
Milchsäure	ziemlich deutlich	0	0
Fettsäuren	deutlich	0	0
Gesamtacidität	40	10	35
Schleim	0	0	0

Epikrise: Bei einer 39 J. alten Patientin hatten wir das ausgesprochene Bild einer Pylorusstenose. Die kleine, walnußgroße Ver-

dickung im rechten Hypochondrium konnte ebensogut ein Ulcus, als ein Neoplasma sein.

Die mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes sowie das Resultat der Magenproben, welche einen bereits hohen Grad von sekretorischer Insuffizienz aufwiesen, indem „deutliche“ freie HCl nur im nüchternen Zustande vorhanden war, während sie nach der Hühner-eiweißprobe und nach der Probemahlzeit schon gebunden erschien und dies nur in geringer Menge, da die Gesamtacidität niedriger ausfiel, bewiesen, abgesehen von den Spuren von Milchsäure, welche man bereits im nüchternen Zustande nachweisen konnte, zur Genüge, daß die zu palpierende Verdickung ein Neoplasma sein werde, daß wir es also mit einem Pyloruscarcinom zu thun hatten.

Die Pat. wurde auch sofort in die chirurgische Klinik überbracht, wo von Prof. RYDQVIST die Resectio pylori modo Косенка vollführt wurde.

Im Pylorus fand sich ein freier, walnußgroßer Tumor, in der Leber war keine Spur von Metastasen. Einige verdächtige Lymphdrüsen wurden mitentfernt. Die Stenose des Pylorus war so hochgradig, daß man nur mit einer dünnen Sonde durchkommen konnte. In der Mitte des Tumors befand sich ein in die Tiefe greifendes Geschwür.

Die histologische Untersuchung bestätigte die Diagnose.

Der Verlauf war ganz normal — am 17. Juni kehrte die Pat in meine Klinik zurück.

Subjektives Befinden sehr gut, Appetit normal, stagnierender Mageninhalt nur in geringer Menge.

Am 6. Juli verließ die Pat. mit einer Körpergewichtszunahme von 6 kg die Klinik.

Das Resultat der am 4. Juli (vor dem Verlassen der Klinik) durchgeführten Magenproben war folgendes:

	Nüchtern	Hühnereiweißprobe	Probemittagsmahlzeit
Menge des aspirierten Inhaltes in ccm	Nach Eingießen von 50g Wasser 80g	15	100
Aussehen u. physikalische Eigenschaften	gelblich, zähe, ohne Speisereste	gelb, zähe, mit Eiweißpartikelchen	gelblich, Speisebrei
Reaktion	sauer	sauer	sauer
Reaktion auf freie HCl	0	0	0
Milchsäure	in Spuren	in Spuren	in Spuren
Fettsäuren	0	0	0
Gesamtacidität	6	10	?
Schleim	deutlich	deutlich	deutlich

Drei Monate nach der Operation hatte die Patientin ein Körpergewicht von 50 kg, was einer Zunahme von 13 kg entsprach. Die Magenproben ergaben dasselbe Resultat, wie am 4. Juli, nur mit dem Unterschiede, daß der aspirierte Inhalt nach der Probe mit Hühnereiweiß neutral reagierte. Dieser Zustand währte unter zunehmender Besserung und wachsendem Körpergewichte bis April 1899.

Am 29. April 1899 erschien die Patientin wieder in der Klinik und gab an, seit mehreren Tagen erneuert Aufstoßen und Sodbrennen zu haben. Einmal sei auch Erbrechen aufgetreten, der Appetit verschlechtere sich wieder.

Das Körpergewicht beträgt nur 48 kg, die allgemeinen Decken sind blässer. Leber palpabel, hart, mit verdickten unebenen Rändern versehen, schmerzhaft: in der Nabelgegend ein taubeneigroßer Tumor, rechts vom Musculus rectus unter dem Leberrande eine knotige Verhärtung (vergrößerte Lymphdrüsen).

Die Ausheberung des Magens im nüchternen Zustande ergibt stagnierenden Inhalt in der Menge von 200 g, welcher unter dem Mikroskope, Nahrungsbestandteile, Sarcine, Hefezellen und lange Bakterien aufweist.

Die Magenproben ergaben folgendes:

	Nüchtern	Hühnereiweißprobe	Probemittags- mahlzeit
Menge des aspirierten Inhaltes in ccm	200	200	300
Aussehen u. physikalische Eigenschaften	Speisebrei	schleimig trübe	Speisebrei
Reaktion	sauer	schwach sauer	sauer
Reaktion auf freie HCl	0	0	0
Milchsäure	ziemlich deutlich	?	deutlich
Fettsäuren	0	0	vorhanden
Gesamtacidität	18	2	34
Schleim	vorhanden	vorhanden	vorhanden

Mitte Juli 1899 starb die Kranke unter stets zunehmender neoplasmatischer Kachexie.

Vorliegender Fall verdient deshalb hervorgehoben zu werden, weil er, trotz der verhältnismäßig günstigen Aussichten der Operation und trotz des unmittelbaren besonders günstigen Erfolges, für eine radikale Beseitigung des Uebels sich doch als zu vorgeschritten erwies, indem die Patientin nach einem Jahre an Carcinom des Magens, der Lymphdrüsen und wahrscheinlich auch der Leber zu Grunde gegangen ist.

Der Grund der sekretorischen Insuffizienz war auch in diesem Falle im Vergleiche zu den ersten 3 Fällen vor der Operation am auffälligsten, da freie HCl hier nur in dem im nüchternen Zustande herausgeheberten Inhalte vorhanden war, während sie nach der Hühnereiweißprobe und nach der Probemahlzeit gebunden erschien und die Gesamtacidität bei diesen Proben niedrig ausfiel.

Nach Entfernung des mechanischen Hindernisses durch die Operation trat kurz darauf nur das typische Bild der Achylia gastrica auf, es kam die Milchsäure zum Vorschein, es trat mit einem Worte trotz der scheinbaren radikalen Beseitigung des neoplasmatischen Prozesses das

für spätere Stadien des Carcinoma ventriculi charakteristische Verhalten des Mageninhaltes ein.

Ich will das kasuistische Material mit der Beschreibung weiterer Fälle, welche mir noch zur Verfügung stehen, nicht vermehren.

Ich habe 4 Fälle angeführt, deren Schilderung die ganze Angelegenheit besser darstellt, und die gegebenen Fingerzeige zum Ausdrucke bringt.

Die daraus resultierenden diagnostischen Merkmale für Carcinome des Magens, welche sich in der Pars pylorica und am wahrscheinlichsten auf der Basis eines früheren Ulcus oder vielleicht ohne Vorausgehen eines solchen, entwickeln, sind somit folgende:

1) Die Konstatierung des Gestörtseins nicht nur der mechanischen Funktion mit Hilfe der oben angeführten Methoden, sondern auch jenes Momentes, daß die Funktionsbeeinträchtigung auf einer Veränderung im Pylorus selbst beruhe.

2) Das Vorhandensein sowohl der Speisereste im ausgeheberten Mageninhalt als hauptsächlich der Sarcina, der Hefezellen und insbesondere der langen knieförmig gebogenen Bakterien — ein wichtiges, jedoch nicht unbedingt notwendiges Symptom.

3) Der Nachweis eines gewissen Grades von sekretorischer Insuffizienz, als Ankündigung eines sich entwickelnden schleimigen Katarhs, welcher sich nach dem Stadium dieser Insuffizienz in verschiedener Weise offenbart.

Die Art und Weise, wie sich die Insuffizienz äußert, ist durch die 4 obigen Fälle veranschaulicht.

Das früheste und gleichsam das mildeste Stadium stellen unsere Fälle 1 und 2 dar, indem wir zwar bei allen an ein und demselben Tage vorgenommenen Magenproben freie HCl finden, wobei jedoch die Aciditätsgrade des Mageninhaltes verhältnismäßig niedrige und wobei die GÜNZBURG'sche Reaktion bei manchen Proben nur „wenig deutlich“ oder „in Spuren“ ausfällt. Ein späteres Stadium liefern Fall 3 und 4, indem bei einer oder selbst bei zwei an ein und demselben Tage entnommenen Proben überhaupt freie HCl nicht nachzuweisen war.

In allen diesen Fällen trat jedoch nach der Beseitigung des mechanischen Hindernisses gelegentlich der ersten Untersuchung 3 bis 4 Wochen nach der Operation, gleichgiltig, ob die Gastroenterostomie oder die Resektion des Pylorus vorgenommen worden war, das Bild der Achylia gastrica auf, welches bewies, daß nur dieses mechanische Hindernis, nur der stagnierende Mageninhalt, und dessen Verdauungsprodukte es waren, die die Magenschleimhaut durch ihren Reiz zu einer erhöhten Thätigkeit angeregt hatten, durch welche der mehr oder

weniger bereits entwickelte Zustand von sekretorischer Insuffizienz maskiert wurde.

Hatten wir aus einem derart beschaffenen Magen vor der Operation den stagnierenden Inhalt entfernt und ihm gleichzeitig eine größere Arbeit gegeben dadurch, daß wir unsere Magenproben an ein und demselben Tage durchführten¹⁾, dann offenbarte sich die je nach dem Stadium mehr oder weniger geschwächte Funktion der Magenschleimhaut, indem sie sich in der oben beschriebenen Weise äußerte.

In der Konstatierung dieses Faktums haben wir gleichfalls die Erklärung für das hervorgehobene merkwürdige Verhalten der chemischen Funktion nach der Gastroenterostomie in gewissen Fällen von quasi reinem *Ulcus ventriculi*, d. i. daß die Operation in der Weise günstig auf die chemische Funktion gewirkt hat, daß die vor dem operativen Eingriffe bestandene Hyperchlorhydrie nach demselben plötzlich geschwunden sei. Es liegt in solchen Fällen der Verdacht nahe, daß die *Achylia gastrica* sich in vielen derselben, ähnlich wie bei meinen Fällen, nicht als unmittelbare Folge der Operation entwickelt hat, sondern daß es wie bei uns Fälle von Carcinom des Magens waren.

Aus der Arbeit des Dr. RENCKI²⁾, welche sich mit den Funktionen des Magens nach Operationen wegen *Ulcus ventriculi* beschäftigt, und auf mehreren durch eine Reihe von Monaten in meiner Klinik beobachteten Fällen sich gründet, kann man die Ueberzeugung gewinnen, daß die Besserung der chemischen Magenfunktionen beim gewöhnlichen *Ulcus* nur langsam vor sich geht, oder es erhält sich selbst längere Zeit eine Hypersekretion, so daß das Auftreten einer vollständigen sekretorischen Insuffizienz kurz nach der Operation, wie in unseren Fällen, stets ernste Bedenken hervorrufen müsse und die Erklärung sowie die Ursache hierfür nicht in der Operation selbst, sondern in einem Neoplasma des Magen suchen lasse.

Zur Rechtfertigung dieser Behauptung, welche meiner Ansicht nach sehr wichtig ist, und zur klareren Darlegung dieser Verhältnisse will ich mit einer Tabelle dienen. Dieselbe enthält die, sei es wegen *Ulcus*, sei es wegen Carcinom des Pylorus operierten Fälle, welche im Laufe von 4 Jahren in meiner Klinik in Behandlung gestanden sind. In dieser Tabelle sind die Resultate der Analyse des Mageninhaltes vor der Operation, kurz nach derselben und irgend eine längere Zeit nachher angeführt.

1) Dies ist der Zweck meiner Untersuchungsmethode der Magenfunktionen und die Erklärung, warum ich so vorgehe.

2) RENCKI, Ueber die funktionellen Ergebnisse nach Operationen am Magen bei *Ulcus* und gutartiger Pylorusstenose. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 8, Heft 3.

Z.	Vor- Zu- name und Alter	Diagnose	Vor der Operation			Die erste Untersuchung nach der Operation			Die letzte Untersuchung nach der Operation			Das Resultat der Analyse	Das Resultat der Analyse		
			nüch-tern	Hühner-eiweiß-probe	Probemittags-mahlzeit	Zeitab-lauf seit d. Operation	nüch-tern	Hühner-eiweiß-probe	Probemittags-mahlzeit	Zeitab-lauf seit d. Operation	nüch-tern			Hühner-eiweiß-probe	Probemittags-mahlzeit
1	W. N., 38 J.	Ulcus ventri- culi, Stenosis pylori dto.	+ 42	+ 32	+ 50	18 Tage	+ 9	+ 50	+ 64	16 Mon. 9 Tage	+ 25	+ 20	+ 70	Hyper- secretio	Hyper- secretio
2	E. S., 27 J.	dto.	+ 55	+ 40	+ 140	30 "	+ 30	+ 35	+ 50	16 Mon. 16 Tage	+ 33	+ 36	+ 40	dto.	dto.
3	K. W., 28 J.	dto.	+ 60	+ 55	+ 100	24 "	+ 30	+ 35	+ 50	5 Mon. 9 Tage	+ 9	+ 50	+ 110	dto.	dto.
4	M. J., 28 J.	dto.	+ 43	+ 40	+ 68	21 "	+ 35	+ 35	+ 40	17 Mon. 26 Tage	+ 28	+ 50	+ 15	dto.	dto.
5	J. F., 33 J.	dto.	+ 42	—	+ 64	4 Mon. 26 Tage	+ 35	+ 36	+ 36	6 Mon. 22 Tage	+ 18	+ 30	+ 80	dto.	dto.
6	B. B., 53 J.	dto.	+ —	—	—	—	—	—	—	54 Mon.	+ 56	+ 13	+ 104	dto.	dto.
7	L. H., 32 J.	dto.	+ 40	+ 28	+ 70	19 Tage	+ 40	+ 25	+ 50	17 Mon. 24 Tage	+ 4	+ 42	+ 34	Secretio norm.	Secretio norm.
8	F. K., 26 J.	dto.	0	+ 32	+ 65	21 "	alk.	+ 26	+ 80	Hyperacidit. digestiva dto.	+ 5	+ 17	+ 75	dto.	dto.
9	M. H., 27 J.	dto.	+ 20	+ 30	+ 52	21 "	0	+ 52	+ 40	14 Tage	5	+ 24	+ 38	dto.	dto.
10	M. G., 27 J.	dto.	+ 79	+ 52	+ 80	28 "	0	+ 25	+ 55	16 Mon. 19 Tage	0	0	+ 60	Insuff. secretio	Insuff. secretio
11	W. R., 37 J.	dto.	+ 28	—	—	14 "	+ 10	+ 18	+ 40	1 Mon. 19 Tage	0	0	+ 33	dto.	dto.
12	M. S., 24 J.	dto.	+ 39	+ 45	+ 90	28 "	+ 16	—	+ 58	12 Tage	0	0	+ 30	dto.	dto.
13	J. G., 37 J.	dto.	+ 34	+ 25	+ 50	14 "	alk.	alk.	—	7 Mon. 11 Tage	0	0	0	Catarrh. muc.	Catarrh. muc.
14	K. K., 30 J.	Ulcus duodeni	+ 50	+ 20	+ 70	—	—	—	—	13 Mon. 13 Tage	0	0	0	dto.	dto.
15	M. S., 37 J.	Ulc. pyl. in carcin. vert.	+ 45	+ 20	+ 100	21 Tage	0	0	0	14 Mon. 15 Tage	0	0	0	dto.	dto.
16	S. S., 39 J.	dto.	+ 48	0	+ 45	28 "	0	0	0	Insuff. secret.	0	0	0	—	—
17	J. K., 51 J.	dto.	+ 30	in Spur. 12	0	3 Mon.	0	20	34	Catarrh. muc.	0	0	0	—	—
18	M. U., 39 J.	dto.	+ 40	0	0	31 Tage	0	10	2	Catarrh. muc.	0	0	0	Catarrh. muc.	Catarrh. muc.
			Milchs.	0	35		6	Milchs.	Milchs.		0	0	5	0	0
				10				10	0		18	2	34	0	0
									2		Milchs.	?	Milchs.	0	0

Erklärung der Zeichen in der Tabelle: + positive Reaktion auf freie HCl; 0 Fehlen von freier HCl; die bei den Zeichen angeführten Zahlen beziehen sich auf die Gesamtsäure; — bedeutet, daß keine Magenproben vorgenommen wurden.

Aus dieser Tabelle ersehen wir, daß unter 14 operierten Fällen von reinem *Ulcus ventriculi chronicum* 3—4 Wochen nach der Operation bei 7 Fällen eine Hypersekretion von HCl weiter anhielt, bei 5 eine *Hyperaciditas digestiva* und nur bei 2 ein *Catarrhus ventriculi mucosus* sich entwickelt hat. Mehrere Monate nach der Operation finden wir bei 6 Fällen weiter eine *Hypersecretio*, in einem eine *Hyperaciditas digestiva*, in 2 *Secretio normalis*, in weiteren 2 erst jetzt eine *Insufficiencia parva*, in einem eine *Insufficiencia tot.* und in 2 Fällen *Catarrhus mucosus ventriculi*. Man konnte also unter 14 Fällen von *Ulcus ventriculi* in 12 Fällen sowohl gleich nach der Operation, als auch selbst längere Zeit nachher entweder konstant oder nur nach gewissen Proben bald in größerer bald in geringerer Menge freie HCl nachweisen.

In den von mir beschriebenen Fällen von *Carcinoma pylori*, bei welchen vor der Operation sogar *Hypersecretio* von HCl vorhanden war, sehen wir dagegen bei den kurz nach der Operation vorgenommenen Magenproben, am 21., 28., 31. und 90. Tage bereits konstantes Fehlen der freien HCl und alle Symptome eines *Catarrhus ventriculi mucosus*, ja selbst das Auftreten von Milchsäure.

Es ist somit meine Behauptung richtig, daß die als *Ulcus ventriculi* operierten Fälle, welche bald nach der Operation das Fehlen von freier HCl ergaben, selten reine *Ulcerata*, vielmehr am häufigsten entweder in *Carcinome* übergehende *Ulcerata* oder reine *Carcinome* des Magens waren, daß also das Fehlen von freier HCl keine Folge der Operation selbst war.

Ich sage „am häufigsten“, weil, wie es aus der Tabelle hervorgeht, auf 14 Fälle von konstatiertem *Ulcus ventriculi* in 2 Fällen der Tabelle die freie HCl kurz nach der Operation geschwunden war und die Symptome eines *Catarrhus ventriculi mucosus* sich eingestellt hatten.

Diese zwei Fälle, welche ohne Zweifel einen Widerspruch gegen meine aufgestellte Behauptung bilden, verdienen etwas näher erläutert zu werden.

In beiden Fällen ist bald nach der Operation — im Falle 13 z. B. schon nach 2 Wochen — die früher bestandene Hypersekretion in einen schleimigen Magenkatarrh übergegangen, indem freie HCl nach allen Magenproben fehlte, sie verhielten sich also nicht nur anders, als alle übrigen operierten Fälle von *Ulcus ventriculi*, sondern in der Weise, wie die von mir angeführten in *Carcinom* sich umwandelnden Fälle von *Ulcus*, für welche dieses Verhalten der freien HCl, wie ich es schon hervorgehoben habe, Regel ist. Die weitere Beobachtung dieser Fälle mußte Aufklärung in dieser Angelegenheit bringen, denn der Verdacht, daß auch in diesen 2 Fällen kein reines *Ulcus*, sondern ein in *Carcinom* übergehendes *Ulcus* da war, konnte insbesondere mit Rücksicht auf die

kurze Dauer des Krankheitsprozesses nicht von der Hand gewiesen werden. Die Krankengeschichte dieser 2 Fälle ist zum Teile in der oben erwähnten Abhandlung von Dr. RENCKI¹⁾ angegeben (sein Fall 11 und 14), hier will ich den weiteren Verlauf in Kürze schildern.

Fall 11 von Dr. RENCKI (in meiner Tabelle No. 13). Ein Mann von 37 Jahren kam 1 Jahr nach der Gastroenterostomie (wegen Pylorusstenose bei Ulcus) mit Erscheinungen einer Darmocclusion (Verdacht auf eine Strangulation des Dünndarmes) in meine Klinik und wurde tags darauf auf der Klinik des Prof. RYDYGIER operiert. Bei der Operation konstatierte man Einklemmung des Dünndarmes durch ein hingedewebiges Band und überdies das Besätsein des ganzen Peritoneums mit zahlreichen Knötchen von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße. Mit Rücksicht auf den früher erwähnten Verdacht, es hätte sich in diesem Falle auf der Basis des Ulcus ein neoplastischer Prozeß entwickelt, und in Anbetracht des makroskopischen Aussehens der Knötchen dachte man im ersten Momente an ein disseminiertes Neoplasma des Peritoneums. Die mikroskopische Untersuchung stellte jedoch fest, daß es sich um einen tuberkulösen Prozeß handle (Peritonitis tuberculosa) — und ich muß hinzufügen, daß das Peritoneum bei der Operation vor einem Jahre vollkommen glatt und unverändert war.

Der Pat. lebt noch heute (2 Jahre nach der ersten Operation) und wenn er auch derzeit keine Beschwerden seitens des Magens verspürt und wengleich die zweite Operation nicht nur das mechanische Hindernis beseitigt hat, sondern auch auf den tuberkulösen Prozeß des Peritoneums von günstigem Einflusse war, weil der Kranke bis heute keine Symptome von letzterem darbietet, so entwickelt sich doch bei ihm die Tuberkulose weiter, da deutliche Veränderungen in pulmonibus derzeit nachzuweisen sind und der Pat. überdies eine beiderseitige Otitis media auf tuberkulöser Basis acquiriert hat.

Der Fall 14 aus der Abhandlung des Dr. RENCKI (Ulcus duodeni), in meiner Tabelle Fall 14. Eine 34 Jahre alte Frau kam gleichfalls 13 Monate nach der Magenoperation in meine Klinik, aber nicht wegen Beschwerden seitens des Magens, sondern wegen einer Geschwulst, die vor $\frac{1}{2}$ Jahre in der linken Leistengegend sich zu entwickeln begonnen hatte.

Die Untersuchung ergab in Wirklichkeit einen in der linken Inguinalgegend beginnenden, sich oberhalb des POUPART'schen Bandes im Abdomen fortsetzenden, aus einem Lymphdrüsenpakete bestehenden Tumor, welcher nicht besonders hart und mäßig schmerzhaft war.

Es entstand wieder der Verdacht, es könnte dieses Drüsenpaket eine neoplastische Metastase des ursprünglichen Herdes, d. i. vom Magen aus sein. Die operative Entfernung dieses Drüsenpaketes in der Klinik des Prof. RYDYGIER bewies jedoch, daß es sich nicht um ein carcinomatöses Neoplasma, sondern um Tuberkulose gehandelt hat.

Diese beiden Fälle von reinem Ulcus also, in welchen gleich nach der Operation die Symptome des schleimigen Magenkatarrhes auftraten, waren schon tuberkulös infiziert; beide standen wahrscheinlich schon

1) RENCKI, l. c.

zur Zeit der ersten Operation unter dem Einflusse des tuberkulösen Virus, dessen Lokalisation noch nicht bestimmt werden konnte, und veranlassen, die oben aufgestellte Behauptung in der Richtung zu ergänzen, daß das Verschwinden der HCl und das Auftreten eines schleimigen Katarrhes gleich nach der Operation in denjenigen Fällen von Pylorusstenose, in welchen früher freie HCl manchmal sogar im Ueberschusse vorhanden war (Hypersekretio), ihre Ursache in einem Carcinom des Magens habe, wenn wir vorerst tuberkulöse Infektion ausschließen können.

Dieses eigentümliche Verhältnis des carcinomatösen und tuberkulösen Prozesses zu der Veränderung der Magenschleimhaut würde eine besondere Besprechung verlangen, die jedoch ins Gebiet der vorliegenden Arbeit nicht hineingehört.

Ich wende mich deshalb jetzt wieder meinem Hauptthema zu.

Ein solches Verhalten der chemischen Funktion, wie ich es angegeben habe, bezieht sich vorzüglich auf das Carcinom, welches auf der Basis eines Ulcus sich entwickelt. Hiefür sprechen Fall 1 und 2 und wahrscheinlich auch Fall 4, bei welchen dieses Faktum gelegentlich der Operation konstatiert wurde.

Fall 3 ist in dieser Beziehung jedoch zweifelhaft und läßt vermuten, daß ähnliche Verhältnisse auch bei so manchem Falle von Carcinom der Pars pylorica ohne vorausgegangenes Ulcus sich finden können.

Zur Beurteilung dieser Angelegenheit kann die Anamnese nicht viel beitragen, da wir nur in einem Falle (2) erfahren hatten, daß die Magenbeschwerden seit 6 Jahren datierten, während dieselben in den anderen Fällen, trotzdem das Carcinom auf der Basis des Ulcus sich bereits entwickelt hatte, noch nicht sehr lange bestanden, und zwar im Falle 1 seit $1\frac{1}{2}$ Jahre, im Falle 3 seit 5 Monaten und im Falle 4 seit 1 Jahr.

Jedenfalls war ich auf Grund der von mir angeführten Momente in der Lage Carcinom in parte pylorica unter sehr schwierigen Verhältnissen zu diagnostizieren und dies bei verhältnismäßig jungen Leuten, mit Ausnahme eines einzigen, (Fall 1 — 37 J., Fall 2 — 39 J., 3 — 51, 4 — 39), ohne auf die Kachexie zu warten, ohne Tumor und bei Vorhandensein freier HCl, welche sogar zu manchen Zeiten im Ueberschusse ausgeschieden wurde.

Wie dem auch sei, so waren unsere Fälle unvergleichlich idealer, als der ideal gedachte Fall von CRONER und trotzdem ist, das Resultat der Operation, mit Ausnahme im Falle 1, noch immer nicht befriedigend gewesen.

Sie sind noch immer zu spät in die Hände des Chirurgen gekommen.

Was wäre erst geschehen, wenn wir, da kein Tumor vorhanden

war, auf das Auftreten der Achylia gastrica gewartet und dann noch einige Wochen beobachtet hätten bis zum Erscheinen der Milchsäure, wie es CRONER will?

Hier muß ich erwähnen, daß die Milchsäure beim Carcinom des Magens, wie unsere Fälle lehren, zu den spät auftretenden Symptomen gehört, welches wohl wichtig ist, uns die Diagnose zu erleichtern, aber als ein zu spätes sich erweist, um dem Kranken radikale Hilfe zu bringen.

Unsere Fälle kamen zu spät in die Hand des Chirurgen aber nicht deshalb, weil man sie nicht früher diagnostizieren konnte, sondern weil sie sich zu spät meldeten, weil sie sich schon in einem späteren Stadium der sekretorischen Insuffizienz zur Behandlung einfanden.

Vergleichen wir den Grad der sekretorischen Insuffizienz im Falle 1 und 4, so sehen wir diesen bedeutenden Unterschied. Im Fall 1 ist nach allen Proben freie HCl nachweisbar, nur nach der Hühnereiweißprobe fällt die Reaktion schwach aus, wobei der Aciditätsgrad des Mageninhaltes ziemlich hoch erscheint, im Falle 4 ist freie HCl nur in dem nüchtern ausgeheberten Inhalte vorhanden, fehlt aber sowohl nach der Hühnereiweißprobe, als auch nach der Probemahlzeit, da sie bereits gänzlich gebunden wurde, und die Aciditätsgrade des Mageninhaltes sind im Allgemeinen niedrige.

Hätten sich diese Kranken früher bei uns eingefunden, in einem früheren Stadium dieser sekretorischen Insuffizienz, so wären die Erfolge der Operation ohne Zweifel andere gewesen. Ideal wird für uns jedenfalls der Fall 1 bleiben. Gelingt es uns, der Kranken in diesem frühen Stadium der sekretorischen Insuffizienz unter den oben erwähnten Verhältnissen habhaft zu werden, so wird uns da, wenigstens in dieser gewissen Kategorie von Carcinomen des Pylorus, welche meiner Ansicht nach nicht selten sind, möglich sein, zuweilen radikale Hilfe zu leisten.

Vorliegende Arbeit lag ein Jahr im Manuskripte und ich habe dieselbe aus zwei Gründen nicht veröffentlicht; erstens um durch eine weitere Reihe von Beobachtungen meine Schlußfolgerungen zu befestigen, zweitens um mich zu überzeugen, inwiefern die Radikaloperation (Resectio pylori) in meinem Falle 1, welche unter so günstigen Verhältnissen unternommen worden ist, einen wirklich radikalen Erfolg hatte.

In der ersten Beziehung haben weitere Beobachtungen meine Ansichten fest begründet, in der zweiten wurde ich schmerzlich enttäuscht, wie es die nachfolgend geschilderte weitere Beobachtung dieses Falles beweist.

Wie ich in der Krankengeschichte (des Falles 1) erwähnte, hat der Pat. nach der am 9. Februar 1900 vollführten Pylorusresektion die Klinik am 15. März desselben Jahres mit einer Zunahme von 11 kg 700 g verlassen.

Im Juli 1901, somit 17 Monate nach der Operation, erschien der Patient wieder in meiner Klinik mit der Klage seit einiger Zeit erneuert Schmerzen nach dem Essen zu haben und an Erbrechen zu leiden. Die Untersuchung ergab hochgradige Abmagerung, Blässe der Haut und der Schleimhäute. Der Magen zeigt sich von Zeit zu Zeit gespannt und in der Mittellinie des Abdomens knapp unter dem Nabel ist ein walnußgroßer und knorpelharter Tumor zu fühlen.

Morgens im nüchternen Zustande erhält man 600 ccm Speisebrei von saurer Reaktion. Derselbe enthält Milchsäure, Schleim, jedoch keine HCl und zeigt unter dem Mikroskope neben Nahrungsresten Hefezellen und lange Bakterien. Es unterlag somit nicht mehr dem geringsten Zweifel, daß wir 17 Monate nach der Radikaloperation ein ausgesprochenes Recidiv des Carcinoms hatten.

Dieses Recidiv in einem Falle, in welchen die Operation im möglichst frühesten Stadium vorgenommen worden ist, wo noch kein Tumor vorhanden war, wo erst durch das Mikroskop der Nachweis geliefert wurde, daß an den Rändern des alten Ulcus eine atypische Wucherung (Adenocarcinoma) begonnen hat, und wo eine Hypersekretion von HCl vor der Operation bestanden hatte, wo also die Diagnose auf der Basis der erwähnten Grundsätze früher gestellt worden ist, als es bisher überhaupt möglich war, führt dem Scheine nach zu einer gewissen Verzweiflung und zur Erörterung der Frage, wo die Ursache dieser ungünstigen Resultate liege und ob sich das Carcinom des Magens überhaupt radikal operieren lasse?

Ich kann auf Grund meiner eigenen Erfahrungen behaupten, daß in der Regel das Magencarcinom mit wenigen Ausnahmen, sich nicht radikal beseitigen lasse dort, wo keine freie HCl vorhanden ist, noch weniger aber, wenn man bereits Milchsäure, dieses Spätsymptom des Krebses, nachweisen kann oder wenn sogar ein Tumor, sei er auch beweglich, zu fühlen ist.

Ob auf dem von mir vorgezeichneten Wege, auf dem Wege einer gründlichen Erforschung der mechanischen Funktion bei gleichzeitiger exakter Prüfung des Verhaltens der HCl bessere Resultate zu erhalten sein werden, wird die Zukunft zeigen. Eines ist sicher, daß ich auf diesem Wege in der Lage war Carcinom des Magens in Fällen zu diagnostizieren, bei denen man noch lange auf die Symptome hätte warten müssen, welche bisher für nötig hierfür erachtet wurden, daß ich also dieses mögliche Ziel erreicht habe, um den ständigen Vorwürfen zu begegnen, welche darauf hinausgehen, daß die Fälle von Magencarcinom zu spät der Operation zugeführt werden, weil man dieselben früher nicht zu erkennen imstande ist.

Und wo liegt die Ursache der ungünstigen Erfolge in denjenigen Fällen, in welchen die Diagnose so früh gestellt wurde? Natürlich in dem Umstande, daß man trotz der idealen Verhältnisse nicht alle Herde des Neoplasmas beseitigt hat, welche eben die Veranlassung zur Recidive des Processes gaben. Neben vielleicht irgendwo versteckten krankhaft veränderten Lymphdrüsen oder irgend einem kleinen metastatischen Herdes im Fette des Omentum zeigte die Beobachtung im Falle 1 und 4, in welchen die Resectio pylori stattgefunden hatte, daß das Recidiv am wahrscheinlichsten in der Magenwand auftrat, daß also, trotz der ursprünglichen Kleinheit des Neugebildes, trotz seines frühen Stadiums, der Schnitt bei der Operation sich in nur scheinbar gesundem Gewebe befunden haben muß. Die Erklärung dieser Beobachtung haben wir in den pathologisch-anatomischen Untersuchungen über das Carcinom des Magens von HEMPEL¹⁾, welche am 1. Kongresse der polnischen Chirurgen im Jahre 1890 dargelegt wurden und nachweisen, wie weit Ausläufer des Neoplasmas vom ursprünglichen Herde sich verbreiten, entlang den Lymphgefäßen des Stratum submucosum, wo sie nur mikroskopisch konstatiert werden können, so daß es angezeigt ist selbst bei so geringer Ausdehnung des Neoplasmas, wie in unseren Fällen, den Schnitt möglichst weit vom ursprünglichen Herde zu führen.

Die Berücksichtigung dieses Momentes der operativen Technik bei gleichzeitigem Festhalten an den diagnostischen Merkmalen, welche ich oben angeführt habe, wird es vielleicht gestatten bessere Resultate zu erhalten, als es bis jetzt der Fall war²⁾.

1) HEMPEL, Pannętnik 1 zjazdu chirurgów polskich. Kraków 1890, str. 171.

2) Kurz, bevor ich vorliegende Behandlung in Druck gab, erhielt ich die ausgezeichnete Arbeit von BORRMANN (das Wachstum und die Verbreitungswege des Magencarcinoms vom anatomischen und klinischen Standpunkte. Jena 1901), welche, gestützt auf das reiche Material von MIKULICZ, sehr wichtige Fingerzeige für die operative Technik in dieser Beziehung liefert.

II. Beobachtungen über die Sensibilität in der Bauchhöhle.

Von
Prof. K. G. Lennander.

Einleitung.

Im Herbst 1900 hatte ich Gelegenheit, einige Beobachtungen über die Sensibilität in der Bauchhöhle zu machen bei einigen unter lokaler oder unter kombinierter lokaler und allgemeiner Anästhesie ausgeführten Unterleibs- und Bruchoperationen. Die Summe desjenigen, was ich dabei gefunden habe, ist, daß das Peritoneum parietale sehr empfindlich für alle operativen Eingriffe ist, daß aber der Darmkanal und die Mesenterien, der Magen, der vordere Rand der Leber und die Gallenblase, das große Omentum, die Serosa an der Harnblase, sowie das Nierenparenchym vollkommen unempfindlich für alle operativen Eingriffe (auch für den Thermokauter) sind, die weder als Schmerz noch als Berührung empfunden werden. Sie werden, mit anderen Worten, gar nicht wahrgenommen. Ich habe hier die Organe oder die Teile von den Organen¹⁾ aufgezählt, die ich untersucht habe; — es ist also hervorzuheben, daß ich z. B. in Bezug auf das Duodenum keine Erfahrung besitze. An mehreren dieser Organe habe ich auch den Temperatursinn untersucht und gefunden, daß Auflegen warmer oder kalter Metallinstrumente oder von Eis durchaus nicht empfunden wird, und zwar nicht einmal als Berührung. Was das Peritoneum parietale betrifft, so ist es mir nicht gelungen, darüber Aufklärung zu erlangen, ob von ihm irgendwelche Empfindungen von Berührung, von Wärme oder von Kälte ausgehen

1) Ueber die weiblichen Genitalien, Rectum und Hoden siehe weiter unten.

können. Aus Gründen, die später angeführt werden sollen (Fall 24 und Epikrise zu Fall 23), glaube ich, daß vom Peritoneum parietale nur Schmerzempfindungen ausgehen.

In einem im Centralblatt für Chirurgie¹⁾ veröffentlichten Aufsätze habe ich die Resultate meiner Untersuchungen kurz zusammengestellt und deren Bedeutung für die Diagnostik dargethan, besonders für die Diagnose der Peritonitis, wobei ich zugleich für manche Schmerzen in der Bauchhöhle die Erklärung zu liefern gesucht habe. Hier ist es meine Absicht, die Operationsprotokolle selbst vorzulegen.

Da ich eine reiche Erfahrung darüber habe, wie schädlich — ich möchte sagen, wie erschöpfend — heftige Schmerzen auf ein schwaches Herz einwirken, habe ich stets viel Furcht vor Laparotomien unter lokaler Anästhesie gehabt. Im Herbst sah ich mich indessen gezwungen, eine derartige Operation auszuführen. Ich ersuchte deshalb meine Assistenten, die Licentiaten der Medizin IVAR SEGELBERG und P. HAGLUND und den Cand. med. GUNNAR NYSTRÖM, mir behülflich zu sein, die Sensibilitätsverhältnisse in der Bauchwand und in der Bauchhöhle zu beobachten. Es wurde bestimmt, daß NYSTRÖM sich ausschließlich der Beobachtung des Patienten widmen sollte, d. h. mit ihm reden und fragen sollte, ob es weh thue, sowie vor allem seine Mienen und seinen Gesichtsausdruck studieren sollte. Er sollte jeden operativen Eingriff, den ich gemacht hatte, stenographisch aufzeichnen, ebenso die Reaktion des Patienten darauf. Diese Arbeitsteilung ist seitdem beibehalten worden. NYSTRÖM hat auf diese Weise in einer Anzahl von Fällen jeden Schnitt, jede Anlegung einer Klemmpincette, jede Dehnung u. s. w., die ich ausgeführt habe, verzeichnet. Diese äußerst detaillierten Aufzeichnungen haben wir, er und ich, dann unmittelbar nach der Operation durchgegangen und mit den Operationsprotokollen verglichen, die hier veröffentlicht werden. Um den Grad des Schmerzes zu bezeichnen, haben wir die Ausdrücke, „geringer Schmerz“, „Schmerz“ und „starker Schmerz“ angewendet und unter „geringem Schmerz“ einen Zustand verstanden, bei dem der Patient kaum selbst wußte, ob es weh that, oder erklärte, daß der Schmerz äußerst unbedeutend sei. Sobald ein „starker Schmerz“ nicht rasch vorübergehend war, haben wir stets den Patienten bestimmen lassen, ob er allgemeine Narkose wünschte. Ein großer Teil dieser Operationen ist vor sämtlichen dienstthuenden Kandidaten der Medizin ausgeführt worden.

Die chirurgische Technik und Antiseptik haben zur Zeit eine solche Ausbildung erlangt, daß man in manchen Fällen die Narkose für das verhältnismäßig gefährlichste Moment bei einer Operation ansehen muß. Die Bestrebungen, die allgemeine Narkose durch die lokale

1) No. 8, 1901, auch veröffentlicht in der Upsala läkarefören. förh., Bd. 6, Heft 5 und 6.

Anästhesie zu ersetzen, sind deshalb nicht nur vollkommen berechtigt, sondern sie gehören in unseren Tagen zu den allerwichtigsten Fragen der Chirurgie. Beim letzten deutschen Chirurgenkongreß (April 1901) war dies die Hauptfrage des Kongresses. Die Diskussion wurde, wie bekannt, von den Prof. v. MIKULICZ und BIER eingeleitet. Um die allgemeine Narkose und die lokale Anästhesie richtig anwenden zu können, ist es indessen notwendig, zu wissen, was in jedem Falle weh thut. Um dies kennen zu lernen, sind die folgenden Beobachtungen aufgezeichnet worden. Klar ist es, wenn operative Eingriffe keine Schmerzempfindung von gewissen Organen auslösen, so muß unsere Kenntnis davon einen bestimmten Einfluß auf unsere Methode zu narkotisieren haben.

Meiner Auffassung von der Sensibilität in der Bauchhöhle liegen nicht bloß die hier angeführten Operationsfälle zu Grunde, sondern auch eine ziemlich große Anzahl später ausgeführter Operationen. Diese Arbeit wurde nämlich während meiner letzten Weihnachtsferien 1900—1901 geschrieben und während des Winters ausgearbeitet, obwohl ich nicht eher als im August 1901 Gelegenheit hatte, die Schlußredaktion vorzunehmen. Beim Lesen der Korrektur im März 1902 wurden noch weitere Zusätze gemacht.

Von den Patienten, deren Operationsgeschichten mitgeteilt werden sollen, haben einige mit Bestimmtheit gewünscht, der Narkose überhoben zu werden. In einigen wenigen anderen Fällen ist der Zustand der Patienten so schlecht gewesen, daß ich nicht wagte, die Verantwortung für eine Operation unter allgemeiner Narkose zu übernehmen. In den meisten Fällen habe ich wegen Krankheiten des Herzens und des Gefäßsystems, der Lungen oder der Nieren es für das Beste für den Patienten gehalten, unter lokaler Anästhesie oder unter gemischter lokaler und allgemeiner Narkose zu operieren, und habe dem Pat. das gesagt. Nur wenn es sich um Radikaloperationen wegen Hernien bei Erwachsenen handelte, habe ich, auch wenn ich vollständig gesunde Personen vor mir hatte, versuchsweise mit lokaler Anästhesie gearbeitet. Ich war nämlich der Meinung, daß wir danach streben müssen, die Radikaloperation wegen Hernien vollständig ungefährlich zu machen, und das kann niemals geschehen, solange sie unter allgemeiner Narkose ausgeführt wird. Gangränöse Hernien operieren wir jetzt in der Klinik in Upsala stets unter lokaler Anästhesie. Vorher war es, seit mehr als 10 Jahren, Gewohnheit, die Narkose abbrechen, sobald die Darmresektion begann, und sie nicht eher wieder aufzunehmen, als bis der Patient Schmerzen zu erkennen gab. Wir haben nämlich lange schon die Ansicht gehabt, daß der Darm sehr wenig empfindlich ist gegen operative Eingriffe, ebenso, daß die allgemeine Narkose das gefährlichste Moment bei gangränösen Hernien ausmacht.

Bei Operationen mit lokaler Anästhesie dürfen die Patienten die Instrumente oder den Operateur nicht sehen, wenigstens nicht seine Hände, sie dürfen auch nicht gar zu viel hören. Wir pflegen deshalb einen Schirm vor den Hals des Patienten zu stellen und ihm in geschmolzenes Paraffin getauchte Watte in die Ohren zu stopfen. Die Patienten müssen bequem und auf einem erwärmten Tische liegen und, so weit es zulässig ist, auch eine andere Lage bekommen, wenn sie ermüden. Eine Person muß ausschließlich mit dem Patienten beschäftigt sein, ihn aufmuntern, ihm Wasser, Wein u. s. w. geben. Die Amerikaner nennen diesen Mithelfer „the moral anaesthesist“.

Wir haben gewöhnlich $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunde vor Beginn der lokalen Anästhesie, in einigen Fällen später, $\frac{3}{4}$ —1 cg Morphinum subkutan gegeben; manchmal habe ich auch eine zweite, gleich große Gabe gegeben. Daneben haben alle diese Patienten subkutan als Stimulans $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunden vor der Operation 1 mg Strychn. nitr. (0,01 : 10 Aqu. dest.) und 2 g Kampheröl (1 : 4) bekommen. Diese präventive Stimulierung des Herzens habe ich seit mehr als 6 Jahren bei allen schwachen Patienten angewendet und außerdem bei allen anderen, bei denen ich voraussah, daß die Narkose lange dauern werde. Kamphereinspritzungen während der Operation kommen dagegen äußerst selten vor.

Bei der folgenden Darstellung werde ich in der Hauptsache denselben Weg einschlagen, den ich selbst gegangen bin, d. h. ich teile erst einige von den Krankengeschichten mit, die mein Interesse für diese Studien erweckten, dann berichte ich über die hierher gehörige Litteratur, ungefähr in der Ordnung, in der ich sie selbst kennen lernte. Danach teile ich die Fortsetzung meiner eigenen Beobachtungen mit, die natürlich an Schärfe in demselben Maße gewinnen mußten, in dem ich die Erfahrungen anderer kennen lernte. Zuletzt folgen einige Worte über die Bedeutung dieses Gegenstandes für die Narkose.

Peritoneum parietale und Jejunum.

Die Operation, die die Veranlassung zu diesen Beobachtungen über die Sensibilität in der Bauchhöhle gab, ist in Kürze folgende.

Fall 1. Am 26. Sept. 1900 hatte ich bei einem 44 J. alten Manne aus Arjeplog in Lappland eine Cholecysto-Jejunostomie gemacht. Er hatte seit mehreren Jahren heftige Schmerzanfälle im Bauche, seit mehr als 10 J. hatte er Ikterus gehabt und seit mehr als 5 J. waren die Darmentleerungen „kreidegrau“ gewesen. Ich fand keinen Gallenstein und keine Geschwulst, aber eine ganze Reihe von geschwollenen harten Lymphdrüsen vom Pankreas aufwärts bis zur Porta hepatis. Die Gallenblase hatte die gewöhnliche Größe und war von einigen starken Adhärenzen umgeben. Die Leber war etwas vergrößert und fühlte sich etwas hart an. In der Gallenblase, die nicht im mindesten ausgedehnt war, fand sich Galle von ungefähr normalem Aussehen. Trotz starken Zweifels hielt ich es doch, wie schon gesagt, für notwendig, eine Anastomose zwischen dem Jejunum

und der Gallenblase herzustellen. Ich zog dabei die Jejunumschlinge durch das Mesocolon. Der Verlauf war afebril, aber schon nach 2 Tagen war es klar, daß im Zusammenhang mit der Darm-Gallenblasenanastomose ein unüberwindliches Hindernis für den Darmdurchgang entstanden war. Der Patient hatte Erbrechen und es wurden Magenausspülungen angewendet. Dessenungeachtet wurde am 28. Sept. vormittags mit einem Oesophagus-katheter eine große Menge grünlichen, faulig riechenden Mageninhalts entfernt. Es war deutlich, daß man sogleich eine Anastomose zwischen der zuführenden und der abführenden Darmschlinge herstellen mußte, aber eben so klar war es auch, daß der Pat. die allgemeine Narkose nicht vertragen würde.

Aus meinem Operationsberichte führe ich folgendes an:

Im Bauch fand sich etwas blutige, dünne Flüssigkeit. Die zur Gallenblasenfistel führende Darmschlinge war sehr ausgedehnt; sie hatte einen Durchmesser von 7—8 cm. Die Darmwand erschien geschwollen. Die Serosa war sehr lebhaft injiziert. Die abführende Schlinge hatte ein natürliches Aussehen. Es wurde eine Enteroanastomose zwischen der zuführenden und der abführenden Schlinge mit einer ungefähr 5 cm langen Öffnung angelegt. Um die Anastomose herstellen zu können, war es nötig, aus der ausgedehnten Darmschlinge ein paar Hundert ccm stinkender grüner Flüssigkeit abzupfen.

Das Protokoll des Amanuensis NYSTRÖM über den „Schmerz“ lautet folgendermaßen.

Vor der Operation 0,6 cg Morphium subkutan. In der Bauchwand Anästhesie nach SCHLEICH's Infiltrationsmethode durch Injektion von ungefähr 200 ccm der Lösung No. 2, 4mal verdünnt, d. h. 0,05 g Cocain + 0,01 g Morphium + 200 ccm Kochsalzlösung von 0,81 Proz.

Operation.

Laterale Köliotomie durch die linke Rectus-scheide	„Schmerz“
Hautschnitt	0
Unterhautfett	0
Anlegen von Klemmpincetten an Gefäßen in der Tiefe der Haut	Schmerz
Ligatur an Gefäßen in der Tiefe der Haut	Schmerz
Schnitt mit dem Messer durch die vordere Aponeurose der Rectusscheide	Schmerz
Ablösung des lateralen Randes des M. rectus und Verschiebung desselben gegen die Mittellinie	starker Schmerz
Klemmpincette an einem Gefäße mit einem Nerven	starker Schmerz
Ligatur des lateralen Stumpfs desselben Gefäßes und Nerven	starker Schmerz
Ligatur des medialen Stumpfs desselben Gefäßes und Nerven	0
Durchschneidung der hinteren Rectusscheide und des Peritoneum (mit der Schere)	Schmerz
Dehnung der Bauchwunde nach den Seiten	starker Schmerz
Hervorziehen der Därme	starker Schmerz
Reposition der Därme	starker Schmerz
(Die Reposition scheint schmerzhafter zu sein als das Hervorziehen.)	

Dehnung des Darmes ¹⁾ in dessen Längsrichtung ohne Dehnung des Mesenterium (z. B. bei Ausstreichen von Darminhalt vor Anlegung von DOYEN's Darmzangen)	a) gesunde Darmschlinge	0
	b) stark hyperämische, sehr ausgedehnte Darmschlinge	0
Abtrocknen der Darmserosa mit trockenen Kompressen		
	a) gesunder Darm	0
	b) hyperämischer, ausgedehnter Darm	0
Punktion der ausgedehnten, injizierten Darmschlinge		0
Schnitt durch die Darmwand: Serosa, Muscularis, Mucosa (Weder im gesunden noch injizierten Darm Schmerz.)		0
Suturen durch die Darmwand, gesunder Darm und injizierter Darm		0
Ausziehen einer ziemlich fest von den zusammenge- nähten Darmschlingen und ihrem Mesenterium um- schlossenen Kompreße		0
Ausziehen der übrigen Kompressen aus dem Bauch		Schmerz
Reposition der operierten Darmschlingen in den Bauch	starker	Schmerz
Einlegen von einer Kompreße in den Bauch über die reponierten Därme		Schmerz
Haut medial von der Wunde bei Schluß der Operation, Stich (1 Stunde nach der Anästhesierung)		Schmerz
Haut lateral von der Wunde, bei Schluß der Operation, Stich		Schmerz
Aufziehen der Klemmpincetten an den Blutgefäßen		0
Knüpfen einer Ligatur in der Einklemmungsrinne nach einer Klemmpincette		0
Die Bauchwunde wurde zum großen Teile offen gelassen. Die Darmfunktion kam sofort in Ordnung.		

Als eine Zusammenfassung meines Eindruckes von dieser Operation habe ich folgendes verzeichnet. Die Operation war schmerzhaft in der ganzen Bauchwand mit Ausnahme der Haut und der Unterhaut, die regelrecht infiltriert waren. Dehnung der Bauchwunde mit großen, stumpfen Haken verursachte viel Schmerz. Besonders schmerzhaft war auch das Herausnehmen und vor allem die Reposition der Därme, das Einstopfen von Kompressen in den Bauch und das Herausnehmen derselben; jedoch konnte man schmerzlos eine Kompreße herausnehmen, die die Bauchwand gar nicht berührt hatte. Von Manipulationen an dem Darne selbst hatte Pat. nur die Empfindung der Dehnung des Mesenterium des Dünndarms nach vorn. Besonders schien die Dehnung des Mesenterium des kranken Darmes nach vorn Schmerz hervorzurufen. (Vgl. Fall 23.) Der kranke Darm selbst war für alle Eingriffe ebenso unempfindlich wie der gesunde.

Peritoneum parietale und Omentum majus.

Ich habe während des Herbstes Operationen wegen Inguinalbrüchen unter lokaler Anästhesie nach HARVEY CUSHING²⁾ gemacht, der in

1) In Rede stehender Darm = Jejunum, $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{3}$ Meter vom Duod. ab.

2) The employment of local anaesthesia in the radical cure of certain

glücklicher Weise SCHLEICH's Infiltrationsanästhesie mit OBERST's Cocaineinspritzung in Nerven vereinigte. Dabei infiltriert man die Haut und die Unterhaut nach SCHLEICH. Dann orientiert man sich über die Nerven der Inguinalgegend, die N. ileohypogastricus und ileoinguinalis (und möglicherweise über den medialen Zweig des N. genito-cruralis); sie sind indessen wechselnd in Verlauf und Ausbreitung. In jeden derselben spritzt CUSHING 1 g einer 1-proz. Cocainlösung ein. Ich selbst habe gewöhnlich die Lösung nicht stärker angewendet als $\frac{1}{2}$ -proz. Hat man die richtigen Nerven getroffen, so haben die Patienten nach C. kein Gefühl in den Mm. obliqui interni und transversi, im Bruchsack, im Samenstrang und im Hoden, in seiner Umhüllung, mit Ausnahme der Befestigung des Hodens am Boden des Scrotum, da diese Stelle von dem N. pudendus innerviert wird. Eine so totale Anästhesie der ganzen Bruchgegend habe ich indessen nie gefunden. Auch wenn es mir auf das beste gelungen war, die Nerven zu fassen und Cocain in sie einzuspritzen, sind nie die oberen Teile des Bruchsacks und der Samenstrang, d. h. der Teil, der am allernächsten am Ann. ingu. abdom. liegt, schmerzfrei gewesen. War die Einspritzung in die Nerven weniger gut gelungen, dann hatte auch ein anderer Teil des Samenstranges und des Bruchsackes Gefühl. Während der letzten Wochen haben wir statt der Infiltrationsanästhesie nach SCHLEICH oft lokale Anästhesie mit Hilfe von Anesthile angewendet, die nach gemachtem Bauchschnitte auch für das Unterhautgewebe angewendet werden kann.

Bei diesen Bruchoperationen hat man gute Gelegenheit, die Sensibilität am Peritoneum parietale und am vorliegenden Omentum und an den vorliegenden Därmen zu beobachten. Ich werde einige Protokolle über solche Operationen mitteilen und wähle zuerst eins über einen großen entzündeten Omentalskrotalbruch mit geringen Incarcerationssymptomen auf der linken Seite. Der Patient war ein sehr überanstrengter Walzwerksarbeiter von 34 Jahren. Die Temperatur betrug 38° . Zuerst gebe ich den Operationsbericht, den ich diktiert habe.

Fall 2. No. 646, B. 1900, 9. Nov. Vor der Operation 0,75 cg Morphium subkutan. SCHLEICH's Infiltration in die Haut. In jeden der beiden Nerven, die für Nervus ileo-hypogastricus und Nervus inguinalis angesehen wurden, wurden 2 g einer $\frac{1}{2}$ -proz. Cocainlösung eingespritzt. Der Bruchsack wurde geöffnet und man sah, daß eine große Menge Omentum sich in das Scrotum hinab erstreckte. Als die Incision in der Haut und im Bruchsacke nach vorn bis zur Peniswurzel verlängert worden war und das Scrotum in die Höhe gehoben wurde, konnte das Omentum aus dem Scrotum hervorgezogen werden. Dabei liefen ungefähr 100 ccm gelben Bruchwassers aus. Das Omentum bestand zum Teil aus

cases of hernia, with a note upon the nervous anatomy of the inguinal region. *Annals of Surgery*, Jan. 1900.

einem großen Klumpen, der durch sehnige und fibröse Veränderung erkennen ließ, daß er sehr lange vorgelegen hatte und dem Druck der Bauchwand im Inguinalkanale ausgesetzt gewesen war; zum Teil aus dünnem, unverändertem Omentum, daß am Boden des Scrotum gelegen hatte. Da es fast unmöglich war, zu sagen, ob sich Darm mit in dem großen Netzklumpen befand, wurde er ganz vorsichtig durchschnitten, so daß ungefähr ein Drittel von demselben übrig gelassen wurde. Danach konnte man besser mit dem Omentum ins Klare kommen und deutlich sehen, daß es keinen eingewachsenen Darm enthielt, und daß man einen besseren Stiel zu versenken haben würde, wenn man auch den Rest des veränderten Omentum wegnahm. Das wurde deshalb gethan. Ligaturen aus Catgut No. 4. Alle Ligaturen wurden erst angelegt, nachdem mit einer starken Zange eine Rinne in das Omentum eingedrückt worden war. Beim Zusammenklemmen des Omentum mit der Zange und beim Anlegen der Suturen im Omentum erklärte der Pat., daß es nicht im mindesten weh thue. Danach versuchte man, den großen Bruchsack auszulösen, aber das war teils schwer wegen der intimen Verwachsung mit dem Funiculus und der übrigen Umgebung, teils war keine Gefühllosigkeit im Bruchsack in der Nähe des Annulus inguin. abdomin. vorhanden. Sobald man hier am Sacke zog, that es weh, was vermutlich auf Dehnung des Peritoneum parietale beruhte. Man begnügte sich deshalb damit, den Bruchsack in der Nähe des Ann. inguin. abdomin. zu lösen, denselben abzuschneiden und die Bauchhöhle dadurch zu schließen, daß man das Peritoneum parietale mit einer Reihe Catgut-suturen zusammennähte. Danach wurde BASSINI'S Radikaloperation des Inguinalbruches gemacht. In der hinteren Inguinalwand wurde herabgenäht bis zum unteren umgebogenen Rande des Ligam. Poupartii, die Mm. obliquus int. und transversus mit 4 Suturen aus Catgut No. 4 medial am Annulus inguin. abdomin. und mit 2 gleichen Suturen lateral an derselben Stelle. Die Aponeurose des M. obliquus ext. wurde durch eine fortlaufende Naht mit Catgut No. 4 vor dem Funiculus zusammengenäht. Es wurde ein Loch in den Boden am Scrotum an dem zurückgelassenen Bruchsack gemacht und mit einem groben Drainrohre drainiert. An der Hautwunde wurden Nähte aus Silkwormgut angelegt, von denen die am meisten medialen und die am meisten lateralen sofort geknüpft wurden, die übrigen sollten sekundär geknüpft werden.

Das exstirpierte Omentumstück wiegt 260 g. An ungefähr $\frac{1}{3}$ seiner Ausdehnung ist es dünn, wenig fettig infiltriert, zum großen Teil durchsichtig und in 2 Blätter gespalten (Erinnerung an Bursa omentalis?). Der Rest ($\frac{2}{3}$) des Omentum hat eine Dicke von $1-1\frac{3}{4}$ cm, ist reichlich von Fettlappen mit dazwischen liegendem festen fibrösen Bindegewebe durchsetzt. Besonders an seiner einen Seite zeigt dieser Teil des Omentum ausgebreitete fibröse, fast schwielige Verdichtungen von einer Dicke bis zu 2 mm, mit im allgemeinen glatter Oberfläche. Der freie Rand dieses zuletzt genannten Omentumteiles ist grobklappig, nicht nennenswert dünner als das übrige und mit kleinen Fettläppchen behängt.

19. Nov. Der Pat. bekam nach der Operation 1100 ccm Kochsalzlösung subkutan. Temp. am Abend $37,5^{\circ}$, Puls 80. Pat. sagt aus, daß ihm während der Operation am unangenehmsten ein rasch vorübergehender stechender, brennender Schmerz gewesen sei, den er in der Mittellinie lokalisierte und von dem er glaubte, daß er von der Blase herrührte. Gleichzeitig mit dieser Empfindung, die er wiederholte Male hatte, schien es ihm, als wenn er das Bedürfnis zur Harnentleerung habe, obgleich er seinen Harn am Morgen gleich vor der Operation entleert hatte. Was

ihn nächst dieser Empfindung am meisten Schmerz verursachte, war das Stechen beim Nähen in der Haut. Im ganzen schien es ihm indessen, daß die Schmerzen, die er gehabt hatte, wohl zu ertragen waren. Nach der Operation hat er kaum irgend welchen Schmerz empfunden, solange er sich vollständig unbeweglich hielt. (Aufzeichnungen des dienstthuenden Cand. med. GUSTAF GÖTHLIN.)

Das Protokoll über die Schmerzempfindung des Pat. während der Operation lautet.

	„Schmerz“
Hautschnitt	0
Unterhautfett	0
Zuklemmen der PEAN'schen Klemmpincetten im Unterhautgewebe	gering
Einspritzung einer $\frac{1}{3}$ -proz. Cocainlösung in die Nn. ileohypogastr. und ileoinguinalis	gering
Dehnung des Bruchsackes	stark

Bei der Operation wurde der Bruchsack quer durchgeschnitten und die skrotale Hälfte (der Fundus) zurückgelassen. So lange dieser Teil des Bruchsackes mit dem Peritoneum parietale in Kontinuität stand, riefen Eingriffe an demselben (z. B. Ansetzen von Klemmen, Scherenschnitte und vor allem Dehnen und Ziehen am Sack, wie bei dem Versuche, den Sack von den umgebenden Geweben abzulösen) Schmerz hervor, auf den vollständige Gefühllosigkeit folgte, sobald der Sack quer durchgeschnitten worden war. Also mußte dieser Schmerz auf der Gegenwart von Nerven beruht haben, die dem Bruchsack selbst angehörten und denselben wahrscheinlich aus dem Annulus inguinalis heraus begleiteten. In dem proximalen (abdominalen) Teile des Bruchsackes rief die ganze Zeit jeder Eingriff Schmerz hervor, der nicht nur an der Operationsstelle gefühlt wurde, sondern auch, und in noch höherem Grade, im Innern des Bauches.

Ein sehr großer Teil vom Omentum wurde reseziert.

	„Schmerz“
Vorziehung des Omentum behufs Resektion desselben	stark
Abklemmung des Omentum mit Zangen	0
Schnitte in das Omentum	0
Ligatur des Omentum	0
Dehnung des Funiculus	stark

Weder bei den operativen Eingriffen an dem krankhaft veränderten noch an dem nach oben gelegenen gesunden Omentum hatte Pat. die geringste Empfindung von Schmerz oder Berührung.

Zusammenfassung. Das Peritoneum parietale ist also sehr empfindlich und nicht am wenigsten gegen Dehnung. Sowohl das normal aussehende, als auch das krankhaft veränderte Omentum ist dagegen vollständig unempfindlich gegen alle Eingriffe an demselben. Das Hervorziehen des Omentum aus der Bauchhöhle war jedoch sehr schmerzhaft, es war aber nicht möglich, darüber klar zu werden, ob dies auf einer Dehnung oder Reibung des Peritoneum parietale am Inguinalkanal und im Bruchsackhalse beruhte, oder auf einer Dehnung des Mesocolon transversum und des Ligam. phrenico-colicum oder, was am wahrscheinlichsten ist, beider Teile. Der Patient konnte nämlich bei dieser Gelegenheit den Schmerz nicht hinreichend sicher lokalisieren.

Der Verlauf wurde bei diesem Patienten durch ein Hämatom im Scrotum kompliziert, war aber im übrigen normal.

Hier folgt nun ein anderes Protokoll von einer Bruchoperation, bei der die lokale Anästhesie verhältnismäßig sehr schlecht gelang. Der Fall betrifft einen 52 Jahre alten Bauerknecht, der am 29. Oktober 1900 von einer Kuh gespießt und zu Boden geworfen worden war. Bei der Ankunft in der Klinik am 30. Oktober hatte er an der rechten Seite des Thorax ein bedeutendes Hautemphysem. Es bestand eine Fraktur der 9. Rippe mit bedeutender Dislokation; aller Wahrscheinlichkeit nach bestand auch eine Fraktur der 3. oder 4. Rippe vor der Scapula. Es stellten sich Reibegeräusche ein und danach ein großer Erguß in den linken Pleurasack. Gegen Ende November fühlte sich Patient indessen viel besser und konnte anfangen, „obenauf zu liegen“. Er beehrte nun wegen eines beweglichen Leistenbruches an der rechten Seite operiert zu werden, was ich unter lokaler Anästhesie auszuführen versprach. Die Dämpfung über der linken Lunge reichte nach oben bis zum unteren Rande der 9. Rippe, als am 1. Dezember BASSINI's Operation ausgeführt wurde.

Fall 3. No. 338. A., 1900, 0,75 cg Morphium vor der Operation, Lokalanästhesie nach CUSHING, wie im vorhergehenden beschrieben.

Protokoll über den Schmerz bei der Operation:

	„Schmerz“
Haut	0
Unterhautfett	0
Aponeurose des M. obl. int.	0
Abziehung der Aponeurose und Lösung derselben mittels KOCHEK'S Sonde von dem darunter liegenden M. obliqu. und transv., sowie von den Weichteilen des Inguinalkanals	gering
Einspritzung von 1-proz. Cocain in den N. ileohypogastricus und den N. ileoinguinalis	0
Durchschneidung des Unterhautgewebes medial von der cocainisierten Stelle der Nerven (= vor dem Ann. inguin. subc.)	0
Freilegung des distalen Teiles der Vorderseite des Bruchsackes und Eröffnung desselben	0
Einführung des Fingers in den Bauch	gering
Isolierung des Bruchsackes unter starkem Ziehen an demselben	Schmerz
Klemmpincette an dem proximalen Teil des Bruchsackes	Schmerz
Schnitt an derselben Stelle	Schmerz
Der Schmerz wird stärker, je näher man den Ann. ingu. abdom. kommt, oder richtiger, je näher man dem vorgezogenen Peritoneum parietale ist.	
Ligatur des Bruchsackhalses	stark
Isolierung des Funiculus spermat. an seiner hinteren Seite	Schmerz
Suturen (Catgut No. 4) durch den Rand des M. obliqu. int. und des M. transv., sowie durch das Ligam. Poupartii	0
Knüpfung (lockere) der genannten Suturen	0

Es ist unsicher, ob der N. ileoinguinalis erkannt und cocainisiert wurde. Der ganze untere (distale) Teil des Bruchsackes und

die vordere Seite des Funiculus waren vollständig anästhetisch, aber der obere (proximale) Teil des Brucksackes und die hintere Seite des Funiculus schienen normale Sensibilität zu besitzen.

Des Patienten eigene Wahrnehmung von Schmerz geht aus dem hervor, was der dienstthuende cand. med. O. D. R. JANSON am Abend des Operationstages nach Besprechung mit dem Patienten aufgezeichnet hat. „Während der Operation brannte und schnitt es“ im Operationsbezirke „4—5mal, jedoch nicht heftiger“, übrigens fühlte der Patient „durchaus nichts“. Keine Uebelkeit oder ähnliches Unbehagen während der Operation. Keine größere Mattigkeit während oder nach der Operation. Unmittelbar nach derselben erhielt Patient Speise, Fleischklößchen und Eiermilch. Keine Uebelkeit danach. Temperatur 37,4° (im Rectum). Heilung per primam intentionem.

Der Patient in Fall 2 glaubte, daß der Schmerz von der Blase herrührte, andere Patienten haben den Schmerz während der Bruchoperation in die Harnröhre verlegt. Es dürfte von Interesse sein, ein derartiges Protokoll mitzuteilen.

Fall 4. Per S., 45 J. alt, No. 77 A., 1901.

Hernia inguinalis directa mobilis dextra. Radikaloperation nach BASSINI mit Plastik von der Rectusscheide aus.

Anästhesie: SCHLEICH's Infiltration in der Haut; $\frac{1}{2}$ -proz. Cocain in 2 Nerven (ileohypogastricus und ileoinguinalis?). Vor der Operation $\frac{3}{4}$ cg Morphium subkutan.

Protokoll über den Schmerz.

Hautschnitt und Schnitt im Unterhautgewebe, Spaltung der Aponeurose	kein Schmerz
Dehnung der Gewebeteile um die genannten Nerven herum beim Aufsuchen derselben	geringer Schmerz
Stich in die Nerven und Einspritzen von $\frac{1}{2}$ -proz. Cocainlösung in dieselben	kein Schmerz
Wegschneiden von Fett im unteren (inneren) Wundwinkel einige Minuten nach der Einspritzung	schwacher, stechender Schmerz
Ablösung der Aponeurose des M. obl. ext. vom Funiculus und Bruchsack im unteren Wundwinkel, sowie Durchschneidung der Hülle des Bruchsackes an derselben Stelle (ungefähr 10 Minuten oder mehr nach der Einspritzung)	kein Schmerz
Im oberen (äußeren) Wundwinkel verursacht das Schneiden	etwas Schmerz
Durchschneidung der vorderen Seite des Bruchsackes im unteren Wundwinkel	„Schmerz in der Harnröhre“
Vorziehen des Darmes	unbestimmt lokalisierter Schmerz im Bauche
Kompression des Darmes	kein Schmerz
Sutur eines kleinen oberflächlichen Schnittes in der Darmwand	kein Schmerz
Einlegen einer Kompresse in den unteren Teil des Bruchsackes	geringer Schmerz
Vorziehen des Bruchsackes	geringer Schmerz

Während des Freipräparierens des Bruchsackes	
	„Schmerz im Ende der Harnröhre“
Einführen einer Kompresse durch den Bruchsackhals	
hinauf nach der Peritonealhöhle hin oder in dieselbe	
hinein	Schmerz („es schneidet ein“)
Ziehen am Bruchsackhals	geringer Schmerz
Nadelstiche durch den Bruchsackhals	geringer Schmerz
Ausziehen der Kompresse aus dem Bruchsackhalse	Schmerz nach oben im Bauche
Zusammenknöpfen um den Bruchsackhals	starker Schmerz
(Bisher der einzige Akt bei der Operation, bei dem Pat. durch seine Mimik Schmerz erkennen ließ; alle übrigen Angaben gründen sich auf seine Antworten auf die bei jedem Eingriffe gestellten Fragen.)	
Während der nun ausgeführten Anlegung der Ligatur um den Bruchsackhals fühlte Pat. einen permanenten Schmerz, den er jedoch als „wohl zu ertragen“ bezeichnete. Der Schmerz wurde als eine Zusammenziehung der Harnröhre gefühlt.	
Freipräparieren des Funiculus	kein Schmerz
(Pat. ist nun so frei von Schmerz, daß er ungestört über allerhand spricht, ohne daß die Aufmerksamkeit auf die Operation gelenkt wird.)	
Kneipen mit der Arterienpincette in die Aponeurose im unteren Wundwinkel	kein Schmerz
Freipräparieren des Randes der Rectusscheide für die Plastik	kein Schmerz
Stich durch das Ligam. Poupartii am Tuberculum pubis zur Anlegung der medialen BASSINI-Suturen	etwas Schmerz
Die übrige Anlegung der BASSINI-Suturen	Pat. fühlt ein starkes Ziehen
1 Stunde nach der Cocaineinspritzung:	
Suturen an der Aponeurose des M. obliqu. ext.	geringer Schmerz
Heilung per primam intentionem.	

Nach Durchlesung des Falles 4 teilte mir einer meiner Freunde, ein 72 Jahre alter Arzt, der eine kleine linksseitige, vermutlich direkte Inguinalhernie hat, folgende Beobachtung mit, die er an sich selbst gemacht hat. „Als mein Bruch zweimal nach Vorfällen beim Aufstehen ohne Bruchband ziemlich starke Schmerzen verursachte, wurden diese zum Teil im Innern des Bauches gefühlt, vorzugsweise nach oben zu in der Milz- und Nierengegend, und zum Teil im Penis, oder richtiger in der Urethralmündung. Beide Male verschwand der Schmerz alsbald, nachdem ich mich gelegt und den Bruch ohne Schwierigkeit zurückgebracht hatte. — — Bekomme ich nun plötzlich Bauchschmerz in der linken Lumbalgegend, so pflege ich stets, und oft mit Erfolg, mein Bruchband zu justieren.“

Prof. EDV. CLASON hat mir gesagt, daß man angiebt, daß die Urethralschleimhaut vom N. putendus innerviert wird und daß sie als ursprünglich äußere Haut cutane Nerven haben muß.

Ehe wir weitergehen, halte ich es für das zweckmäßigste, darüber zu berichten, was teils andere Chirurgen, teils die Physiologen über die Sensibilität in der Bauchhöhle sagen.

Litteratur.

SCHLEICH¹⁾ hält das Peritoneum parietale für sehr empfindlich. Er beschreibt besonders ausführlich, wie man das Peritoneum parietale genau auf dieselbe Art infiltriert, wie die Haut, ehe man durch dasselbe schneidet. Sollte die Operation in der Bauchhöhle dann mehr als 20 Minuten dauern, schreibt er eine neue Infiltration der Peritonealränder für die Peritonealnaht vor. Er ist auch der Meinung, daß die Ovarien, Ovarialgeschwülste, die Tuben, der Uterus, die Gallenblase, der Magen und die Flexura sigmoidea (die übrigen Teile des Darmkanals nennt er nicht) Gefühl besitzen und giebt an, wie man ihre Wände infiltrieren soll.

In den verschiedenen Abhandlungen über Unterleibschirurgie in dem großen „Handbuch der praktischen Chirurgie“ von v. BERGMANN, v. BRUNS und v. MIKULICZ, dessen 1. Auflage vor Kurzem vollendet ist, finde ich nicht mehr als einen Ausspruch über die Sensibilität in der Bauchhöhle. Dieser stammt von KÖRTE²⁾ und lautet: „Während die gesunde Serosa sehr wenig empfindlich ist (wie man bei Laparotomien unter Lokalanästhesie beobachten kann), löst die Entzündung der Serosa, sowohl spontan, wie bei Berührung, äußerst heftige Schmerzempfindungen aus.“ KÖRTE erwähnt nichts über verschiedene Empfindlichkeit am Peritoneum parietale und viscerale.

HARVEY CUSHING³⁾ bespricht einen Fall von einer 2 mm im Durchmesser großen Darmperforation durch ein Typhusgeschwür. Der Bauch war unter lokaler Anästhesie nach SCHLEICH geöffnet worden. Die geborstene PEYER'sche Plaque und zwei andere PEYER'sche Plaques, die nahe am Bersten waren, wurden durch eine doppelte Reihe von Nähten eingefaltet. „The patient made absolutely no complaint of pain during this procedure.“ In diesem Falle zeigte es sich also, daß ein kranker Darm gefühllos für operative Eingriffe ist.

Soviel ich weiß, finden sich nirgends so viele interessante, persönliche Erfahrungen über die Sensibilitätsverhältnisse im Körper, als in BLOCH's Aufsatz über die Sensibilität der verschiedenen Gewebe⁴⁾. Ich will hier die wichtigsten der hierher gehörigen Aussprüche BLOCH's citieren. p. 33: „Sowohl das Peritoneum parietale wie das viscerale besitzen kein Gefühl. — Man kann das Peritoneum parietale

1) Schmerzlose Operationen, 3. Aufl., p. 233—238.

2) p. 17. Separatabdruck seiner Abhandlung über die Peritoniten.

3) Exploratory laparotomy under local anaesthesia for acute abdominal symptoms occurring in the course of typhoid fever. Philad. med. Journ., March 3, 1900.

4) OSCAR BLOCH, Om Indskrænking i Invendelse af Inhalationsanæstesi, særligt om at udføre store Operationer ved Hjælp af Åtylklorid lokalt i Forbindelse med primær Kloroformanæstesi. Med et Tillæg: om de forskjellige Væv's Sensibilitet. Nord. med. Ark., 1899, No. 33.

am gesunden Darne durchschneiden, ohne daß der Patient Schmerz dabei empfindet, ja bisweilen merkt er nicht einmal die Berührung.“ p. 33—35 beschreibt B., wie er ohne Schmerz und doch ganz ohne alle Narkose einen Darmprolaps extirpieren konnte, der 8 cm vom obersten Teile des Rectums und dem untersten Teile der Flexura sigmoidea umfaßte. p. 35: „Das kranke Peritoneum ist dagegen, besonders bei akuten Entzündungen, sehr sensibel, man denke bloß an Peritonitis und „allgemeinen Leibschmerz“. Dagegen ist das Peritoneum am Darne, wo sich venöse Stase findet oder dessen Serosa zu einer granulierenden Wundfläche verändert ist, u. s. w. nicht empfindlich.“ — „Ich muß hier wiederholen, daß derjenige, der Beobachtungen über die Sensibilitätsverhältnisse des gesunden Peritoneum anstellen will, es vermeiden muß, an ihm zu ziehen, denn das giebt Schmerz.“ p. 36. Das Omentum ist ohne Gefühl im gesunden Zustande.“ — „Daß das Mesocolon mit einer Pincette perforiert wurde und mit einem mit Jodoformgaze umwickelten Glasstabe durch das Loch gestochen wurde, konnte der 24-jährige Mann, an dem die Colostomie ohne Chloroform ausgeführt wurde, nicht als schmerzhaft empfinden.“ p. 40. „Sicher ist es nach meiner eigenen Erfahrung, daß man die Darmschleimhaut berühren, mit der Schere und mit dem Messer schneiden kann, ohne daß der Patient dabei Schmerz empfindet.“ BLOCH macht also keinen Unterschied zwischen dem Peritoneum parietale und dem Peritoneum viscerale oder der ganzen Darmwand in Hinsicht auf die Sensibilität. Diese Teile sind nach BLOCH im gesunden Zustande so gut wie unempfindlich, werden aber im kranken Zustande „Peritonitis, allgemeinem Leibschmerz“ äußerst empfindlich. Dieselbe Ansicht über die Sensibilität des Peritoneums spricht auch BYRON ROBINSON aus, der die Arbeit so mancher Jahre dem Studium des gesunden und kranken Peritoneum gewidmet hat¹⁾. Diese Auffassung ist auch diejenige, der allgemein von den Physiologen gehuldigt wird, seit den Untersuchungen von FLOURENS. Im Artikel „Douleur“ sagt RICHEL: „Cette différence de sensibilité entre des parties enflammées et des parties saines est telle que certains organes, absolument insensibles normalement, deviennent sensibles aux excitations douloureuses quand ils s'enflamment.“ So verhält es sich nach R.'s Meinung ungefähr mit der Sensibilität bei gewissen „organes viscéraux, dont la sensibilité normale est pour le moins très obtuse. L'estomac, les intestins, la vésicule biliaire, la vessie sont dans ce cas²⁾“.

Dieselben Ansichten spricht BLOCH in einer etwas älteren Arbeit

1) The Peritoneum. Chicago 1899.

2) CHARLES RICHEL'S Dictionnaire de Physiologie. Premier fascicule du Tome V. Paris 1900, p. 186.

(Om Indskränkning i Anvendelse af generel Anæstetisering. Bibliotek for Læger, 1898) aus, die ich jedoch nicht Gelegenheit gehabt habe, eher zu lesen, als mehrere Monate später, als mein obengenanntes Referat geschrieben war. Es ist von großem Interesse, daß BLOCH hier die Ansichten älterer Aerzte referiert, wie sie am Anfange des vergangenen Jahrhunderts von MONFALCON¹⁾ und PIORRY²⁾ wiedergegeben worden sind. Nach dem zuletzt Genannten³⁾ erwähnt BLOCH, daß BICHAT „Hunde ihre eigenen Därme hat fressen und deren Peritonealbekleidung hat zerreißen sehen, wenn sie aus einer Abdominalincision herausgefallen waren“. BLOCH sagt hier vom Peritoneum parietale: „mit großer Verwunderung habe ich bei Laparotomien wegen Ovarialgeschwülsten und Fibromyomen des Uterus den Mangel an Sensibilität am Peritoneum parietale konstatiert, und zwar so oft, daß ich glaube, daß irgend ein Irrtum hier nicht vorliegen kann. Ich habe einen Arzt, der das Experiment versucht hat, sagen hören, daß es sich nicht so verhalte; ich glaube, daß er Traktionen am Peritoneum ausgeübt hat, ehe er es incidierte“. „Das kranke Peritoneum“, sagt B., ohne einen Unterschied zwischen der visceralen und der parietalen Serosa zu machen, „ist dagegen, wie bekannt, außerordentlich sensibel wenigstens bei akutem Entzündungszustande.“

Um über diese Fragen zur Klarheit zu kommen, wendete ich mich an meinen Freund, Prof. HJALMAR ÖHRVALL in Upsala, dessen bedeutungsvolle Arbeiten über die Physiologie der Sinne überall wohlbekannt sind. Er sagte mir, daß in den neueren Lehr- und Handbüchern der Physiologie sich nichts über das Gefühl am Peritoneum und an den Baueingeweiden erwähnt findet, da man keine Gelegenheit gehabt habe, derartige Beobachtungen an Menschen zu machen, seitdem Aether und Chloroform in der Chirurgie angewendet zu werden begonnen haben. Um Aussprüche über diese Fragen zu finden, müsse man bis auf WEBER und HALLER zurückgehen. Prof. ÖHRVALL hatte die Liebenswürdigkeit, mir zu helfen, folgende Stellen bei den beiden genannten klassischen Autoren zu ermitteln.

E. H. WEBER⁴⁾ erwähnt, daß er durch Prof. G. B. GÜNTHER Gelegenheit erhalten habe, die Unempfindlichkeit der Därme für Kälte zu beobachten. Mehrere Darmschlingen waren durch eine Bauchwunde hervorgedrungen und nur durch „die hervorgedrückte Bauchhaut“ (dem Zusammenhange nach muß hiermit das Omentum gemeint sein) bedeckt. Darauf wurden in kaltes Wasser getauchte

1) Dict. des sciences médicales, T. 37. Artikel Operation. Paris 1813, p. 403.

2) Dict. des sciences médicales, T. 51. Artikel Sensibilität. Paris 1821.

3) a. a. O. p. 105 (nach BLOCH).

4) E. H. WEBER, Der Tastsinn und das Gemeingefühl, p. 514 ff. in R. WAGNER'S, Wörterbuch der Physiologie, Bd. 3, 2, Braunschweig 1846.

Tücher gelegt, ohne daß Patient die geringste Empfindung von Kälte, Schmerz oder Druck hatte.

Zu demselben Resultate kam nach WEBER auch STEINHÄUSER¹⁾ bei seinen Versuchen an prolabierter Dickdarmschleimhaut in einem Fall von Anus praeternaturalis bei einer im übrigen vollständig gesunden Frau. Wenn man die Schleimhaut abwechselnd mit Eis und mit einem Instrument berührte, das so warm war, daß man nicht daran fassen konnte, merkte die Patientin nichts. Stach man die Mucosa mit einer Nadel, ätzte man sie mit Lapis oder zwickte man ein Stück mit der Schere ab, so fühlte die Patientin ebenfalls nichts; sie hatte nicht einmal das Gefühl der Berührung. Diese Experimente wurden mehrere Male wiederholt, mit demselben Resultate.

WEBER fährt fort: Wenn man sehr warme oder sehr kalte Getränke verschluckt, so bemerkt man, daß die Zunge, der Gaumen und der Schlund Tastsinn haben. Von hier aus verschwindet er aber oder wird wenigstens so unvollkommen, daß man daran zweifeln kann, ob er noch überhaupt vorhanden sei. Füllt sich der Magen mit warmen und kalten Getränken oder wird der Dickdarm durch Klystiere mit warmen oder kalten Flüssigkeiten erfüllt, so müssen in wenig Sekunden die anliegenden Häute und Muskeln die Einwirkung der Wärme und Kälte erleiden. Es müßte daher alsbald eine gar nicht zu verkennende Empfindung von Wärme oder Kälte entstehen. Es entsteht aber bei solchen Graden, die in der Haut einen Schmerz verursachen, gar keine Empfindung. Freilich, wenn die Kälte und Wärme einen solchen Grad erreichen, daß sie in der Haut Schmerz erregen würden, so können die Flüssigkeiten allerdings auch in diesen inneren Teilen eine, dem Gemeingefühl angehörende, jedoch schwächere Empfindung hervorrufen, aber es ist nicht die Empfindung von Wärme und Kälte, die man hat, und noch viel weniger ist man imstande, gradweise Unterschiede derselben zu empfinden.“

HALLER beschrieb das Peritoneum parietale als eine strukturlose, nicht reizbare Membran mit geringem oder keinem Gefühl. Von dem Peritoneum viscerale an den Därmen sagte er, daß es wenig gefäßreich ist und kein Gefühl besitzt. Er hielt es für wahrscheinlich, daß die Schleimhaut der Därme kein Gefühl besitze, daß dagegen die Submucosa sehr empfindlich sei, da in ihr die Nerven verlaufen. In HALLER's Zeit hielt man nämlich alle Nerven für sensibel. Das Darmgekröse, womit HALLER wahrscheinlich nur die beiden Serosablätter meinte, hat keine Nerven und deshalb auch

1) STEINHÄUSER, *Experimenta nonnulla de sensibilitate et functione intestini crassi*. Lipsiae 1831, p. 19 (citirt nach WEBER).

kein Gefühl. Die Eingeweide (Herz, Lungen, Leber, Milz und Nieren) sollen geringes Gefühl haben¹⁾.

HALLER²⁾ war auch der Ansicht, daß die Pleura parietalis kein Gefühl habe. Es muß jedoch bemerkt werden, daß bei dem Experiment mit der Pleura und dem Peritoneum parietale diese von außen her vollständig blosgelegt waren durch Wegpräparieren aller bedeckenden Teile: Rippen, Muskeln, Bindegewebe u. s. w. und also auch der mit unbewaffneten Augen sichtbaren Nerven.

HALLER²⁾ brauchte übrigens im Sinne seiner Zeit Sensibilität als gleichbedeutend mit Schmerzgefühl. „Ich nenne die Teile sensibel, bei deren Reizung das Tier deutliche Zeichen von Schmerz und Unbehagen

1) HALLEBI *Elementa Physiologiae* (1757—1766) Tomus V, Liber XX. *Velamenta abdominis* (Häute des Bauches, Sectio I § 1, p. 340—341. „Das Peritoneum hat geringes oder kein Gefühl, denn die Nerven, die ihm folgen, scheinen den Muskeln des Bauches anzugehören. Der hervorragende VAN DEN BOS erklärt allerdings, daß es Gefühl habe, aber, da er selbst anerkennt, daß die äußere Fläche des Magens und der Därme nicht schmerzt, hat der berühmte Mann sich selbst wiederlegt, denn diese äußere Fläche ist eine Peritonealfäche. Aber selbst RADMICZKYO, für den die Frage über die Sensibilität der Sehnen vollständig klar war, war nicht vollständig im reinen mit der Sensibilität des Bauchfells. Und LOBRY behauptet, daß es kein Gefühl habe. Es ist aber weder reizbar, wenn auch die Gegner dies behaupten, noch hat es deutliche Fasern“ (d. h. das Peritoneum parietale ist eine strukturlose Membran.

Tom. VII, Liber XXIV, *Intestina*. Sectio I. § VII, *Membrana extima* (= Darmserosa) p. 16. „Die Darmserosa ist wenig gefäßreich, hat kein Gefühl.“ § XI. *Tunica villosa* (= Schleimhaut) p. 23. „Obwohl ich glaube, daß die Schleimhaut selbst gefühllos ist, da sie eine Fortsetzung der Epidermis bildet, rufen gleichwohl scharfe Gegenstände (*acria corpora**), die daran gebracht werden, den heftigsten Schmerz hervor, weil sie den Nerven (die in der *Tunica nervosa* = *Submucosa*, verlaufen) nur den dünnsten Schutz bietet.

Tom. IV. Liber X. *Cerebrum et nervi* Sectio VII. *Phenomena vivi cerebri*. Sensus § XI. *Viscera parum sentiunt* = die Eingeweide haben geringes Gefühl. „Zum Herzen, zu den Lungen, zu der Leber, zu der Milz gehen vollkommen deutliche Nerven und deshalb können diese Eingeweide nicht ohne Gefühl sein, am wenigstens die Lungen, in denen die Bronchien liegen, deren höchst empfindliche innere Haut in direktem Zusammenhang mit der äußeren Haut steht. — An lebenden Tieren angestellte Experimente und Krankheiten ergeben jedoch eine geringe Empfindlichkeit an diesen Eingeweiden, an der Leber, der Milz, den Nieren, ja selbst an den Lungen.

2) ALBERTUS DE HALLEB, *De partibus corporis humani sensibilibus et irritabilibus* (22. April 1752), p. 114—158 der *Commentarii societatis regiae scientiarum Gottingensis*. Tomus II. Ad annum MDCCLII. Gottingae. 1753.

*) *Acria* kann sowohl im mechanischen als auch im chemischen Sinne verstanden werden; scharfe Flüssigkeiten, scharfe oder spitze Gegenstände.

zu erkennen giebt.“ Sobald also ein Eingriff bei dem Versuchstiere eine ausweichende oder abwehrende Bewegung hervorrief, hielt er den Teil, an dem der Versuch angestellt wurde, für sensibel, d. h. schmerzhaft.

Nachdem ich meinen Aufsatz im Centralblatt für Chirurgie „über die Sensibilität in der Bauchhöhle“ veröffentlicht hatte, und als die vorhergehenden Seiten längst geschrieben waren, haben die Professoren BIER (Greifswald), H. BRAUN (Göttingen), F. HOFMEISTER (Tübingen) und J. VEIT (Leyden) mir ihre Ansichten hinsichtlich der hierher gehörigen Fragen brieflich oder durch Uebersendung von Separatabdrücken mitgeteilt.

In seiner Arbeit „Die Entstehung des Kollateralkreislaufs“¹⁾ kommt BIER auch auf die Frage über die Sensibilität des Darms und des Magens zu sprechen und äußert darüber folgendes²⁾. „Bekanntlich besitzt der Darm keine Berührungs-, Tast-, Temperatur- oder Schmerzempfindung³⁾ in dem Sinne, wie die äußeren Körperteile mit diesen Eigenschaften versehen sind. Daß man beim Menschen Darmteile, ohne daß der geringste Schmerz empfunden wird, schneiden, brennen, stechen, quetschen kann, ist jedem Chirurgen von der Anlegung des Anus praeternaturalis (in zwei Zeiten) her bekannt. Aber auch größere Eingriffe kann man am Darne des Menschen machen, ohne daß der Kranke das Geringste fühlt. Ich selbst habe 3mal, nach dem Vorgange von RIEDEL, ohne Narkose ausgedehnte Darmresektionen mit nachfolgender Darmnaht bei Fällen ausgeführt, wo bereits Bauchwunden bestanden (1—2 Tage alter, vorläufig angelegter Anus praeternaturalis). Besonders aber habe ich in neuerer Zeit zahlreiche Darmoperationen, eine Pylorusresektion und eine Pyloroplastik unter SCHLEICH's vortrefflicher Infiltrationsanästhesie ausgeführt, wobei nur die Bauchdecken infiltriert wurden. Der Darm und in den beiden Fällen auch der Magen ließen sich, sofern nicht Verwachsungen zu lösen waren, alles bieten, ohne die geringste Empfindung davon zu haben. Starker Zug am Mesenterium wurde einmal als allgemeiner Bauchschmerz, ein anderes Mal als Brechreiz empfunden.

. Derselbe Darm, den man, ohne daß er die geringste Empfindung davon hat, stechen, brennen, schneiden und quetschen kann, vermag trotzdem die fürchterlichsten Schmerzen zu empfinden. Man denke nur an die heftigen Schmerzen, welche gewisse Krankheiten

1) AUGUST BIER, Die Entstehung des Kollateralkreislaufs. VIRCHOW'S Arch. für pathol. Anat. und Physiol. und klin. Med., Bd. 147, 1897 und Bd. 158, 1898.

2) p. 455, Bd. 147.

3) Prof. BIER hat, so viel ich weiß, nichts weiter über die Sensibilität im Bauche geschrieben, als das, was hier referiert wird; aber er hat mir mitgeteilt, daß er mehrere Beobachtungen hierüber gemacht hat, die noch nicht veröffentlicht sind.

am Darm hervorrufen und die wütend schmerzhaften Kolikanfälle bei chronischen Hindernissen im Darm.“ B. führt dann eine Beobachtung an, die zeigt, daß auch eine sehr heftige, fast krampfartige Darmperistaltik vor sich gehen kann, ohne daß der Patient irgend eine unbehagliche Empfindung davon hat. Er hatte nämlich eine Patientin mit einem kindskopfgroßen Cruralbruch, bei dem sowohl die Bedeckungen als auch der Bruchsack besonders dünn waren. Durch Anwendung von Reizmitteln von außen auf den Bruch konnte B. eine so „wilde Peristaltik“ erzeugen, daß in den einzelnen Darmschlingen ein förmlicher Krampf eintrat. Die Patientin hörte das Kollern in den Därmen, hatte aber, wie gesagt, übrigens nicht die geringste Empfindung von den Darmbewegungen. Zum letzten Teile derselben Arbeit hat B. einen kleinen Nachtrag¹⁾ über die Sensibilität im Bauche gemacht. Nach weiteren Erfahrungen an Laparotomien unter SCHLEICH's Infiltrationsanästhesie in der Bauchwand teilt er nun mit, daß es im widerfahren sei, daß die Patienten solche Schmerzen hatten, daß er die Operation abbrechen und allgemeine Narkose einleiten mußte. „So machte bei einem Versuche, den Processus vermiformis auszuschneiden, Zug am Coecum Brechreiz, Aufstoßen, Leibscherzen um den Nabel und Ohnmachtsanwandlungen. Bei Magenresektionen macht das Abbinden des Gekröses ziehende Schmerzen. Auch beim Darm zeigten sich bei einer ausgedehnten Resektion Schwierigkeiten.“ Der zuletzt erwähnte Fall betraf eine ausgedehnte sekundäre Darmresektion wegen Gangrän nach Bruch-einklemmung. Hierüber sagt B.: „Zug an der Darmschlinge wurde als Schmerz um den Nabel herum empfunden („wie eine kleine Wehe“). Abbinden des Mesenteriums war recht schmerzhaft. Dagegen wurde allmählich verstärktes Quetschen derselben mit einer Schieberpincette, Durchschneiden mit der Schere oder dem Thermokauter überhaupt nicht empfunden.“ Der Darm selbst zeigte sich vollständig unempfindlich gegen alle Eingriffe. Nach B.'s Beobachtungen sind also Schmerzen bloß bei denjenigen Eingriffen empfunden worden, von denen man annehmen kann, daß sie mit Ziehen nach vorn von der hinteren Bauchwand ab verbunden waren²⁾. B. fährt fort: „Ich muß also meine damaligen Behauptungen dahin berichtigen, daß Lösung von Verwachsungen stets, Abbinden der Gekröse meist recht empfindlich ist!“ B. macht keinen Unterschied zwischen Verwachsungen zwischen den Baucheingeweiden und der Bauchwand und Verwachsung der Baucheingeweide untereinander. Lösung von Verwachsungen zwischen den Eingeweiden und der Bauchwand ist fast mit Notwendigkeit mit einer Dehnung des Peritoneum parietale verbunden und deshalb schmerzhaft, Lösung von

1) a. a. O. Bd. 153, p. 464 u. 465.

2) Dies ist LENNANDER's Auffassung der Äußerung von Prof. BIER.

Verwachsungen, die die Bauchwand nicht berühren, ist nicht schmerzhaft, wie wir gleich erfahren werden.

H. BRAUN schrieb im Handbuch f. prakt. Med., Bd. 2, 1900, p. 1125. unter den allgemeinen Bemerkungen über Laparotomie: „Die Infiltrationsanästhesie mit schwachen Cocainlösungen nach SCHLEICH oder mit Eucain β ist nur bei Kranken zu verwenden, die wegen Kollaps oder allgemeiner Schwäche unter keinen Umständen der allgemeinen Narkose ausgesetzt werden dürfen, oder wenn nur kurz dauernde Eingriffe beabsichtigt werden; bei längere Zeit erfordernden Laparotomien ist die lokale Anästhesie ungenügend, da auch bei guter Infiltration des subperitonealen Gewebes doch keine vollständige Gefühllosigkeit eintritt und der Kranke bei jedem Fassen des parietalen Peritoneum stöhnt und preßt¹⁾).

In einem Bericht über 25 Fälle von gangränösen Brüchen, die in der Klinik von Prof. VON BRUNS in Tübingen in der Zeit vom 1. April 1896 bis 1. Jan. 1900 behandelt wurden, sagt FRANZ HOFMEISTER²⁾: „Prinzipiell wird die Herniotomie unter SCHLEICH'scher Infiltrationsanästhesie nach vorgängiger Injektion von 0,01—0,02 g Morphinum ausgeführt.“ Nachdem H. zugegeben hat, daß die Spaltung der Bruchpforte und die Auslösung des Bruchsackes mitunter „stärkere Schmerzäußerungen“ hervorruft, fügt er hinzu: „Geradezu frappierend ist dagegen die Unempfindlichkeit des Darmes; man kann mit Sicherheit darauf rechnen, daß während der Darmresektion und Naht die Patienten schlafen wie in der schönsten Chloroformnarkose.“

Im Februar 1901 schrieb Prof. VEIT an mich, daß er „4mal mit bestem Erfolg“ den konservativen Kaiserschnitt ohne allgemeine Narkose gemacht hat. V. wälzt die schwangere Gebärmutter nicht aus der Bauchhöhle vor und komprimiert den Gebärmutterhals nicht. Wenn der Uterus in die Mittellinie gebracht worden ist, wird die Haut mit 1 oder 2 Spritzen von SCHLEICH'scher Lösung No. 2 infiltriert³⁾.

Daß nicht alle Chirurgen den wegen Anus praeternaturalis vorgelagerten Darm für gefühllos halten, geht aus einer Mitteilung über Eucain von TÖRNQVIST⁴⁾ hervor. „Außer zur sukutanen Injektion ist das Eucain als Lokalanaestheticum bei schmerzhaften Wunden und vor der Durchtrennung der Darmwand bei vorgelagertem Darm wegen Anus praeternaturalis angewendet und in 20-proz. Salbe mit Olivenöl und Lanolin appliziert worden“.

1) Auszeichnung durch die Schrift von LENNANDER.

2) HOFMEISTER, F., Ueber die Behandlung brandiger Brüche mit primärer Darmresektion. v. BRUNS' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 28, 3, p. 672—673.

3) VEIT, Sectio caesarea in EULENBURG's encyclopäd. Jahrb., Bd. 9.

4) TÖRNQVIST, G. W., Om användningen af allmän och lokal bedöfnings vid kirurgiska kliniken i Lund under året 1900 i sjukhusets årsberättelse utg. af Prof. BORELIUS i April 1901, p. 106 u. 107.

Neuerdings ist mir eine besonders interessante Arbeit von dem Finländer MAX BUCH bekannt geworden: „Sympathicusneuralgier som symtom af ett patologiskt irritationstillstånd hos sympaticus“¹⁾, die ich ganz besonders allen Denen empfehlen will, die diese Frage in historischer Beleuchtung zu sehen wünschen. Hier findet sich nämlich eine Menge von Citaten, besonders aus der älteren Litteratur. Nach B.²⁾ fand BICHAT Ende des 18. Jahrhunderts, daß elektrische, chemische und mechanische Reizung der Organe, die vom Sympathicus innerviert werden, nicht Schmerz hervorruft, aber er nahm gleichwohl an, daß der Sympathicus Sitz von Neuralgien sein könne. Erst MAGENDIE verwarf diese Möglichkeit vollständig. Er fand, daß in keinem Teile des Sympathicus Schmerzempfindung hervorgerufen werden kann.“ Nach B. gilt dies indessen nur vom Sympathicus gesunder Tiere, denn WUTZER, FLOURENS, BRACHET, VALENTIN und LONGET sollen gezeigt haben, daß, wenn man den Sympathicus einer längeren elektrischen Reizung unterwirft, oder wenn man in ihm Hyperämie und Entzündung hervorruft, alle Teile dieses Nerven sehr empfindlich werden, die Ganglien jedoch mehr als die Stämme. Schon 1800 sagte SÖMMERING, daß Schmerzen im Sympathicus auftreten, „wenn er zu sehr gedehnt oder zu sehr gepreßt wird“³⁾. In Bezug auf den Nervus vagus haben B.'s eigene Untersuchungen an Kaninchen zu demselben Resultat geführt, wie die von CLAUDE BERNARD und BUDGE, nämlich, daß der Nervus pneumogastricus abdominalis vollständig unempfindlich ist für jede Reizung, sei sie faradisch oder mechanisch. B. kommt durch seine Litteraturstudien zu der Auffassung, daß es „nunmehr ein sicher konstatiertes Faktum ist, daß alle Teile des Sympathicus Träger von Schmerz sein können“, und daß also „auch Hyperästhesie und Neuralgie in allen Teilen des Sympathicus vorkommen können muß“, was wohl gleichbedeutend damit sein dürfte, daß Hyperästhesie und Neuralgie in allen Organen vorkommen kann, die vom Sympathicus innerviert werden. B. stellt danach eine Krankheitseinheit auf, die er Sympathicismus nennt, und in die er einen großen Teil der Schmerzen verlegt, die der Mensch in Kopf, Brust und Bauch empfindet.

Auf Grund der Beobachtungen, die bereits mitgeteilt worden sind und noch weiter in diesem Aufsätze mitgeteilt werden sollen, glaube ich indessen, daß es notwendig wird, einen Augenblick anzuhalten und zu fragen: Kann wirklich ein Organ, daß vom Sympathicus oder vom Unterleibsvagus innerviert wird, Sitz von Schmerz oder Empfindlichkeit sein? Hatte nicht MAGENDIE recht, wenn er annahm, daß der Sympathicus unter allen Umständen gefühllos sei? Aber, selbst wenn man

1) Finska läkaresällskapets handlingar, 1901, No. 3, p. 234—255.

2) a. a. O. p. 238.

3) Citiert nach BUCH.

MAGENDIE's Auffassung theilt, so hindert dies natürlich nicht, die Möglichkeit einer primären Erkrankung des Nervus sympathicus anzunehmen, die ihrerseits zu Erkrankung in den Eingeweiden würde führen können. Sicher ist es jedoch, daß man skeptisch sein muß gegenüber einem Symptom — „Druckempfindlichkeit über dem Hals- und Lumbalsympathicus“ —, das BUCH und manche mit ihm, unter den Zeichen einer Erkrankung des Sympathicus an die erste Stelle zu setzen scheinen. Es ist nämlich unmöglich, auf das erste Halsganglion oder den übrigen Halssympathicus, auf den Plexus coeliacus oder auf die lumbalen Ganglien einen Druck auszuüben, ohne auch auf zahlreiche sensitive Cerebrospinalnerven zu drücken.

Bei Beurteilung dieser Fragen hat man nicht viel Nutzen von Tierversuchen. Versuche über Schmerzempfindungen an Tieren haben nämlich hier schon an und für sich sehr wenig Wert und noch weniger für die Beurteilung des entsprechenden Verhaltens beim Menschen. Bedenkt man, wie bald auch ein intelligenter Patient, der während einer Operation gern richtige Antworten geben will, müde und ungeduldig wird und Schwierigkeit hat, den Schmerz von einem bestimmten Eingriff in einem gewissen Augenblicke von den unangenehmen und oft quälenden Empfindungen zu unterscheiden, die die ganze Operation mit sich bringt, so sieht man ein, wie äußerst skeptisch man die Resultate beurteilen muß, die an Tieren erhalten werden. Hierzu kommt, daß das am gewöhnlichsten angewendete Versuchstier, das Kaninchen, durch Furcht in eine Art von Krampfzustand gerät, der es mit sich bringt, daß es oft überhaupt nicht, auch auf äußerst schmerzhaft eingriffe reagiert. Nach meiner Erfahrung kann man bei Patienten, die unter lokaler Anästhesie operiert werden, nur während einer kurzen Zeit, verschieden lange bei verschiedenen Individuen, sich mit einiger Sicherheit auf ihre Angaben über Schmerzempfindungen verlassen. Früher oder später, und bei manchem sehr bald, tritt nämlich ein Zustand von Ungeduld und Ermüdung bei dem Patienten ein, bei dem er nicht zu sagen vermag, was es ist, was weh thut, und bei welchem auch Eingriffe, die nach aller Erfahrung nicht mit irgend welchem Schmerz verbunden sind, zu quälen scheinen und Jammern hervorrufen. Ich pflege zu sagen, daß der Patient „Schmerz-tetanus“ bekommen hat, und sehe hierin eine Indikation, sofort zur allgemeinen Narkose überzugehen, falls die Operation nicht etwa in einigen Minuten zum Abschluß gebracht werden kann.

Fassen wir das Wesentliche von dem, was hier aus der Litteratur mitgeteilt worden ist, zusammen, so wird es wahrscheinlich, daß zu der Zeit, wo ich meinen Aufsatz „über die Sensibilität in der Bauchhöhle“ veröffentlichte, die meisten Aerzte die alten Beobachtungen von HALLER und seinen Vorläufern oder Zeitgenossen, von BICHAT und MAGENDIE u. s. w. vergessen hatten. Manche Chirurgen nahmen

indessen auf Grund von Erfahrungen bei Operationen an, daß die Därme in gesundem Zustande wenig oder kein Gefühl besitzen. In Bezug auf die Frage nach der Sensibilität am Peritoneum parietale waren die Meinungen geteilt. Niemand hat, so viel ich weiß, vor mir versucht, alle die Schmerzen, die in der Bauchhöhle bei Operationen oder bei Krankheiten empfunden werden, bloß auf die Teile zurückzuführen, die von den Intercostal-, Lumbal- und Sacralnerven innerviert werden, d. h. auf das Diaphragma und die Bauchwandung, sowie auf solche Organe, von denen wir mit Sicherheit annehmen können, daß sie von den genannten Nerven innerviert werden oder in nahe Berührung mit ihnen kommen, wie z. B. die fibröse Nierenkapsel, die Ureteren, das Nierenbecken, das Duodenum, der retroperitoneale Teil des Ductus choledochus u. s. w.

Der Weg, auf dem wir zur Klarheit in diesen schweren Fragen kommen können, besteht darin, daß wir genaue und sehr detaillierte Angaben über die Schmerzen und die Empfindlichkeit u. s. w. der Patienten aufnehmen und mit den Befunden bei Operationen und Sektionen vergleichen.

Von großer Bedeutung sind wahrscheinlich auch die Untersuchungen über Sensibilitätsstörungen in der Bauch- und Brustwandung (z. B. Hauthyperästhesie, gegen Druck empfindliche Punkte in den Intercostalräumen u. s. w.) gleichzeitig mit Erkrankungen innerer Organe, HEAD¹⁾, FABER²⁾ u. a.

Peritoneum parietale, Gallenblase, Leber, Adhärenzen zwischen Baucheingeweiden.

Wie aus folgendem Fall 5 und anderen hervorgeht, bekommt das Peritoneum parietale seine Sensibilität von den Intercostalnerven in der Subserosa. Durchschneidet man einen solchen Nerven, so wird das Peritoneum parietale distal davon gefühllos in einer der Ausbreitung des Nerven entsprechenden, jedoch an Umfang geringeren Ausdehnung. Das beruht darauf, daß die Ausbreitungsbezirke der Nerven teilweise gemeinsam sind. Aus Fall 5 geht auch hervor, daß eine Gallenblase, die mit dem Omentum und mit dem Mesocolon transversum verwachsen war, und deren Schleimhaut einen starken Katarrh zeigte (es fand sich ein pflaumengroßer Gallenstein), vollständig gefühllos war. Der Patient hatte weder Empfindung von Schmerz noch von Berührung bei allen den operativen Eingriffen, die erforderlich waren, um eine Cholecystostomie mit sog. wasserdichter Drainage auszuführen.

Da es wünschenswert war, eine Verwachsung zwischen der vorderen

1) Brain, Vol. 16, 1893, p. 1—130.

2) Hospitalstidende, 1899, No. 13—16.

Bauchwand und der Leber in der Nähe der Gallenblase herbeizuführen, wurde die Serosa der Leber in diesem Umkreise durch verschiedene Mittel — Lapis, Thermokauter, Ritzen mit der Nadel — zerstört. Die Leberoberfläche zeigte sich hier vollständig unempfindlich (weder Schmerz noch Berührungsgefühl); ebenso verhielt es sich, als der vordere Leberrand zwischen Daumen und Zeigefinger zusammengedrückt wurde. Ebenso waren das Omentum und das Mesocolon unempfindlich, wie auch die Adhärenzen zwischen ihnen und der Gallenblase.

Fall 5. 64 J. alte Hausfrau, aufgenommen am 3. Dez. 1900. Schwere Gallensteinanfalle mit langwierigem Fieber seit 15 Monaten. Pat. ist sehr schwach, hat eine diffuse Bronchitis in beiden Lungen. Der Harn zeigt Eiweiß und körnige Cylinder. Ich wagte deshalb nicht, die allgemeine Narkose anzuwenden, sondern die Pat. bekam am 3. Dez. $\frac{3}{4}$ cg Morphium subkutan und danach wurde die Bauchwand nach SCHLEICH infiltriert. Aus dem Operationsberichte ist folgendes anzuführen: „Die Gallenblase war mit dem Omentum und dem Mesocolon transversum verwachsen. Sie war mäßig ausgedehnt durch dunkelgrüne Galle. Die Schleimhaut der Blase war rot, sammetartig, geschwollen; nirgends fand sich irgendwelche Ulceration. Es fand sich ein Stein; dieser war pflaumengroß und lag am Eingange zum Ductus cysticus.“

Bei mikroskopischer und bakteriologischer Untersuchung der Galle fand man *Bacterium coli commune* und ein nach GRAM färbbares Stäbchen, das nicht näher bestimmt werden konnte.

Pat. war vollkommen ruhig während der ganzen Operation und auf jede Frage, ob es weh thue, gab sie eine vernünftige und klare Antwort.

Protokoll über den Schmerz bei Cholecystostomie mit „wasserdichter Drainage“ der Gallenblase. Das Omentum wurde an die Gallenblase genäht. Jodoformgazetamponade zwischen Leber und vorderer Bauchwand.

Aponeurosen des *Obliquus externus* und *internus*, *Musc. transversus*. Der Schnitt wurde vom Thoraxrand parallel mit dem *Musculus rectus* und dicht nach außen von demselben gelegt.

Durchschneidung der Aponeurosen der *Mm. obl. ext.* und *interni* erregt Schmerz. Wieweit der Schmerz auf jedem Punkte vorhanden ist, oder nur da, wo kleine Nervenstämmchen durchschnitten werden, ist unsicher; der von den Aponeurosen herstammende Schmerz kann indessen recht stark sein. Nach Einspritzung von SCHLEICH'S Lösung zwischen die Aponeurosen des *M. obl. ext.* und *internus* und zwischen die *Internusaponeurose* und den *M. transversus* kann man, ohne daß der Gesichtsausdruck der Pat. Zeichen von Schmerz erkennen läßt, die Aponeurosen durchschneiden, aber bloß an den Stellen, die vom Oedem betroffen werden. Dasselbe gilt vom *M. transversus* vor und nach der Einspritzung der SCHLEICH'Schen Lösung.

Nerv in der Bauchwand. Auf die Durchschneidung desselben folgt einen Augenblick Schmerz.

Peritoneum parietale. Im Gebiete des durchschnittenen Nerven bringen Schnitte, Einsetzung von Arterienzangen u. s. w. im Peritoneum parietale keinen Schmerz hervor, aber außerhalb des genannten Gebietes besteht starker Schmerz bei diesen operativen Eingriffen. Nach

Einspritzung der SCHLEICH'schen Flüssigkeit in das extraperitoneale Bindegewebe wird das Peritoneum parietale empfindungslos auf dem ziemlich begrenzten Umkreise, wo eine wirkliche Infiltration zustande kommen konnte. An den übrigen, nicht anästhesierten Stellen ist der Schmerz bei Operation im Peritoneum parietale fortwährend stark.

Bauchwunde. Dehnung der Bauchwunde mit runden Haken ruft starken Schmerz hervor.

Peritoneum parietale. Nachdem das Peritoneum eröffnet worden ist, zeigt sich der am nächsten medial an der Wunde liegende Teil desselben gefühllos gegen Eingriffe (die Nerven desselben waren allmählich durchschnitten), während der lateral von der Wunde liegende Teil des Peritoneum sehr bedeutend schmerzhaft ist. (Davon weiter unten mehr.)

Palpierung im Bauche. Palpation der Gallenblase und deren Umgebung von der Bauchwunde aus	Schmerz
Gallenblase. Leise Palpation des Fundus der Gallenblase, jedoch so, daß das Lumen der Blase an dieser Stelle zusammengedrückt wird, ohne daß die Bauchwunde während der Zeit gedehnt oder berührt wird	keine Empfindung ¹⁾
Hervorheben der Gallenblase nach der Bauchöffnung zu 3 Arterienklemmen werden in die Serosa der Gallenblasen gesetzt	Schmerz
Aetzung der Serosa der Gallenblase mit Lapis	keine Empfindung
Abtrocknung der Serosa der Gallenblase mit Kompressen	keine Empfindung
Brennen der Serosa der Gallenblase mit dem Thermokauter	keine Empfindung
Kräftige Kompression der Gallenblase zwischen den Fingern	keine Empfindung
Leber. Abtrocknung der Leberoberfläche mit Kompressen	keine Empfindung
Aetzung der Serosa der Leber mit Lapis, Brennen mit dem Thermokauter, Ritzung derselben mit der Messerspitze	keine Empfindung
Gallenblase. Hervorziehen der Gallenblase zum Abbrennen von Adhärenzen	Schmerz
Omentumadhärenzen. Abbrennen der Adhärenzen zwischen der vorgezogenen Gallenblase und dem Omentum	keine Empfindung
Gallenblase—Mesocolon—Adhärenzen. Lösung oder Abbrennung von Adhärenzen zwischen dem Mesocolon transvers. und der Gallenblase nach hinten	keine Empfindung
Perit. parietale. Einlegen von Bauchhaken an der medialen Seite der Wunde	keine Empfindung
an der lateralen Seite der Wunde	starker Schmerz
Einlegen und Ausziehen von Kompressen zwischen Omentum und Peritoneum parietale	Schmerz

1) Von der Untersuchung der Baueingeweide gilt, daß da, wo kein Schmerz gefühlt wurde, auch keine Empfindung von Berührung vorhanden war.

Peritoneum parietale und Bauchwand. Her- vorlüften der Bauchwand zur Einlegung von Kom- pressen	starker Schmerz
Gallenblase. Fassen der Wand der Gallenblase in ihrer ganzen Dicke mit PÉAN'scher Klemme	keine Empfindung
Punktion der Gallenblase und Aspiration von Galle	keine Empfindung
Incision in die Gallenblase mit dem Thermokauter	keine Empfindung
Palpation der Innenseite der Gallenblase mit dem Finger	keine Empfindung
Kompression der Gallenblase und Drücken auf dieselbe um den pflaumengroßen Stein nach hinten	Schmerz
Ausziehen des Steines mit Hilfe eines großen Löffels, der nebst dem linken Zeigefinger in die Gallen- blase eingeführt wurde	keine Empfindung
Einstopfen von Jodoformtampons in die Gallenblase bis an den Ductus cysticus	keine Empfindung
Tabaksbeutelnaht (Catgut No. 4), wobei eine dicke Nadel mehrere Male durch die Wand der Gallenblase ge- führt wurde, zur Anlegung der sogen. wasserdichten Drainage	keine Empfindung
Einlegen eines Drainrohres in die Gallenblase und Zu- knüpfung der eben erwähnten Tabaksbeutelnaht um das Rohr, mit minutenlang dauerndem starken Anziehen	keine Empfindung
Omentum, Mesocolon. Ausziehen von Tampons zwischen Omentum und Mesocolon transversum	keine Empfindung
Leber, Peritoneum parietale. Einlegen und Ausziehen von Tampons zwischen Leber und Peri- toneum parietale	starker Schmerz
Omentum, Gallenblase. Suturen im Omentum und Festnähen des Omentum an die Gallenblase	keine Empfindung
Gefäßligatur in der Gallenblase. Umstechung und Ligatur von Gefäßen in der Wand der Gallen- blase	keine Empfindung
Colon transversum. Kompression des Colon transv. zwischen den Fingern	keine Empfindung
Peritoneum parietale. Anlegen und Zuknüpfen von Suturen zwischen der Gallenblase und dem Peritoneum parietale an der medialen Seite der Wunde	kein oder geringer Schmerz
an der lateralen Seite der Wunde	starker Schmerz
Einstopfen von Tampons unter das Peritoneum parietale medial von der Wunde	geringer Schmerz
lateral von der Wunde	starker Schmerz
Ansetzen von PÉAN'schen Klemmen an das Peritoneum parietale an den verschiedenen Seiten der Wunde zeigte dasselbe Verhalten.	

Diese Operation, die vor allen dienstthuenden Kandidaten ausgeführt wurde, gewährte mir große Befriedigung, da man infolge der unerschütterlich ruhigen Geistesverfassung der Patientin sich vollständig klar darüber werden konnte, daß das, was weh that, nachdem die Bauchhöhle einmal hinlänglich geöffnet worden war, Dehnung des Peritoneum parietale und der Bauchwand mit Wundhaken war, ferner Reibung

an dem Peritoneum parietale mit Kompressen, wenn man bei deren Einlegen oder Herausziehen aus der Bauchhöhle nicht vermeiden konnte, die vordere Bauchwand zu berühren.

Die Patientin hatte keine Schmerzen nach der Operation. Ihr Zustand wurde von Tag zu Tag besser. Ein Teil der Galle ging in den Darm, und ein Teil durch das Rohr. Später haben die Kräfte der Patientin wieder abgenommen, der Ikterus nahm zu — Leberkrebs?

An demselben Tage machten wir eine andere Beobachtung über die Sensibilität des Peritoneum parietale. Es handelte sich um zwei Bauchschnitte, je einen oberhalb jedes Ligam. Poupartii und dem angrenzenden Teil der Crista ossis ilei.

Fall 6. Koeliotomie am 6. Dez. 1900. J. E. ERIKSON. 705 B. Fractura pelvis; haemorrhagia extra- et intraperitonealis; Ruptura totalis urethrae.

Keine Narkose. Pat. war beinahe bewußtlos. Kein Teil der Operation rief so starke Schmerzensäußerungen des Pat. hervor, als die Durchschneidung des Peritoneum parietale, nicht einmal der Hautschnitt ohne vorhergegangene Anästhesierung.

In Bezug auf das Peritoneum parietale und die Gallenblase habe ich noch eine weitere Beobachtung mitzuteilen, die zeigt, daß das erstere vollkommen unempfindlich ist in den Teilen, in denen es seiner Nerven beraubt ist, und daß die letztere in einem Falle von Krebs mit Hydrops der Vesica fellea ganz gefühllos war.

Fall 7. Hausfrau Brita H., 51 J. alt. Hydrops vesicae felleae e cancro pylori (?), duodeni et duct. choled. et vesicae felleae.

Operation am 10. Juni 1901. Cholecystostomie. Längsschnitt durch den Musc. rectus dexter. Danach wurden die Nerven mit stumpfen Haken nach oben und unten gezogen. Als die hintere Rectusscheide und das Peritoneum parietale dann durchschnitten wurden, gab die Pat. keinen Schmerz und kein Berührungsgefühl an. Bei der Anlegung von Suturen an den Rändern des durchschnittenen Peritoneum war das Verhalten dasselbe; nur als das Peritoneum mit PRÄN'schen Klemmen gefaßt und gedehnt wurde, markierte die Pat. Schmerz.

In Bezug auf die Gallenblase wurde konstatiert, daß alle Berührung, Anlegen von Nähten, Incision, Brennen mit dem Thermokauter, Fassen der Gallenblasenwand mit PRÄN'schen Zangen nicht empfunden wurde, weder als Schmerz noch als Berührung; alles giltig für die vordere Gallenblasenwand in ihrer ganzen Dicke.

Als man mit einer stumpfen Sonde die Schleimhaut an der hinteren Wand berührte, markierte die Pat. ebenfalls weder Schmerz noch Gefühl der Berührung.

Einer meiner Freunde hat mir gesagt, er sei überzeugt, daß eine ulcerierte Gallenblase schmerze; denn, wenn er eine Cholecystostomie mache, so thue es jedesmal weh, wenn er die Gallenblase ausspüle oder die Innenseite derselben mit einer Sonde berühre. Ich glaube, daß, wenn man eine Gallenblase an das Peritoneum parietale

festgenäht hat, es jedesmal weh thut, wenn man durch Ausspülung oder Berührung mit der Sonde Kontraktionen in der Wand der Gallenblase und dadurch auch Dehnung am Peritoneum parietale hervorruft. Die Gallenblase mag ulceriert sein oder nicht, ich glaube nicht, daß das den mindesten Einfluß auf die Entstehung der Schmerzempfindung hat, wenn nicht die Ulcerationen möglicherweise eine vermehrte Reizbarkeit der Muskulatur mit sich bringen, so daß diese sich energischer und bei einer schwächeren Reizung zusammenzieht, als dies sonst der Fall ist. Im letzten Halbjahre habe ich in 3 Fällen von sehr kranker Gallenblase operiert, in denen ich die Gallenblase nicht vorn an das Peritoneum parietale annähen konnte, sondern mich damit begnügen mußte, mit steriler Gaze im Innern der Peritonealhöhle und um die Gallenblase herum zu tamponieren. Nach dem Herausnehmen der Tampons ist diese also zwischen Leber, Duodenum, Mesocolon und Colon transversum samt dem Omentum zu liegen gekommen. In einem der Fälle handelte es sich um eine akute diffuse Peritonitis bei akuter Cholecystitis mit beginnender Gangrän der Gallenblase. Alle 3 Patienten sind genesen. Wenn man in diesen Fällen die Gallenblase ausspülte oder ihre Innenfläche mit einem Metallinstrumente berührte, hat dies keine Empfindung von Schmerz oder Berührung hervorgerufen, sofern man nicht gleichzeitig den Rändern der Bauchwand zu nahe kam.

Für mich scheint es aus den hier erwähnten und mehreren früher operierten Fällen klar zu sein, daß es im Allgemeinen am besten ist, die Cholecystostomie ohne Vornähung der Gallenblase an das Peritoneum parietale zu machen. Hierdurch muß man teils eine mögliche Abknickung der Gallengänge bei Lageveränderungen der Leber vermeiden können, teils Schmerz bei verschiedener Anfüllung der Gallenblase mit Galle oder bei Lageveränderungen der Leber. Wenn es der Zustand der Gallenblasenwände erlaubt, kann man ja immer die sogenannte wasserdichte Drainage für die ersten 8—10 Tage anwenden.

Zu Fall 6 und 7 ist noch ein dritter, Fall 8, hinzuzufügen, den ich vor einigen Wochen operiert habe.

Hausfrau, 51 J. alt, No. 165 B. Im Ductus cysticus fand sich ein großer, obturierender Stein, in der Gallenblase gelber, dicker Eiter (Streptokokken). Die Serosa war hochrot von Farbe, in der Schleimhaut fanden sich keine Ulcerationen. Bis zu einer Ausdehnung von mehreren Centimetern war die Gallenblase von einem eitrig infiltrierten, tumorähnlichen Omentum umgeben. Lokalanästhesie in Haut und Muskeln, Aethernarkose für die Durchschneidung des kranken Peritoneum parietale und die Einlegung der schützenden Kochsalzkompressen in den Bauch. Ohne Narkose und ohne Schmerz wurde danach ein großer Teil des kranken Omentum exstirpiert, die Cholecystostomie gemacht und der Stein extrahiert. Danach wieder einige Minuten Aethernarkose, um die Kochsalzkompressen herauszunehmen und die definitive Tamponade um die Gallenblase und das übrig gebliebene kranke Omentum einzulegen.

Peritoneum parietale, Ileum, Diverticulum Meckelii.

Die Fälle 9 und 10 liefern fortgesetzte Beobachtungen über die Sensibilität am Peritoneum parietale. Fall 9 lehrt uns, wie Fall 1, daß der Dünn darm vollständig gefühllos ist gegen Kompression und Dehnung. Dasselbe gilt von dem Dünn darm mesenterium, vorausgesetzt, daß man es nicht nach vorn zu dehnt, so daß daraus eine Dehnung an seiner Befestigung an der hinteren Bauchwand wird. Von sehr großem Interesse ist es, daß keiner der Patienten eine Empfindung davon hatte, daß ein Teil seines Darmes in einer Bauchwunde vorlag, daß der Patient in Fall 10 die kräftigen Kontraktionen in einem MECKEL'schen Divertikel gar nicht wahrnahm und daß die Patientin in Fall 9 ebenfalls keine Empfindung von einer äußerst kräftigen Darmperistaltik hatte, bevor diese sich weiter in die Bauchhöhle hinein fortsetzte, wo sie auf die an das Peritoneum parietale infolge einer Menge von Verwachsungen adhären ten Därme übergehen mußte.

Fall 9. M. S., No. 693 B, 39 J. alt, Nähterin aus Gefle, bei der ich am 26. März 1900 den Appendix exstirpiert hatte, hatte während des Sommers und Herbstes an immer mehr zunehmender Schwierigkeit, die Faeces zu entleeren, und an immer heftiger werdenden Schmerzen im Bauche gelitten. Die Diagnose wurde auf ausgebreitete fibröse Peritonitis, besonders im kleinen Becken, und um die Flexura sigmoidea herum gestellt. Da man erwartete, daß die Operation sehr langwierig werden würde, so wurde am 5. Dez. 1900 der Bauchschnitt, der durch die rechte Rectusscheide verlief, mit Verschiebung des M. rectus nach außen, unter lokaler Anästhesie gemacht. Man machte danach einige Beobachtungen an den Darmschlingen, die sich aus der Bauchwunde vordrängten. Da eine Menge Adhärenzen an der vorderen und hinteren Bauchwand vorhanden waren, ging man indessen alsbald zur allgemeinen Narkose über. Alle Adhärenzen konnten zerschnitten oder exstirpiert werden. Die wichtigsten dürften diejenigen gewesen sein, die die Flexura sigmoidea zusammendrückten und falteten. Es wurde auch notwendig, die chronisch erkrankten Uterusadnexa auf beiden Seiten zu entfernen.

Protokoll über den Schmerz.

Bauchwand¹⁾. SCHLEICH's Lösung wurde, nachdem die vordere Rectusscheide geöffnet worden war, vor der Ablösung des Musc. rectus²⁾ zwischen den Muskel und die hintere Scheide eingespritzt; dabei entstand Oedem auch zwischen der Fascia transversa und dem Peritoneum parietale nach unten von der Linea semilun. Douglasii, dagegen aber nicht zwischen der eigentlichen Rectusscheide und dem Peritoneum parietale nach oben von dieser Linie.

Durchschneidung der hinteren Rectusscheide entsprechend

der ödematösen Region

kein Schmerz

1) In den folgenden Berichten wird die Anästhesie der Haut u. s. w. nicht erwähnt.

2) Es wurde Verf.'s Schnittführung durch eine Rectusscheide mit Verschiebung des medialen Muskelrandes nach außen angewendet (s. weiter unten).

Ansetzen PRÄN'scher Klemmen	kein Schmerz
Durchschneidung des Peritoneum parietale in der ödematösen Region	kein Schmerz
Ansetzen PRÄN'scher Klemmen	kein Schmerz
Durchschneidung der hinteren Rectusscheide und des Peritoneum parietale oberhalb der ödematös gemachten Region	starker Schmerz
Ansetzen PRÄN'scher Klemmen	starker Schmerz

Es wurde deshalb eine Einspritzung in die Rectusscheide und das Peritoneum gemacht, wonach beide schmerzlos durchschnitten werden konnten.

Dünndarm. Nach Eröffnung des Peritoneum parietale drängte sich eine Dünndarmschlinge in die Oeffnung vor und zeigte bald so kräftige peristaltische Bewegungen, daß ihr Lumen während der Zusammenziehung ganz vernichtet wurde. Pat. hatte keine Empfindung von diesen Kontraktionen. Als aber nach einiger Zeit noch ein Paar Schlingen hervorkamen, die sich auf dieselbe Weise kontrahierten, wurde dies im Innern des Bauches gefühlt. Das ist nicht zu verwundern, wenn man die ausgedehnten Verwachsungen bedenkt, die sich in diesem Falle zwischen den Dünndärmen und dem Peritoneum parietale, sowie der Wurzel des Dünndarmmesenterium fanden.

In Bezug auf die Dünndärme und das Dünndarmmesenterium beobachtete man noch folgendes:

1) Wenn eine oder mehrere Darmschlingen durch die Bauchöffnung vorliegen, hat Pat. nicht die geringste Empfindung von dieser veränderten Lage derselben. Sie ist vollständig schmerzfrei.

2) Starkes Klemmen des Dünndarmes zwischen Daumen und Zeigefinger ohne Ziehen am Mesenterium verursacht nicht die geringste Empfindung, weder von Berührung noch Schmerz.

3) Feste Kompression des Darmes zwischen Daumen und Zeigefinger, gleichzeitig an zwei Stellen ausgeführt, mit Dehnung des dazwischen liegenden Teiles, ohne Ziehen am Mesenterium, ruft nicht die geringste Empfindung hervor, weder von Berührung noch Schmerz.

4) Kompression des Dünndarmmesenterium zwischen Daumen und Zeigefinger, ohne Ziehen an demselben, ruft nicht die geringste Empfindung von Berührung oder Schmerz hervor.

5) Dehnung des Mesenterium zwischen den Fingern ohne Zug an dessen Anheftung an der hinteren Bauchwand ruft weder Empfindung von Berührung noch Schmerz hervor.

6) Geringer Zug am Dünndarmmesenterium gerade nach vorn (Dehnung der Anheftung derselben) ruft Schmerz hervor, der an den Nabel oder darüber verlegt wird.

Peritoneum parietale. Leichte Palpation des Peritoneum parietale mit dem Finger von der Innenseite der Bauchwand aus erregt Schmerz, der bei stärkerer Palpation intensiv wird und der in Bezug auf die Seite richtig lokalisiert wird. Der Schmerz tritt auf dieselbe Weise auf, auch wenn die Ränder der Bauchwunde bei der Palpation nicht berührt werden.

Dehnung der Bauchwunde. Ansetzen eines großen, runden Bauchhakens (ungefähr nach DOYEN's Modell) in die Bauchwunde und Dehnung der Wunde nach den Seiten ruft starken Schmerz hervor.

Nach dem Wegnehmen des Hakens hört dieser Schmerz allmählich auf.

Die Flexura sigmoidea war stark kontrahiert, kaum zeigefinger-

diok. Sie wurde aus dem kleinen Becken emporgehoben; die dabei eintretende Dehnung des Mesosigmoideum rief Schmerz hervor.

Danach allgemeine Narkose.

Die Patientin ertrug die Operation ausgezeichnet. Die Bauchwunde heilte per primam intentionem. Patientin wurde von ihren Schmerzen im Bauche befreit. Sie zeigte sich Ende März 1901 und sagte, daß sie alle Art von Speisen vertragen könne und täglich natürliche Stuhlentleerung habe. Laut Nachrichten im Juli ist seitdem etwas Verschlimmerung eingetreten.

Fall 10. A. G. B., 68 J. alt, Arbeiter, 870 A. 1900. Diagnose: Hernia inguinalis externa mobilis dextra. Pat. war am 5. Dez. wegen eines schweren Traumas am linken Teile des Thorax in das Krankenhaus gekommen. Er wurde sehr von Husten gequält; deshalb wurde die allgemeine Narkose nicht angewendet.

Am 15. Dez. Operation nach BASSINI und Anästhesie nach SCHLEICH-CUSHING (Nervus ileo-hypogastricus und N. ileo-inguinalis, vom N. genitocruralis der mediale Zweig [?]).

Erst gegen Schluß der Operation $\frac{3}{4}$ cg Morphium.

Aufzeichnungen über die Sensibilität.

Bruchsack, Peritoneum parietale. Bei der Operation zeigte sich der zunächst am Bruchhalse liegende Teil des Bruchsackes sehr empfindlich gegen Eingriffe, wie Schneiden, Nähen, Zwicken mit Arterienzangen, und besonders gegen Dehnen; alle diese Eingriffe riefen Schmerzempfindung hervor, während gleiche Eingriffe im Fundus und in der Mittelpartie des Bruchsackes keinen Schmerz verursachten. Während der Operation am Bruchsacke selbst giebt der Pat. an, eine Empfindung zu haben, daß es „durch die Blase“ gehe.

Der stärkste Schmerz wurde durch Dehnung an dem vorgezogenen Teile des Peritoneum parietale verursacht, bei der Naht des Bruchsackhalses und vor allen Dingen durch das Aus- und Einführen eines ganz kleinen Gazetampons in den Bauch und aus ihm heraus, als der größte Teil des 3 Finger weiten Bruchsackhalses schon mit Suturen verschlossen worden war.

Diverticulum Meckelii. Im Bruchsacke wurde am Ileum ein fingerdickes, 5 cm langes MECKEL'sches Diverticulum angetroffen, das auf dieselbe Weise extirpiert wurde, wie der Processus vermiformis bei einer typischen Appendixextirpation. Dabei verursachten Kompression mit der Zange, Suturen, Ligaturen, Aetzung mit Lapis und Brennen mit dem Thermokauter, sowohl am Divertikel selbst, als am Ileum, keine Empfindung von Berührung oder Schmerz. Die Zusammenziehung der Ileumwand um den invaginierten Stumpf mittels Tabaksbeutelnaht verursachte keinen Schmerz.

Es waren so starke Kontraktionen in der Divertikelwand vorhanden, daß dessen distaler Teil ganz weiß wurde und sich wie ein harter, knolliger Tumor anfühlte. Von diesen Kontraktionen hatte Pat. keine Empfindung.

Dehnung des Funiculus, teils als er abgelöst und vorgezogen wurde, teils als er während der Anlegung von BASSINI's Suturen mit einem Haken vorgehalten wurde, rief keinen Schmerz hervor.

Zustand nach der Operation gut. Patient ißt sein Mittagessen mit gutem Appetit. Heilung per primam intentionem.

Ehe ich die Beobachtungen über das Peritoneum parietale verlasse, will ich eine Aeußerung meines früheren Assistenten, des jetzigen Lazarettarztes OSCAR E. OLSSON in Flen mitteilen.

Er schreibt am 31. Mai: „Bei mehreren unter Infiltrationsanästhesie ausgeführten Laparotomien habe ich konstatieren können, wie äußerst empfindlich das Peritoneum parietale ist. Schnitte rufen Schmerz hervor und ebenso, wenn eine PÉAN'sche Klemmpincette an den Schnitttrand des durchschnittenen Peritoneum angesetzt wird, ohne an demselben zu ziehen“.

Processus vermiformis, Coecum, der unterste Teil des Ileum.

Die Fälle 11, 12 und 13 zeigen, daß auch ein kranker Processus vermiformis nicht durch irgend welche Empfindung von Schmerz oder Berührung auf operative Eingriffe an demselben oder an dessen Mesenteriolum reagiert, sobald man nicht durch Ziehen am Processus vermiformis oder dem Mesenteriolum an der hinteren Bauchwand zerrt. Dasselbe gilt vom Coecum und vom untersten Teile des Ileum mit seinem Mesenterium. In allen drei Fällen lag chronische Appendicitis vor mit den gewöhnlichen Schleimhautveränderungen u. s. w. Bei allen drei Patienten hatte man in der Fossa iliaca ein langgestrecktes Gebilde gefühlt, das man als einen gegen Palpation schmerzhaften Processus vermiformis aufgefaßt und beschrieben hat.

Fall 11. Mädchen, 15 J. alt, No. 354 A., Jahr 1900, aufgenommen am 9. Nov. Bei dieser Operation ist kein Protokoll über den Schmerz geführt worden. Ich führe deshalb den von mir diktierten Operationsbericht an.

18. Nov. Der Appendix lag, wie man annahm, medial am Coecum im oberen Teile der Fossa iliaca in der Nähe der Linea terminalis. Lokale Anästhesie der Haut und Unterhaut nach SCHLEICH. Ohne Schmerz konnte man danach einen Längsschnitt durch die vordere Rectusscheide¹⁾ machen. In diesem sah man nur einen Nerven; er ging transversal, nahe am horizontalen Nabelniveau. In diesen Nerven wurde 1 g einer $\frac{1}{2}$ -proz. Cocainlösung eingespritzt; danach konnte man ohne Schmerz das Bindegewebe quer spalten und nach oben und unten vor der hinteren Rectusscheide und dem Peritoneum ziehen. Dann wurde das Peritoneum parietale gerade hinter dem Hautschnitt durchschnitten. Der Appendix lag da, wo man ihn sich gedacht hatte. Er war 5—6 cm lang und zusammengeknickt. Er war am distalen Teile ungefähr doppelt so dick als am proximalen.

1) Der hier angewendete Bauchschnitt ist von mir beschrieben in Rev. de Gyn. et de Chir., Sept.—Oct., 1900: De la laparotomie à travers l'une des gaines du grand droit de l'abdomen avec réclinaison latérale ou médiane du muscle. Sa technique dans l'opération de l'appendicite à froid. Derselbe Bauchschnitt ist schon vorher in Kürze beschrieben in Upsala läkarefören. förh., 1897—1898, p. 322, und im Centralbl. f. Chir., 1898, No. 4, p. 90.

Ihr Mesenteriolum war durch sehnige Veränderung des Peritoneum in der Fossa iliaca festgewachsen. Das war die Ursache der Zusammenknickung des Appendix. Es war deshalb schwer, das Coecum und den Appendix in die Wunde hinreichend vorzuziehen. Der Appendix wurde auf die gewöhnliche Art amputiert. Man legte eine Schnürnaht mit Catgut No. 2 um die Basis des Appendix am Coecum an und ungefähr $\frac{1}{2}$ cm davon wurde der Appendix mit einer Zange abgeklemmt; darauf wurde der Appendix zwischen der Suture und der Zange abgebrannt. Eine Ligatur wurde um die Gefäße im Mesenteriolum gelegt und der Appendixstumpf unter 2 Tabaksbeutelnähten mit Catgut No. 2 in die Wand des Coecum invaginiert. Coecum und Appendix schienen vollständig empfindungslos zu sein, als es sich um Stiche, Klemmen mit der Zange oder Brennen mit dem Thermokauter handelte, dagegen wurde Schmerz hervorgerufen, sobald man das Coecum so weit vorziehen mußte, daß eine Dehnung an den Mesenterien, d. h. an der hinteren Bauchwand entstand. Ebenso bereitete es der Pat. Schmerz, sobald man an den Wundrändern des Peritoneum parietale in der Bauchwunde ziehen mußte. Die Peritonealnaht war deshalb vielleicht der schmerzhafteste Teil der Operation. Die vordere Rectusscheide wurde mit 2 Reihen Catgut No. 4 zusammengenäht. In der Haut Naht mit Silkwormgut. Pat. hatte $\frac{3}{4}$ Stunde vor der Operation $\frac{1}{2}$ cg Morphium bekommen und bekam weitere $\frac{3}{4}$ cg bei Beginn der Operation. Sie hatte Uebelkeit während der ganzen Operation und erbrach ein paarmal.

Ich habe nie eine solche Ruhe nach einer Appendicitisoperation gesehen. Als die Kranke zu Bett gebracht worden war, schien sie ganz frei von Beschwerden zu sein. Das kann zum Teil auf einer Nachwirkung der Morphiumeinspritzung beruht haben, aber zum Teil und hauptsächlich mußte es darauf beruht haben, daß Patientin, als sie vollständig wach und frei von Uebelkeiten war, keine unfreiwilligen Kontraktionen der Bauchwand mehr hatte. Der Verlauf war afebril. Heilung per primam intentionem.

Fall 12. Hanna L., No. 358 A., 1900. Die Pat. hatte lange an chronischer Appendicitis gelitten und in den letzten 2—3 Monaten meist zu Bett gelegen und war mit Hungerdiät behandelt worden. Ihre Aufnahme ins Krankenhaus war durch eine akute suppurative Otitis media beschleunigt worden, wegen welcher ich die Paracentese machte. Sie war ganz schwach und ging gern auf einen Versuch mit lokaler Anästhesie bei der Exstirpation ihres Appendix ein.

30. Nov. Derselbe Bauchschnitt wie im Falle 9. $\frac{3}{4}$ cg Morphium vor der Operation. Infiltration nach SCHLEICH.

Protokoll über den Schmerz.

Durchschneiden des vorderen Blattes der Rectusscheide	
im allgemeinen	kein Schmerz
aber Pat. glaubt, Berührungsgefühle gehabt zu haben,	
an gewissen Punkten jedoch (Nerven)	starker Schmerz
Durchschneidung des hinteren Blattes der Rectusscheide	
zeigte dasselbe Verhalten.	

In diesem Falle wurde kein einziger größerer Nerv erkannt; es war deshalb unmöglich, Cocain in die Nervenstämmchen einzuspritzen. Später

sah man, daß ein größerer Nerv dicht oberhalb des Schnittes verlief, ein anderer dicht unterhalb desselben. Zahlreiche kleine Nervenzweige waren in der hinteren Rectusscheide und in der Fascia transversa sichtbar. Dehnung der Subserosa vor dem Peritoneum parietale starker Schmerz
 Schnitte am Peritoneum parietale längs des ganzen Bauchschnittes Schmerz aber mehr ausgesprochen an gewissen Punkten, vornehmlich durchschnittenen Nerven entsprechend.

	Schmerz
Suturen um die Basis der Appendix	0
Zuklemmen der Appendix mit PÉAN'schen Klemmpincetten	0
Brennen mit dem Thermokauter	
a) Serosa an dem Appendix	0
b) Durchbrennen des ganzen Appendix	0
c) " eines Teiles des Mesenteriolum	0
Ligatur des Mesenteriolum	
an einer Stelle	Schmerz
an einer anderen Stelle	0
Lokale Dehnung des Mesenteriolum, z. B. beim Durchziehen eines Ligaturfadens	momentaner Schmerz
Durchschneidung des Mesenteriolum, distal von den Ligaturen	0
Ziehen am Mesenteriolum mit den Fingern	Schmerz in der Magengrube
Thermokauter an der Serosa des Coecum um den Appendixstumpf	0
Tabaksbeutelnaht am Coecum	0
Knüpfen dieser Naht	geringer

Coecum und Mesenteriolum waren so an der hinteren Bauchwand fixiert, daß es fast unmöglich war, an den Ligaturen oder Suturen zu ziehen, ohne die hintere Bauchwand etwas anzuziehen. Hierbei verlegte die Pat. den größten Schmerz in die Magengrube.

	Schmerz
Klemmen des gesunden Darmes zwischen den Fingern ohne Ziehen am Mesenterium	0
Dehnung (Streckung) des gesunden Darmes zwischen den Fingern beider Hände	0
Klemmen des Mesenterium zwischen den Fingern	0
Dehnung der Bauchwandöffnung mit Haken	stark
Einstopfen von Därmen	stark

Darauf eine kurze allgemeine Narkose für die Bauchnaht und für die „Revision“ im Ohr, wo sich auch eine Otitis externa fand. Verlauf nach der Operation reaktionslos.

Fall 13. Karin P., Ehefrau eines Schuhmachers in Helsingland, 37 J. alt, No. 367 A. 1900. Pat. hatte vor mehr als 3 Jahren mehrere Monate an einer „Blinddarmenztzündung“ krank danieder gelegen. Seitdem ist sie nie wieder arbeitsfähig geworden und hat wochen- und monatelang wegen „Recidiven“ zu Bett liegen müssen. Man fand bei der Operation eine sehr ausgebreitete fibröse Peritonitis im Zusammenhang mit einer chronischen Appendicitis und einer rechtsseitigen Extrauterin-schwangerschaft. Vom Fötus war kaum etwas anderes als das Skelett übrig. Nach der Größe der Beine zu urteilen, dürfte der Fötus bei seinem Tode mindestens im 4. Monate gestanden haben.

Da ich eine langwierige Operation voraussah, schlug ich der Pat., die sehr schwach war, vor, die Operation unter lokaler Anästhesie zu be-

ginnen, um später zur allgemeinen Anästhesie überzugehen, wenn sie selbst es verlangte.

Am 7. Dez. Schrägschnitt über der rechten Fossa iliaca, der dann quer durch den Musc. rectus und die Linea alba verlängert und dort mit einem Längsschnitt durch die Scheide des linken Musc. rectus und durch das Peritoneum vereinigt wurde.

Anästhesie in der Bauchwand nach SCHLEICH. Beim Beginn der Operation $\frac{3}{4}$ cg Morphium.

Protokoll über den Schmerz.

Wo kein Schmerz vorhanden war, ist auch keine Empfindung von Berührung vorhanden gewesen.

Peritoneum parietale. Durchschneidung des Peritoneum parietale	
a) ohne Anästhesierung	starker Schmerz
b) nach Einspritzung von SCHLEICH's Lösung zwischen die Fascia transversa und das Peritoneum	geringer Schmerz
Omentum. PEAN'sche Klemmpincette in das Omentum	kein Schmerz
Appendix. PEAN'sche Klemmpincetten quer über die Appendix (an mehreren Stellen)	kein Schmerz
Tabaksbeutelnaht um die Basis des Appendix und Knüpfung derselben	kein Schmerz
Abbrennen des Appendix mit dem Thermokauter	kein Schmerz
Coecum. Aetzung der Serosa des Coecum mit Lapis	kein Schmerz
Coecum. Brennen mit dem Thermokauter an der Serosa des Coecum	kein Schmerz
Mesenterium appendicis. Durchbrennung mit dem Thermokauter	kein Schmerz
Ansetzen einer PEAN'schen Pincette am Mesenterium	kein Schmerz
Vorziehen des Mesenterium (auch bei geringem Zuge)	Schmerz
Auch wenn keine Dehnung in der Bauchwunde stattfindet, so daß die Pat. nicht die geringste Empfindung von Schmerz hat, verursacht Ziehen am Mesenterium, ohne gleichzeitige Berührung des vorderen Peritoneum parietale oder der Wunde in der Bauchwand	starken Schmerz
Suturen im Mesenterium	kein Schmerz
Zusammenziehen der Ligatur um das Mesenterium (unter gleichzeitigem Herabdrücken desselben gegen die hintere Bauchwand, um Vorwärtsziehen und den dadurch hervorgerufenen Schmerz zu verhindern)	kein Schmerz
Sobald beim Zuknöpfen einer solchen Ligatur am Mesenterium der geringste Zug nach vorn an diesem ausgeübt wurde, gab die Pat. Schmerz zu erkennen.	
Unter Aethernarkose, die nicht tiefer war, als daß die Pat. während derselben laute Schmerzensäußerungen bei gewissen Eingriffen von sich gab, wie z. B. bei Eingriffen am Peritoneum parietale, Dehnung der Bauchwunde mit einem runden Wundhaken u. s. w. verursachte das Durchbrennen der Plica anterior peritonei fossae ileo-coecalis mit dem Thermokauter und Annähen dieser Peritonealfalte vor der Suture im Coecum und den Ligaturen im Mesenterium	keinen Schmerz
Dünndarmdehnung. Dehnung des Dünndarmes in querer Richtung zwischen den Fingern beider Hände	kein Schmerz

Dünndarmmesenterium. Ziehen am Dünndarm-
mesenterium nach vorn starker Schmerz
Danach Verlängerung des Bauchschnittes und Exstirpation der Extraterin-
schwangerschaft u. s. w. unter vollständiger Aethernarkose. Die Pat.
erholte sich rasch nach der Operation. Heilung per primam int. in so
großer Ausdehnung, wie die Hautwunde vollständig zusammengenäht war.

Man kann nach diesen Beobachtungen fragen, was ist MAC BURNEY'S Punkt? Dieser liegt, wie bekannt, auf einer Linie, die die Spina ilei ant. sup. mit dem Nabel vereinigt, ungefähr 2 englische Zoll medial von der Spina ilei. Ich glaube, daß das die Stelle ist, wo bei den meisten Menschen die Lymphgefäße des Appendix in die hintere Bauchwand übergehen, d. h. die Stelle der hinteren Bauchwand, die zuerst von einer vom Appendix ausgegangenen Lymphangitis und Lymphadenitis getroffen wird. Die Subserosa an der hinteren Bauchwand mit ihren zahlreichen cerebros spinalen Nerven wird dann entzündet.

Entsteht dabei eine chronische Entzündung in den retroperitonealen¹⁾ Lymphdrüsen, so muß es sehr lange dauern, ehe die Empfindlichkeit verschwindet. Wenn auf der anderen Seite die vom Appendix abführenden Lymphgefäße bei einem akuten Anfall von Appendicitis thrombosiert und obliteriert werden, so daß Toxine oder Mikroben nicht mehr vom Appendix zur hinteren Bauchwand transportiert werden können, so müssen die entzündlichen Veränderungen hier ausheilen können und die Empfindlichkeit gegen Druck verschwinden, trotzdem die Zerstörungsarbeit im Appendix immer weiter fortschreitet. Auf diese Weise kann man eine solche Beobachtung erklären, wie in Fall 1 in der höchst interessanten Mitteilung von OTTO LANZ „Die Indikationen zur operativen Behandlung der Perityphlitis“²⁾.

Ein 25 J. alter kräftiger Mann, der $\frac{1}{2}$ J. vorher eine sehr gelinde Blinddarmentzündung gehabt hatte, kam zu LANZ und verlangte, daß sein Blinddarmanhang exstirpiert werden solle, weil 2 seiner Bekannten am 2. resp. 3. Anfalle der genannten Krankheit gestorben waren. Der Mann war zur Zeit vollständig frei von jeder Beschwerde. Bei der Untersuchung des Unterleibs fand L. „einen völlig negativen Befund“, was ich jedoch nicht unterschreiben möchte in Anbetracht dessen, was L. später vom Proc. vermiformis sagt. Ich glaube nämlich nicht, daß man bei einem

1) Wenn das Colon ascendens und das Mesocolon ascendens auf gewöhnliche Weise mit der hinteren Bauchwand verwachsen ist, so können die Lymphdrüsen im Mesocolon ascendens vom praktischen Gesichtspunkte retroperitoneale genannt werden. In gewissen Fällen von Appendicitis erkranken wahrscheinlich auch die Lymphdrüsen längs der Vasa iliaca und der Vena cava, wie ein Paar von mir operierte Fälle zu zeigen scheinen. Der Verlauf und die Anastomosen der vom Proc. vermiformis abgehenden Lymphgefäße sind noch bei weitem nicht hinlänglich bekannt.

2) Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1901. No. 1.

kräftigen jungen Mann einen normalen Proc. vermiformis mit Sicherheit auspalpieren kann. L. sagt darüber: „Der Processus ist unter dem palpierenden Finger hin und her zu schieben und als kleinfingerdicker, unempfindlicher¹⁾ Strang neben dem quatschenden Coecum zu fühlen. Er ist anscheinend nicht bedeutend verändert.“ Wie sah nun ein solcher unempfindlicher Proc. vermiformis aus, der mit Ausnahme eines kurz dauernden Anfalls ein halbes Jahr vorher seinem Eigentümer nicht die allermindeste Störung verursacht hatte? L. giebt eine schöne farbige Abbildung von ihm in Fig. 1 und beschreibt ihn auf folgende Weise: „Die Einmündungsstelle in den Darm ist völlig obliteriert; dahinter zwei intraappendiculäre Abscesse mit schleimigem Eiter gefüllt. Die beiden Abscesshöhlen sind voneinander durch eine permeable Striktur getrennt; in der central gelegenen Ampulle ein großes, tiefgreifendes Geschwür, dem eine kirschrot injizierte Vorwölbung der Serosa entspricht: eine drohende Perforation ohne klinische Erscheinungen.“

Ich glaube, daß man keine Störung oder keine Empfindung von einem kranken Appendix hat, der nicht an irgend einer Stelle mit der Bauchwand verwachsen ist, wenn nicht Toxine oder Mikroben durch die Lymphgefäße zur Subserosa in der hinteren Bauchwand geführt worden sind und hier Veranlassung zu Lymphangitis und Lymphadenitis (vgl. die Angina tonsillaris mit geschwellenen Drüsen am Halse am Unterkiefer!) gegeben haben, oder zur Peritonealhöhle — die verschiedenen Formen von Peritonitis.

Wenn Ileum und Colon ascendens ein gemeinsames freies Mesenterium haben, müssen Unbehagen und Schmerzen bei einer chronischen „Endoappendicitis“ nur in der Magengrube gefühlt werden, sowie oberhalb des Nabels und um diesen herum. Die Resorption von Toxinen und Mikroben führt nämlich zu einer Lymphangitis und Lymphadenitis in dem freien, gemeinsamen Mesenterium, aber erst am Ausgangspunkt des Mesenterium vom Rückgrate, d. h. am 2. und 1. Lumbalwirbel und höher hinauf, können die geschwellenen Lymphdrüsen durch Dehnung oder Druck auf die umgebenden cerebrospinalen Schmerznerve Schmerz hervorrufen. Denkbar ist es auch, daß die toxischen Stoffe aus dem Appendix durch die Lymphbahnen mit den eben erwähnten cerebrospinalen Nerven in Berührung kommen und direkt durch ihre chemische Einwirkung Schmerz verursachen können, ohne Vermittelung einer auf die Nerven dehnend oder drückend einwirkenden Lymphadenitis. Durch ein eingehendes Studium sowohl der Lymphbahnen wie der cerebrospinalen sensiblen Nerven dürfte man wohl zuletzt eine Erklärung für das täglich beobachtete Verhalten finden, daß diejenigen, die an akuter Appendicitis erkranken, im Allgemeinen den Schmerz eine oder einige Stunden früher „in der Magengrube“, oberhalb des Nabels oder um denselben herum als in der rechten Fossa iliaca fühlen. Hierbei muß man sich auch erinnern, daß, wenn man bei der Operation das Mesenteriolium

1) Schriftauszeichnung von LENNANDER.

des Appendix oder das Coecum von der hinteren Bauchwand nach vorn zieht, es sich nicht selten ereignet, daß der Patient sagt, es ziehe in der Magengrube.

Wenn man Patienten trifft, die an sogenannten Magenkatarrhsymptomen leiden, deren Magen und Gallenblase aber gesund erscheinen, ist man berechtigt und verpflichtet, an eine chronische Appendicitis zu denken, auch wenn diese Patienten nie Unbehagen in der rechten Seite des Bauches gehabt haben. Die Annahme eines für das Ileum und das Colon gemeinsamen Mesenteriums erklärt, wie eben gesagt, daß eine chronische und sogar eine akute Endoappendicitis ohne Schmerzen in der rechten Bauchseite verlaufen kann. Es entstehen nämlich in den Fällen, in denen es sich nicht um eine akute oder chronische Lymphangitis und Lymphadenitis in der Subserosa und der rechten hinteren Bauchwand handelt, keine Schmerzen nach rechts im Bauche, ohne daß das vordere oder hintere Peritoneum parietale von der Infektion getroffen und entzündet ist.

Neuerdings habe ich 2 Fälle von diffuser eiteriger Peritonitis, von akuter Appendicitis ausgegangen, operiert, die zeigen, in welcher nahen Beziehung die Lokalisation der Schmerzen zur Lage des Appendix steht. In dem einen Falle handelte es sich um einen 35 Jahre alten Mann, der am 5. Tage krank war, dessen Arzt aber erst am Morgen dieses Tages einsah, daß die Krankheit gefährlich war. Die Operation zeigte eine allgemeine eitrige Peritonitis; das Colon ascendens und das Coecum lagen vor der rechten Articulatio sacro-iliaca und dem rechten Kreuzbeinflügel. Der Appendix, der gangränös war, hing in das kleine Becken hinab vor dem Sacrum nahe der Mittellinie. Die allgemeine Peritonealinfektion war dadurch entstanden, daß der periappendiculare Eiterherd sich sowohl nach dem Ileum zu, als auch in die Peritonealhöhle geöffnet hatte, so daß diese sowohl mit Eiter als Dünndarminhalt infiziert wurden. Der Arzt hatte die Diagnose Appendicitis oder Perityphlitis nicht stellen können, „da der Patient weder Schmerz, noch Empfindlichkeit gegen Druck in der rechten Seite hatte“. Die Untersuchung durch das Rectum war nicht gemacht worden.

Solche periappendicitische Eiterherde, die in der Beckenappertur hinter oder zwischen den Dünndärmen liegen und deren Lage so hoch oben im kleinen Becken ist, daß sie nur unsicher von der Vagina oder vom Rectum aus erreicht werden können, sind überhaupt schwer zu diagnostizieren, weil sie ganz unbedeutende spontane Schmerzen hervorrufen, und weil man sehr fest auf die vordere Bauchwand drücken muß, wenn die Patienten Druckempfindlichkeit angeben sollen.

Der andere Fall, den ich in diesem Zusammenhange erwähnen will, betraf einen 17 Jahre alten Jüngling mit diffuser, eiteriger Peritonitis, die von einer Appendicitis ausgegangen war. Ich operierte 26 Stunden, nachdem Patient das erste Unbehagen in seinem Bauche empfunden

hatte, und 15 Stunden nach dem Auftreten stärkerer Schmerzen. Pat. war empfindlich am ganzen Unterleib, aber am meisten an der vorderen Bauchwand im lateralen Teile der rechten Fossa iliaca. Hier waren auch die Schmerzen von Anfang an am meisten intensiv gewesen. Man fand ein starkes Oedem in der Subserosa an der Spina ilei ant. sup. und am Ligam. Poupartii. Der Appendix war geborsten und lag der vorderen Bauchwand an, verwachsen mit dem Peritoneum parietale, medial von der Spina ilei ant. superior.

Schon bei meinen ersten Operationen unter lokaler Anästhesie suchte ich die Frage zu beantworten: Haben die Mesenterien nur in den Teilen, die den Därmen am nächsten liegen, keine schmerzempfindenden Nerven, oder haben sie überhaupt keine derartigen Nerven? Zu der Zeit, als ich meinen Aufsatz im Centralbl. f. Chirurgie schrieb, betrachtete ich es als sicher, daß die Mesenterien (einschließlich des Mesenteriolum proc. vermif.) keine Schmerznerve in den Teilen hätten, in denen man zu operieren pflegt. Seitdem haben indessen ein deutscher und ein schwedischer Chirurg, auf deren Urteil ich großen Wert lege, mir gesagt, daß sie glauben, daß meine Auffassung unrichtig sei, d. h. daß sie glauben, daß die Mesenterien Gefühl haben. In Bezug auf die Dünn- und Dickdarmmesenterien ist meine Erfahrung auch ferner noch dieselbe geblieben, wie vorher, nämlich daß dann, wenn man an einem Mesenterium ohne jeden Zug an der hinteren Bauchwand operieren kann, die Operation schmerzlos ist. In Bezug auf das Mesenteriolum proc. vermif. will ich 2 Krankengeschichten mitteilen, die zeigen, daß es in gewissen Fällen sehr schwer ist, sich ein bestimmtes Urteil darüber zu bilden, was es ist, das bei den Eingriffen am Mesenteriolum weh thut: ob es, wie ich glaube, nur das Ziehen an der hinteren Bauchwand ist, oder ob es das Mesenteriolum selbst ist, was schmerzt. Fall 15a scheint wohl bestimmt für meine Auffassung zu sprechen, daß das Mesenteriolum kein Gefühl hat.

Fall 14. Med. philos. Stud. Subakute Appendicitis. Am 29. April Exstirpation des Appendix. Vor der Operation 1 cg Morphium. Hautanästhesie nach SCHLEICH.

Einstopfen von Kompressen in den Bauch Schmerz
Vorziehen des Coecum und des nächsten Teiles des Appendix ruft Schmerz hervor, ungefähr von derselben Art wie während des Appendicitisanfalles. Während der folgenden Minuten, während die Ligatur und die Abklemmung des Appendix mit der Zange ausgeführt wurden, wurde ein anhaltender ebensolcher Schmerz angegeben, der jedoch von den lokalen Eingriffen nicht vermehrt wurde. Der Schmerz nimmt allmählich ab und bei der Abbrennung des Appendix zwischen der Ligatur und der Zange ist Pat. wieder schmerzfrei.

Suturen im Coecum: an der Vorderseite schmerzlos, an der

hinteren Seite, in der Gegend des Mesenterium von Schmerz begleitet (Ziehen am Mesenterium?). Knüpfen der ersten Tabaksbeutelnaht über dem Appendixstumpf verursacht etwas Schmerz.

Vorziehen und Ablösen des distalen Teiles des Appendix, der überall an das hintere Peritoneum parietale adhärenz war, war mit bedeutendem Schmerz verbunden.

Klemmen des Mesenterium mit einer PÉAN'schen Klemmpincette verursachte starken Schmerz (den heftigsten von allen zusammen). Zu beachten ist, daß hierbei Zug am Mesenterium, soweit dies möglich war, vermieden wurde.

Ziehen am Coecum, vereint mit Ziehen am Peritoneum parietale rief bedeutenden Schmerz hervor.

Der Patient hatte ein Herzleiden und war geschwächt nach einem vor kurzem überstandenen Appendicitisanfall, deshalb lokale Anästhesie. Die Verhältnisse waren indessen hierfür nicht geeignet, weil Coecum und Appendix infolge von Verwachsungen nicht aus der Bauchwunde hervorgezogen werden konnten. Man konnte keinen Eingriff an diesen Teilen machen, ohne eine Zerrung an der hinteren Bauchwand zu riskieren. Patient erholte sich sehr rasch nach der Operation und war dann sehr froh, der allgemeinen Narkose entgangen zu sein. Heilung per primam intentionem.

Fall 15. A. J. S., 31 J. alt, chronische Appendicitis. Am 9. Mai 1901 Exstirpation des Appendix. Vor der Operation 1 cg Morphium.

SCHLEIBER's Infiltrationsanästhesie in der Haut, Laparotomie durch die rechte Rectusscheide, $\frac{1}{2}$ -proz. Cocain in die Nervi intercostales 12 und 11?
Hautschnitt unbedeutender Schmerz

(Pat. fühlt, daß es das Messer ist)

Unterhautgewebe unbedeutender Schmerz
vordere Rectusscheide fast kein Schmerz

Ablösung des Musc. rectus mit Verschiebung unbedeutender Schmerz
nach der Mittellinie

Hierauf wird in jedem der beiden Intercostalnerven, 12 und 11 (?) eine Spritze $\frac{1}{2}$ -proz. Cocainlösung eingespritzt.

Nach Verlauf einiger Minuten wird die Dehnung dieser Nerven nach oben und unten vorgenommen, ohne daß sie irgend welchen Schmerz verursacht, „nur Gefühl von Saugen“.

Durchschneidung der hinteren Rectusscheide und des Peritoneum kein Schmerz

Vorziehen der Spitze des Appendix, die von gefäßreichen längsgestreckten Adhärenzen umgeben ist, ruft etwas Schmerz hervor, doch nicht so stark wie bei Appendicitisanfällen.

Ansetzen einer PÉAN'schen Pincette an eine Adhärenz zwischen Appendix und Bauchwand kein Schmerz

Abschneiden einer solchen Adhärenz kein Schmerz

Vorziehen des Coecum mit Lösung von Adhärenzen, sowohl zwischen Appendix und Coecum als zwischen Appendix und Bauchwand Schmerz

Erste Ligatur am Mesenterium geringer Schmerz

Zweite Ligatur am Mesenteriolum kein Schmerz
 Der bisher durch Manipulationen am Appendix hervorgerufene Schmerz wird in der Magengrube und dem Brustkorb lokalisiert, manchmal (bei stärkerem Ziehen?) auch in dem Becken. Sein Charakter ist derselbe wie bei den Appendicitisanfällen.

Isolierung der Basis des Appendix vom Mesenteriolum und von Adhärenzen im Coecum Schmerz
 „Es zieht die ganze Zeit von der Magengrube aus“; es besteht ein konstanter Schmerz, auch wenn kein Eingriff stattfindet.

Einstopfung von Kompressen um den Appendix herum „starker Schmerz um den Nabel herum“
 Abbrennen des Appendix kein vermehrter Schmerz
 Während der Zeit, die bei dem Abbrennen des Appendix vergeht, nimmt der konstante Schmerz allmählich ab, wie auch der Schmerz „um den Nabel herum“, der durch das Einlegen der Kompressen verursacht worden war.

Ausziehen einer Kompresse aus der Wunde Schmerz um den Nabel
 Dehnen und Zusammenziehen des Peritoneum

parietale Schmerz in der Operationswunde
 Während des Zusammennähens des Peritoneum pariet. Gefühl von Stechen im oberen Teile der Operationswunde, dasselbe Gefühl wie bei den Appendicitisanfällen.

Das Coecum und der unterste Teil des Ileum waren in diesem Falle der hinteren Bauchwand adhärent. Das Coecum konnte gar nicht in die Wunde vorgehoben werden. Der Appendix lag hinter dem Coecum, adhärent mit diesem, dem Ileum und der hinteren Bauchwand. Deshalb war der Fall ungünstig für die lokale Anästhesie.

In den zwei letzten Krankengeschichten ist es von Interesse gewesen zu sehen, wie teils Ziehen u. s. w. an Appendix und Coecum, teils auch Eingriffe am Peritoneum parietale hinter dem lateralen Teile des Musc. rectus dieselben Schmerzempfindungen hervorriefen, die die Patienten bei ihren Appendicitisanfällen gehabt hatten. Das war auch in besonders hohem Grade der Fall bei einer Operation, die ich an einem Chirurgen ausführte. Wegen seines starken Fettpolsters und seiner stark entwickelten Bauchmuskulatur gelang es mir nicht, mehr als einen von den Nerven (N. intercostalis 12), die zum Musc. rectus gehen, aufzufinden. Es war subseröses Fett in besonders reichlicher Menge vorhanden. Als ich endlich eine kleine Oeffnung im Peritoneum gemacht hatte, führte ich ganz vorsichtig einen Finger in die Bauchhöhle ein. Das konnte indessen nicht ohne Ziehen an den Rändern der Oeffnung in der parietalen Serosa geschehen und das war hinreichend, eine starke, nicht lokalisierte Schmerzempfindung hervorzurufen, „ganz derselbe Schmerz wie bei den Appendicitisanfällen“, wie unser Kollege uns sofort versicherte. Der Eingriff bestand also in diesem Falle nur in einer Dehnung am Peritoneum parietale anterius.

Fall 15a. Mann, ungefähr 30 Jahre alt, No. 61 A. 1902, aufgenommen am 18. Febr. 1902.

Exstirpatio proc. vermiformis. 1,5 cg Morphium $\frac{1}{2}$, Stunde vor der Operation. Lokale Anästhesie nach SCHLEICH-CUSHING. Nach der Anamnese zu urteilen war die Appendix am 26. Jan. perforiert worden, d. h. 23 Tage vor der Operation. Bei dieser fand man eine perforierte Appendix und eine fibrinöse Periappendicitis. Die Appendix war in der Fossa iliaca festgewachsen, wo sie hinter den am meisten aboralen Pleumschlingen lag. Das Coecum reichte nicht weiter hinab in den Bauch, als bis zur Linea inter. spin. il. ant. sup. und ging an der Crista oss. ilei trichterförmig (infantil) in die Appendix über. Der Bauchschnitt war durch die rechte Rectusscheide gemacht mit Verschiebung des lateralen Randes des M. rectus nach innen.

Bei dem Hervorziehen der Appendix mit dem Mesenteriolum giebt Pat. an, daß es weh thue „über dem ganzen Magen“, besonders in der Magengrube. Als die Appendix fest zwischen den Fingern geklemmt wurde, wurde kein Schmerz empfunden. Als Kompressen unter die Wundränder in die Peritonealhöhle gestopft wurden, markierte er Schmerz „aufwärts unter der Brust“. Als eine Zange an das Mesenteriolum gesetzt wurde, that dies etwas weh, hierbei wurde beobachtet, daß das Peritoneum pariet. post. sich bewegte. Als eine Catgutsutur in der Druckrinne dieser Zange angezogen wurde, sagte Pat., daß es „in den Därmen aufwärts unter die Brust reiße“. Als eine Zange zwischen der erwähnten Sutura und der Appendix angesetzt wurde, wurde dies gar nicht gefühlt, auch nicht, als das Mesenteriolum zwischen der Zange und der Ligatur durchschnitten wurde. Beim Anlegen der Schnürnaht um die Basis der Appendix kein Schmerz. Als Gefäße im proximalen Teile des Mesenteriolum unterbunden wurden, wobei die Ligaturen ganz an die hintere Bauchwand zu liegen kamen, markierte Pat. ziemlich starken Schmerz in der Magengrube. Gleich danach wurde eine neue Ligatur schmerzfrei etwas höher oben, d. h. weiter vom Peritoneum parietale an das Mesenteriolum gelegt. Beim Zuziehen der invaginierenden Schnürnaht in der Cökalwand über dem Appendixstumpf kein Schmerz. Nachdem der Appendix exstirpiert worden war, wurde beobachtet, daß das Mesenteriolum mit dem Periton. pariet. an der hinteren Bauchwand verwachsen gewesen war, und daß sich in ihm ein wenigstens pfennigstückgroßer Defekt fand, der bei der Durchschneidung des Mesenteriolum entstanden war. Der erwähnte ziemlich starke Schmerz bei der Unterbindung am Mesenteriolum kann also dadurch erklärt werden, daß das Peritoneum parietale mit in die Ligaturen gefaßt worden war. Als die Ligaturen an den Gefäßen im Mesenteriolum, die dicht am Peritoneum parietale liegen, mit einer Pincette nach vorn gehoben wurden, sagte Pat., daß es „oben in der Magengrube weh thue“.

Caecum.

Fall 16 und 17, zwei Patienten mit Cöcalfisteln nach eiteriger Peritonitis, zeigen, daß auch die Schleimhaut im Coecum unempfindlich ist gegen Druck, Lapis und Thermokauter. In Fall 16 wurde auf den Temperatursinn hin untersucht mit negativem Resultat.

Fall 16. Frau Anna K., 34 J. alt. No. 365 B 1900.

Fistula coeci mit Schleimhautprolaps.

Sensibilitätsuntersuchungen am 13. Dez. 1900.

Coecum. Starker Druck mit einer Knopfsonde auf die vorliegende Schleimhaut, Kompression der Schleimhaut zwischen dem Finger und

einem Metallstiel und Einführen eines Metallstieles weit hinauf in das Coecum und den nächsten Teil des Colon ascendens wurde nicht wahrgenommen, weder als Berührung noch als Schmerz.

Berührung der Schleimhaut mit einem kalten oder warmen Metallstiele, was auf der Haut starke Empfindung von Wärme und Kälte hervorrief, wurde auf keine Weise wahrgenommen.

Aetzung der Schleimhaut mit Lapis wurde weder als Berührung, noch als Schmerz aufgefaßt. Dasselbe gilt von der Berührung mit einem Thermokauter.

Berührung der Granulationsfläche an der Bauchwand mit kaltem und warmem Metallstiel und Aetzung derselben mit Lapis wurde auf keine Weise wahrgenommen.

Dieselben Untersuchungen, mit Ausnahme der Prüfung mit warmem und kaltem Metallstiele, hatten an derselben Pat. im November dasselbe Resultat ergeben.

Fall 17. Johannes E., 19 J. alt. 641 B 1900.

Fistula coeci mit Schleimhautprolaps.

Berührung und Aetzung der Schleimhaut im Coecum mit Lapis brachten keine Empfindung hervor.

Berührung der Granulationsfläche der Bauchwunde und Aetzung derselben mit Lapis erregten keine Empfindung.

Tuberculosis peritonei; Flexura sigmoidea, Adhärenzen, Ausspülung des Bauches.

Fall 18. Augusta V., unverheiratet, 40 J. alt. 375 A, 1900. Die Pat. war zu Anfang des Jahres von mir operiert worden wegen chronischer Appendicitis und wegen eines adhärennten „Ulcustumor“ an der kleinen Curvatur in der Nähe des Pylorus. Danach war sie mehr als ein halbes Jahr lang gesund gewesen. Jetzt hatte sie längere Zeit in der medizinischen Klinik gelegen und wurde wegen Ileussymptomen von da aus in die chirurgische überführt. Sie hatte eine tuberkulöse Peritonitis, die solche Veränderungen im kleinen Becken hervorgebracht hatte, daß es nötig wurde, an der Flexura sigmoidea einen Anus praeternaturalis anzulegen.

Die Pat. war sehr nervös. Sie hatte nämlich außer ihren übrigen Leiden auch, wenn auch in geringem Grade, den Morbus Basedowii genannten Symptomenkomplex. Sie erklärte bestimmt, daß sie narkotisiert werden wolle, weil die Pat. der Fälle 12 und 13, zwischen denen sie ihren Platz im Krankensaale hatte, ihr gesagt hatten, daß es so weh thue, ohne Narkose operiert zu werden. Sie gab sich indessen mit dem Versprechen zufrieden, daß sie narkotisiert werden solle, wenn es sich zeigen würde, daß es weh thue. Als ich dann einige Stunden nach der Operation in den Krankensaal kam, sagte sie zu mir in ihrer gewöhnlichen exaltierten Weise, mit einem vorwurfsvollen Seitenblick auf ihre Kameraden: „Das war ja ganz und gar nicht gefährlich. Hätte ich gewußt, daß es nicht schlimmer wäre, würde ich gewiß nichts gesagt haben.“ Als am folgenden Tage die vorgelagerte Flexur geöffnet wurde, gelang es mir, mich so zu stellen, daß sie mich nicht sehen konnte, als ich mit dem Thermokauter in den Darm schnitt. Vollständig in Anspruch genommen durch eine Konversation mit zwei dienstthuenden Kandidaten dachte sie augenscheinlich nicht an das, was vorging, bis sie ausrief: „Was ist denn das,

was so schlecht riecht?“ Aber da war die Flexura bereits durchgebrannt, und Flatus hatten abzugehen begonnen.

Am 12. Dez. vor der Operation $\frac{3}{4}$ cg Morphium; in der Bauchwand Anästhesie nach SCHLEICH.

Bauchschnitt. Der Bauch wurde durch einen Längsschnitt, dicht links an der Linea alba geöffnet. Unter unaufhörlichen Einspritzungen mit SCHLEICH's Lösung No. 2, 4mal verdünnt, in die Linea alba und die Aponeurosen zwischen Linea alba und der alten Operationswunde¹⁾, gelangte man ohne den geringsten Schmerz bis auf das Peritoneum parietale hinab.

Peritoneum parietale. Auch die Durchschneidung des Peritoneum parietale nach vorhergegangener Einspritzung zwischen dieses und die Fascia transversa verlief schmerzlos, da wirkliches Oedem in der Subserosa zustande gekommen war.

Es zeigte sich nun, daß die Bauchhöhle an dieser Stelle vollständig verschlossen war durch Adhärenzen zwischen dem Peritoneum parietale und dem vorliegenden dünnen, besonders fettarmen Omentum, sowie zwischen diesem und der nach hinten liegenden Flexura sigmoidea im oberen Teile der Wunde und Dünndärmen in ihrem unteren Teile.

Flexura sigmoidea. Kompression der Flexura sigmoidea, sowohl an dem leeren als auch an dem mit harten Scybala gefüllten Teile, wurde von der Pat. weder als Berührung noch als Druck wahrgenommen.

Ein mehr als daumendicker Metallstiel von der Temperatur des Zimmers wurde an das dünne Omentum und die Flexura sigmoidea gelegt. Die Pat. nahm die Berührung nicht wahr und hatte keine Kälteempfindung.

Danach wurde ein gleicher, in heißes Wasser getauchter Stiel, der bei Berührung mit der Haut eine starke Wärmeempfindung hervorrief, an dieselben Stellen des Omentum und der Flexura sigmoidea gelegt, ohne daß die Pat. etwas von Berührung oder Wärme empfand.

Omentum, Därme, Adhärenzen. Ziehen, Durchschneiden und stumpfe Ablösung der Adhärenzen, sowohl zwischen dem Netz und den Därmen als auch zwischen den Därmen untereinander, wird nicht als Schmerz oder Berührung empfunden.

Omentum. Kompression mit starken Zangen, Durchschneidung und Suturen mit grobem Catgut am Omentum rufen keine Empfindung von Schmerz oder Berührung hervor.

Nach Lösung der Mehrzahl der Adhärenzen gelangte man in die freie Bauchhöhle, in der mehrere Liter Exsudat angesammelt waren. Dieses wurde durch die Bauchwunde entleert. Als dann 2 Finger in den Bauch nach hinten vom Peritoneum parietale eingeführt wurden, fühlte man überall an den Därmen und am Peritoneum parietale kleine Knötchen.

Dieses kranke Peritoneum parietale schien gegen direkte Berührung und Dehnung mit dem Finger weniger empfindlich zu sein, als es bei der gesunden Parietalserosa der Fall war. Aber lebhafter Schmerz wurde hervorgerufen, sobald man einen Zug daran ausübte oder versuchte,

1) Es war ein Bauchschnitt durch die linke Rectusscheide gemacht worden mit Verschiebung des Musc. rectus nach außen (vgl. Journ. 14 A, 1900).

die Adhärenzen zwischen den Därmen und der vorderen Bauchwand zu lösen.

Das Vorliegen der Därme in der Wunde wurde nicht wahrgenommen.

Ausgedehnter Dünndarm. Kompression einer mit Tuberkelknötchen übersäeten, ausgedehnten Dünndarmschlinge erregte keinen Schmerz.

Dünndarmmesenterium. Ziehen am Dünndarmmesenterium nach vorn verursachte starken Schmerz.

Es war zu vermuten, daß das wesentlichste Hindernis für den Durchgang des Darminhaltes sich in einigen Adhärenzen zwischen der Flexura sigmoidea und dem Peritoneum parietale an der vorderen Bauchwand befand. Um diese zu durchschneiden, wurde es notwendig, die allgemeine Narkose einzuleiten, die mit einer geringen Menge Aether erzielt wurde und nicht tiefer war, als daß Pat. gerade knapp bewußtlos wurde.

Ausspülung der Bauchhöhle. Nachdem die genannten Adhärenzen gelöst waren, wurde die Narkose weggelassen. Der Bauch wurde mit 42° warmer Kochsalzlösung ausgespült, was der Pat. keinerlei Unbehagen verursachte.

Peritoneum parietale. Sobald das Zusammennähen des Peritoneum parietale begann, mußte man wieder zur allgemeinen Narkose (Aether) greifen. Der Bauch wurde mit 3 Reihen versenkten Catgut-suturen und Silkwormgut in der Haut zusammengenäht, außer im obersten Teile der Wunde, wo die Flexura sigmoidea vorgezogen und vor die Bauchwand gelagert wurde.

Flexura sigmoidea. Am folgenden Tage wurden an der vorgezogenen Schlinge der Flexura sigmoidea, die bedeutend gerötet war, neue Sensibilitätsuntersuchungen angestellt.

Die Eröffnung der vorgezogenen Schlinge mit dem Thermokauter zur Anlegung eines Anus praeternaturalis wurde nicht als Berührung oder Schmerz gefühlt.

Berührung der Serosa oder der Schleimhaut des Darmes mit einem kalten oder einem warmen Metallstiele, sowie Aetzung mit Lapis, sowohl an der Serosa als an der Schleimhaut verursachte keinerlei Empfindung, weder von Berührung, noch von Schmerz, Kälte oder Wärme.

Hier und da hat die Pat., ohne daß irgend welche Eingriffe stattfinden, Anfälle von heftigem Bauchkneipen, während welcher die vorgezogene Darmschlinge starke Kontraktionen zeigt, die gleichzeitig mit dem Schmerz aufhören. Dieses wird meiner Ansicht nach durch Ziehen am Peritoneum parietale, durch die zahlreichen Adhärenzen im Innern der Bauchhöhle und durch die Suturen hervorgerufen, mit denen die Flexura sigmoidea an das vordere Peritoneum parietale befestigt worden ist.

So sind auch bei einer tuberkulösen Peritonitis die Verhältnisse dieselben, wie beim gesunden Peritoneum: Omentum und Darmkanal und die Adhärenzen zwischen diesen Teilen sind unempfindlich gegen alle operativen Eingriffe; Omentum und Flexura sigmoidea sind unempfindlich gegen die Applikation von Wärme und Kälte; das Peritoneum parietale ist sehr empfindlich, jedoch nicht mehr (eher weniger?), als wenn es gesund aussieht. Ausspülung der Bauchhöhle mit einer Kochsalzlösung von 42° Wärme wird nicht als etwas Unbehagliches empfunden.

Uterus und dessen Adnexa.

In einem Falle von hypertrophischer Portio vaginalis, in dem eine Keilexcision ausgeführt werden sollte, wurden im Zusammenhang mit Reinigung der Vagina, unmittelbar vor der Narkotisierung, einige Beobachtungen über die Sensibilität gemacht. Die Vaginalportion wurde zwischen zwei Specula eingestellt, eins vorn und eins hinten. Danach wurden mit einem spitzigen Thermokauter 8 tiefe Einstiche in die Teile der vorderen und hinteren Muttermundslippen gemacht, die dann extirpiert werden sollten. Ferner wurden beide Lippen, erst die vordere und dann die hintere, mit einer starken Hakenzange gefaßt, die jede Lippe vollständig durchstach. Weder durch den Thermokauter noch durch die Hakenzange wurde irgend eine Empfindung von Schmerz oder Berührung hervorgerufen, wenn die genannten Eingriffe ausgeführt werden konnten, ohne daß irgend ein Druck oder Zug auf die Vaginalportion ausgeübt wurde. War das aber der Fall, so sagte die Patientin sofort frei heraus, daß sie Druck, Ziehen oder geringen Schmerz empfand. In einem anderen Falle, in dem ich ebenfalls die Portio vaginalis mit dem Thermokauter bei einer nicht narkotisierten Patientin behandelte, wurde dieselbe Beobachtung gemacht.

Aerzte, die die Abrasio mucosae uteri oft ausführen, ohne die Patientin zu narkotisieren, versichern, daß dies keine schmerzhaft Operation sei. Man kann sich indessen kaum ein Urteil nach der Ausschabung oder Sondierung des Uterus bilden, weil diese Eingriffe nicht ohne gleichzeitige Fixation, Senkung und Streckung des Uterus ausgeführt werden können, die ja immer ein Ziehen an der Befestigung der inneren Genitalien an der Bauchwand mit sich bringen müssen. Ich selbst habe versucht, über Schmerzen beim Sondieren des Uterus Beobachtungen zu machen und gefunden, daß die Patientinnen kaum anders eine Empfindung von der Sonde hatten, als in dem Augenblicke, wo sie durch den Muttermund hindurch ging, d. h. als sie den Uterus streckte.

Bei einer Laparotomie wurde eine Beobachtung über die Sensibilität am Fundus uteri, am linken Ovarium und an der linken Tuba gemacht und gefunden, daß diese für die Berührung mit dem Thermokauter gefühllos waren.

Fall 19. Bei einer 32 J. alten Frau wurde am 13. März 1901 die Exstirpation des krebsigen Uterus mittels Laparotomie ausgeführt. Für die Durchschneidung der Bauchwand wurde die Infiltration nach SCHLEICH in der Haut und allgemeine Narkose angewendet. Sobald der Uterus mit seinen Adnexen und die Därme zurecht gelegt und durch Salzwasserkompressen fixiert waren, wurde die Narkose unterbrochen. Danach wurde schmerzlos das rechte Ligamentum latum mit den rechten Adnexen von der Bauchwand abpräpariert. Dabei erwachte die Pat. allmählich. Es wurde dann folgende Beobachtung über die Schmerzempfindungen am Uterus und an den l. Adnexen gemacht. Brennen des linken Teiles

des Fundus uteri nahe an Tuba und Ligam. rotundum mit dem Thermokauter, des linken Ovarium und der linken Tuba zunächst am Uterus und des dazu gehörigen medialen Teiles der Ala vesperilionis rief keine Empfindung hervor, während gleichzeitig auf die leiseste Berührung der Haut mit dem Thermokauter jedesmal lebhafter Ausdruck von Unbehagen folgte. Als man dann einen Versuch machte, das linke Ligam. latum anzuspannen, um es von der Beckenwand lospräparieren zu können, entstand Schmerz, weshalb man sofort zur Aethernarkose zurückkehrte.

Bei einer Patientin mit einem großen Bauchtumor, den ich für Krebs des Ovariums hielt, wurde der explorative Bauchschnitt unter lokaler Anästhesie gemacht. Um eine Blutung zu stillen, wurde mit dem Thermokauter ein kleiner Teil der vorderen Oberfläche langsam verschorft, ohne daß die Patientin irgend eine Empfindung davon hatte, Nachdem es sich aber gezeigt hatte, daß die Geschwulst im Uebrigen nach allen Richtungen hin festgewachsen war, wurde die Exstirpation unter Aethernarkose ausgeführt.

Daraus, daß ein Ovarialkrebs an einem Teile seines Umfanges keine sensiblen Nerven hat, kann man natürlicherweise nicht darauf schließen, daß die Ovarien keine solchen Nerven hätten. Es ist sehr glaubhaft, daß Tumoren keine anderen Nerven haben, als die zu ihrer Ernährung nötigen. Im vergangenen Herbste exstirpierte ich ein mehr als faustgroßes Sarkom, das vom unteren Teile des äußeren Ohres ausging, wahrscheinlich von einem Ohrringloch. An dieser Geschwulst wurden keine Empfindungen hervorgerufen durch mechanische, chemische, Wärme- oder Kältereizung. Zwei sehr große Tumoren, ein Lipom am Halse und ein Enchondrom am Rücken, hatten ebenfalls keine Schmerzempfindung.

Hiermit scheinen die Angaben übereinzustimmen, die man bei O. BLOCH¹⁾ in seinen Operationsgeschichten über 7 Exstirpationen von Ovariengeschwülsten und 3 Myomektomien unter Aethylchlorid und primärer Chloroformnarkose findet. Hier scheinen Einschnitte in die Tumoren und Ligaturen um die Stiele keinen Schmerz hervorgerufen zu haben. In 2 Fällen wurde ein Ovarium mit einer Zange gedrückt, ohne daß die Patientin Schmerz äußerte. Alle Patientinnen BLOCH's standen unter einem gewissen Einflusse des Chloroforms.

Daß VEIT „mit bestem Erfolge“ den konservativen Kaiserschnitt ohne Narkose machen konnte, spricht auch dafür, daß der Uterus gefühllos ist. Ich habe schon gesagt, daß V. das Collum nicht komprimiert und daß er die ganze Operation macht, ohne den Uterus aus dem Bauche hervorzuzwängen. Ist, wie ich vermute, der Uterus wirklich gefühllos, so braucht die VEIT'sche Operation nur

1) Om Inskrænking i Anvendelse af generel Anæstetisering. Bibl. f. Læger, 1898.

mit den Schmerzen verknüpft zu sein, die von der Bauchwand ausgehen oder möglicherweise durch die eigenen Kontraktionen des Uterus hervorgerufen werden, die wohl eine Streckung der Anheftungen des Uterus an das Beckenbindegewebe mit sich bringen müssen.

Niere.

Fall 20 zeigt, daß eine Niere, deren Fettkapsel von der fibrösen Kapsel getrennt war, an ihrem lateralen Rande und in dem äußeren Teile der Rinde vollkommen unempfindlich ist gegen operative Eingriffe wie gegen Wärme und Kälte. Das hindert natürlich nicht, daß eine normale Niere, die auch an normaler Stelle liegt, Gefühl haben kann, wenigstens in ihrer fibrösen Kapsel, die ja mit der Fettkapsel zusammen Gefäße und wohl auch Nerven erhält. BLOCH¹⁾ glaubt, daß die Nieren nicht viel Gefühl haben; SCHLEICH sagt, daß das Nierenparenchym fast vollständig gefühllos ist.

Fall 20. Gutsbesitzer Per P., 59 J. alt, 666 B, 1900.

Diagnose: Tumor vesicae; Urethritis et Cystitis suppurativa et Pyelonephritis et abscessus paranephriticus (Staphylococcus aureus). Operation am 20. November 1900, wobei neben dem Perinealschnitt mit Drainage der Harnblase auch die Nephrostomie ausgeführt wurde, nachdem der paranephritische Absceß geöffnet und die Fettkapsel der Niere vollständig von der fibrösen Kapsel abgelöst worden war.

Sensibilitätsuntersuchung am 13. Dez. In einem schrägen Lumbarschnitt liegt die Niere vor, so daß man ihren konvexen Rand sieht mit der Stelle, an der die Incision in das Nierenbecken gemacht worden ist.

Berührung des konvexen Randes der Niere und gelinde Kompression des vorliegenden Teiles der Niere zwischen den Fingern, sowie Aetzung der Nierenfläche mit Lapis rufen keinerlei Empfindung von Berührung oder Schmerz hervor.

Berührung der Oberfläche der Niere mit kalten und warmen Instrumentengriffen, die auf der Haut starke Kälte- und Wärmeempfindung erzeugen, werden nicht als Temperaturdifferenz wahrgenommen.

Weder leichte Scarifikationen in der Nierenrinde noch auch ein tiefer Kreuzschnitt, durch welchen ein in der Nierenrinde gelegener, nußgroßer Absceß entleert wurde, wurden auf irgend eine Art wahrgenommen. Sie werden weder als Berührung noch als Schmerz gefühlt. Ebenso verhält es sich bei Aetzung der Wunde im Nierenparenchym mit Lapis.

Bei den Verbandwechseln bei drei anderen Nephrostomiepatienten habe ich auch den Schmerz-, Berührungs- und Temperatursinn der Niere untersucht und gefunden, daß das Parenchym der Niere vollständig gefühllos ist; wenn aber die Innenseite des Nierenbeckens mit einer Sonde berührt wird, so entsteht dadurch eine unangenehme oder schmerzhaft empfindung.

1) OSCAR BLOCH, Nord. med. ark., 1899.

Die Fälle, die nun mitgeteilt werden sollen, sind alle unter allgemeiner Narkose während eines Teiles der Operation operiert worden, d. h. bis die Baueingeweide für den spezifischen Eingriff an denselben zurecht gelegt waren.

Beispiel für die Narkose. Akute Streptokokkenperitonitis.

Fall 21. Laparotomie unter Morphium, Infiltration nach SCHLEICH und Aethernarkose am 18. Dez. 1900.

Karl Erik A., 44 J. alt, 318 A. 1900.

Diagnose: Appendicitis acuta gangraenosa (Appendix nicht durchgebrochen), Peritonitis diffusa (trockne, durchaus diffuse Streptokokkenperitonitis zwischen den Dünndärmen, ohne flüssiges Exsudat und ohne Beläge). Die Serosa der vorderen Bauchwand erschien gesund. Das sehr fettreiche Omentum lag vor dem Coecum und den Dünndärmen. Dieses hatte das vordere Peritoneum parietale geschützt.

Die Bauchwand wurde unter lokaler Anästhesie nach SCHLEICH eröffnet. Der Schmerz bei der Eröffnung des Peritoneum parietale war ungefähr derselbe wie bei vorhergegangenen gleichen Bauchschnitten, er erschien nicht vermehrt.

Zur Untersuchung der Därme mußte darauf Narkose angewendet werden, unter der der im Becken festgewachsene Appendix gelöst und in die Bauchwunde hervorgebracht wurde. Sobald dies geschehen war, wurde die Narkose abgebrochen; ungefähr 30 ccm Aether waren verbraucht worden.

Während dann der Pat. im Halbschlummer nach der Narkose lag, wurde der Processus vermiformis am Coecum mittels des Thermokauters exstirpiert. Es ist hierbei zu bemerken, daß der proximale Teil des Processus vermiformis nicht gangränös war, sondern ein normales Aussehen hatte. Um den Stumpf des Processus vermiformis zu invaginieren, wurden im Coecum 2 Tabaksbeutelnähte mit Catgut No. 2 angelegt. Eine Massenligatur am Mesenteriolum glitt ab, weshalb 4 Arterienpincetten am Mesenteriolum angelegt werden mußten. Unter fortdauerndem Halbschlummer des Pat. wurde ein Rectalrohr eingelegt, das Colon transversum punktiert und die Flexura sigmoidea komprimiert, um die Entleerung der Faeces und der Darmgase zu erleichtern und dadurch das Zurückbringen der Därme in die Bauchhöhle möglich zu machen; ferner wurden in den Dünndarm an zwei Stellen zusammen 8 ccm einer 50-proz. Lösung von englischem Salz eingespritzt; alles, ohne daß Pat. Schmerzäußerungen that.

Um die Kompressen wegnehmen, die Därme einstopfen und einen Teil der Bauchwunde zusammennähen zu können, wurde wieder die Narkose eingeleitet, zu welcher ca. 45 ccm Aether verwendet wurden.

Pat. hatte beim Beginne der Operation $\frac{3}{4}$ cg Morphium bekommen.

Am 19. Dez. wurde eine Darmfistel an einer bei der Operation am Tage vorher in die Bauchwunde vorgelagerten Dünndarmschlinge angelegt. Lic. med. P. HAGLUND:

„Anlegung einer Tabaksbeutelnaht an einem ungefähr 2-markstückgroßen Umkreis der Serosa des Darmes, Durchtrennung des Darmes mit dem Thermokauter und Zuknüpfen der Naht um ein durch die Oeffnung eingeführtes, kleinfingerdickes Drainrohr ruft keinerlei Empfindung von Berührung oder Schmerz hervor.“

Der Pat. starb an Septikämie. Streptokokken im Herzblut. Die Peritonealhöhle war vollständig trocken.

Der akut entzündete Darm erscheint also ebenso wenig empfindlich gegen operative Eingriffe als der gesunde.

Weiteres Beispiel mit Narkose. Magen, Jejunum, Mesocolon transversum. Temperatursinn.

Fall 22. Laparotomie unter SCHLEICH's Infiltration, Morphinum und Aethernarkose.

Anna E., 42 J. alt, 374 A. 1900.

Diagnose: Krebs des Pylorus. Operation am 12. Dez.: Gastroenterostomia retrocolica (v. HACKER) mit Enteroanastomosis.

Der Bauch wurde auf dieselbe Weise geöffnet wie in Fall 17 (Augusta V.), ohne daß die Pat. dabei eine deutliche Schmerzensäußerung that.

Schneiden in die Rectusscheide und in das Peritoneum parietale rief an Stellen, wo wirklich Infiltration mit SCHLEICH's Lösung zustande gekommen war, keinen Schmerz hervor. Ehe das Peritoneum parietale geöffnet wurde, bekam die Pat. $\frac{3}{4}$ cg Morphinum subkutan.

Um an den Magen zu gelangen, wurde das Omentum und das Colon nach unten gebracht, aber schon ein leichter Zug an diesen Teilen verursachte Schmerz, weshalb man sofort zur allgemeinen Narkose überging. Zu dieser wurden zusammengenommen ungefähr 30 ccm Aether verwendet.

Aethernarkose. Da der Magen bedeutend nach oben verschoben war, wurde der Bauchschnitt nach oben verlängert. Darauf wurde der Magen vorgezogen. Man fand einen beweglichen Pylorustumor, aber dabei nach allen Richtungen in der Nähe krebsig entartete Drüsen.

Sobald der Magen vorgezogen und 2 große, in Kochsalzlösung getauchte und ausgerungene Kompressen zwischen das Peritoneum parietale und den Magen nach oben eingeschoben worden waren, um das Zurückgleiten des Magens in die Bauchhöhle zu verhindern, und eine andere Komresse nach unten an die Dünndärme gelegt worden war, wurde die allgemeine Narkose unterbrochen.

Nachdem die Narkose unterbrochen worden war, schlug die Pat. fast unmittelbar danach die Augen auf und antwortete auf Anreden.

Ohne daß die Pat. Schmerzensäußerungen von sich gab, konnte man dann den obersten Teil des Jejunum untersuchen, eine Oeffnung in das Mesocolon transversum machen, den Magen durch diese Oeffnung hervorzuziehen, einen Teil der hinteren Magenwand und einen Teil der Jejunumschlinge mittelst 4 DOYEN'schen Darmzangen, 2 an jedem Organ, abgrenzen und eine 6—7 cm lange Gastroenterostomieanastomose anlegen. Die Pat. sagte auf Befragen, daß sie nicht einmal eine Berührung der genannten Organe fühle.

Die Oeffnungen im Darm und Magen wurden mit dem Thermokauter gemacht und an blutende Gefäße wurden Arterienzangen gesetzt. Zwei Reihen Suturen wurden an der Rückseite und 3 Reihen an der Vorderseite um die Oeffnung angelegt. Die Magenschleimhaut war rot und geschwollen.

Darauf wurde eine 3 cm lange Enteroanastomose zwischen der zuführenden und der abführenden Darmschlinge angelegt. Der Darm wurde

mit dem Thermokauter geöffnet. 2 Reihen Suturen wurden an der Rückseite und 3 an der Vorderseite um die Oeffnung gelegt. Die Darmschlingen waren während dieser Zeit mittelst DOYEN'scher Zangen abgeklemmt. Auch dieser Teil der Operation verlief ohne Empfindung von Berührung oder Schmerz.

Ebenso konnte man ohne Schmerz zu erregen die Gazetampons herausnehmen, die zwischen den Därmen lagen und das Peritoneum parietale nicht berührten.

Temperatursinn. Man legte kalte und warme Instrumente auf die Vorderseite des Magens und später auch ein in steriles Guttaperchapapier gewickeltes Stück Eis, ohne daß diese verschiedenartige Berührung von Kälte und Wärme auf irgend eine Weise wahrgenommen wurde.

Ebenso konnte man, ohne daß die Pat. Zeichen von Schmerz zu erkennen gab, die Oeffnung im Mesocolon transversum um die zur Anastomose verwendete Dünndarmschlinge zusammennähen.

Aethernarkose. Beim Versuche, die Kompressen zwischen den Baueingeweiden und dem Peritoneum parietale wegzunehmen, wurde man alsbald durch den Schmerz, den die Pat. dabei empfand, zur allgemeinen Narkose gezwungen, die bei der Zusammennähung des Bauches fortgesetzt werden mußte.

Die Patientin hatte keine Uebelkeit und keine anderen Störungen nach der Operation. Sie trank an demselben Nachmittag zuerst heißes Wasser und dann Vichywasser und Milch. Am folgenden Vormittag verzehrte sie 2 Obertassen voll Haferbrei, und am anderen Tage (36—48 Stunden nach der Operation) aß sie weichgekochtes Ei und Fleischklößchen.

Magen, Jejunum, Peritoneum parietale vor dem unteren Teile der Wirbelsäule. Temperatursinn.

Fall 23. Jan Peter M. 382. A. 1900.

Diagnose: Pyloruskrebs. Am 29. Dez. Operation: Gastroenterostomia retrocolica anterior mit Enteroanastomosis.

SCHLEICH's Infiltration. Schon beim Einspritzen der SCHLEICH'schen Lösung unter die Haut begann der Pat. zu klagen und wurde beim ersten Hautschnitte so unruhig, daß die allgemeine Narkose (Aether) eingeleitet werden mußte. Zugleich damit bekam Pat. $\frac{3}{4}$ cg Morphium.

Aethernarkose. Der Bauch wurde geöffnet; im Pylorusteile des Magens fand sich ein größerer Tumor und alle Drüsen in der Nähe waren vergrößert und hart.

Man beschloß, eine Gastroenterostomia retrocolica auszuführen.

Da es schwer war, eine gefäßfreie Stelle im Mesocolon transversum zu finden, wurde zuerst eine Oeffnung im Ligam. gastrocolicum gemacht, um dadurch die Eröffnung des Mesocolon für den Durchgang der Dünndarmschlinge besser kontrollieren zu können. Da es sich nun zeigte, daß der Krebstumor zu seinem größten Teile die hintere Wand des Magens einnahm und sich hier weit nach links erstreckte, entschloß man sich zu einer Gastroenterostomia retrocolica anterior, wozu eine Schlinge des Jejunum durch die Oeffnungen im Mesocolon und Ligam. gastrocolicum in die Höhe gezogen und an die vordere Wand des herab-

gezogenen und durch Einlegen großer Salzwasserkompressen in den Bauch fixierten Magens gelegt wurde. Sobald die Anordnung der Eingeweide für die Magen-Darmsuturen vollendet war, wurde die Narkose unterbrochen, zu der bis dahin ungefähr 80 ccm Aether verwendet worden waren.

Narkose abgebrochen. Darauf wurde die Gastroenterostomie ausgeführt, bei welcher 2 Reihen Seidesuturen in die hintere und 3 Reihen in die vordere Wand gelegt wurden. Die Eröffnung des Magens und des Darmes geschah teils mit dem Thermokauter, teils mit der Schere. Ferner wurde eine Enteroanastomose zwischen der zuführenden und der abführenden Darmschlinge angelegt, ebenfalls mit 2 Reihen Suturen in der hinteren Wand und 3 in der vorderen.

Währenddessen war Pat. zur vollen Besinnung gekommen. Er hatte nicht die geringste Empfindung von den Operationen am Magen und Darm.

Einige Sensibilitätsuntersuchungen wurden nun ausgeführt, während der Pat. vollkommen wach war:

Hinteres Peritoneum parietale. Fester Druck eines zwischen die Därme eingeführten Fingers gegen die hintere Bauchwand, teils nach rechts von der Aorta, wahrscheinlich an dem 4. Lendenwirbel, teils an dem Promontorium, wurde nicht empfunden, weder als Berührung noch als Schmerz. Sobald jedoch der eingeführte oder ein anderer Finger nur im geringsten mit der Bauchwunde in Berührung kam, gab Pat. sofort an, daß er Berührung fühlte.

Anheftung des Dünndarmmesenterium. Ziemlich starkes Ziehen nach vorn am Dünndarmmesenterium (wahrscheinlich dessen mittelster Teil) wird nicht empfunden.

Temperatursinn des Magens. Ein warmer und ein kalter Instrumentengriff und ein in sterilem Guttaperchapapier befindliches Stück Eis, an die vordere Magenwand gelegt, geben keine Empfindung von Berührung, Wärme oder Kälte. Wenn dieselben Gegenstände an die Haut der Bauchwand gelegt werden, giebt Pat. sofort an, daß er die Berührung oder die entsprechende Temperaturdifferenz an der betreffenden Stelle der Haut fühlt.

Dünndärme. Starke Dehnung eines Dünndarmes zwischen den Fingern der Länge und der Quere nach wird nicht empfunden.

Herausnehmen einer Kompresse, die zwischen den Dünndärmen nach hinten von der angelegten Enteroanastomose lag, bemerkte der Pat. nicht.

Aethernarkose. Der Versuch, eine Kompresse zwischen dem Peritoneum parietale und den Eingeweiden herauszunehmen, verursachte so heftigen Schmerz, daß man sofort wieder zur Aethernarkose überging, unter welcher die Kompressen herausgenommen wurden, der Magen und die Därme zurechtgelegt wurden und die Bauchwunde zugenäht wurde. Hierzu wurden 55 ccm Aether verbraucht.

Die Fälle 22 und 23 zeigen, daß die hintere und die vordere Wand des Magens in der Nähe der großen Curvatur eben so unempfindlich gegen operative Eingriffe ist, wie wir es vorher für den Dünndarm, das Coecum und die Flexura sigmoidea gefunden haben. Dasselbe gilt auch vom Mesocolon transversum an der Stelle, an der man es für v. HACKER's Gastroenterostomia posterior zu durchbohren pflegt.

Es ist auch deutlich, daß der Magen nicht auf Wärme und

Kälte reagiert. Das stimmt wohl überein mit WEBER's Versuchen an sich selbst. Ich habe auch einige Male versucht, meinen Morgengetränk so warm als möglich zu trinken, und glaube dabei erfahren zu haben, daß ich rasch eine deutliche Wärmeempfindung im Epigastrium hatte; aber diese war so oberflächlich, daß ich glaube, daß sie der Haut der vorderen Bauchwand angehörte. Ich konnte dagegen keine Wärmeempfindung nach hinten zu, am Rücken, fühlen. Bei Prüfung des Temperatursinnes am Peritoneum parietale (Fall 24) erfuhr die Patientin bei Applikation von Eis, sowie von kalten oder warmen Instrumenten weder irgend welchen Eindruck von Berührung noch von Kälte oder Wärme; wenn aber das Metallinstrument sehr warm war, so sagte sie, daß es steche, was man ja als eine Schmerzempfindung auffassen muß. Ich wage keineswegs, nach dieser einzigen, negativen Beobachtung über den Temperatursinn am Peritoneum parietale zu urteilen. Bestätigt es sich bei fortgesetzten Versuchen, so verhält es sich so, wie oben angedeutet ist, nämlich, daß man nach Hinabschlucken eines warmen Getränkes „die Wärme im Magen“ nicht eher fühlt, als bis die Magenwand und die Bauchwand bis zur Haut (zur Unterhaut?) durchwärmt sind.

In Fall 22 wurde eine interessante Beobachtung gemacht, die jedoch der Bestätigung durch mehrere neue Versuche bedarf. Das Peritoneum parietale erwies sich ohne Gefühl vor dem 4. (?) Lendenwirbel und vor dem Promontorium. Es war ferner höchst bemerkenswert, daß es nicht weh that, wenn man an dem Teile des Mesenterium nach vorn zog, den man als den mittelsten Teil des Dünndarmmesenterium betrachtete. Ich habe darüber viel nachgedacht und bin zu der Hypothese gekommen, daß es möglich ist, daß das Peritoneum parietale vor dem 4. und 5. Lumbalwirbel zwischen den beiden Sympathicussträngen und zwischen den medialen Rändern der Mm. psoas keine Nerven für die Schmerzempfindung besitzt. Ist das richtig, so gilt vermutlich dasselbe für das Peritoneum parietale vor dem Os sacrum zwischen den beiden Sympathicussträngen. Diese meine Hypothese gründet sich darauf, daß es den Anatomen nicht gelungen ist, nachzuweisen, daß auch die hier genannten Teile des Peritoneum parietale wo anders her Nerven bekommen, als von den Nn. sympathici. Ist das Peritoneum vor dem 4. und 5. Lendenwirbel gefühllos, so muß man ja auch einen kleinen Teil des Dünndarmmesenterium nach vorn strecken können, ohne daß es weh thut.

Daß auch der obere Teil des Magens ebenso unempfindlich gegen operative Eingriffe ist, wie die Gegend um die große Curvatur, zeigt ein von Dr. OLSSON (Flen) operierter und mir zur Veröffentlichung überlassener Fall. Aus demselben geht auch hervor, daß Dehnung am Cardiateil des Magens und am Duodenum, d. h. am Diaphragma und am Bindegewebe und an der Serosa desselben, starken Schmerz hervorruft.

An einer 56 J. alten Frau wurde am 13. April 1901 wegen einer größeren, beweglichen Krebsgeschwulst die Pylorotomie nach KOCHER gemacht. Die Pat. war äußerst herabgekommen, wünschte aber die Operation. Der Bauchschnitt wurde unter Infiltrationsanästhesie gemacht. Die Geschwulst war vollkommen beweglich, und es fanden sich weiter keine Drüsen ergriffen, als im Omentum minus, dicht an der Curvatura minor. Als der Tumor aus dem Bauche hervorgehoben werden sollte, verursachte das so heftigen Schmerz, daß eine unvollständige Chloroform-Aethernarkose eingeleitet wurde. Bei der Unterbindung des Ligament. gastrocolicum und des Omentum minus erwachte die Pat. allmählich, so daß sie vollkommen wach war, als die Zangen an den Magen gelegt wurden. Das Anlegen der Zangen, das Durchschneiden und die Sutura am Magen wurden nicht gefühlt. Der Tumor ging hoch hinauf an der Curvatura minor, und als es vor dem Anlegen der Suturen notwendig wurde, diesen Teil des Magens weiter vorzuziehen, jammerte die Pat. sehr. Ebenso verhielt es sich, als dann das Duodenum vorgezogen wurde, bis es mit dem Magen vereinigt werden konnte. Bei beiden diesen Gelegenheiten war es deutlich die Dehnung selbst, die die Veranlassung zum Schmerz gab. Die Pat. wurde am 9. Mai gesund entlassen.

**Serosa der Harnblase. Hat das Peritoneum parietale
Temperatursinn? Bestätigung der vorhergehenden Erfahrungen
in Hinsicht auf die Sensibilität der Bauchhöhle.**

Fall 24. Dieselbe Pat. wie in Fall 15, 34 J. alt. Sie kam im Juni 1900 in die Klinik, nachdem sie seit einer Woche an Appendicitis gelitten hatte. Sofort wurde ein großes Exsudat durch den hinteren Fornix vaginae entleert. Später wurden durch zwei große Bauchschnitte, je einen längs des Ligamentum Poupartii und der Crista ilei auf jeder Seite, nicht weniger als 8 mehr oder weniger voneinandergehende Eiterhöhlen geöffnet, die in beiden Fossae iliacae und im centralen Teile des Bauches bis gegen den Nabel hinauf lagen. Die Pat. befand sich lange sehr schlecht. Es war Eiweiß im Harn. Es entstanden Darmfisteln. Im Oktober war ein Fistelgang oberhalb des linken Ligam. Poupartii vorhanden. Hier fand man bei einer Operation unter vollständiger Aethernarkose keine Kommunikation mit dem Darne. In der r. Fossa il. fand man bei derselben Operation 2 Oeffnungen am Coecum und eine Dünndarmfistel. Die ersteren wurden zugenäht, der letzteren konnte man nicht beikommen. Die Pat. vertrug die Aethernarkose sehr schlecht; sie bekam einen sehr raschen Puls und 3 Tage lang schwebte ich beständig in Angst, daß sie kollabieren und sterben würde.

Als sie nach einiger Zeit wieder eine große Oeffnung am Coecum hatte, durch welches der ganze Darminhalt mehr und mehr abging, ließ ich im Dezember die Pat. nach CUSHING's¹⁾ Vorschlag eine Zeit lang steril ernähren und machte dann eine Ileocolostomie mit vollständigem Darmausschluß nach SALZER und v. EISELSBERG.

Am 17. Dez. 1900. Laparotomie unter Morphium, SCHLEICH's Infiltration und Aethernarkose.

1) Vergl. meinen Aufsatz über Peritonitis. Upsala läkarefören. förhandl., 1900—1901. — Dtsch. Zeitschr. f. Chir., März 1902.

Operationsbericht.

Unter lokaler Anästhesie mit SCHLEICH's Lösung No. 2, 4mal verdünnt, wurde die Bauchhöhle durch die rechte vordere Rectusscheide mit Verschiebung des medialen Randes des Musc. rectus nach außen geöffnet. Man fand eine große Menge Adhärenzen zwischen Ileum, Peritoneum parietale, Blase, Flexura sigmoidea, Uterus (mit Adnexen), Colon ascendens und Coecum.

Es wurde notwendig, die Haut mittels eines Querschnittes zu durchschneiden, wie auch den rechten Musc. rectus in der Höhe der transversalen Nabelebene.

Im untersten Teile des Ileum fand sich zwischen 2 Schlingen ein kleiner Fistelgang (Ileum — Ileumfistel), der Faeces enthielt. Die am meisten distalen 40—50 cm des Ileums, in deren Bereich diese Fistel lag, wurden an der Serosa so beschädigt gefunden, daß es für das Sicherste gehalten wurde, sie von der Darmcirculation auszuschließen. Im Mesenterium zum Ileum fanden sich viele geschwollene Drüsen, von denen aber keine größer als eine Bohne war. Es wurde eine ungefähr 7 cm lange Ileocolostomie gemacht, die im Ileum ungefähr 50 cm oberhalb der Valvula Bauhini lag und im Colon transversum etwas nach rechts von der Gallenblase.

Nach DOYEN wurden das Ileum und das Colon transversum abgeschnitten und die 4 Enden, jedes für sich, zusammengenäht.

Das Ileum wurde mit dem Colon derart vereinigt, daß die Darmperistaltik im Ileum und Colon in derselben Richtung verlaufen mußte.

Das Omentum wurde um die Anastomose ausgebreitet. Ebenso wurde das Omentum über die beiden Enden des Colon transversum gebreitet. Die Mesenterien und die Därme wurden in der Nähe der Anastomose vernäht, so daß keine Gelegenheit zu einer inneren Einklemmung in den künstlichen Oeffnungen in den Mesenterien entstehen sollte.

Der alte Bauchschnitt über dem Ligam. Poupartii wurde für die Drainage geöffnet. Die Fossa Douglasii wurde hierdurch mittels eines Drainrohrs und Gaze drainiert. Die Fistel im Coecum wurde offen gelassen und in sie ein Drainrohr eingeführt. Die neue Bauchwunde wurde mit 3 Reihen versenkter Catgutnähte zugenäht und Silkwormgut in der Haut, die sekundär geknüpft werden sollten.

Es ist bei diesen Operationen vorteilhafter, die Oeffnung im Colon transversum etwas mehr nach links zu machen, wo sich ein hohes Mesocolon findet, da es sehr schwer ist, die Enden des Colon sicher zu schließen, wenn man die Flexura hepatica durchschnitten hat, deren unterer rechter Teil ja unter normalen Verhältnissen gewöhnlich kein freies Mesocolon besitzt.

Die Eröffnung des Bauches durch die rechte Rectusscheide geschah, wie gesagt, unter lokaler Anästhesie nach SCHLEICH und blieb schmerzlos bis zum Peritoneum parietale, dessen Durchschneidung (mit Ausnahme der kleineren Bezirke, die von der eingespritzten Flüssigkeit gut ödematös gemacht worden waren) der Pat. einige Minuten lang Schmerz verursachte. Dabei wurde beobachtet, daß der mediale Schnitttrand nach der Durchschneidung des Peritoneum gefühllos war. Die Nerven waren abgeschnitten; der Schnitt lag $1\frac{1}{2}$ —2 cm nach rechts von der Linea alba.

Während des folgenden Teiles der Operation wurde die allgemeine Narkose mit Aether bloß dann angewendet, wenn die Operation das Peritoneum parietale direkt oder indirekt berührte; die Operationsdauer dehnte sich über 3 Stunden aus und die Aethermenge, die zusammen-

genommen verbraucht worden war (das mitgerechnet, was während des Aufenthaltes in der Narkose aus der Maske entweichen konnte), betrug 220 ccm.

Während der Operation bekam die Pat. $1\frac{1}{4}$ cg Morphinum, in 2 Dosen verteilt, $\frac{3}{4}$ cg im Beginn der Operation und $\frac{3}{4}$ cg gegen den Schluß derselben hin.

Bei der Operation wurden die früheren Erfahrungen über die Sensibilität im Bauche bestätigt.

1) Eine Empfindung von Berührung oder Schmerz wird nicht hervorgerufen durch irgend einen Eingriff an den Därmen (in diesem Falle Colon und Ileum), am Mesenterium und Omentum majus, vorausgesetzt, daß diese Eingriffe diese Organe allein betreffen, ohne Zug an ihrer Anheftung an die Bauchwand.

2) Operative Eingriffe an Adhärenzen zwischen den Darmschlingen untereinander, zwischen Darm und Omentum, Darm und Harnblase u. s. w., d. h. an Adhärenzen, die nicht direkt das Peritoneum parietale berühren, können allzeit ausgeführt werden, ohne daß der Pat. eine Empfindung von Berührung oder Schmerz hat.

3) Operative Eingriffe am Peritoneum parietale, sowie auch an Adhärenzen zwischen den Därmen und dem Peritoneum parietale verursachen Schmerz von wechselnder Stärke.

Der größte Schmerz scheint durch Dehnung am Peritoneum parietale hervorgerufen zu werden. Bei Exstirpation von Adhärenzen am Peritoneum parietale wird dieses immer mehr oder weniger gedehnt. Es ist glaubhaft, daß die Schmerzempfindungen nur auf Dehnung der Nerven der Parietalserosa beruhen.

Während der Operation wurde ferner untersucht, ob sich im Peritoneum parietale Temperatursinn vorfindet. Kalte und warme Metallgriffe, die beim Anlegen auf die Haut entsprechende starke Empfindungen von Kälte oder Wärme hervorriefen, verursachten keine solche Empfindung beim Anlegen an das Peritoneum parietale. Dasselbe negative Resultat wurde durch das Anlegen eines in steriles Guttaperchapapier eingeschlagenes Eisstück an das Peritoneum parietale gewonnen. Wenn ein Metallstück heiß war, sagte die Pat., daß es steche.

Serosa der Blase. Auch die Serosa der Blase entbehrt, wie sich zeigt, des Berührungs-, Schmerz- und Temperatursinns. Der Schmerzsinns ist jedoch nur durch Berührung mit einem sehr warmen Metallstück untersucht worden.

Die Patientin ertrug diese langwierige Operation gut. Sie bot keine Zeichen von Kollaps dar und konnte schon am Abend des Operationstages beginnen, etwas Nahrung zu sich zu nehmen. Sie wurde vollständig gesund (Nachuntersuchung im Dezember 1901).

Ich habe später, im Verlaufe des Jahres 1901, mehrere gleiche Operationen ausgeführt und ganz denselben Eindruck von den Sensibilitätsverhältnissen erhalten, soweit sie aus der Operation selbst hervorgehen können ohne besondere Untersuchungen.

Ueber die Sensibilität an kranken Därmen.

Es wird allgemein angenommen, daß kranke Därme Schmerz empfinden und daß dies besonders der Fall ist bei akuten entzündlichen

Zuständen. In diesem Aufsätze sind jedoch mehrere Beispiele angeführt worden von sowohl akut als auch chronisch erkrankten Därmen, die vollkommen unempfindlich waren gegen alle operativen Eingriffe, so z. B. Fall 1, wo das Jejunum sehr stark hyperämisch und infolge eines akuten Darmverschlusses ausgedehnt war, Fall 21, wo sich eine akute Streptokokkenperitonitis fand, Fall 11—15a, wo wir mit mehr oder weniger chronisch erkranktem Processus vermiformis zu thun hatten, u. s. w. Hierzu kommen auch 3 Fälle mit kranker Gallenblase (5, 7 und 8), die sich als vollkommen unempfindlich gegen alle operativen Eingriffe erwiesen¹⁾.

In Bezug auf die Geschwürsbildung in den Därmen ist es bekannt, daß unkomplizierte tuberkulöse, syphilitische und typhöse²⁾ Darmgeschwüre keine Schmerzen zu veranlassen pflegen. Vom Ulcus ventriculi weiß man, daß der Perforationsschmerz beim Durchbruch in die freie Peritonealhöhle das erste Symptom der Krankheit sein kann, d. h. daß ein Magengeschwür vollständig latent verlaufen kann, bis es perforiert.

Die Frage, ob ein akut entzündlich erkrankter Darm Gefühl hat, wird übrigens nunmehr bald beantwortet werden können, seit mehrere Chirurgen die gangränösen Brüche unter lokaler Anästhesie operieren. Alle dürften wohl darüber einig sein, daß sich an der zuführenden Schlinge zwischen dem gangränösen und dem gesunden Darm ein Teil des Darmes findet, den man akut entzündlich erkrankt nennen kann. Sollte es sich zeigen, daß dieser Darmteil Gefühl hat, so ist die Frage in Uebereinstimmung mit der jetzt gebräuchlichen Auffassung gelöst. Für meinen eigenen Teil betrachte ich die Frage als bereits gelöst und bin davon überzeugt, daß der akut entzündete Darm ebenso wenig Gefühl besitzt, wie der gesunde Darm. Ich habe nämlich in der letzten Zeit 4 Darmresektionen wegen Gangrän bei Brucheinklemmung oder bei innerer Einklemmung gemacht; die zuführende Schlinge und ihr Mesenterium waren in allen 4 Fällen ganz gefühllos den operativen Eingriffen gegenüber (vgl. auch HOFFMEISTER's vorher, bei Anführung der Litteratur, citierte Aeußerung). Ich habe auch ganz neuerdings einen Mann mit allgemeiner, eiteriger Peritonitis 7¹/₂ Stunden nach dem Durchbruche des Magens operiert. Die Perforationsöffnung, die mindestens 2 cm lang war, lag mitten in einem großen Tumor (Krebs? Ulcustumor?) am Pylorus und an der kleinen Kurvatur. Ich verdeckte das Loch im Magen mit dem Omentum und machte eine Gastroenterostomia retrocolica anterior und eine Enteroanastomose. Die in Folge der eiterigen Peritonitis geschwollenen Magen- und Darmwandungen waren vollständig gefühllos für die operativen

1) Vollständige Unempfindlichkeit der kranken Gallenblase habe ich in 2 später operierten Fällen von eiteriger Cholecystitis gefunden.

2) S. a. CUSHING's Aeußerung (Litteratur).

Eingriffe. Als ich nach 4 Tagen einen Teil der Tamponade wegnahm, die die große, vom Proc. ensiformis bis zur Symphyse reichende und auch den einen Musc. rectus durchteilende Bauchwunde ausfüllte, hatte Patient keine Schmerzempfindung, wenn die Gazestreifen von den Därmen, vom Mesenterium, vom Magen und vom Omentum abgelöst wurden, wenn man es vermeiden konnte, gleichzeitig an der Bauchwand zu ziehen.

Aus BUCH'S Arbeit (s. die Litteratur) geht es hervor, daß mehrere hervorragende Forscher gefunden haben, daß, wenn man die Ganglien und Nervenstämme des Sympathicus der Luft aussetzt, wenn man sie hyperämisch und entzündet werden läßt oder wenn man sie sehr stark drückt, sie empfindlich werden, dahingegen die erst neu präparierten gesunden Ganglien und Nervenstämme vollkommen empfindungslos sind. Diese Tierversuche bezüglich der Ganglien und Stämme des Sympathicus können natürlich an Menschen nicht kontrolliert werden, aber es ist ganz sicher, daß sie keine Giltigkeit für die sympathischen Nerven haben, wo diese in den Därmen bei Menschen verlaufen. In der Klinik in Upsala sind während des Winters 1900—1901 eine ziemlich große Anzahl von Fällen zur Operation gekommen, bei denen es aus irgend einer Veranlassung, am häufigsten Peritonitis, notwendig war, einen größeren oder kleineren Teil der Bauchhöhle zu tamponieren. In mehreren von diesen Fällen waren auch eine oder mehrere Darmfisteln vorhanden. Sowohl kurz nach der Operation als auch später, als die Serosa granulierend geworden war, habe ich bei dem Verbandwechseln oder notwendigen Nachoperationen, Beobachtungen über Schmerz-, Berührungs- und Temperatursinn angestellt und dabei stets gefunden, daß die an diesen Stellen freiliegenden, entzündeten Därme vollständig gefühllos waren allen Eingriffen gegenüber, auch gegen den Thermokauter, Lapis, 25-proz. Salzsäure, Chromsäure in Substanz, Quetschen mit PÉAN'schen Klemmpincetten u. s. w.

Daß die sympathischen Nerven im Darne nicht durch einen starken Druck empfindlich werden, sieht man in solchen Fällen, wo man bei der Anlegung eines Anus praeternaturalis den Darm nicht sofort öffnen will, sondern z. B. entweder eines der beiden Darmenden oder beide für $\frac{1}{2}$ —1 Tag durch eine oder 2 Zangen schließt.

Sollte ein Druck die Darmnerven schmerzempfindlich machen, so müßte das bei der Behandlung mit DUPUYTREN'S Darmschere der Fall sein. Es ist indessen eine bekannte Sache, daß die Patienten keine Schmerzen empfinden, wenn eine Schere gut angelegt ist und durch den Verband gut unterstützt wird. Sobald man jedoch mit einer Darmschere eine solche Bewegung ausführt, bei der das Peritoneum parietale straff angezogen wird, so thut das weh.

Ich selbst bin, wie gesagt, zu der Auffassung gekommen, daß Krankheiten in den Därmen und überhaupt in den Baueingeweiden

keinen Schmerz anders mit sich bringen, als wenn sie Veranlassung zu einer mechanischen oder entzündlichen (toxischen oder infektiösen) Reizung der unter der parietalen Serosa verlaufenden Intercostal-, Lumbal- oder Sacralnerven geben. Vielleicht kann man auch an eine chemische Reizung denken: so dürften z. B. die unangenehmen Empfindungen in der Magenrube bei mit Hyperaciditas behafteten Personen darauf beruhen können, daß der zu saure Magensaft durch die Lymphbahnen am Diaphragma resorbiert wird und mit dort vorhandenen sensiblen Nerven in Berührung kommt.

Nach meiner Auffassung wird es auch leicht verständlich, daß Adhärenzen an dem Peritoneum parietale Veranlassung zu Schmerz geben können, und daß dies in viel höherem Grade der Fall ist bei strang- und bandförmigen, als bei kurzen, über eine größere Darmfläche ausgebreiteten Adhärenzen.

Von den Schmerzen bei den chronischen Darmstenosen nimmt man mit Recht an, daß sie zu den schwersten Leiden gehören können, die die Menschen auszustehen haben. Sollte sich nun meine Auffassung als richtig erweisen, so müßte eine Stenose im Dünndarme, die nicht mit Adhärenzbildung an dem Peritoneum parietale verbunden ist, und der keine Lymphangitis oder Lymphadenitis folgt, die bis zur parietalen Serosa und Subserosa vordringt, Schmerzen hervorrufen, teils dadurch, daß der ausgedehnte Darm einen größeren Raum in Anspruch nimmt und so eine allgemeine Dehnung der Parietalserosa mit sich bringt, und teils dadurch, daß der Darm in Folge seiner Ausdehnung nicht in der Weise wie gewöhnlich den anderen Därmen ausweichen kann und deshalb leicht dazu kommen kann, einen Zug z. B. an der Wurzel eines der Mesenterien auszuüben. Wenn zuletzt auch das retroperitoneal gelegene Duodenum dilatiert wird, muß das zu Schmerzen führen durch Dehnung der in der Umgebung liegenden interkostalen und lumbalen sensitiven Nerven. Eine Stenose z. B. in der Flexura sigmoidea oder im Colon descendens muß von Schmerzen begleitet sein, sobald sie eine stärkere Ausdehnung oder heftigere Zusammenziehungen des proximal gelegenen Dickdarmes mit sich bringt. Daß uns ein solcher Gedankengang bisweilen auf die rechte Spur bei der Stellung einer Diagnose leiten kann, zeigt folgender Fall. Ein 50 und einige Jahre alter Geschäftsmann klagte über Schmerzen oben nach der Brust zu, die ihn fast ein Jahr belästigten, aber in der letzten Zeit so heftig geworden waren, daß er glaubte, sie gingen vom Herzen aus, und fürchtete, daß er sehr bald in einem solchen Anfall sterben würde. Als ich seine Beschreibung angehört hatte, fragte ich ihn, ob er nicht Schwierigkeit bei der Darmentleerung habe und erfuhr da, daß seit mehr als einem Jahre jede Stuhlentleerung Schmerzen im After mit sich bringe und bisweilen auch Blutung. Eine Untersuchung des Afters ergab eine tiefe Fissur mit sehr harten Rändern. In Lungen, Herz,

Leber und Nieren konnte ich keine krankhaften Veränderungen nachweisen. Durch eine 4 Tage lang fortgesetzte vorsichtige Anwendung von Abführmitteln und Klysmata wurden unglaubliche Massen von Darminhalt entleert. Danach wurde ein Sphinkterschnitt mit Excision der Fissur gemacht, die sich als krebsig erwies. Während der ganzen Zeit, die der Patient nach der Operation im Krankenhause zubrachte, hatte er nicht ein einziges Mal seine alten Schmerzen nach oben gegen die Brust hin. Er wurde bald klar darüber, daß seine Schmerzen nichts mit dem Herzen zu thun hatten, sondern Kolik waren.

Um nicht nötig zu haben, über das zu schreiben, was ich früher veröffentlicht habe, verweise ich den Leser auf meinen oft genannten Aufsatz über die Sensibilität in der Bauchhöhle im Centralbl. f. Chir., wo ich manche Bemerkungen über Darmkolik, über die Diagnose der Peritonitis u. s. w. gemacht habe.

Ueber Narkose.

Auf Grund der Erfahrungen, die ich hier dargelegt habe, wage ich, für diejenigen Patienten, bei denen anzunehmen ist, daß eine Chloroform- oder Aethernarkose ein größeres Risiko als gewöhnlich mit sich bringt, eine Kombination von Morphiumeinspritzung und SCHLEICH'S Infiltration in Haut, Unterhautgewebe und Rectusscheide mit allgemeiner Aether-(Chloroform-)Narkose anzuordnen. Diese wird angewendet bei der Teilung des Peritoneum parietale und, wenn man die Eingeweide zurecht legt, z. B. für eine Resektion. Sobald man nicht weiter direkt oder indirekt mit dem Peritoneum parietale in Berührung zu kommen braucht, arbeitet man ohne Narkose. Für das Herausnehmen von Kompressen aus dem Bauche, das Zurechtlegen der Eingeweide und das Zusammennähen des Peritoneum parietale leitet man wieder eine kurz dauernde Aether(Chloroform)-Narkose ein. In der letzten Zeit habe ich anstatt SCHLEICH'S Infiltrationsanästhesie oft Gefrierung der Haut und Unterhaut mit Anesthile (Mischung von Aethylchlorid und Methylchlorid) angewendet. Man versucht immer schon unter der „primären“ Aethernarkose zu operieren (vgl. SUDEK, Centralbl. f. Chir.).

Inguinalhernien operiere ich, wie gesagt, gern nach CUSHING'S Vorschriften. Ich habe schon früher hervorgehoben, daß es nie zu vollständiger Gefühllosigkeit kommt, aber die meisten von diesen Patienten haben mir wiederholt gesagt, daß sie „sehr leicht darüber hinweg gekommen zu sein“ glaubten, wenn sie ihre Schmerzen mit dem Unwohlsein ihrer Kamaraden nach der Narkose verglichen.

Durch die Vereinigung der Infiltration in Haut und Unterhautgewebe mit Cocaineinspritzung in den N. ileohypogastricus und den N. ileo-inguinalis kann man ohne Risiko Hernien bei alten Leuten mit kranken Gefäßen, Emphysem und Bronchitis operieren, für die Hernien

so große Leiden mit sich bringen können und bei denen auf eine langwierige Narkose fast stets eine Pneumonie folgt.

Cruralhernien kann man nach Infiltration nach SCHLEICH allein operieren. Ich habe einen Cruralbruch operiert und einen großen Varix, der an der für die Cruralhernien gewöhnlichen Stelle lag, extirpiert, nachdem ich die Haut vor dem Ligam. Poupartii infiltriert, die Aponeurose des M. obliquus ext. geöffnet und 1 g $\frac{1}{2}$ -proz. Cocainlösung in 2 Nerven eingespritzt hatte, die ich für den N. ileoinguinalis und den medialen Zweig des N. genitocruralis hielt. Auf diese Weise wird der Umkreis des Bruches bis herab an die Vena saphena magna¹⁾ anästhetisch. Uebrigens verweise ich auf meinen Aufsatz im Centralbl. f. Chir., Februar 1900.

Wenn man Hernien unter lokaler Anästhesie operieren will, muß man rasch operieren können. Die jungen Kollegen mögen deshalb die Technik an der Leiche dazu fleißig einüben.

Trachea, Pleura.

Ich habe auch eine Beobachtung über die Sensibilität an der vorderen Wand der Trachea und in der Schleimhaut derselben gemacht und eine über die Sensibilität der Pleura pulmonalis.

Bei einer 67 J. alten, sehr artigen und ruhigen Witwe, die infolge eines großen Enchondroms im Larynx stark cyanotisch war, machte ich eine tiefe Tracheotomie, nachdem ich Cocain in die Haut und das subkutane Gewebe eingespritzt hatte. Diese Pat. erklärte bestimmt, daß es nicht weh thue, als ich ein Paar scharfe Haken in die Trachea einstach, auch nicht, als ich die Trachea zwischen den Haken spaltete.

Bei einem 30 und einige Jahre alten Maler operierte ich ein septisches Empyem unter Lokalanästhesie. Ich infiltrierte die Haut u. s. w. und spritzte Cocain in den Intercostalnerven ein, der am unteren Rande der Rippe lag, die ich zu resezieren gedachte. Die Operation war weit davon entfernt, schmerzlos zu sein, aber der Pat., der kurz vorher allgemein narkotisiert worden war, erklärte nachher, daß er ganz besonders dankbar dafür sei, daß ihm die Betäubung erspart sei. In Bezug auf diese Operation ist aufgezeichnet worden, daß Schaben an der verhältnismäßig wenig veränderten Pleura pulmonalis mit einem Instrument, (welches, ist nicht gesagt) weder als Schmerz noch als Berührung empfunden wurde, mit anderen Worten, daß es nicht gefühlt wurde.

Die Ursache davon, daß die Rippenresektion in dem referierten Falle nicht schmerzlos gemacht werden konnte, war deutlich darin gelegen, daß die Gewebe um jede Rippe herum sowohl von den darunterliegenden, als auch den darüberliegenden Intercostalnerven innerviert werden, vielleicht am meisten von den letzteren.

Als ich deshalb vor kurzer Zeit ein linksseitiges Empyem bei einem

1) Vgl. den Text und die Tafeln in HIRSCHFELD'S und LEVILLÉ'S bekannten, klassischen Nervenatlas.

sehr gebrechlichen, 74 Jahre alten Alkoholisten zu operieren hatte, verfuhr ich auf folgende Weise. Durch Infiltration in Haut und Muskeln konnte ich schmerzfrei zu dem 9. und 10. Interkostalnerven hinter den Anguli costarum gelangen. Auf den letzteren Nerven tropfte ich 5-proz. Karbolsäurelösung, wonach er schmerzfrei durchschnitten werden konnte. In den ersteren spritzte ich $\frac{1}{2}$ -proz. Cocainlösung. Dann konnten schmerzlos 6 cm von der 10. Rippe, ein Stück vor dem Angulus costae, reseziert werden. Die sehr verdickte Pleura costalis konnte ebenfalls schmerzlos durchschnitten werden. Nachdem dicker, gelblich-grüner Eiter allmählich abgelaufen war, und einige mehr oder weniger organisiert Fibrinbeläge abgelöst worden waren, sah man, daß die Lunge mit dem Diaphragma verwachsen war. Die Pleura pulmonalis hatte ein ganz natürliches Aussehen. Patient hatte keine Schmerzempfindung davon, daß man eine ULTZMANN'sche Metallsonde No. 27 für die Urethra, die direkt aus dem kochendem Topfe herausgenommen war, längs der lateralen Seite der Lunge einführte. Der untere Schnitttrand der Thorakotomiewunde war in den tieferen Gewebsschichten vollständig empfindungslos¹⁾.

GARRÉ, der eine so große Erfahrung über Operationen im Lungengewebe besitzt, sagt bei der Beschreibung der „Technik der Lungenoperationen“²⁾: „Wo zweizeitig operiert wird, bedarf es für den zweiten Eingriff — die Pneumotomie — keiner Narkose oder Anästhesie; das Lungengewebe an und für sich ist fast unempfindlich.“ Mit diesen Thatsachen stimmt die alte klinische Erfahrung wohl überein, daß Pleuriten schmerzhaft, aber centrale Pneumonien und chronische Lungenleiden, die nicht von Pleuritis begleitet sind, schmerzlos sind.

Soll ich zuletzt meine Meinung im ganzen zusammenfassen, so ist sie die, daß die Lungen, ebenso wie die intraperitonealen Eingeweide bei operativen Eingriffen nicht schmerzen, während die Pleura parietalis und das Peritoneum parietale schmerzen.

Mir kommt es vor, als ob alle diejenigen Organe, die nur vom N. sympathicus oder vom N. vagus nach dem Abgange des N. recurrens innerviert werden, so außer den Lungen auch die meisten Baueingeweide, ebenso z. B. das Gehirn und die Schilddrüse, gefühllos gegen operative Eingriffe sind.

Seit ich im Mai 1892 KOCHER und ROUX nach Einspitzung von Cocain in Haut- und Unterhautgewebe ohne allgemeine Narkose mehrere Strumen habe exstirpieren sehen, bin ich, wie auch manche andere Chirurgen, diesem Beispiele gefolgt. Dadurch, daß man die Patienten

1) Dieselbe Beobachtung habe ich gemacht bei einer später ausgeführten Emphysemoperation. (Anm. b. d. Korrekt.)

2) Die chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 9, 1902, p. 327.

während der verschiedenen Eingriffe beobachtet, kommt man bald zu der Auffassung, daß die Glandula thyroidea kein oder nur sehr wenig Gefühl besitzt. Bei einer 41 Jahre alten, sehr ruhigen Frau (No. 645 B. 1901) machte ich auch einige direkte Sensibilitätsversuche. Es handelte sich um eine große Struma mit multiplen sogenannten Adenomen. Nachdem 6 g einer $\frac{1}{2}$ -proz. Cocainlösung in die Haut gespritzt worden waren, wurde KOCHER's „Kragenschnitt“ gemacht. Danach Eukleationsresektion des rechten und des mittelsten samt dem oberen Teile des linken Lappens. Der untere Teil des linken Lappens war verhältnismäßig gesund und wurde ganz unversehrt gelassen. Nachdem die Struma freigelegt war, glaube ich nicht, daß die Patientin weitere Schmerzen hatte, als wenn man an der Umgebung ziehen mußte. An der zurückbleibenden unteren Hälfte des linken Schilddrüsenlappens wurden Versuche mit mechanischer, chemischer (Salpetersäure, Chloroform) Reizung, mit Reizung durch Wärme und Kälte ausgeführt, aber die Schilddrüse zeigte sich ganz empfindungslos, so daß die Patientin keine Empfindung von Berührung, Schmerz, Wärme oder Kälte hatte. Heilung per primam intentionem. Bei einem Selbstmörder war die normale Schilddrüse unempfindlich bei Klemmen mit der Pincette.

Bei Beurteilung von Schmerzen im Bauche ist es von Interesse, sich an die Operationen am Processus vermiformis zu erinnern, bei denen die Patienten den Schmerz während der Operation in das Epigastrium oder in die Gegend um den Nabel herum verlegten, und an die Bruchoperationen, bei denen die Patienten den Schmerz in der Harnblase oder in der Harnröhre fühlten. Außer den vorher genannten Fällen habe ich eine ca. 50-jährige Frau mit einem sehr großen, linksseitigen Cruralbruch operiert, die den Schmerz bei der Operation hauptsächlich in die Harnröhre verlegte.

Rectum.

P. S.

Da sich in diesem Aufsätze nichts berichtet findet über einen Fall von Untersuchung der Sensibilität der Schleimhaut des Rectum, dürfte folgende Beobachtung, die im September 1901 gemacht worden ist, wert sein, hinzugefügt zu werden.

Eine 47 J. alte dänische Lehrerin war im J. 1899 in Kopenhagen wegen Tuberkulose im Rectum operiert, wobei 5—6 cm des Rectum nebst der linken Hälfte des Anus entfernt wurden. Im Herbst 1901 war sie der Klinik in Upsala zugewiesen worden, damit ich versuchen sollte, ihrer vollständigen Incontinentia ani durch die von mir dagegen vorgeschlagene plastische Operation¹⁾ abzuhelfen. Ihr Anus steht weit offen, ein Teil der Schleimhaut der vorderen Mastdarmwand liegt in der Oeffnung vor und fällt noch mehr vor, wenn Pat. preßt. Bei der Untersuchung mit

1) Upsala läkarefören. förhandl., N. F. Bd. 4 o. 5. — Centralbl. f. Chir., 1899, p. 722. — Brit. med. Journ., 1900, Vol. 2.

Papierstückchen, mit dem Kopfe und der Spitze einer Stecknadel und mit dem faradischen Strome hat es sich gezeigt, daß die Schleimhaut vollständig unempfindlich ist. Pat. nimmt weder Schmerz noch Berührung wahr. Die Haut dagegen besitzt vollständiges Gefühl. Die Grenze ist sehr scharf und wird von der Linie gebildet, die Haut und Schleimhaut vereinigt. Ebenso ist die Schleimhaut vollkommen empfindungslos bei Berührung mit 5-proz. Essigsäure und 5-proz. Salpetersäure. Bei der Untersuchung des Temperatursinnes an der Mastdarmschleimhaut wurden mit Wasser von verschiedener Temperatur gefüllte Proberöhrchen angewendet. Pat. hatte keine Empfindung von Kälte oder Wärme, auch nicht von Berührung. Als eine dicke Metallsonde, die in Eis abgekühlt worden war, an die Schleimhaut gedrückt wurde, empfand die Pat. weder Kälte noch Berührung.

Die nach einer Amputatio recti mit der Haut unten vernähte Mastdarmschleimhaut fühlt also weder Schmerz, Berührung, Wärme oder Kälte.

Es fragt sich nun, kann ein solcher Darm die Gegenwart von Faeces zum Bewußtsein bringen und danach anmelden, wann die Entleerung nötig ist?

Um das zu entscheiden und um den Grad der im Rectum zur Entstehung von Stuhlgang erforderlichen Ausdehnung zu bestimmen, wurden Kondome von verschiedener Länge in dem Darm in die Höhe geführt, in welche dann laues Wasser langsam durch ein eingebundenes Glasrohr eingespritzt wurde, bis die Pat. angab, deutlichen Stuhl drang zu fühlen. Dabei zeigte es sich, daß die für das Zustandekommen des Drängens erforderliche Ausdehnung der Kondome dieselbe war, welche Länge diese auch haben mochten, sowie daß diese Ausdehnung einem Durchmesser von 3,5—4 cm am Kondom (resp. im Darm) entsprach. Das längste Kondom war dabei 10—11, das kürzeste 4 cm lang. Das Bedürfnis zur Entleerung scheint also aufzutreten, sobald die Ausdehnung des untersten Teiles des Rectum einen gewissen Grad erreicht hat, der bei dieser operierten Pat. einem Durchmesser von 3,5—4 cm entsprach.

Gleiche Untersuchungen wurden früher an einem anderen, von mir operierten Pat. ausgeführt. Siehe hierüber Fall 3 in dem Aufsätze über plastische Operation bei Incontinentia ani (Upsala läkarefören. förhandl., N. F. Bd. 5).

Hoden.

Die Scrotalhaut und die Hodenhüllen sind sehr empfindlich. Sie erhalten ihre Sensibilität vom Nervus spermaticus externus und von anderen Zweigen des Lumbalplexus, sowie vom Nervus pudendus. Wie verhält es sich mit dem Gefühl an der Orchis und Epididymis? Daß darüber Untersuchungen vorliegen, glaube ich nicht. Soviel man weiß, werden die Vasa spermatica und das Vas deferens mit der Arteria deferentialis im Innern des Bauches nur von sympathischen Nerven begleitet. Nach ihrem Durchgang durch den Annulus inguinalis abdominalis schließen sich an sie der sogenannte Nervus spermaticus externus und der Musculus cremaster. Damit ist der Funiculus spermaticus fertig gebildet. Sensitive Nerven vom Nervus spermaticus ext. und vom Nervus pudendus dürften durch den Hilus testis sowohl in die Orchis, wie in die Epididymis eindringen können. Nach den wenigen Untersuchungen zu urteilen, die ich gemacht habe, sieht es

indessen aus, als ob die Orchis und Epididymis kein Gefühl hätten. Denkt man näher über die Funktion dieser Organe nach, so ist es auch schwer einzusehen, daß sie Gefühl brauchen. Es dürfte für sie ganz hinreichend sein, daß sie in sehr empfindliche Hüllen eingeschlossen liegen und von 2 Muskeln umgeben sind, dem *Musc. cremaster* und der *Tunica dartos*, die sich bei Reizung der übrigen Hüllen rasch zusammenziehen, was eine veränderte Lage der Testes herbeiführt, die nach oben gegen den *Annulus inguinalis subcutaneus* hin oder bis zu ihm verschoben werden. Durch diese Anordnung wird wahrscheinlich mancher Stoß und manches Klemmen der Hoden verhindert. Ebenso können dadurch die Hoden auch in manchen Fällen wärmer gehalten werden.

Fall 1. P. V., 19 J. alt, No. 687 B. 1901, hatte Tuberkulose in der ganzen r. Epididymis. Da sich diese sehr rasch entwickelt hatte, war ich der Meinung, daß man sich damit begnügen können dürfte, die Epididymis zu extirpieren und die Orchis erhalten könnte. Da der Allgemeinzustand des Pat. elend war, schlug ich ihm lokale Anästhesie durch Einspritzung $\frac{1}{2}$ -proz. Cocainlösung in und unter die Scrotalhaut vor. Es ist leider nicht aufgezeichnet worden, wie viel eingespritzt wurde. Ich befolge indessen die Regel, nicht mehr als 6 g der genannten Lösung bei jeder Operation anzuwenden. Die Haut und die *Tunica dartos* wurden ohne Schmerz durchschnitten. Das parietale und das viscerales Blatt der *Tunica vaginalis propria* waren zusammengewachsen; sie wurden schmerzlos voneinander lospräpariert. Der Hode wurde durch die Scrotalwunde hervorgezogen. 5 PRÄN'sche Zangen wurden an blutenden Punkten, teils an der *Tunica vaginalis*, teils in der *Tunica albuginea* angelegt, ohne daß Pat. hierdurch irgendwelche Schmerzempfindung erfuhr. Ein Tropfen kaltes steriles Wasser auf der Orchis, Berührung der Orchis mit warmen und kalten Metallinstrumenten wurde nicht wahrgenommen, weder als Berührung noch als Wärme- oder Kälteempfindung. Ebensowenig bemerkte Pat. irgendwelches Unbehagen oder eine Wärmeempfindung, wenn man einen glühenden Thermokauter ganz nahe an die Orchis hielt. Pat. fühlte es nicht, wenn man ganz leise an der Orchis mit der Spitze einer scharfen Suturnadel stach oder ritzte.

Ich pflege oft die tuberkulös erkrankten Teile aus der Epididymis, oder, wenn es erforderlich ist, die ganze kranke Epididymis mit dem Thermokauter zu extirpieren. So verfuhr, ich auch in diesem Falle. Beim Anfange dieses Eingriffes fühlte Pat. nichts, als aber das glühende Instrument ein paar Millimeter in die Tiefe zwischen Epididymis und Orchis gekommen war, begann der Pat. ein Gefühl von „Wehe“ zu empfinden, das immer mehr zunahm. Gleichzeitig hiermit sah man krampfartige Zusammenziehungen des *Musc. cremaster*. Man ging alsbald deshalb zur Aethernarkose über, unter welcher die Operation rasch abgeschlossen wurde. Heilung per pr. intentionem. Bei einer Untersuchung 3 Monate später hatte die Heilung noch Bestand und die zurückgelassene Orchis machte einen normalen Eindruck bei der Palpation. Pat. erklärte bestimmt, daß der Schmerz, den er fühlte, nicht dieselbe Empfindung war, wie bei einer Brandwunde. Er kam auch nicht sofort, als man den Hoden mit dem Thermokauter berührte, sondern erst nach einer Weile.

Gegen diese Beobachtung kann mit vollem Recht bemerkt werden, daß sie gerade nichts beweist, da es möglich ist, daß die Cocainlösung

in die Tiefe eindrang und in die Orchis und die Epididymis hinein. Die beiden Blätter der Tunica vaginalis propria waren ja miteinander verwachsen. In den folgenden Fällen hat man deshalb nicht Cocain angewendet, sondern den Hodensack unter Gefrierung der Anesthile geöffnet. Die Patienten hatten vorher 1 cg Morphium subkutan erhalten.

Fall 2. A. D., 81 J. alt, No. 68 A. 1902. Tuberkulöser Herd in der Cauda epididymitis. Nach Gefrierung mit Anesthile wurden Haut und Tunica dartos schmerzlos durchschnitten; dagegen war die Durchschneidung des parietalen Blattes der Tunica vaginalis propria schmerzhaft; gleichzeitig wurden Cremasterkontraktionen wahrgenommen. Sowohl in diesem, wie in dem folgenden Falle wurden äußerst schmerzhafte Cremasterkontraktionen ausgelöst, sobald der Hoden zwischen den Fingern gefaßt wurde, oder wenn der Rand eines sterilen Handtuches oder etwas Aehnliches mit ihm in Berührung kam. Im allgemeinen war es unmöglich, sicher zu bestimmen, was es war, was diese Kontraktionen hervorrief.

Berührung des visceralen Blattes der Tunica vaginalis propria am Hoden mit einer Nadelspitze oder einem Messer brachte keine Empfindung mit sich. Berührung der Orchis mit einem warmen Metallinstrument wurde nicht als Wärme aufgefaßt. In diesem wie in den übrigen Fällen sind Kontrolluntersuchungen in der Art angestellt worden, daß man an der Haut des Pat. die Wirkung derselben Reizmittel prüfte, die am Hoden angewendet wurden. Wenn sie nicht auf der Haut einen raschen, positiven Ausschlag gaben, hat man die entsprechenden Beobachtungen am Hoden nicht aufgezeichnet.

Wegen der schmerzhaften Cremasterkontraktionen wurde Aethernarkose eingeleitet, unter welcher die Cauda epididymitis extirpiert wurde. Heilung per primam intentionem.

Fall 3. J. V., 67 J. alt; No. 168 B. 1902. Hydrocele magna testis dextri. — WINCKELMANN'S Operation. Unter Anesthile wurde der Hydrocelensack geöffnet. Stechen und Ritzen mit einer Nadel an dem bloßgelegten Hoden, sowohl an der Orchis als an der Epididymis, wurde gar nicht wahrgenommen. Als der Hode mit einem warmen Metallinstrument berührt wurde, fühlte Pat. keine Wärmeempfindung, aber „Weh am Rücken“. Dieser wurde erst nach mehreren Sekunden oder längerer Zeit gefühlt. Ob er immer mit den Cremasterkontraktionen gleichzeitig war, konnte nicht festgestellt werden. Als man den Hoden mit sterilem Wasser abspülte, verspürte Pat. einen heftigen Schmerz inwendig nach hinten gegen den Rücken hin, wo er sich an einem bestimmten Punkte konzentrierte, den Pat. bezeichnete. Dieser lag 6 cm rechts von der Mittellinie und 5 cm unterhalb der Crista ossis ilei. Eingedenk der Beobachtungen HEAD'S wurden Haut und Weichteile über diesem Punkte auf das Vorhandensein möglicher Sensibilitätsstörungen untersucht. Es konnten indessen keine solchen wahrgenommen werden. Bei der Zusammennähung des parietalen Blattes des Hydrocelensackes hinter dem Funiculus gab Pat. ein starkes Wehgefühl an, das nach dem genannten Schmerzpunkte hin „schloß“.

Fall 4. E. P., 64 J. alt, No. 85 A, 1902. Pat. hatte eine große direkte Inguinalhernie und eine große Hydrocele testis auf der rechten Seite. Ein paar Wochen vor der Operation hatte er sein Scrotum geklemmt, als sein Pferd durchging. Unter lokaler Anästhesie wurden die Hernie und die Hydrocele operiert. Nach Gefrierung mit Anesthile wurden die Haut,

die Unterhaut und die Aponeurose am *Musc. obliquus ext.* durchschnitten. Auf 2 Nerven, die für den *N. ileohypogastricus* und den *Nervus ileo-inguinalis* gehalten wurden, wurde 5-proz. Karbolsäurelösung aufgetropft. Danach wurde der Hydrocelesack geöffnet, der mit Blut und abgeschiedenem Fibrin gefüllt war. Nachdem der Hode freigelegt und vom Fibrin gereinigt war, wurde er teils mit einer Messerspitze, teils mit einer Nadelspitze berührt, ohne daß Pat. eine Empfindung davon hatte.

Fall 5. E. H., 78 J. alt, No. 213 B, 1902. Der alte, schwächliche Pat. war ein Prostatiker, mit stinkendem Harn und Cystitis. Er war wegen einer akuten Suppuration in der rechten Scrotalhälfte in das Krankenhaus gekommen. Die Operation zeigte, daß ein Teil der Epididymis gangränös, die Orchis aber nur ödematös verändert war. Mit Anesthile wurde die Haut vor dem Funiculus und um den Hoden herum gefroren gemacht, so daß diese Hoden samt den kranken Teilen ihrer Bedeckungen ziemlich schmerzlos von ihrer Umgebung abgelöst werden konnten. Nachdem der Funiculus soweit aus dem Inguinalkanal hervorgezogen worden war, daß man bemerkte, daß auch das parietale Peritoneum sich in einem gewissen Maße vom nächsten Teile der Bauchwand abgelöst hatte, wurden 2 kurze Zangen quer über den Funiculus gesetzt, eine auf jede Seite. In der Rinne zwischen den beiden Zangen wurde eine Catgutligatur No. 4 angelegt, die sehr fest angezogen wurde. Der Funiculus wurde dann $\frac{1}{2}$ —1 cm von dem Ligamentum entfernt abgeschnitten. Der Pat. schien nicht die mindeste Empfindung von diesen Eingriffen — Quetschen mit Zangen, Ligatur und Durchschneidung des Funiculus — zu haben. Die Amputation war 7 cm oberhalb des *Caput epididymitis* gemacht worden, wie die Messung an dem herausgenommenen Präparat zeigte.

Später habe ich einen dem 5. ähnlichen Fall mit Eiterbildung in Epididymis und Scrotum operiert. Nachdem der Hode und der Funiculus von ihrer Umgebung bis zum *Ann. inguin. abd.* hinauf freipräpariert waren, konnte man mit dem Thermokauter tiefe Löcher in die Orchis brennen, ohne daß Pat. irgend welche Empfindung von Berührung, Schmerz oder Hitze hatte. Die Blutzirkulation im Funiculus und in der Orchis erschien ungestört. Bei einem 21 J. alten Manne wurde WINKELMANN'S Operation wegen einer sehr großen Hydrocele gemacht. Anlegen eines warmen Metallinstrumentes an die Orchis und Stechen oder Ritzen mit einem Messer oder einer Nadelspitze an Orchis und Epididymis wurden von dem Pat. gar nicht wahrgenommen. In beiden Fällen war Haut und Unterhaut mit Anesthile unempfindlich gemacht.

Wegen der Cremasterreflexe ist es sehr schwer, das Gefühl am Hoden zu untersuchen. Die wenigen Thatsachen, die ich hier habe mitteilen können, zeigen indessen nach derselben Richtung hin, wie meine übrigen Beobachtungen, nämlich daß solche Organe, die nur von dem *N. sympathicus* innerviert werden, kein Gefühl haben.

III.

Zur Diagnose des Volvulus der Flexura sigmoidea¹⁾.

Von

Dr. med. **Ernst Kiwull**,

dirigierendem Arzt des Stadtkrankenhauses in Wenden (Livland-Rußland).

Die Indikation für den operativen Eingriff bei Darmocclusion hängt einzig und allein von der Diagnose ab. Ist die Diagnose gestellt und ein Hindernis angenommen, das nur auf operativem Wege zu beseitigen ist, so darf keine Zeit mit anderen Maßnahmen verloren werden; es muß sofort die Operation, d. h. die Aufsuchung des Hindernisses und die eventuelle Beseitigung desselben folgen. In diesem Sinne schreibt v. WAHL: „Ein Fortschritt in der chirurgischen Behandlung der Darmocclusionen läßt sich nur erwarten, wenn wir die planlosen Vivisektionen an unseren Mitmenschen fortan sein lassen und wieder zu der Forderung zurückkehren, daß eine anatomische Diagnose des Sitzes, der Natur und des Wesens der Occlusion vor allen Dingen gewonnen werden müsse, ehe wir das Messer in die Hand nehmen.“ Von solchen Gesichtspunkten geleitet, konstatierte v. WAHL, daß bei Darmverschluß durch Achsendrehung, Verschlingung und Strangulation, die vom Hindernis betroffene Schlinge infolge Cirkulationsbehinderung und fauliger Zersetzung ihres Inhaltes sich durch lokalen Meteorismus kenntlich mache. In der Folge wurde diese Lehre durch ZOEGE VON MANTEUFFEL, v. SAMSON, KADER u. a. weiter gefördert. Indem ZOEGE V. MANTEUFFEL das Symptom des lokalen Meteorismus zugleich mit der Beobachtung über Fehlen resp. Vorhandensein der Peristaltik in der meteoristisch geblähten Darmschlinge kombinierte, konstruierte er sich das bekannte Schema, welches alle Fälle von Darmocclusion in

1) Auszugsweise vorgetragen auf dem 13. livländischen Aerztetage zu Riga im Juni 1901.

zwei große Gruppen teilt, erstens die Gruppe des Strangulationsileus, wo eine geblähte und durch Abschnürung der Mesenterialgefäße durch Stränge oder Drehungen um die Darmachse, Knotenbildung gelähmte Schlinge angenommen werden mußte, die ihren Platz im Abdomen nicht veränderte, und zweitens die Gruppe des Obturationsileus, wo ein Hindernis für die Passage des Kotes angenommen werden mußte, ohne daß die Mesenterialgefäße abgeschnürt wurden (wodurch natürlich die Darmernährung nicht gefährdet war).

Zweck dieser Arbeit ist, auf einige Symptome hinzuweisen, die sich bei Strangulationsileus, speciell bei Volvulus der Flexura sigmoidea finden und für die Diagnose dieser Zustände verwerten lassen.

Betrachten wir zunächst die bisher bekannten allgemeinen Symptome eines Volvulus der Flexur.

Der Beginn ist immer plötzlich; oft sind Verdauungsstörungen vorausgegangen, meist in Form von Obstipation; manchmal schließt sich der Beginn direkt an einen Diätfehler, manchmal scheint er eine Folge eines Trauma, resp. Heben einer Last zu sein.

Bei Männern kommt Volvulus der Flexur entschieden häufiger zur Beobachtung, als bei Frauen.

Erbrechen macht sich sofort nach Beginn der Occlusion bemerkbar und sistiert dann meist, ist überhaupt nie so heftig, wie bei höherem Sitz der Occlusion, z. B. im Dünndarme.

Ructus wird sehr häufig konstatiert.

Der Schmerz ist meist sehr intensiv. Die Lokalisation desselben ist sehr verschieden, selten direkt auf die Flexur weisend, meist auf die Nabel- resp. Blasengegend lokalisiert. Zugleich mit dem Schmerz ist immer ein gewisser Kollaps zu beobachten: eingefallene Augen, kalter Schweiß, leidender, ängstlicher Gesichtsausdruck.

Der Puls ist meist klein und frequent.

Die Temperaturmessung ergibt meist normale, aber auch subnormale, in einzelnen Fällen leicht febrile Temperaturen.

Gewöhnlich besteht eine gewisse Dyspnoë.

Die Zunge ist anfangs meist belegt, in späteren Stadien trocken.

Besonders wichtig ist absolute Kot- und Gassperre. In einzelnen Fällen können entweder spontan einige im Rectum befindliche Kotballen auch nach Eintritt der Occlusion entleert werden, oder werden per clyisma entleert. Gereichte Abführmittel verstärken die Schmerzen, führen zu Erbrechen.

Die Harnmenge ist meist vermindert, der Harn konzentriert, Indicangehalt desselben meist nicht sehr bedeutend.

Aus diesen Allgemeinsymptomen allein läßt sich mit Sicherheit nicht eine Occlusion konstatieren. Sie sind nur der Ausdruck einer schweren abdominalen Erkrankung, wie man sie auch bei allgemeiner Peritonitis, bei Ulcus ventriculi, nach Traumen, bei Wanderniere etc.

beobachtet. Erst zusammen mit den lokalen Symptomen werden die allgemeinen wertvoll für die specielle Diagnose eines Volvulus der Flexur. So konstatiert man bei der Adspektion hierbei immer eine mehr oder weniger bedeutende Auftreibung des Leibes, und im Beginne der Erkrankung immer eine Asymmetrie des Leibes. Doch braucht die Asymmetrie nicht unbedingt auf der linken Seite des Leibes sich als Vorwölbung bemerkbar zu machen. Die Asymmetrie verschwindet bei längerem Bestehen der Occlusion und stärkerer Auftreibung des Leibes, auch wo noch keine Peritonitis sich hinzugesellt hat. Bedingt ist die Asymmetrie durch den lokalen Meteorismus (v. WAHL) in der strangulierten und geblähten Flexur. In der meteoristisch geblähten Schlinge sind peristaltische Bewegungen gewöhnlich nicht sichtbar. In manchen Fällen beobachtet man sehr deutlich eine Auftreibung des ganzen Colonrahmens. In anderen Fällen sieht man in den oberhalb der Incarceration gelegenen Darmschlingen zunehmende Aufblähung der Schlingen mit deutlichen peristaltischen Bewegungen (SCHLANGE).

Bei der Palpation, die man zweckmäßigerweise auch mit geschlossenen Augen ausgeführt, um sich nicht vom Gesehenen bestechen zu lassen, kann man manchmal die lokal meteoristisch geblähte Flexura palpieren, besonders in den ersten Tagen der Erkrankung. Man hat jedoch mehrfach bei der Operation konstatiert, daß die deutlich palpable Schlinge nicht der geblähten Flexur, sondern einem anderen Darmteile entsprach. Besteht die Occlusion schon längere Zeit, oder besteht schon Peritonitis, so bietet in Bezug auf Lokalsymptome, ebenso wie die Adspektion, auch die Palpation absolut negative Resultate.

Bei Palpation kann man im Bereiche der Flexur manchmal eine intensivere Schmerzhaftigkeit auf Druck konstatieren, als im übrigen Abdomen.

Die Perkussion des Leibes ergibt Tympanie, in den abhängigen Teilen des Leibes eventuell ein kleines Exsudat. Durch Palpation und Perkussion können manchmal peristaltische Bewegungen ausgelöst werden, die dann diagnostisch verwertet werden können.

Bei der Auskultation ergibt das Fehlen von gurrenden und plätschernden Geräuschen Lähmung des Darmes. Das manchmal auskultatorisch konstatierte klingende Tropfenfallen giebt nur wenig diagnostische Anhaltspunkte.

Wichtig für die Diagnose des tiefen Sitzes der Occlusion ist es, daß es durch hohe Klystiere nur wenig Wasser in den Darm einzuführen gelingt.

Soweit die bisher uns zur Diagnose eines Volvulus der Flexur zur Verfügung stehenden Mittel!

Bevor wir auf einige weitere Hilfsmittel in der Diagnose hinweisen,

sei es uns gestattet, die pathologisch-anatomischen Veränderungen zu rekapitulieren, die beim Volvulus der Flexur im Abdomen sich bemerkbar machen. An Stelle der kontinuierlich ineinander übergehenden mit Kot und Gasen teilweise gefüllten Darmschlingen haben wir hier eine, durch Drehung der Flexur um ihre Mesenterialachse und dadurch bedingte Cirkulationsstörung und faulige Zersetzung des Inhaltes und durch hinter der Gasbildung quantitativ verminderte Resorption von Darmgasen, kolossal ausgedehnte Darmschlinge, den lokalen Meteorismus. Wie wir gesehen haben, läßt sich dieser lokale Meteorismus durch Adspektion und Palpation meist konstatieren, während Perkussion allein und Auskultation allein diagnostisch nur geringwertige Ergebnisse liefern. Vergegenwärtigen wir uns, daß wir beim Volvulus der Flexur einen großen, von gleichmäßigen, glatten Wandungen umgebenen, abgeschlossenen Hohlraum haben, der außerdem unter einem gewissen Gasdruck steht, so haben wir Verhältnisse, die wir bei der Perkussion an der eigenen Mundhöhle sehr genau studieren können. Während bei schlaffen Wangen und geschlossenen Lippen die Perkussion einen tympanitischen Klang giebt, hören wir bei stark aufgeblasenen Wangen einen deutlich metallischen Klang. Es ist derselbe Gehöreindruck, den wir beim Perkutieren eines großen Kautschukballons haben, wenn wir denselben an unser Ohr drücken. Beim Volvulus der Flexur haben wir in der meteoristisch geblähten Schlinge einen solchen unter hoher Gasspannung stehenden, von dünnen elastischen Wandungen umgebenen Ballon. Dieser Ballon läßt sich perkutorisch nicht immer mit absoluter Sicherheit nachweisen, wohl aber durch Perkussion bei gleichzeitiger Auskultation. Besonders deutlich hört man durch das Stethoskop den Metallklang bei gleichzeitiger Stäbchen-Plessimeter-Perkussion.

Wir sind in der Lage gewesen, an einer ganzen Reihe von Volvuli der Flexur diese Verhältnisse zu studieren und können konstatieren, daß es durch Auskultation bei gleichzeitiger Stäbchen-Plessimeter-Perkussion und Konstatierung des Metallklanges gelingt, sich über die Lage und Ausdehnung der strangulierten Schlinge sehr genau zu orientieren. Denn nur die strangulierte, meteoristisch geblähte Schlinge giebt das „Ballonsymptom“ — wenn wir der Einfachheit wegen die betreffende Gehörsempfindung, die wir bei Auskultation bei gleichzeitiger Perkussion über einem Volvulus der Flexur haben, so nennen dürfen.

Im Anschluß daran möchten wir noch kurz auf eine Methode der Palpation der strangulierten meteoristisch geblähten Schlinge hinweisen, die uns manchmal sehr gute Dienste geleistet hat. Es ist dieses die Palpation des Abdomens, während der Patient sich im warmen Bade befindet. Es gelingt dabei, ähnlich wie in der Narkose, sich über den lokalen Meteorismus sehr genau zu orientieren, ja manchmal sogar in

der Tiefe des Abdomens den strangulierten Fußpunkt der meteoristisch geblähten Schlinge zu palpieren.

In der uns zugänglichen Litteratur finden wir nur wenige auf das „Ballonsymptom“ hinweisende Angaben. In der Monographie über Erkrankungen des Darmes und des Peritoneum (1895) erwähnt NOTHNAGEL p. 68, daß „bei Darmstenose der Meteorismus durch Perkussion bei gleichzeitiger Auskultation sich durch Metallklang bemerkbar mache und zuweilen einen Fingerzeig bezüglich des Sitzes der Stenose biete“. Ferner p. 374: „für die Lokalisation des Hindernisses hat der Metallklang nur dann eine gewisse Bedeutung, wenn er an umschriebener Stelle dauernd wahrgenommen wird“.

Es ist hierbei nicht deutlich zu ersehen, ob der Metallklang in dem oberhalb des Hindernisses belegenen einfach tympanitischen Darm beobachtet worden ist, oder in der strangulierten Schlinge. In jedem Falle ist nicht direkt auf die Verwertung dieses Symptoms für die Diagnose des Volvulus der Flexura hingewiesen worden. Wenn sich überhaupt in den oberhalb des Hindernisses belegenen Darmpartien dieses Symptom bemerkbar machen kann — was weitere Beobachtungen wohl bald ergeben werden — müssen sich sehr bedeutende Differenzen in der Höhe des Tones in der strangulierten Schlinge und in den oberhalb belegenen, mehr diffus geblähten Schlingen ergeben. Denn während die Gasspannung in der strangulierten Schlinge aus anatomischen Gründen lokal und konstant ist, oder sogar noch zunehmen kann, ist die Gasspannung in den Därmen oberhalb des Hindernisses nie so intensiv und vor allen Dingen variabel, namentlich bei Erbrechen und Ructus.

B. NAUNYN¹⁾ erwähnt in seiner Arbeit über Ileus die NOTHNAGELschen Beobachtungen nicht.

EWALD erwähnt in seiner Klinik der Verdauungskrankheiten, Bd. 3, 1902, p. 325, im Kapitel über Darmverschluß, die Auskultationsperkussion nur als Mittel zur Konstatierung noch vorhandener oder bereits erloschener Motilität der Därme.

In seiner klinischen Diagnostik erwähnt GUTTMANN²⁾, daß er Metallklang einmal an einem kolossal ausgedehnten Colon (29 cm Umfang) beobachtet habe. Ob es sich um Volvulus gehandelt, wird nicht gesagt.

Wir selbst haben in einem Falle von Perforationsperitonitis mit Gasansammlung in der Bauchhöhle deutlich Metallklang beobachtet. Derselbe war jedoch nicht lokal und ließ bei Lageveränderungen des Kranken deutlichen Höhenwechsel erkennen.

Inwieweit sich das „Ballonsymptom“ auch bei anderen Formen von

1) NAUNYN, B., Ueber Ileus. Mitteil. a. d. Grenzgeb., 1896, p. 98 (weil, als ich meine Arbeit schrieb, NOTHNAGEL's Werk noch nicht erschienen war! NAUNYN).

2) GUTTMANN, P., Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, 1884, p. 380.

Darmocclusionen sich wird nachweisen und diagnostisch verwerten lassen, bleibt fürs erste unentschieden. Wie die Versuche von LEICHTENSTERN und MERBACH¹⁾ an cylindrischen Röhren mit stark gespannten elastischen Wandungen zeigen, hängt die Intensität des Metallklanges außer von der Stärke der Perkussion, von der Größe des Hohlraumes ab. Letzterer muß nach den genannten Autoren mindestens 3—4 cm, nach WINTRICH²⁾ sogar 6 cm im Durchmesser betragen, wenn noch ein hörbarer metallischer Klang erzeugt werden soll. Daher müßten — theoretisch gedacht — abgeschnürte Darmteile, die über diese genannten Zahlen hinausgehen, wohl auch das „Ballonsymptom“ bieten.

Betrachten wir unsere weiter unten in extenso referierten Fälle von Volvulus der Flexur genauer, so finden wir, daß der Volvulus 6mal nach dem Essen schwer verdaulicher Speisen auftrat, 1mal nach Heben einer schweren Last, und nur in einem Falle ließ sich eine besondere Veranlassung nicht nachweisen. — Die Drehung der Flexur betrug in 5 Fällen 180°, in einem Falle 360°, in 2 Fällen 270°. — Der Beginn der Erkrankung war 5mal akut, 3mal subakut. — Das Alter der Patienten bewegte sich in den Grenzen zwischen 41 und 71. — Die Erkrankung wurde 7mal bei Männern, 1mal bei einer Frau beobachtet. — Alle Patienten wurden auf große Entfernungen her ins Krankenhaus gebracht. — Die Operation konnte in 6 Fällen 12—48 Stunden nach Beginn der Erkrankung gemacht werden, 1mal nach 3 Tagen, 1mal nach 8 Tagen. Die meisten Patienten hatten das direkte Gefühl der Darmocclusion und kamen mit dieser eigenen Diagnose zum Arzt. Asymmetrische Auftreibung des Leibes war in allen Fällen zu konstatieren. Geblähte Darmschlingen sind in fast allen Fällen palpabel, zum Teil auch sichtbar gewesen, doch entsprechen dieselben nicht immer der meteoristisch geblähten Flexur, sondern manchmal oberhalb derselben belegenen Darmteilen. Letztere zeigten dann gewöhnlich deutliche peristaltische Unruhe.

In allen Fällen bestand Kot- und Gassperre und intensive Schmerzen im Leibe, die entweder unbestimmt, oder auf Nabel- und Blasengegend lokalisiert waren.

Mit Ausnahme der beiden ersten Volvulusfälle, die wir im Jahre 1893 veröffentlichten, ist das „Ballonsymptom“ jedesmal konstatiert worden und hat die Diagnose „Volvulus“ wesentlich stützen geholfen.

Von den 8 operierten Patienten ist einer (71 Jahre alt) am 11. Tage nach der Operation an einer Pneumonie gestorben (durch Sektion konstatiert), alle übrigen Patienten sind genesen und haben sich uns in der Folge mehrfach vorgestellt.

1) GUTTMANN, P., p. 127.

2) Nach SCHEUBE, B., Klinische Propädeutik, p. 89.

Trotzdem wir die Operation nur auf Detorsion ohne Colopexie beschränkten, haben wir nie ein Recidiv gesehen.

Gangrän der Flexur haben wir niemals konstatiert, und daher auch kein einziges Mal die Schlinge resezieren müssen. Im Falle 3 war die Schlinge gangränverdächtig. Wir halfen uns in der Weise, daß wir die Schlinge in Jodoformgaze einhüllten und die Bauchhöhle nicht vollkommen schlossen, sondern die Gaze aus dem unteren Wundwinkel herausleiteten. Nach Entfernung der Gaze bildete sich eine unbedeutende Kotfistel, die sich jedoch spontan schloß.

Incisionen in die geblähte Flexur nach Detorsion zwecks Entleerung von Gasen, um den Darm wieder in die Bauchhöhle zurückzubringen, haben wir nie machen müssen, da — durch ein per anum eingeführtes Gummirohr, welches bis in die Flexur dirigiert wurde, und durch leichten Druck auf die geblähte Flexur — es uns leicht gelang, letztere von Gasen und flüssigem Darminhalt zu befreien.

Da die Prognose mit der Occlusionsdauer sich entschieden verschlechtert, ist die Operation nach gestellter Diagnose sofort zu machen. So ist in unseren Fällen mehrfach mitten in der Nacht operiert worden.

Von der von uns benutzten einschlägigen Litteratur findet sich eine genaue Zusammenstellung in der schon früher citierten Arbeit von NAUNYN.

Krankengeschichte 1¹). (Krankenbogen No. 151, 1892.) O. D., 50 J. alt, Bauer, erkrankte am 23. Juli 1892 ohne besondere Veranlassung unter kolikartigen Schmerzen im Leibe. Die Koliken hielten ca. 4 Tage an. In dieser Zeit hat Pat. einigemale breiigen Stuhl gehabt und sind Winde abgegangen. Seit dem Nachmittage des 27. Juli werden die Schmerzen im Leibe, besonders in der linken Hälfte desselben, unerträglich und es gehen keine Winde mehr ab. Unter furchtbaren Schmerzen und Ructus wird Pat. am 28. Juli von seinen Angehörigen zum 15 Werst entfernt wohnenden Arzt gebracht. Hohe Clysmata etc. ganz erfolglos. Am 31. Juli wird Pat. in das Wendensche Krankenhaus gebracht (44 Werst in einem Bauernwagen ohne Federn). Transport nur in Knieellenbogenlage einigermaßen erträglich.

Status bei der Aufnahme: Seit dem 27. Juli keine Winde und kein Stuhl abgegangen. Häufige Ructus, kein Erbrechen. Pat. ist über mittelgroß, gut genährt, Muskulatur kräftig. Beständige Klagen über Schmerzen im Leibe, keine Stelle besonders schmerzhaft, Bruchpforten frei. Abdomen aufgetrieben, asymmetrisch. Von der linken Darmbeinschaufel bis hinauf in die Regio hepatica und epigastrica eine stärkere Vorwölbung sichtbar. Bei Palpation der vorgewölbten Partie deutliche Resistenz. Die Perkussion ergiebt ausgebreitete Tympanie über dem ganzen Abdomen. Im Mastdarm kein Kot. Herztöne rein, Puls 78. Temperatur 37,2. Lungenbefund normal. Harn sauer, ohne Albumin. Deutliche Indicanreaktion.

Nachzutragen wäre noch, daß der Pat. früher stets gesund gewesen, insbesondere nie an Magen-Darmaffektionen gelitten hat.

1) Veröffentlicht in der St. Petersb. med. Wochenschr., 1893, No. 49.

Diagnose: Volvulus der Flexura sigmoidea. Nachdem Pat. sich etwas von der Reise erholt, ein Bad erhalten, wird er zur Laparotomie vorbereitet (Bauchdecken rasiert, abgeseift, mit Alkohol und Sublimat abgerieben).

31. Juli 9 Uhr abends Laparotomie in Chloroformnarkose. Schnitt vom Nabel bis zur Symphyse. Nach Eröffnung des Peritoneums stürzten mehrere Dünndarmschlingen und etwas leicht hämorrhagisch gefärbtes Exsudat vor. Die vorgefallenen Darmschlingen sind spiegelnd. Bei Einführen der Hand zur Radix mesenterii der Flexur erscheint am Fußpunkte derselben Darm und Mesenterium korkzieherartig aufgewunden. Von dieser Stelle nach oben tastend gelingt es, die bedeutend geblähte Flexur zu fassen und in die Bauchwunde zu befördern, wobei sie weit aus der Bauchhöhle vortritt. Die Flexur erweist sich einmal vollständig um ihre Achse gedreht (360°). Das Peritoneum der Flexur erscheint glänzend, die Gefäße stärker injiziert, die Darmwand fühlt sich etwas dicker an und zeigt eine dunkelrote Färbung. Die oberhalb der Achsendrehung gelegenen Darnteile zeigen normale Färbung und eine im Verhältnis zur Ausdehnung der Flexur nur unbedeutende Blähung. Die Detorsion gelingt leicht. Dabei beobachtet man, nachdem die Schlinge ca. 270° zurückgedreht worden, daß der letzte Rest der Drehung spontan erfolgt. An der Drehungsstelle keinerlei gangränöse Verfärbungen, nur einige Ekchymosen und Fibrinauflagerungen. Eine auffallende Länge zeigt das Mesenterium der Flexur nicht, die Breite desselben beträgt ca. 10 cm. Das Zurückbringen der Darmschlingen in die Bauchhöhle gelingt erst, nachdem per rectum ein dickes Drainrohr bis in die Flexur hinauf eingeführt und eine Warmwassereingießung gemacht worden, wobei sich reichlich Gase und Kot entleeren. Die prolabierten Dünndarmschlingen und die Flexur werden während der Operation in sterilisierte und mit erwärmter physiologischer ClNa-Lösung getränkte Tücher gethan. Nach Reposition aller Schlingen Naht der Bauchwunde (Seide). Jodoformverband. Bald nach der Operation erwachte Pat. aus der Narkose und fühlte bedeutende Erleichterung.

1. Aug. Nachts reichlich Winde abgegangen, kein Stuhl, Leib weniger gespannt. Subjektives Wohlbefinden. Keine Ructus. Puls 82. Temperatur morgens 36,7, abends 37,8.

2. Aug. Winde gehen reichlich ab. Nach Warmwasserklysma reichlicher Stuhl. M. 38,4, ab. 39,2. Puls 92. Pat. fühlt sich subjektiv sehr wohl, kein Husten, keine Stiche in der Brust. Leib nicht druckempfindlich.

3. Aug. M. 37,8, ab. 38,2. Kein Stuhl. Wohlbefinden. Winde gehen reichlich ab.

4. Aug. M. 37,8, ab. 38,6. Spontan kolossale Stuhlentleerung.

5. Aug. M. 37,9, ab. 38,0. Spontaner Stuhl. Wohlbefinden.

6. Aug. M. 37,4, ab. 37,3.

7. Aug. Einige stark spannende Suturen entfernt.

9. Aug. Seit dem 6. Aug. fieberfrei. Heute die letzten Suturen entfernt. I intentio, täglich jetzt Stuhl. Wohlbefinden.

15. Aug. Pat. verläßt das Bett.

Krankengeschichte 2¹). (Krankenbogen No. 223, 1892.) M. W., 71 J. alt, Bauer. Am 6. Nov. 1892 in das Wendensche Krankenhaus aufgenommen. Am 3. Nov. 4 Uhr nachmittags plötzlich nach Heben einer

1) Veröffentlicht in der St. Peterb. med. Wochenschr., 1893, No. 49.

schweren Last (ca. 200 Pfd.) heftige Schmerzen im Leibe, besonders in der Blasengegend und etwas nach links von derselben. Seit dieser Zeit keine Winde und kein Stuhl abgegangen. Schmerzen im Leibe immer stärker geworden. Häufige Ructus. Einmaliges Erbrechen am ersten Krankheitstage. Clysmata und Abführmittel ohne Wirkung auf den Stuhl. Pat. hat Tage und Nächte seit der Erkrankung nur in Knieellenbogenlage zugebracht. Pat. hat früher recht häufig an Darmbeschwerden gelitten, abwechselnd bald Durchfall, bald Obstipation gehabt, jedoch Beschwerden wie dieses Mal nie früher beobachtet. (Transport in das Krankenhaus 8 Werst per Wagen).

Status bei der Aufnahme: Uebermittelgroß, mager. Temperatur 37,2. Puls 84. Arteriosklerose an der Radialis. Beständige Ructus. Bruchpforten frei. Abdomen asymmetrisch aufgetrieben, links bedeutend stärker als rechts. Es lassen sich im Bereiche der stärkeren Vorwölbung drei resistenteren Partien palpieren, die schräg über das Abdomen von links unten in der Richtung nach rechts oben verlaufen. Die mittlere vorgewölbte Partie scheint die stärkste Resistenz zu bieten. Bei Perkussion gleichmäßige Tympanie neben allen diesen Teilen. Im Mastdarm kein Kot. An beiden Lungen reichlich Rhonchi. Herztöne rein. Harn sauer, ohne Albumin.

Diagnose: Strangulationsileus, wahrscheinlich im Verlaufe des Dickdarmes. Nachdem Pat. gebadet, wird er zur Laparotomie vorbereitet. Operation in der Nacht vom 6. Nov. Schnitt vom Nabel bis zur Symphysis. Nach Eröffnung des Peritoneums drängt sich zugleich mit einer mäßigen Menge leicht hämorrhagisch gefärbter Flüssigkeit ein kolossal geblähter Darmteil vor, der sich als Dickdarm erweist. Dieser Darmteil zeigt ein spiegelndes Peritoneum, jedoch erscheint er stark injiziert, mit einem Stich ins Blau-rötliche. Die geblähte Schlinge abtastend, gelangt man schließlich bis in die Nähe der Wirbelsäule, wo sich das zum geblähten Darmteil gehörige Mesenterium schnurförmig zusammengedreht zeigt. Durch Druck auf die geblähte Schlinge läßt sich die Gasansammlung nicht fortdrücken. Eine Aufdrehung des Mesenteriums gelingt erst, nachdem man die ganze große geblähte Schlinge (Flexura sigmoidea) durch die Laparotomiewunde nach außen vorgewälzt hat. Dabei erweist sich, daß eine Achsendrehung von ca. 270° besteht. An der Drehungsstelle einige Ekchymosen sichtbar. Die Lage der Flexur in der Bauchhöhle entsprach der oben beschriebenen mittleren resistenteren Partie; zu beiden Seiten der Flexur lagen Dünndarmschlingen. Der oberhalb der strangulierten Schlinge gelegene Darm zeigt nur unbedeutende Blähung. Trotz Rückdrehung gelingt es nicht, die geblähte Schlinge in die Bauchhöhle zurückzubringen. Erst nachdem ein dickes Gummrohr bis in den geblähten Darmteil vorgeschoben und sich große Mengen Gas und nach Irrigation warmen Wassers auch Faeces entleert haben, gelingt die Reposition. Nach Entleerung der geblähten Flexur fällt diese wie ein schlaffer Sack zusammen und zeigt keine Spur von Turgor. Eine auffallende Länge des Mesenterium der Flexur war nicht zu konstatieren, wohl aber war dasselbe kaum 10 cm breit. Nach Reposition der Darmschlingen Naht der Bauchwunde. Verband.

7. Nov. Pat. fühlt sich subjektiv sehr wohl. Ructus seltener. Kein Stuhl, keine Winde abgegangen. Temperatur m. 37,4, ab. 37,7.

8. Nov. M. 37,3, ab. 38,0. Leib stärker aufgetrieben. Kein Stuhl, keine Winde. Starkes Kollern im Leibe. Ein Klysma ohne Erfolg.

9. Nov. Nach Klysma reichlicher Stuhl. Pat. fühlt sich sehr erleichtert, ist mit gutem Appetit. M. 37,6, ab. 37,8.

10. Nov. Winde reichlich abgegangen. Leib flacher. Nach Klyisma reichlich Stuhl. Abends Husten und Stiche in der Brust rechts hinten unten. M. 38,3, ab. 38,9.

11. Nov. Pat. etwas benommen, Puls 108, arrhythmisch. Sputum rostfarben. An beiden Lungen H.U. Dämpfung und Rasseln. Stuhl spontan. Leib flach, nicht schmerzhaft. M. 38,2, ab. 38,6. Ord.: Wein, Liq. ammonii anisat.

12. Nov. Status idem. M. 38,3, ab. 38,6.

13. Nov. Ueber der ganzen rechten Lunge Dämpfung. Sensorium leicht benommen. M. 38,4, ab. 38,4.

14. Nov. Sensorium frei, sonst Status idem. M. 38,3, ab. 38,5.

15. Nov. Suturen entfernt. Bauchwunde I int. verheilt. Knister-rasseln an der rechten Lunge. Abends starker Schweiß. Puls 100, kräftig. M. 38,5, ab. 38,5.

16. Nov. M. 37,7. Puls weich, Sensorium leicht benommen. Ab. 37,7.

17. Nov. 1 Uhr morgens Tod unter zunehmender Herzschwäche.

Sektion am 18. Nov.: Prima intentione verheilte Laparotomiewunde. Im Abdomen kein Exsudat. Peritoneum parietale und viscerale spiegelnd. Darmschlingen zeigen keine abnormen Verklebungen oder Reste alter peritonitischer Erkrankungen. Die Flexur von physiologischer Weite, zeigt ein Mesocolon, dessen größte Länge ca. 25 cm und dessen Breite 8 cm beträgt. Keinerlei Narben am Fußpunkte der Flexur zu konstatieren. Ligamentum mesenterico-mesocolicum Gruberi sehr deutlich ausgeprägt. Treibt man aus dem Colon ascendens und transversum Gase in die Flexur und dreht sie dann in die Lage, wie sie bei der Operation gefunden wurde (Drehung von ca. 270°), so sieht man das Ligamentum mesenterico-mesocolicum sich sehr straff anspannen und ein sichtbares Hindernis für die Entleerung des Darminhaltes bieten. Die Schleimhaut der Flexur wie auch die der oberhalb gelegenen Partien des Colon zeigt völlig normales Aussehen. Leber, Milz und Nieren bieten keine auffallenden pathologisch-anatomischen Veränderungen dar. Der ganze rechte und der untere Lappen der linken Lunge pneumonisch infiltriert. Am Herzen nichts Besonderes. In der Aorta arteriosklerotische Veränderungen geringen Grades.

Krankengeschichte 3. (Krankbogen No. 102, 1895.) K. K., 49 J. alt, Bauer, erkrankte am 8. Aug. 2 Uhr nachmittags, nachdem er mehrere große Äpfel, dicke Milch, grobes Brot, Butter und dünne Milchgrütze gegessen, mit starken Schmerzen im Leibe. Trotzdem setzte er seine Arbeit (Heumachen) bis gegen 6 Uhr abends fort. Dann werden die Schmerzen anders geartet, es tritt Erbrechen und Stuhldrang auf und es entleeren sich einige Bröckel Kot unter starkem Drängen im Darm. Keine Winde. Pat. läßt die Arbeit sein und windet sich in Schmerzen auf dem Erdboden. Die ganze folgende Nacht intensive Schmerzen unterhalb des Nabels und in der linken Bauchseite. Pat. schläft nicht einen Augenblick, stößt beständig klagende Töne aus, häufig Ructus und Erbrechen. Am 9. Aug. wird Pat. auf einem Arbeitswagen zum 6 Werst entfernt wohnenden Arzt gebracht. Derselbe beobachtet den Pat. den ganzen Tag, es werden hohe Lavements gesetzt, auch einzelne Medikamente innerlich gegeben, aber ganz ohne Erfolg. Abends wird Pat. weitere 20 Werst ins Wendensche Krankenhaus gebracht. Aufnahme 12 Uhr nachts. Status: Mittelgroß, spärliches Fettpolster, gute Muskulatur. Pat. stönt beständig und klagt über Schmerzen im Leibe in der Unterbauchgegend. Leib hochgradig aufgetrieben, besonders links. Asymmetrie an den Rippenbögen

deutlich, welche links stark vorgewölbt sind. Ueber dem Abdomen allgemeine Tympanie. Bei Stäbchen-Plessimeter-Perkussion bei gleichzeitiger Auskultation in der linken Hälfte des Abdomens metallisches Klingen zu konstatieren. Kein Exsudat in den abhängigen Partien. Bei Palpation fühlt man gleich oberhalb des Nabels eine stark geblähte Partie, quer über das Abdomen verlaufend, die nach Magenspülung sich nicht verändert. Anus frei. Kein Kot in demselben. Leber und Milz stark nach oben gedrängt. Harn sauer, enthält Spuren von Albumin. 1 Uhr nachts Laparotomie in Chloroformnarkose. Schnitt vom Nabel bis zur Symphysis. Nach Eröffnung entleert sich etwas trübes, leicht fäkulent riechendes Exsudat. In der Höhe des Nabels findet sich stark geblähtes Colon — quer verlaufend. Nach links vom Nabel in der Richtung von oben nach unten verlaufend eine schwarzblaue, jedoch glänzende Dickdarmschlinge. Es gelingt jedoch wegen zu starker Blähung nicht, dieselbe vor die Bauchdecken zu bringen. Erweiterung des Schnittes um einige Centimeter nach oben vom Nabel, wobei es gelingt, die schwarzblaue Schlinge vorzuwölben, die sich als um die Achse gedrehte Flexur erweist. Nach Vorwölbung dreht sich die Schlinge spontan um 180° zurück. Da sich am Fußpunkte jedoch noch eine korkenzieherförmige Aufdrehung findet, wird die Drehung manuell noch um ca. 90°—120° fortgesetzt. Am Fußpunkte der Flexur einige Ekchymosen. Keine Narben. Darm oberhalb der Flexur stark gebläht. Die früher durch die Bauchdecken palpierete Schlinge erweist sich als geblähtes Colon transversum. Reposition der Schlinge in die Bauchhöhle nach Entleerung der Gase und Spülung der Schlinge durch ein per anum eingeführtes weites Drainrohr. Jodoformgazeumhüllung der Schlinge. Laparotomiewunde nach oben durch Suturen geschlossen, nach unten Jodoformtampon herausgeleitet. — Pat. erwacht bald aus der Narkose und spürt große Erleichterung. In der Nacht mehrfache Clysmata (Pat. bittet darum, da sie ihm große Erleichterung schaffen). 10 gutt. Tr. opii.

10. Aug. Im Verlaufe des Tages mehrfach Clysmata. Es entleert sich blutig-tingierter Darminhalt. M. 37,2, ab. 37,2.

11. Aug. Mehrfach Clysmata. Wohlbefinden. 10 gutt. opium. M. 36,9, ab. 36,9.

12. Aug. Leib kaum mehr aufgetrieben. Wohlbefinden. Darminhalt noch immer sanguinolent. Pat. kann den Darminhalt nicht halten, läßt ihn unter sich. Verbandwechsel. Tampon etwas vorgezogen. M. 36,9, ab. 37,2.

13. Aug. M. 36,7, ab. 37,5.

14. Aug. Mehrfach Clysmata, da Pat. darum bittet und danach große Erleichterung spürt. Verbandwechsel. Tampon gelockert. M. 37,2, ab. 37,5.

15. Aug. M. 37,0, ab. 37,3.

16. Aug. Tampon entfernt. Darmentleerungen noch immer schwärzlich, sehr übelriechend. M. 36,9, ab. 37,3.

17. Aug. M. 36,8, ab. 37,3.

18. Aug. Im unteren Wundwinkel (Tamponstelle) sickert etwas Kot vor. M. 36,8, ab. 37,5.

19. Aug. Suturen entfernt. An der Tamponstelle entleert sich etwas Kot. M. 37,0, ab. 37,8.

20. Aug. M. 37,0, ab. 37,8.

21. Aug. Umgebung der Kotfistel etwas gerötet, schmerzhaft. Aq.

plumbi-Kompressen. Einlegen eines Speculums in den Anus (ein schon vorher eingeführtes Drainrohr funktionierte nicht gut). M. 37,2, ab. 37,8.

22. Aug. M. 37,0, ab. 38,6.

23. Aug. M. 38,0, ab. 38,0.

24. Aug. M. 37,5, ab. 37,5.

25. Aug. Rötung und Schwellung um die Fistel geschwunden. Kot entleert sich nicht mehr durch die Fistel, nur Gase. M. 37,0, ab. 38,0.

26. Aug. M. 38,0, ab. 38,2.

27. Aug. M. 37,3, ab. 37,6.

28. Aug. M. 37,4, ab. 37,7.

29. Aug. M. 37,4, ab. 37,6.

30. Aug. Wohlbefinden. Pat. geht umher. Aus der haarförmigen Fistel entleeren sich noch immer Spuren von Kot. M. 37,2, ab. 37,1.

Die Kotfistel schließt sich erst nach ca. 8 Wochen. Doch ist Pat. nachher völlig gesund und arbeitsfähig.

Krankengeschichte 4. (Krankenbogen No. 165, 1896.) D. O., 62 J. alt, Bauer, am 11. Aug. abends 9 Uhr mit Occlusionserscheinungen erkrankt. Am Tage sich ganz wohl gefühlt und gearbeitet. Um die Mittagszeit eine reichliche Mahlzeit, bestehend aus Gurken, Rettig, saurem Schmand (Sahne) und Grobbrot, eingenommen. Am Abend noch in die Badestube gegangen dann zu Abend gegessen (Kartoffeln und gekäste Milch) und dann plötzliches Auftreten von Schmerzen im Leibe, in der Gegend des Nabels und der Blase, dabei Stuhl drang. Es gehen weder Winde noch Stuhl ab. Pat. hat das direkte Gefühl, daß es sich um eine Darmocclusion handelt. Um 10 Uhr abends fährt Pat. zum Arzt. Transport nur in Knieellenbogenlage erträglich. Hohe Clysmata ohne Erfolg. Pat. wird um 4 Uhr morgens zu mir in das Wendensche Krankenhaus gebracht.

Status 4 Uhr morgens: Ein sich vor Schmerzen krümmender Patient. Häufige Ructus und Schmerzensschreie. Leib sehr stark aufgetrieben. Deutliche Verlagerung des Zwerchfells nach oben. Bruchpforten frei, im Anus kein Kot. Deutliche Asymmetrie des Leibes. Links vom Nabel stärkere Auftreibung als rechts. Bei Palpation links vom Nabel stärkere Resistenz palpabel. Kein Exsudat nachzuweisen. Im übrigen normaler Organbefund. Mehrfache Clysmata ganz ohne Erfolg. Magenspülungen schaffen dem Pat. geringe Erleichterung in Bezug auf den Ructus und Meteorismus.

12. Aug. 8 Uhr morgens: Laparotomie in Chloroformnarkose. Vorher bei Perkussion bei gleichzeitiger Auskultation links unten am Abdomen im Bereich der stärkeren Vorwölbung deutliches metallisches Klingen zu konstatieren. Nach Eröffnung des Peritoneums stürzt etwas klares Exsudat vor und drängt sich in die Bauchwunde eine stark geblähte, venöse Hyperämie zeigende Dickdarmschlinge, die sich als die um die Achse torquierte Flexur erweist. Detorsion von rechts nach links (180°). Ein Zurückbringen der stark geblähten, in toto vor die Bauchwunde gelagerten Flexur gelingt erst, nachdem per rectum ein Gummischlauch bis in die Flexur eingeführt und Gase und flüssiger Darminhalt abgelassen worden. Am Fußpunkte der Flexur, soweit sichtbar, mehrere Hämorrhagien, keine Narben. Mesenterium der Flexur ca. 20 cm lang. Suturen. Jodoformverband.

Eine Stunde nach der Operation ein Klysma — ohne Erfolg.

Nachmittags abermals Klysma, nach welchem Pat. mehrfache kleine Ausleerungen hat. Leib weich, Wohlbefinden. M. 37,2, ab. 38,0.

13. Aug. 5 Uhr morgens spontan Stuhl. Im Kot Gurkenkerne. Im Laufe des Tages mehrfach Stuhl und Winde. M. 37,1, ab. 36,4.
 14. Aug. Morgens ein Klyσμα. Geringe Ausleerung. M. 37,0, ab. 37,4.
 15. Aug. Kein Stuhl. Winde gehen reichlich ab. Auf Klyσμα kein Erfolg. Natr. sulfuric. 15,0. M. 36,6, ab. 37,0.
 16. Aug. Nach Klyσμα etwas Stuhl. Nachmittags spontan reichlich Stuhl. M. 36,7, ab. 36,8.
 17. Aug. Spontan Stuhl. Wohlbefinden. M. 36,8, ab. 36,8.
 21. Aug. Suturen entfernt, I intentio. M. 36,9, ab. 36,8.
 25. Aug. Pat. steht auf.
 31. Aug. Genesen entlassen.

Krankengeschichte 5. (Krankenbogen No. 127, 1899.) D. W., 61 J. alt, Bauer. In der Nacht vom 7. auf den 8. Juli mit Leibschmerzen erkrankt. Tags vorher sehr reichlich saure Mehlgrütze getrunken. Am 8. Juli morgens intensive Schmerzen, Kot- und Gasverhaltung. Dabei wird der Leib immer mehr aufgetrieben und die Schmerzen werden unerträglich. Uebelkeit. Auf der Fahrt ins Krankenhaus Erbrechen.

Status 9. Juli: Asymmetrische Auftreibung des Leibes, rechterseits vom Nabel eine große, stark geblähte Schlinge palpabel. Bei Auskultation bei gleichzeitiger Perkussion im Bereiche dieser Schlinge Metallklang deutlich zu beobachten. — Laparotomie (9. Juli) ergibt Volvulus der Flexur. Die geblähte Flexur liegt in toto in der rechten Leibeshälfte. Detorsion gelingt leicht. Schlinge um 180° gedreht. Mesenterium nicht auffallend lang. Reposition gelingt erst nach Entleerung der Schlinge durch ein per anum eingeführtes Darmrohr und Auswaschung der Schlinge mit warmer Kochsalzlösung durch das Darmrohr. Suturen. Jodoformverband. Temperatur abends 37,3.

10. Juli. M. 37,9, ab. 37,8. Wohlbefinden. Kein Stuhl.
 11. Juli. M. 37,5, ab. 38,5. Normaler spontaner Stuhl.
 12. Juli. M. 37,8, ab. 37,9. Wohlbefinden. Stichkanaleiterung.
 13. Juli. M. 37,3, ab. 38,0. Mehrfach Stuhl.
 14. Juli. M. 37,0, ab. 38,8. Stichkanaleiterung. Einige Suturen entfernt.
 15. Juli. M. 37,4, ab. 37,8. Wohlbefinden, Stuhl und Winde gehen reichlich ab.
 17. Juli. Jodoformekzem. Aq. plumbi-Umschläge. M. 38,4, ab. 37,9,
 19. Juli. Letzte Nähte entfernt. Stuhl spontan. Ekzem besser. M. 37,5, ab. 37,6.
 7. Aug. Genesen entlassen.

Krankengeschichte 6. (Krankenbogen No. 82, 1900). K. D., 41 J. alt, Bäuerin. Am 2. Mai 1900 mittags 12 Uhr plötzlich erkrankt. Zunächst ein leichtes Ohnmachtsgefühl (Pat. legt sich zu Bett), darauf intensive Schmerzen im Leibe, kein Erbrechen, profuse Schweiß. Absolute Kot- und Gassperre. Pat. schreit vor Schmerzen, wird von ihren Angehörigen zum 8. Werst entfernten wohnenden Arzt gebracht. Hohe Klystiere schaffen keine Erleichterung.

Am 4. Mai wird Pat. um 4 Uhr nachmittags ins Wendensche Krankenhaus gebracht. Am Tage vor der Erkrankung hat Pat. mittags Sauerkohl-suppe, abends Kartoffeln und gekäste Milch genossen. Am Tage der Erkrankung hat Pat. sich etwas am Webstuhl beschäftigt, nichts Schweres gehoben.

Status bei der Aufnahme: Leib stark aufgetrieben. Unterhalb des Nabels eine geblähte Schlinge sichtbar, die von rechts oben nach links unten verläuft. Sonst nichts Deutliches palpabel. Mastdarm leer, Schleim im Mastdarm ganz geruchlos. Bei Auskultation bei gleichzeitiger Perkussion in der linken Hälfte des Abdomens deutlicher Metallklang zu konstatieren. 6 Uhr nachmittags Laparotomie: Sofort nach Eröffnung der Bauchhöhle präsentiert sich eine stark geblähte Dickdarmschlinge (Colon transversum). Nachdem diese zurückgeschlagen (dieselbe war durch die Bauchdecken deutlich sichtbar gewesen), tritt eine enorm geblähte, schwärzliche, aber glänzende Schlinge vor (Flexura sigmoidea). Mesenterium derselben ca. 15 cm lang. Die Schlinge erweist sich um 180° um ihre Achse gedreht. Am Fußpunkte der Schlinge nach Detorsion keine auffallenden Veränderungen zu konstatieren. Entleerung der geblähten Schlinge durch Einführen eines Darmrohres und Ablassen von Kot und Gasen. Schluß der Bauchhöhle. Jodoformverband. Temperatur abends 37,1.

- 5. Mai. Mehrfach Stuhl (4mal). Wohlbefinden. M. 37,8, ab. 38,0.
- 6. Mai. Mehrfach Stuhl (2mal). Wohlbefinden. M. 37,3, ab. 37,8.
- 7. Mai. M. 37,1, ab. 37,0.
- 8. Mai. M. 37,0, ab. 36,8.
- 13. Mai. Suturen entfernt. I intentio.
- 21. Mai. Genesen entlassen.

Krankengeschichte 7. (Krankenbogen No. 159, 1900). K. S., 45 J. alt, Bauer. Am 2. Sept. 1900 7 Uhr abends akut unter furchtbaren Schmerzen im Leibe erkrankt. Mittags hat Pat. ca. 15 Kartoffeln und gekäste Milch gegessen. Kein Stuhl, keine Winde. Am Morgen des 3. Sept. wird Pat. von seinen Angehörigen zur nächsten Stadt (Wolmar) — 12 Werst entfernt — zum Arzt gebracht. Von dort wird Pat. per Eisenbahn mir nach Wenden zugeschickt.

Status: Kolossale Auftreibung des Leibes, links oben stärkere Vorwölbung. Es heben sich von Zeit zu Zeit deutlich einige geblähte Schlingen auf der Bauchhaut ab. Hoher Zwerchfellstand. Untere Lebergrenze an der 6. Rippe. Bei Perkussion und gleichzeitiger Auskultation in der linken Abdominalhälfte Metallklang zu konstatieren.

Operation 3. Sept. 1 Uhr nachmittags. Nach Eröffnung des Peritoneums stürzt reichlich etwas rosa gefärbte Flüssigkeit vor, und tritt die kolossal geblähte Flexur vor, die sich an ihrem Fußpunkte um ca. 180° um ihre Achse gedreht erweist. Am Fußpunkte der Flexur Hämorrhagien und einzelne narbenartige Verdickungen. Reposition gelingt erst nach Rückdrehung und Entleerung der Gase aus der geblähten Flexur durch ein in den Mastdarm eingeführtes Gummirohr. Suturen. Jodoformverband. Temperatur abends 37,8.

- 4. Sept. M. 37,5, ab. 38,2. Kein Stuhl. Klysma ohne Erfolg. Sonst Wohlbefinden.
- 5. Sept. M. 36,7, ab. 37,6. Status idem.
- 6. Sept. M. 36,9, ab. 38,0. Status idem.
- 7. Sept. M. 37,4, ab. 37,9. Nach Ol. ricini reichlicher Stuhl. Wohlbefinden.
- 8. Sept. M. 36,6, ab. 38,5. Reichlich Stuhl.
- 9. Sept. M. 36,6, ab. 37,5.
- 10. Sept. M. 37,0, ab. 37,1.
- 11. Sept. M. 36,8, ab. 37,6. Stichkanalleitung. Einige Suturen entfernt.

13. Sept. M. 36,6, ab. 36,9. Alle Suturen entfernt. In den letzten Tagen täglich spontan Stuhl.

25. Sept. Genesen entlassen.

Krankengeschichte 8. (Krankbogen No. 65, 1901.) J. K., 64 J. alt, Bauer. Am 5. April 1901 morgens 8 Uhr akut mit intensiven Schmerzen im Leibe, in der Nabelgegend und in der linken Bauchseite, erkrankt. Am Abend vor der Erkrankung mehrfach Grützespeisen gegessen. Zunehmende Auftreibung des Leibes, intensive Schmerzen, besonders in der linken Seite. Kein Stuhl, keine Winde, kein Erbrechen. Pat. wird vom behandelnden Arzt mit hohen Eingießungen, Magenspülungen etc. erfolglos behandelt.

Am 7. April morgens wird Pat. in das Wendensche Krankenhaus gebracht. — Status: Mittelgroß, mäßig gut genährt. Pat. stöhnt vor Schmerzen. Leib asymmetrisch aufgetrieben, rechts stärker als links. Bei Auskultation und gleichzeitiger Perkussion deutlicher Metallklang in der ganzen rechten Hälfte des Abdomens zu konstatieren. Bruchpforten frei. Katarrhalische Geräusche auf beiden Lungen, Harn sauer, ohne Albumin. Kein Fieber, Puls 92. Vollbad, Desinfektion. 9 Uhr morgens Bauchschnitt. Schnitt oberhalb des Nabels beginnend bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphyse. Es drängen sich sofort Dünndarmschlingen (wenig geblähte) vor, zugleich recht reichlich leicht milchig gefärbtes Exsudat. Die stark geblähte und 180° um ihre Achse gedrehte Flexur liegt ganz in der rechten Hälfte des Abdomens. Am Mesenterium der Flexur zahlreiche Narbenstränge, vereinzelte Hämorrhagien. Detorsion nach Vorwölbung der Flexur vor die Bauchdecken gelingt leicht. Zurückbringen der Flexur in die Bauchhöhle nach Entleerung des Inhalts derselben durch ein in den Mastdarm geschobenes Schlundrohr. Suturen. Jodoformverband. Temperatur abends 37,5.

8. April. Starker Husten, sonst Wohlbefinden. Keine Schmerzen. Winde mehrfach abgegangen. Nach Klysma Stuhl. Zunge etwas trocken. Puls weich. Kampherinjektionen. M. 38,0, ab. 37,9.

9. April. Husten dauert an. Geballte Sputa mit einigen Blutstreifen. Stuhl nach Klysma. Ord.: Kampher, Wein, Inf. Senegae. M. 37,4, ab. 37,9.

10. April. Weit hörbares Rasseln auf der Brust. Stuhl nach Klysma. Puls kräftiger. Wein. Kampherinjektionen. M. 37,7, ab. 37,3.

11. April. Stuhl nach Klysma. Husten und Sputum geringer. M. 36,8, ab. 36,5.

12. April. Spontaner geballter Stuhl. Wohlbefinden. M. 36,3, ab. 37,4.

13. April. 2mal spontaner Stuhl. M. 36,1, ab. 37,6.

15. April. Wohlbefinden, täglich spontan Stuhl. Husten fast vollständig geschwunden. M. 36,3, ab. 36,9.

16. April. Suturen entfernt. I int. M. 36,3, ab. 37,0.

18. April. Pat. steht auf.

22. April. Genesen entlassen.

IV.
Neun Fälle von Tetanus.
Ein Beitrag zur Antitoxinbehandlung
dieser Krankheit.

Von
Carl Ullrich.

Im Jahre 1890 wurde von BEHRING im Verein mit KITASATO das Tetanusantitoxin aufgefunden. Die Frage, ob der Injektion dieses Serums, ebenso wie den von TIZZONI und anderen hergestellten Präparaten beim Menschen eine Heilwirkung zukommt, ist bis heute noch keineswegs als sicher gelöst zu betrachten, obwohl diese Mittel schon in einer recht großen Anzahl von Fällen Verwendung gefunden haben. Auch jetzt noch lauten die Angaben über Heilerfolge, oder vielmehr die aus den Resultaten der Serumbehandlung gezogenen Schlüsse recht verschieden. Das Tierexperiment spricht allerdings entschieden zu Gunsten der Serumtherapie. Im Jahre 1898 kam A. KNORR auf Grund von Experimenten zu dem Schluß: Die Heilserumtherapie BEHRING's stellt ... die denkbar vollkommenste Heilmethode dar. Nach Ausbruch der Krankheit vermag es (das Serum), in genügender Konzentration angewandt, das Fortschreiten der Krankheit zu hindern und die bereits vom Gifte gesetzten Schädigungen günstig zu beeinflussen. Ebenso faßt v. TÖRÖK das Resultat seiner experimentellen Forschungen in dem Satz zusammen, daß die Therapie des Tetanus nur bei Anwendung des Antitoxins Erfolge für die Zukunft verspricht. Am sichersten sei die Wirkung bei der prophylaktischen Behandlung; doch auch nach bereits ausgebrochenem Tetanus ist die Heilung zu erreichen, es muß dabei das Antitoxin in genügend großen Dosen einverleibt werden.

BEHRING selbst äußert sich dahin, daß bei richtiger Anwendung, wenigstens 100 A.-E., spätestens 30 Stunden nach Ausbruch der ersten Krankheitssymptome einverleibt, wohl auch Todesfälle zu verzeichnen sein würden, daß die Mortalität jedoch 15 Proz. nicht überschreiten würde, was mit Rücksicht auf die hohe Mortalität der ohne Serum behandelten Fälle den therapeutischen Wert des Tetanusantitoxins un-

widerleglich beweisen würde. Was nun die Wirkung des Antitoxins beim Menschen betrifft, so spricht in der That eine Reihe von statistischen Ergebnissen für die Serumtherapie. Nach v. LEYDEN und BLUMENTHAL betrug die Mortalität vor Anwendung des Antitoxins 80 bis 90 Proz. ENGELMANN berechnet dagegen nach Serumanwendung 28 Proz. Todesfälle und 72 Proz. Heilungen. KÖHLER kommt in seiner großen Statistik von 96 Fällen zu dem Ergebnis 63 = 65,6 Proz. Heilungen und 33 = 34,4 Proz. Todesfälle. Ebenso zählte F. B. LUND bei einer Zusammenstellung von 167 mit Antitoxin behandelter Fälle 54 Todesfälle = 39,5 Proz. Mortalität. H. HOLSTI hatte unter 171 Tetanusfällen 74 = 43 Proz. Mortalität, während 97 genasen. Endlich hat HABERLING 43 Fälle, nur mit BEHRING's Serum behandelt, zusammengestellt, von denen 24 = 55,8 Proz. geheilt wurden und 19 = 44,2 Proz. starben. Zahlreich sind auch die kasuistischen Mitteilungen in der Litteratur, welche den Erfolg der Serumtherapie rühmen.

Doch auch gegenteilige Stimmen ließen sich früh vernehmen. Im Jahre 1898 schrieb C. BRUNS: „Wir haben in keinem unserer Fälle durch Anwendung des Antitoxins lebensrettend wirken können, obwohl dasselbe zum Teil so früh injiziert wurde, wie es in der Praxis wohl kaum möglich sein wird.“ BR. will im Gegenteil üble Nachwirkungen beobachtet haben. R. STINTZING faßt sein Urteil dahin zusammen, daß auch die frühzeitige Anwendung des Mittels zum mindesten nicht unfehlbar ist. BLUMENTHAL und JAKOB kamen auf Grund ihrer Tierexperimente zu dem Schluß, daß das Tetanusgift zur Zeit des Ausbruches der Tetanuserscheinungen bereits so fest im Centralnervensystem verankert ist, daß es auch mit Hülfe der Duralinfusion hieraus nicht mehr entfernt werden kann. Zu derselben Ansicht kommen v. LEYDEN und BLUMENTHAL (Der Tetanus), daß der Mensch zu jener Kategorie von Tierarten zu rechnen sei, welche beim Ausbruche der tetanischen Erscheinungen schon die überwiegende Menge des Giftes in den Nervencentren gebunden und so der Einwirkung des Heilserums, welches subkutan oder intravenös zugeführt wurde, schwer zugänglich gemacht haben. Zur Stützung dieser Ansicht werden zwei besonders markante Fälle angeführt, in welchen das Heilserum so frühzeitig wie möglich, d. h. bei dem allerersten Symptom subkutan angewandt wurde und wo keine Beeinflussung des Krankheitsverlaufes durch dies subkutan angewandte Antitoxin zu sehen war. Auch F. STEUER kommt in seinem Sammelreferat zu dem Ergebnis, daß das Antitoxin wohl das noch im Blut zirkulierende Gift zu paralisieren vermöge, doch wird hierdurch im Gesamtablauf der Krankheit keine wesentliche Aenderung bewirkt, da deren Intensität wahrscheinlich von der während der Inkubationszeit gebildeten und zur Wirkung gelangten Giftmenge abhängig ist.

Allseitig wird jedoch die Notwendigkeit anerkannt, die Frage durch weitere statistische Zusammenstellungen zu klären. Schon KÖHLER fordert

die kasuistische Mitteilung mit Serum behandelter Tetanusfälle, ungeachtet letalen Ausgangs oder eingetretener Heilung. Und BEHRING selbst hat dafür einen neuen Gesichtspunkt aufgestellt durch seine Forderung: Wem ernsthaft daran liegt, auf statistischem Wege etwas über den Heilwert des Tetanusantitoxins zu erfahren, der muß an solche serumbehandelte Fälle, welche für oder gegen das Antitoxin verwendet werden sollen, mindestens folgende beide Anforderungen stellen.

1) Die Serumbehandlung darf nicht später als 30 Stunden nach Erkennung der ersten Tetanussymptome eingeleitet worden sein.

2) Die auf einmal subkutan gegebene Antitoxindosis darf nicht weniger als 100 A.-E. betragen haben.

In der hiesigen chirurgischen und medizinischen Universitätsklinik kamen in den letzten Jahren 9 Fälle von Tetanus zur Beobachtung. Dieselben scheiden sich in 3 Gruppen. 1) Fall 1—4, bei denen das Serum, den neuen verschärften BEHRING'schen Anforderungen entsprechend, zur Anwendung kam. 2) Fall 5 und 6, die diesen Forderungen nicht genügen, jedoch relativ früh (3. und 4. Tag) injiziert wurden. 3) Fall 7—9 ohne Serum resp. sehr spät damit behandelte Fälle.

Es seien zunächst die Fälle der ersten Gruppe angeführt.

1. (Chirurg. Klinik). Karoline J., Fabrikarbeiterin, 26 J.

Pat. ist aus Unvorsichtigkeit am 3. Nov. 1897 mit der linken Hand in das Kammrad einer Knochenmühle geraten, die Hand wurde ihr dabei augenblicklich abgerissen. Sie ist sofort verbunden und in die Klinik geschafft worden. Pat. will bis zur Verletzung stets gesund gewesen sein.

Status: Linke Hand im Radiocarpalgelenke abgerissen, es sind nur noch Haut- und Sehnenfetzen von ihr übrig, die distalen Enden von Radius und Ulna sind in mehrere Knochenstückchen zersplittert. Wunde stark verunreinigt, starke Blutung.

Schwächliche Pat.; Muskeln schwach entwickelt. Lungenspitzen eingesunken. Perkussion und Auskultation der Lungen ergibt nichts Besonderes. Herztöne rein. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Zwecks Stillung der Blutung Abnahme des Verbandes; wegen der starken Schmerzen Narkose. In der Narkose wird die Wunde gesäubert, Haut- und Sehnenfetzen werden abgetragen, die abgelösten Knochenstückchen bis auf eins entfernt. Sodann wird die Wunde mit Jodoformgaze austamponiert, ein Holzschienenverband angelegt. Abends Temp. 37,2°, Puls 66.

4. Nov. Pat. giebt an, nicht gut geschlafen zu haben. Temp. morgens 37,1°, abends 37,6°. Puls morgens 84, abends 90. Pat. klagt über Schmerzen, sie bekommt Morphin. Abends: Injektion von Morphin.

5. Nov. Pat. klagt über lebhafte Schmerzen im linken Arm. Temp. morgens 37,2°, abends 38,2°, Puls morgens 100, abends 98. Kein Albumen im Urin. Morphin.

6. Nov. Pat. klagt über Reißen im linken Arm, ist unruhig, setzt sich häufig im Bett auf. Temp. fällt, Puls steigt. Morphininjektion.

7. Nov. Puls ist auf 120 gestiegen, Temperatur sinkt staffelförmig bis annähernd 37°. Wunde ist noch belegt; neuer Verband. Lebhaftes Schmerzen, Unruhe, Morphininjektion.

8. Nov. Zunehmende Unruhe, lebhaftere Schmerzen. Temp. unter 37° gesunken = $36,8-36,6^{\circ}$. Puls 100.

9. Nov. Puls wieder auf 114 gestiegen, fällt abends auf 104. Temp. morgens $36,8^{\circ}$, abends $36,6^{\circ}$. Aengstlicher Gesichtsausdruck, Schmerzen, Unruhe. Morphin. Abends: Tonischer Krampf der Kaumuskeln, Pat. kann den Mund nur unvollständig öffnen.

10. Nov. Temp. $37,4^{\circ}$, Puls 120. Trismus. Krampfanfälle der linken Armmuskeln, der linken Halsmuskeln, des *M. erector trunci*. Die rechte Körperhälfte ist noch vollständig frei; Starre der linken Oberextremität noch nicht stark ausgesprochen. Es soll Tetanusantitoxin sogleich nach seiner Beschaffung injiziert werden. 2 Stunden später Starrkrampf der linken Oberextremität bereits vollständig vorhanden. Die Krampfanfälle häufen sich, nehmen an Intensität zu, erstrecken sich nunmehr auch auf die linke Unterextremität. Abends auch Starre des linken Beines bereits vorhanden. Krampfanfälle ergreifen auch den rechten Arm, tonischer Krampf desselben ist nicht vorhanden. Ernährung geschieht durch die Schlundsonde, welche durch die Nase eingeführt wird. 11h abends: Injektion von Tetanusantitoxin.

11. Nov. Morgens: Starre des rechten Armes nunmehr auch vorhanden, wenn auch nicht ausgesprochen. An den Krampfanfällen ist die linke Unterextremität, überhaupt die linke Körperhälfte (*Erector trunci*, Halsmuskulatur) auch beteiligt. Vor allem beängstigend ist das Uebergreifen der Anfälle auf die Atemmuskulatur. Pat. wird wiederholt im Anfall stark cyanotisch. Ernährung durch die Schlundsonde. Plötzlicher Tod in erneutem Anfall.

2. (Chirurg. Klinik). Max H., Kind, 4 J.

Das von gesunden Eltern stammende, bisher gesunde Kind geriet mit der rechten Hand in eine Häckselmaschine und zog sich die unten beschriebenen Verletzungen zu.

Status: 24. Sept. 1898. Für sein Alter gut entwickelter Junge. Lungen normal. Herz nicht vergrößert, Töne rein, regelmäßig, etwas frequent (120). Abdomen o. B. Urin klar, hellgelb, frei von Eiweiß und Zucker.

An der rechten Hand fanden sich folgende Verletzungen: am Mittelfinger besteht eine tiefe Wunde, die quer die Mittelphalanx von der Grundphalanx so trennt, daß nur noch eine einzige, zur Ernährung sicher völlig unzureichende Brücke von oberflächlicher Haut besteht; sie wird durchtrennt. Am 2. und 4. Finger je eine schräg verlaufende Wunde, welche die Mittelphalanx (schräg) spaltet. Die betreffenden Knochen sind frakturiert, es bestehen noch leidlich breite Weichteilbrücken, so daß die Möglichkeit einer genügenden Ernährung der distalen Teile vorliegt. Verband mit Jodoformgaze, Handbrett.

30. Sept. Verbandwechsel. Die losgetrennten Teile sind offenbar ernährt. Geringe Sekretion, gut aussehende Granulationen. Völliges Wohlbefinden.

2. Okt. Verbandwechsel. Status idem.

5. Okt. Verbandwechsel. So reichlich reine, frisch rote Granulationen, daß mit Schwarzsalbe verbunden wird. Pat. ist sehr munter.

6. Okt. morgens. Die Nacht war ruhig, bis um 5^{15} die Wärterin an dem Kinde beim Benutzen des Nachtstuhles Steifigkeit des Rückens und der Beine bemerkt; sie war aber nicht sehr hochgradig, so daß Pat. noch sitzen konnte. Um 6h Schwierigkeit beim Schlucken, viel Würgen, Un-

fähigkeit, den Mund genügend zu öffnen. Krampfanfälle werden zunächst nicht beobachtet. 8h morgens: Das Kind liegt auf dem Rücken mit deutlich tonischer Kontraktur der Nackenmuskeln, der Rückenstrecker, der Beinmuskeln (so daß Bein und Fuß in völliger Streckung liegen) und der Kaumuskeln, so daß die Zähne nicht auseinander zu bringen sind. Die Pupillen sind mittelweit, reagieren, die Augen werden willkürlich bewegt; richtiges Fixieren. Auch im Gebiet des N. facialis keine Krampferscheinungen, ebensowenig Lähmung. Das Gesicht trägt manchmal etwas ängstlich gespannten Ausdruck. Mund siehe oben. Am Thorax keine Besonderheiten; respiratorische Bewegungen anscheinend ungehindert. Resp. 24. Puls 124, voll, regelmäßig. Rücken siehe oben; Opisthotonus. Abdomen weich. Extremitäten: Die Arme werden willkürlich bewegt, sind passiv leicht zu bewegen, zeigen keine vermehrte Muskelspannung. Die Beine dagegen zeigen den oben erwähnten tonischen Spasmus. Steigerung der Reflexerregbarkeit ist nicht nachzuweisen, Krampfanfälle werden nicht ausgelöst. Das Sensorium ist etwas benommen (Pat. schreit z. B. nicht bei der Injektion), auf die Maßnahmen der Aerzte wird wenig reagiert. Die Temp. ist bis zum Abend auf 38,2° gestiegen. Therapie: Isolierung im Einzelzimmer, Ruhe, Injektion von 25 ccm Tetanusantitoxin (vormitt.). Mittags: Verbandwechsel, Wunde wie gestern. Verband mit Schwarzsalsbe.

Abends: Am Nachmittag und Abend zeigte das Kind etwas mehr Lebhaftigkeit, es verlangt öfters nach Milch, Wein und Wasser. Es erhält: 1000 ccm Milch, 300 ccm Wein, letzteren meist mit Wasser verdünnt. Die Schweißsekretion ist sehr stark, die Urinmenge sehr gering. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Das Schlucken geht gegen Abend etwas besser; die Zähne werden nicht auseinander gebracht. Die Pulsfrequenz steigt abends auf 160.

Abends wurde deutlich gesteigerter Patellarreflex wahrgenommen, 5—6 oder mehr rasche Zuckungen auf einmaliges Beklopfen. Fußklonus war nicht auszulösen, auch keine Masseterreflexe, noch auch Muskelreflexe an den Armen. Die linke Hand wird häufig in einer Stellung gehalten, welche an die für Tetanie charakteristische erinnert. Zuckungen treten heute in der Form auf, daß die Streckstellung des ganzen Körpers noch mehr ausgeprägt wurde, die Arme in einer Mittelstellung gehalten werden. Die Anfälle dauern meist nur wenige Sekunden, 1mal 1 Minute; bis 9²⁵ morgens 1mal Zuckungen am ganzen Körper.

9⁴⁵ Zuckung am Oberkörper 2mal; 10h dasselbe 1mal. 2¹⁰, 2¹⁵, 2³⁰, 2⁴⁵, 3², 3⁵, 3³⁰, 3⁴⁵, 4³⁰, 5¹⁵, 6¹⁵ Zuckungen. 9¹⁵ 2mal am Oberkörper, 10¹⁵ dasselbe 3mal, 11¹⁵ 2mal, 11³⁰ 2mal.

7. Okt. Im wesentlichen dasselbe Bild wie gestern. Differenzen zeigen sich in folgendem: Die Pulsfrequenz schwankt um 160, die Temp. ist dauernd leicht febril (37,4—38,2°); die Atemfrequenz steigt allmählich bis auf 40 (Mitternacht).

Der Durst ist sehr beträchtlich. Pat. trinkt 800 ccm Milch, 400 ccm Wasser, 200 ccm Wein und Wasser, 100 ccm Wasser, verlangt unaufhörlich zu trinken. Trotzdem sehr geringe Urinmenge; 150 ccm aufgefangen in 24 Stunden, trotz sehr häufiger Entleerung, alle 5 Minuten ein paar Tropfen. Abends eine Zeit lang Anurie, trotz bestehendem Harndrang; Katheterismus ergibt leere Blase. Urinuntersuchung: spec. Gew. 1034, sauer, trüb, Trübung durch Wärme gelöst, kein Eiweiß oder Zucker. Schweißsekretion womöglich noch profuser wie gestern. Nervenstatus im wesentlichen unverändert, es erfolgen dieselben kurzen Zuckungen, unabhängig von äußeren Reizen. Sie werden beobachtet 1²⁵ nachts; dann erst

wieder am Tage um 9², 10⁸, 10¹², 10²⁰, 10³⁰, 10⁴⁵ (2mal), 11², 11¹², 11¹⁷, 11³⁰, 11³⁵, 1h, 3⁵; nachm. wieder Pause bis 10h 2mal am Oberkörper, 10¹⁵ ebenso 3mal, 10³⁰ ebenso, 11¹⁵ ebenso 3mal.

Die Thätigkeit der Augenmuskeln bleibt normal, ebenso das Mienenspiel. Die Arme nehmen Zwangsstellungen nur während der Zuckungen an. Therapie: vorm. 10h Injektion von 12¹/₂ ccm Antitoxin.

8. Okt. Heute traten (abends) neben den bisher erwähnten kurzen Zuckungen längere Anfälle von mehreren Minuten auf, die folgendes Bild zeigen: Pat. wird unruhig, schreit eventuell, die Atmung wird frequent, sichtlich erschwert; die Thoraxmuskulatur arbeitet stark, erzielt aber offenbar keinen genügenden Luftwechsel. Nach kurzer Zeit hört das Durchstreichen von Luft durch die Lungen überhaupt auf, die Atembewegungen werden kurz und erfolglos. Das Gesicht wird stark livid, Lippen blau; das Bewußtsein erlischt. Die Bulbi rollen sich nach oben, bei weit offenen Lidspalten; Pupillen sind starr, reaktionslos. Der tonische Krampf in Nacken-, Rücken- und Bauchmuskulatur bleibt dabei bestehen. Das Gesicht nimmt dabei zunächst einen ängstlich gespannten Ausdruck an, dann erschlaffen die Gesichtsmuskeln (bei höheren Graden der lividen Färbung). Nachdem dieser Zustand einige Minuten gedauert hat (s. u.), setzen tiefe Atemzüge ein, die das Bild rasch verändern. Die Hautfarbe wird bald wieder normal, das Bewußtsein kehrt zurück. Die Augen werden bewegt und die Pupillen reagieren. Das Kind verlangt zu trinken oder fällt in großer Ermattung in kurzen Schlaf (im ganzen schläft es nur wenig). Solche Anfälle werden beobachtet um 6⁴⁰ etwa von 7 Minuten, um 9¹⁵ von 5 Minuten, 10⁵ von 6 Minuten Dauer, um 10³⁰ drei rasch aufeinanderfolgende von 3 Minuten. 1mal wurde ein Anfall durch den Versuch, Fußklonus zu erzeugen, ausgelöst. Äußere Reize, Licht, Oeffnen der Thür, Geräusch etc. lösen niemals Anfälle aus; sie scheinen ohne besonderen Anlaß aufzutreten. Die Versuche, an den Beinen Reflexe auszulösen, blieben erfolglos infolge der starren, tonischen Kontraktur der Muskeln. Die Arme werden weiterhin frei bewegt, der Bauch ist weich; die Thoraxmuskulatur (äußere Atemmuskulatur) scheint frei zu sein. Die Augen- und Gesichtsmuskeln ebenfalls, bis auf die Kaumuskeln. Der Mund kann aber heute etwas geöffnet werden, bis auf 5 mm. Die Atemfrequenz steigt heute sehr stark, bis auf 56 (Mitternacht). Das Fieber wächst: morgens 37,5°, abends 11h 39,8°. Puls zwischen 140—160, ziemlich voll und regelmäßig. Urin wie gestern. Kein Stuhlgang (seit 6. morgens). Therapie: vormittag 12¹/₂ ccm Antitoxin. Zeit und Zahl der Zuckungen: 6¹⁵, 6²⁵, 6⁴⁰, 8⁵, 8²⁵, 9⁵⁵, 10h, 10⁸, 11⁵⁵, 12⁴, 12⁸, 12¹⁵, 12⁴⁵, 12⁵⁰, 1⁴, 1⁶, 1⁸, 1³⁰, 1³⁰, 1⁴², 1⁵⁴, 2¹², 2²², 2³³, 3⁵, 3²⁵, 3³⁰, 4¹¹, 4³⁰, 4⁴⁰, dann folgen die erwähnten Anfälle um 6⁴⁰, 9³⁰; weitere Zuckungen um 9²⁵, 9³⁵, 9³⁷, 9⁵⁰; dann wieder Anfälle, keine Zuckungen mehr. (Aber 36 Zuckungen gegen 23 am 7. und 28 am 6.) 600 ccm Milch, 200 ccm Wein, 300 ccm Wasser.

9. Okt. Das hohe Fieber dauert an (zwischen 38,8° und 40°). Pulsfrequenz 140—164, gegen Abend und nachts ist der Puls etwas schwächer und hier und da arhythmisch.

Atemfrequenz stark schwankend, um 40—50 herum.

Urin wie gestern, sehr spärlich. Die gestern geschilderten Anfälle mehren sich: 12⁴⁰ von 3 Minuten, 3⁴⁵ von 10 Minuten, 7⁴⁵ von 15 Minuten Dauer, 9³⁰ ein längerer Anfall, 11¹⁰ ein Anfall von 12 Minuten Länge. Es wird gegen Abend Morphium (0,0015) gegeben. Die Zuckungen wiederholen sich: 4¹⁵, 4³⁰, 5h, 5³⁰, 5⁴⁵, 6³⁰, 6⁴⁵, 10⁸, 10¹⁵, 10³³, 11h, 11¹⁷, 11⁴⁰ etc.

Das Sensorium ist heute Abend entschieden stärker benommen, das

Verlangen nach Getränk wird seltener und schwächer geäußert, das Trinken gelingt noch schlechter. 400 ccm Wasser, 400 ccm Milch, 400 ccm Wein. Schweiß etwas weniger reichlich. Pat. folgt noch mit den Augen, ist er aber sich selbst überlassen, so nehmen die Augen vorwiegend die Richtung nach rechts oben. Die Starre des Rückens ist hochgradig, hebt man den Kopf, so bleibt der Körper gerade gestreckt. Heute scheinen äußere Reize etwas mehr Einfluß zu haben, doch lösen sie keine typischen Anfälle aus, nur Zuckungen folgen ihnen gelegentlich; im übrigen dasselbe Bild, wie am 8. Okt.

10. Okt. Bald nach Mitternacht mehrere Anfälle: 12³ (1 Minute), 12³⁵ (2 Minuten), 12³⁴ (3 Minuten); dann Pause. Zuckungen 12¹⁶, 12³³, 12⁴³ (3mal), 12⁵⁰ (2mal), 1³², 1⁴¹ (2mal), 2^h, 2³⁰ (3mal), 3⁶. Um 9³⁰ noch ein Anfall.

Die Temp. steigt morgens (gegen 10^h) bis auf 40,8°. Die Pulsfrequenz steigt enorm (8^h 180, 9^h 200); gegen 10^h ist der Puls kaum noch fühlbar.

Um 10^h Aussetzen des Pulses und der Atmung.

Obduktion um 12^h: Der Lokalbefund an der Hand ist derselbe wie oben beschrieben. Innere Organe: Herz: subpericardiale Blutungen. Lungen: gänzlich frei, auch Pleura. Leber und Milz o. B., ebenso der Darmtractus. Nieren: nur kleine Blutungen aus den V. stellatae. Hirn: keine Meningitis; nur relativ groß, blutreich, sonst ohne Besonderheiten.

3. (Chirurg. Klinik.) Arthur S., Gärtnerlehrling, 16 J.

Pat. will nie krank gewesen sein. Am 17. Aug. 1900 fiel eine Tonne voll Wasser, so groß wie die gewöhnlichen Petroleumfässer, auf den linken Fuß, von einem kleinen zweirädrigen Wagen herunter. Pat. konnte keinen Schritt gehen und wurde sogleich in die Klinik gebracht.

Status: Ziemlich kräftiger junger Mann. Innere Organe o. B. Urin: Spuren von Eiweiß.

Am linken Fußrücken ist in der Höhe des I. Phalangealgelenkes eine Hautwunde von ca. 10 cm Länge. Die Haut ca. 3 cm daselbst unterminiert. An der kleinen Zehe eine ca. 2 cm tiefe und 2 cm lange Wunde. Auch an der Planta pedis ist eine Wunde vorhanden. Da die Haut an der Basis der Zehen sehr schmerzhaft ist, werden daselbst zwei Incisionen gemacht.

19. Aug. Pat. wird wegen des andauernden Fiebers heute auf die Baracke verlegt. Status: Auf dem Dorsum pedis ein großer, halbmondförmiger Hautdefekt. Der Defekt ist grau-grün, schmierig belegt, an seiner distalen Grenze, etwa 3 cm von den Metatarsophalangealgelenken, ist die Haut von der Unterlage abgehoben, bräunlich gefärbt und gefaltet. An der Groß- und Kleinzehenseite, an der Grenze zwischen Dorsum und Planta, zwei Wunden, von denen letztere sich 5 cm tief mit der Sonde verfolgen läßt. Es werden zwei tiefe Incisionen in der Planta gemacht (über Groß- und Kleinzehenballen); es entleert sich kein Eiter. Tamponade mit Jodoformgaze.

20. Aug. Temp. 39°, Puls 114. Aussehen der Wunde wie gestern. An der proximalen Grenze der Dorsumwunde leichte Rötung der Haut, dieselbe ist dort leicht druckempfindlich. Pat. wird für 8 Stunden ins Fußbad gesetzt.

21. Aug. Temp. 39°, Puls 120. Status idem.

22. Aug. Temp. 37,6—38,2°, Puls 84. Die Wunde am Dorsum sieht etwas besser aus, nicht mehr so schmierig belegt. Durch verschiedene

Probepunktionen von der Wunde an der Planta war kein Eiter zu entnehmen, obwohl eine Stelle der Planta über dem Metatarsus III leicht vorgewölbt und stark druckempfindlich ist.

23. Aug. Pat. hat gestern Abend über Halsschmerzen geklagt; beim Versuch, die Tonsillen zu untersuchen, fällt auf, daß der Mund nur etwa $1\frac{1}{2}$ cm weit geöffnet werden kann. Nacken, beim Versuch zu bewegen, ziemlich steif. Abdomen hart, eingezogen. Patellarreflexe gesteigert, Sensibilität intakt. Es wird die Diagnose auf Tetanus gestellt und in Narkose sofort die Wunde an der Fußsole breit eröffnet, dabei zeigt sich, daß das Gelenk des I. und II. Metatarsus miteröffnet ist. Reichliche Auswaschung mit Karbol, Tamponade, feuchter Verband.

2h mittags: Injektion von 250 I.-E. Tetanusantitoxin (fest, MEISTER-LUCIUS) in die Brusthaut. Isolierung.

Abends: Temp. $38,6^{\circ}$, Puls 126. Der Mund kann höchstens $\frac{1}{2}$ cm weit geöffnet werden. Wirbelsäule und Nacken steif (Opisthotonus); Abdomen bretthart. Der Versuch zu schlucken ist unmöglich. Sensorium ist frei. Zeitweilige Verstärkung des Opisthotonus unter Aufschrei.

24. Aug. morgens: Temp. $37,6-38,2^{\circ}$, Puls 112. Zustand im ganzen unverändert. Mund kann nicht mehr geöffnet werden. Beim Versuch zu schlucken heftige Streckkrämpfe mit Arc de cercle. Sensorium frei. Injektion von 250 I.-E. Antitoxin.

Nachmittags: Temp. $38,5-37,3^{\circ}$, Puls 120. Wiederum zwei große und mehrere kleine Anfälle, Opisthotonus in der freien Zeit deutlich ausgeprägt. Stuhl und Urin angehalten. Abends Einlauf, dann 2 g Chloral. hydrat. per rectum.

25. Aug. Temp. $37,5-39^{\circ}$, Puls 156. Sensorium früh gegen 8h frei, scheint sich zu trüben. 11h mittags in einem Krampfanfalle plötzlicher Exitus.

26. Aug. Autopsie: Lungen geringes Oedem. Innere Organe sonst o. B. Wunde verhältnismäßig rein, keine Eiterretention.

4. (Chirurg. Klinik). Fritz B., 6 J., Pferdeknechtssohn.

Am 10. Sept. 1901 fuhr der Junge nachmittags mit seinem Vater auf einem Ziegelwagen hierher. Der Knabe saß vorn auf dem Wagen und ließ seine Beine vom Boden des Wagens herabhängen, so daß sie seitlich von der Deichsel herabhängen. Als sich das rechte Pferd vorn losmachen wollte und die Deichsel plötzlich stark nach rechts zog, wurde das Bein zwischen die Kante des Wagenbodens eingeklemmt und dabei etwa eine Handbreit oberhalb des Knöchels gebrochen. Dabei wurde auch die Gegend des äußeren Knöchels oberflächlich verwundet.

Status: Temp. $37,4^{\circ}$, Puls 108. Für sein Alter großer, kräftig entwickelter, gesund aussehender Knabe. Innere Organe o. B. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Etwa $\frac{1}{2}$ handbreit oberhalb der Knöchel des rechten Fußes sieht man eine Dislokation. Der untere Abschnitt ist nach außen dislociert und leicht nach innen torquiert. Ausgesprochene Schmerzhaftigkeit ist an der Stelle nachzuweisen, ebenso Krepitation; die ganze Gegend ist hämorrhagisch verfärbt; Tibia und Fibula sind dem Anschein nach in gleicher Höhe frakturiert. In unmittelbarer Nähe des äußeren Malleolus ist eine leichte, oberflächliche Wunde, scheinbar durch direkte Gewalteinwirkung; ebenso an der Wurzel des Hallux und in der Mitte des äußeren Fußrandes. Gleichzeitig hat auch an den Zehen eine direkte Gewalt eingewirkt. Die große Zehe ist nach der medianen Seite abgerissen und das Gelenk er-

öffnet; die 2., 3. und 4. Zehe sind nach oben gerissen, so daß auf der Unterseite die Haut durchrissen ist. Bei der 2. Zehe ist das Gelenkköpfchen zu sehen, bei der 3. und 4. wahrscheinlich das Gelenk ebenfalls eröffnet. Die RÖNTGEN-Aufnahme ergibt: Flötenschnabelfraktur beider Unterschenkelknochen, und zwar liegt der Bruch der Fibula, deren Bruchfläche torquiert ist, etwa 1 cm höher als der der Tibia.

12. Sept. Verbandwechsel nach Loslösung des festgebackenen Verbandes mit Wasserstoffsperoxyd. In der Höhe der Fraktur am Fußrücken und am inneren Malleolus große Druckblasen; die an der Frakturstelle der Tibia gelegene ist leicht perforiert und es rinnt ganz allmählich klare, seröse Flüssigkeit heraus. Borsäurespülung. Die Oeffnungen an den Zehen werden mit Jodoformgaze tamponiert, die Abschürfungen mit Jodoformgaze bedeckt, ebenso die Druckblasen. Trockener Verband. Bei der Tamponade der eröffneten Zehengelenke auffallend wenig Schmerzen. Temp. 37,9°, Puls 112.

14. Sept. Abendtemp. 38,6°, Puls 160. Verband mit essigsaurer Thonerde; VOLKMANN'sche Schiene. Pat. klagt über Schmerzen an der Frakturstelle.

16. Sept. Abendtemp. 38,2°, Puls 120. Im Aetherrausch Verbandwechsel. Da der Hallux nur mit einer ganz schmalen Hautbrücke in Verbindung, gänzlich exartikuliert und nekrotisch ist, wird er mit einem Scherenschlag abgetragen. Auf dem unteren Teile des Fußrückens deutliche Fluktuation: Spalten bis in die Tiefe der Sehnenscheiden, worauf sich seröse, trübe Flüssigkeit entleert; ebenso Spaltung einer leicht fluktuierenden Stelle auf der Tibiafläche, in Höhe der Fraktur. Tamponade mit Jodoformgaze. Alkoholverband. VOLKMANN'sche Schiene.

17. Sept. Morgen- und Abendtemp. unter 37°. Allgemeinbefinden, Appetit gut.

21. Sept. Abends Anstieg der Temp. auf 37°, sonst Status idem.

25. Sept. Pat. klagt, daß er den Mund nur wenig öffnen könne. Er macht vergebliche Versuche, den Unterkiefer mit den Fingern herabzuziehen. Die M. sternocleidomastoidei sowie die Nackenmuskulatur sind mäßig kontrahiert. Schmerzen sind nicht vorhanden. Temp. 36°, Puls 120. Da die Spannung der Kaumuskulatur sehr schnell zunimmt und Infektion mit Tetanus von der komplizierten Fraktur aus wahrscheinlich ist, werden die Wunden des Unterschenkels nach oben und unten erweitert; die 2.—5. Zehe werden gänzlich abgetragen. Dabei findet sich die Haut des Unterschenkels und des Fußes weithin unterminiert. Die unterminierte Haut wird nach allen Seiten incidiert; die Wunden werden mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Die Bruchstelle wird freigelegt und die Knochenenden ebenfalls ausgekratzt. Pat. erhält in die Infraclaviculargrube 125 Antitoxineinheiten (BEHRING) injiziert.

26. Sept. Temp. 38,2°, Puls 124. Pat. liegt apathisch, meist mit geschlossenen Augen und rückwärts geneigtem Kopfe. Von Zeit zu Zeit läßt er Schmerzenslaute hören. Die Nackenmuskulatur ist straff kontrahiert. Die Bewegung der Extremitäten ist frei. Auf Befragen klagt Pat. über Schmerzen im Beine. Gegen Abend — um 6³⁰ — erhält er 125 A.-E. unter die Haut der vorderen Thoraxseite injiziert.

27. Sept. Trismus, Steifheit des Nackens und Starrheit der Bauchmuskeln haben nicht nachgelassen, haben sich aber auch nicht vermehrt. Mittags 12 Tropfen, abends 15 Tropfen Morphinlösung (1-proz.). Abends 125 A.-E. (BEHRING) subkutan.

28. Sept. Mittags 15 gtt. Morphin. Abends 125 A.-E.

29. Sept. Status idem. 100 A.-E. subkutan. 12 gtt. Morphin.

30. Sept. und 1. Okt. Pat. nimmt sehr wenig zu sich, er bekommt Nährklystiere.

2. Okt. Pat. macht heute einen schlechten Eindruck; der Trismus ist stärker, auch die Arme sind heute steifer. 10 gtt. Morphin. Abends 7h 100 A.-E.

Es wird die Amputation beschlossen.

3. Okt. Operation in Aethernarkose um 12h: Exartikulation im Kniegelenk unter Herausnahme der Patella, mit Bildung eines großen, vorderen Hautlappens. Tamponade. Um 2h Injektion von 100 A.-E.

5. Okt. Die Tetanuserscheinungen sind etwas gemildert. Amputationsstumpf schmierig belegt. Allgemeinzustand wesentlich unverändert.

6. Okt. Amputationsstelle zeigt Pyocyaneusentwicklung. Verband mit Wasserstoffsuperoxydlösung. Der vordere Hautlappen ist in beträchtlicher Ausdehnung nekrotisch. Tetanische Erscheinungen wieder etwas ausgesprochener. Starke Unruhe des Pat. Vorläufig Flüssigkeitsaufnahme noch genügend.

7. Okt. Status idem.

8. Okt. Ausgesprochene Nackensteifigkeit. Schluckbewegungen stark schmerzhaft. Unruhe. Kontraktur der Finger. Kräfte nehmen rasch ab. Wunde zeigt totale Nekrose des vorderen Lappens und beginnende Nekrose an den Femurkondylen.

9. Okt. Antitoxininjektion wegen der von neuem zunehmenden tetanischen Erscheinungen.

10. Okt. Injektion ohne wesentliche Beeinflussung des Zustandes.

11. Okt. Abermalige Injektion von 100 A.-E. Kräfte nehmen rasch ab. Nahrungszufuhr sehr erschwert. Abendtemp. 38,2°, Puls 158.

12. Okt. 1000 ccm NaCl-Lösung (0,6-proz.) subkutan. Wunde mit sehr schlaffen Granulationen bedeckt. Fortschreitender Verfall. Abendtemp. 37,2°, Puls 158.

13. Okt. Abendtemp. 38,8°, Puls 150.

14. Okt. Morgens 10h Exitus. Obduktion nicht gestattet.

In allen 4 Fällen handelte es sich um T. traumaticus, mit einer Inkubationszeit von 6, bzw. 12, 5 und 15 Tagen. Betrachtet man die Fälle nach dem Rosi'schen Grundsatz, daß für die Prognose vor allem die Länge der Inkubationszeit maßgebend sei, so wäre allerdings Fall 1 mit 6 und Fall 3 mit 5 Tagen Inkubation zu den ganz schweren zu rechnen, Fall 2 und 4 müßte eine bessere Prognose bieten. In Hinsicht auf die oben erwähnten BEHRING'schen Forderungen war Fall 1 allerdings an der Grenze der festgesetzten Zeit von 30 Stunden angelangt, ehe Serumbehandlung eintrat. Fall 2 und 4 jedoch erhielten die erste Injektion wenige Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome, auch Fall 3 schon nach etwa 20 Stunden. Die Menge des angewandten Serums war in allen Fällen ausreichend. Betrachten wir nun den Verlauf. Fall 1 erhielt nur eine Injektion. Am nächsten Tage hatte die Starre auch die eine noch freie Oberextremität ergriffen; es traten Respirationskrämpfe hinzu, denen die Pat. am selben Tage erlag. In Fall 2 (Inkubation 12 Tage) erhielt das Kind am 6 Okt. im Laufe des Vormittags 25 ccm BEHRING's Serum injiziert, nachdem die ersten Zeichen des Tetanus am frühen Morgen desselben Tages bemerkt worden waren. Am 7. und 8. Okt. erhielt es nochmals je 12 1/2 ccm. Es wurde nun allerdings am 8. Okt. ein Nachlassen des Trismus bemerkt, aber Puls- und Atemfrequenz wuchsen stetig, das Fieber stieg unaufhaltsam an. Die zuerst aufgetretenen

Zuckungen steigerten sich vom Abend des 8. Okt. an zu tetanischen Anfällen mit starker Dyspnoë. Am 9. Okt. abends begann sich das Sensorium zu trüben und am 10. Okt. früh trat infolge Aussetzens von Puls und Respiration der Exitus ein. Auch bei Fall 3 vermochte das Antitoxin an 2 Tagen, zu je 250 A.-E. einverleibt, das Fortschreiten der Starre, das Hinzutreten von tetanischen Krampfanfällen nicht zu hindern. Der Tod erfolgte am 3. Tage nach Beginn der Antitoxinbehandlung im Krampfanfalle. Desgleichen konnte bei Fall 4 das Serum den letalen Ausgang nicht hindern, obgleich dieser Fall nach Inkubationszeit — 15 Tage — und Verlauf — 19 Tage — zu den chronischen, also günstigeren Tetanusfällen zu rechnen ist. Am Tage des Ausbruches wurde sofort mit den Injektionen begonnen und erhielt der Pat. — ein 6-jähriger Knabe — in 5 Tagen insgesamt 700 A.-E., ohne daß mehr als höchstens ein Stillstand der Erscheinungen sich zeigte. Vom 8. Tetanus-Tage an trat dann dauernde Verschlechterung ein, die weder die ausgeführte Amputation noch die Injektion von weiteren 400 A.-E. zu beseitigen vermochte, und welcher der Kranke auch am 20. Tetanus-Tage erlag, unter stetig zunehmendem Kräfteverfall und Fortschreiten des Tetanus. Allerdings war der Fall kompliziert dadurch, daß nebenbei noch stark septische Prozesse sich abspielten.

Einige den mitgeteilten ähnliche Fälle aus der Leipziger chirurg. Klinik hat WILMS im vorigen Jahre veröffentlicht. Das BEHRING'sche Antitoxin kam ebenfalls recht früh zur Anwendung.

1) E. W., 26-jähr. Streckenarbeiter. Schwere Verletzung des linken Kniegelenkes; dies wurde primär reseziert, am 6. Tage der Oberschenkel amputiert. Am 8. Tage leichter Trismus (1. Tetanus-Tag). Am demselben Morgen: 250 I.-E. (BEHRING). Abends: Kieferklemme hat zugenommen. 2. Tet.-Tag: morgens 250 I.-E. Zeitweilig treten heftige Schläge auf. 3. Tet.-Tag: morgens 250 I.-E. Trismus stärker, Schläge häufiger. 4. Tet.-Tag: Abdomen bretthart, starke Schläge, heftiger Schweißausbruch. Am Morgen: 250 I.-E. Abends: Exitus.

2) H. K., 36-jähr. Mann. Quetschwunde der Haut am linken Unterschenkel. Am 8. Tage setzt der Tetanus ganz plötzlich nachts mit einem tetanischen Krampfanfalle ein. Morgens sind die Erscheinungen von Trismus, Nackenstarre ausgesprochen; Bauchdecken fest kontrahiert. Mittags — innerhalb der ersten 24 Stunden — 250 I.-E. (BEHRING) in 2 Portionen innerhalb 4 Stunden. Danach keine Aenderung der Starre. Stündlich mehrere heftige Schläge. Morphin; Chloral. Abends $1\frac{1}{2}$ 11h Exitus.

3) W., 18-jähr. Dienstknecht, verletzte sich mit einer Egge am rechten Fuß. Pat. machte am 7. Tage nach der Verletzung einen längeren Marsch, kommt abends nach Hause mit Erscheinungen von Nackenschmerzen und Kieferklemme. Am nächsten Tage (2. Tet.-Tag) zu Fuß in die Klinik. Am selben Tage — mittags 12h — werden 125 I.-E. (BEHRING's Antitoxin) am kranken Beine injiziert. 3h wieder 125 I.-E. Der Zustand ist am Abend des 2. Tet.-Tages danach unverändert. Nachts starke Schläge durch den ganzen Körper, Schlucken fast unmöglich. 3. Tet.-Tag: 9h morgens 125 I.-E.; 11h morgens 125 I.-E. Heftige Schläge, alle Muskeln, außer denen der Extremitäten, in fester tonischer Starre. Nach Morphium und Chloral zeitweiliges Nachlassen der Starre. Abends Exitus.

Ein weiterer derartiger Fall aus der Rostocker Klinik findet sich bei HABERLING.

Einem 31-jähr. Knechte ging am 16. April 1898 das Eisen des Pfluges über dem rechten Fußgelenke in den Fuhrücken; er wurde sofort in die Klinik gebracht. 29. April (13. Krankheitstag) morgens plötzlich ziehende Schmerzen in den Kaumuskeln, der Mund kann nicht mehr recht geöffnet werden, Steifigkeit der Nackenmuskeln. [Auf Befragen wird zugegeben, daß schon am Tage vorher (12. Tag) leichte Beschwerden bestanden haben.] Abends: 5 g Antitoxin BEHRING (trocken) in 45 ccm Aq. dest. (500 I.-E.) unter die Brusthaut. 30. April Chloral und Morph. 1. Mai 25 ccm flüssiges Antitoxin (250 I.-E.), Chloral. 2. Mai 25 ccm (250 I.-E.) flüssiges Antitoxin, Chloral und Morph. 3. Mai Chloral, ebenso die folgenden Tage. Bis 19. Mai immer noch leichte Rückfälle. 29. Juni geheilt entlassen.

Bei HABERLING findet sich auch ein Fall referiert, den BEUTHNER beschrieben hat.

Bruno L., 5 $\frac{1}{2}$ J. Am 9. Juni Verletzung an der linken Fußsohle durch eine Glasscherbe. 15. Juni vormittags Sturz von einem Bretterzaune. An demselben Tage — nachmittags — Leibschmerzen und Schmerzen in beiden Seiten. Zeitweise Jammern: „Ich habe es in der Schulter.“ Bei der ärztlichen Konsultation — 6h abends — ergibt die Untersuchung, daß sämtliche Bewegungen normal sind. 16. Juni. Die Schwester ist in der Nacht zwischen 4—5h erwacht, weil der neben ihr liegende Knabe sie anstieß und laut schrie. 7h morgens bemerkte die Mutter, daß das Kind mit dem Kopfe in die Kissen gebohrt, Rücken hoch erhoben, dalag. 7—10h Krämpfe. 11h ausgebildeter Tetanus. Bis gegen Abend immer häufiger und schwerer werdende tetanische Anfälle. 10 $\frac{1}{4}$ h Injektion von 2 $\frac{1}{2}$ g (250 I.-E.) Tetanus-Antitoxin (Farbwerke MEISTER-LUCIUS) in 22,5 ccm Aq. dest. in die Infraclaviculargegend. 17. Juni. Während der Nacht weitere Anfälle. 9 $\frac{1}{2}$ h 2,5 g Antitoxin in 22,5 ccm Aq. dest., Chloralklystier. Bis 1h 7 tetanische Anfälle, dann zeitweiliges Aussetzen derselben. Bald wieder Verschlimmerung, von 10h an dauernd. 12 $\frac{1}{4}$ h Exitus.

v. LEYDEN und BLUMENTHAL führen ebenfalls 2 Fälle an, wo Antitoxin so frühzeitig wie nur möglich angewendet wurde.

Fräulein X., 22 J., wurde am 3. Okt. 1898 wegen eines Pyosalpinx operiert; zugleich Totalexstirpation des Uterus. Völliges Wohlbefinden bis 12. Okt. Am 12. Okt. früh ziehende Schmerzen in den Kinnbacken und Schlingbeschwerden; Mund konnte noch vollkommen geöffnet werden. $\frac{1}{2}$ 11h 5 g BEHRING's Heilserum zu 40 ccm Wasser (wegen Tetanusverdacht!). Trotzdem Fortschreiten des Tetanus. 8h abends deutlicher Trismus, Opisthotonus vorhanden. Am nächsten Morgen — 13. Okt. — sind die Zähne vollkommen aufeinander gepreßt, Opisthotonus sehr heftig, Bauchmuskulatur stark kontrahiert, deutlicher Risus Sardonius. 5 g BEHRING's Heilserum in 45 ccm physiol. Kochsalzlösung. 14. Okt. Alle Symptome verschlechtert. 15. Okt. Fortwährend tetanische Stöße; am Nachmittag während eines Anfalles Exitus.

60-jähr. Frau, wegen Carcinoma uteri operiert. Am 9. Tage nach der Operation Kau- und Schlingbeschwerden, sofort 5 g BEHRING's Heilserum in 50 ccm Ag. dest. Trotzdem Fortschreiten des Tetanus, Auftreten von tetanischen Anfällen. Schon am Abend ist die Respiration gestört, der Tod tritt in der Nacht ein.

Endlich sind hierher gehörig 2 Fälle von T. puerperalis, über die E. KRAUS berichtet.

M. Ch., 24 J., Ipara. Am 21. Jan. 1899 operative Geburt, Perforation des Kindes. Am 27. Jan. vormittags verspürte Pat. Schluckbeschwerden, sowie Behinderung der Sprache, sowie auch später das Unvermögen, den Mund wie gewöhnlich zu öffnen. Sofort doppelte Dosis (63 ccm) Antitoxin BEHRING subkutan in den linken Oberschenkel. 28. Jan. Die Erscheinungen haben sich in geringem Grade gesteigert. BEHRING's hochwertiges Antitoxin (31,5 ccm) subkutan. Im Laufe des Nachmittags trat sehr rasch Verschlechterung ein. Atmung wurde dyspnoisch. Gegen Abend $4\frac{1}{2}$ g TIZZONI's Antitoxin. Gegen Mitternacht starke dyspnoische Anfälle, in einem solchen Exitus.

P. T., 28 J., Ipara. 23. Jan. 1899 abends 7h spontane Geburt mit atonischen Nachblutungen, Uterustamponade. 2. Febr. morgens (10. Wochenbettstag) klagte Pat. über Schlingbeschwerden und Schmerzen in den Kiefergelenken. Pat. wird auf die v. JAKSCH'sche Klinik verlegt. Zahnreihen sind fest aufeinander gepreßt, können mit großer Anstrengung auf 1 cm voneinander entfernt werden, sonst nichts nachweisbar. Sofort 3 Fläschchen BEHRING's Antitoxin (= 94,5 ccm) subkutan in beide Oberschenkel. Gegen Abend starke Zunahme der Schlingkrämpfe, abermals 31,5 ccm BEHRING's Antitoxin subkutan; dies um 11h nachts, da weitere Zunahme der Erscheinungen, nochmals wiederholt. 3. Febr. In Ermangelung von BEHRING's Serum 30 ccm PALTAUF-Serum + $2\frac{1}{2}$ g Tizzoni. 4. Febr. Weitere Zunahme des Tetanus. Vormittags $4\frac{1}{2}$ g Tizzoni. Gegen Abend Steigerung der dyspnoischen Beschwerden. 31,5 ccm BEHRING's Antitoxin. Durch die Nacht zum 5. Febr. steigerten sich die Beschwerden und Lähmungserscheinungen der Atmung. Vormittags Exitus letalis.

Die angeführten Fälle, in denen rechtzeitig und in genügender Quantität BEHRING's Serum angewendet wurde, lassen gegenüber 12 Todesfällen nur eine Heilung (HABERLING) verzeichnen. Allerdings waren es zum größten Teil schwere Fälle, 10 hatten eine Inkubation unter 10 Tagen, nur bei zweien betrug sie je 12 Tage, bei einem 15 Tage; außerdem befinden sich 2 Fälle von T. puerperalis darunter, der stets eine schlechte Prognose hatte, wie neuerdings auch die H. KENNTMANN'sche Zusammenstellung zeigt; denn von 16 mit Antitoxin behandelten Fällen von T. puerperalis genas nur eine von vornherein chronisch Kranke. Andererseits aber gelangte auch die Mehrzahl der 13 Fälle so außergewöhnlich früh unter Antitoxinbehandlung, wie es sonst selten möglich ist; dabei befanden sich alle mit Ausnahme des Falles BEUTHNER in klinischer Pflege. Auch zeigt nicht etwa das BEHRING'sche Serum allein solche Resultate bei Frühbehandlung, 3 mit TIZZONI's Antitoxin

behandelte Fälle wiesen ein gleiches Resultat auf. Einer derselben wird von WILMS mitgeteilt.

Sch., 22-jähr. Mann. Starke Quetschwunde der Hand. 9 Tage darauf: morgens erschwertes Schlucken, nachm. stellten sich die ersten Erscheinungen von Trismus ein. Abends (1. Tet.-Tag) 1,000 000 I.E. TIZZONI'S Serum ($\frac{1}{4}$ eines Fläschchens mit 5 g Trockensubstanz). 2. Tet.-Tag. Weiteres Fortschreiten des Tetanus. 3,000 000 I.-E. 3. Tet.-Tag morgens 1h 1,000 000 I.-E. injiziert; ebenso am 4. Tet.-Tage morgens und abends je 1,000 000 I.-E. Am 5. Tage morgens 1,000 000 I.-E. Trotz alledem unfahhaltames Fortschreiten des Tetanus. Am 6. Tage abends Exitus.

Einen zweiten beschreibt RUOFF in seiner Dissertation.

Konrad H., 19-jähr. Schneider. Am 1. Jan. Schuß in die linke Hand. Seit 13. Jan. in kurzen Zwischenräumen zusammenziehende Schmerzen auf der Brust und im Schlund. 14. Jan. Aufnahme in die Klinik; ausgeprägte Tetanussymptome, 12h mittags 1,25 g Tetanusantitoxin (TIZZONI) in Äq. dest. subkutan. Abends 8h 0,6 Antitoxin. 15. Jan. Zeitweilige Besserung. 2mal je 0,6 Antitoxin. 16. Jan. 0,6 Antitoxin, daneben Morphium. 17. Jan. früh: Starker Anfall mit größter Atemnot 12h mittags und 7¹⁵ abends je 0,6 Antitoxin. Beim Versuch, Eisstückchen einzuführen, heftiger Anfall. Exitus.

Einen dritten Fall führt E. KRAUS an.

M. M., 26-jähr. 14. Dez. 1898 gebärend (verschleppte Querlage) auf die deutsche geburtshilf. Klinik gebracht, dort Wendung und Exstruktion. Am 9. Tage des Wochenbettes plötzlich Trismus, Nackenstarre und bedeutende Schmerzen in Nacken und Rücken. Sofort (23. Dez.) auf die (v. JAKSCH'sche) Klinik. 5h nachm. 1 g Tizzoni. In der Nacht zum 24. anfallsweise im Schlaf Streckkrämpfe mit äußerst starken Schmerzen verbunden. Nochmals 1 g Tizzoni. 24. Dez. gegen Mittag Atmung sehr beschleunigt, oberflächlich, mühsam. 4h Exitus.

Schließlich möchte ich noch einige Fälle aus der ausländischen Litteratur der letzten Jahre anführen, wobei es mir allerdings nicht möglich war, die Herkunft und den Antitoxingehalt des verwendeten Serums immer festzustellen. Es handelte sich in allen Fällen um T. traumaticus. Zunächst einige Fälle mit Inkubation unter 10 Tagen.

L. CANE (Brit. med. Journ., 1899): Inkubation 1 Woche. Injektion sofort nach Beginn der tetanischen Erscheinungen. (4mal 10 ccm Antitoxin, JENNER-Institut). Tod am 2. Tet.-Tage.

JAMES BERRY (Lancet, 1899): Inkubation 6 Tage. Beginn der Injektionen am Abend des 1. Tet.-Tages (im ganzen 35 ccm, JENNER-Institut). Am folgenden Tage abends Exitus.

CH. STONHAM (Lancet, 1898): Die Inkubation betrug 7 Tage. 2malige subkutane Antitoxinjektionen. Der Tod erfolgte innerhalb 36 Stunden.

A. DE YOANNA (New York Medical Record, 1899): 8-tägige Inkubation. Am Tage des Tetanusausbruches 3 Antitoxindosen, die Injektionen wurden 15 Tage fortgesetzt. Es erfolgte Heilung.

R. GLASGOW PATTESON (Dublin Journ., 1898): Der Ausbruch des Tetanus erfolgte 30 Stunden nach der Verletzung. Sofort mehrfache Injektionen. Tod am 2. Tet.-Tage.

ROTHSCHILD (Progrès méd., 1898): Beginn der Erkrankung nach 9-tägiger Inkubation. Am folgenden Tage wurden 30 cg ROUX- und 400 cg HAYEM-Serum injiziert. Oeftere Wiederholung der Injektion. Heilung.

Einige weitere Fälle hatten eine längere Inkubationszeit.

L. MARSHALL (Lancet, 1899): 12-jähr. Mädchen mit Brandwunden am rechten Arm. 14 Tage Inkubation. 1. Injektion am 2. Tet.-Tage (im ganzen wurden 110 ccm Serum injiziert). Heilung.

H. BLAKE (Lancet, 1897): Ausgedehnte offene Verletzung des rechten Kniegelenkes. 11 Tage Inkubation. Am 2. Tet.-Tage erste Injektion (80 ccm Serum im ganzen). Exitus am 4. Tet.-Tage.

G. L. ROBERTS (Brit. med. Journ., 28. April 1900): 33-jähr. Kranker mit Handverletzung. Nach 3 Wochen Ausbruch des Tetanus. Am 2. Tet.-Tage erste Seruminjektion. Im ganzen wurden 120 ccm injiziert. Heilung.

H. B. GRESSNER (Journal of the Americ. Medical Association, 1899): 7-jähr. Knabe, der sich eine Verletzung der Fußsohle durch einen Holzsplitter zugezogen. Inkubation von 2 Wochen. Beginn der Serumbehandlung am 2. Tet.-Tage (im ganzen 40 ccm), Tod am 4. Tage.

E. B. ADAMS (Philadelphia Med. Journ., 1899): 12-jähr. Knabe mit Wunde an der Hand. Ausbruch der Krankheit nach 13 Tagen. Am folgenden Tage Seruminjektion. Nach 16 Tagen geheilt. 150 ccm Serum.

Von der ersten Gruppe entfallen auf 6 Fälle 4 Todesfälle und 2 Heilungen, während bei den 5 Fällen der zweiten Gruppe 3mal Heilung und 2mal Tod eintrat; die Fälle mit längerer Inkubation zeigen also ein bei weitem besseres Resultat. Faßt man nun die oben angeführten, mit BEHRING's und TIZZONI's Antitoxin behandelten Fälle und die letzterwähnten zusammen und rechnet noch 15 Fälle aus F. STEUER's Sammelreferat hinzu, welche denselben Injektionsbedingungen entsprechen, so ergibt sich: 41 Tetanusfälle, bei denen frühzeitig Serum angewandt wurde, darunter 30 Todesfälle oder 72,9 Proz. Mortalität. Natürlich sind diese Zahlen noch nicht beweisend, schon aus dem Grunde nicht, weil die Zahlen zu klein sind. Allein schon KÖHLER kommt zu einem ähnlichen Resultat. Er betrachtet die Fälle seiner Statistik auch auf die alte BEHRING'sche Forderung hin, das Serum innerhalb der ersten 36 Stunden zu injizieren, und findet, daß dieser Vorschrift nur in 16 Fällen entsprochen werden konnte, von diesen gingen 10 letal aus, 5 in Heilung über. Bei ENGELMANN findet er 15, allerdings meist schwere Fälle, die rechtzeitig innerhalb 36 Stunden behandelt wurden; es verliefen 10 letal, 5 mit Ausgang in Heilung. KÖHLER erhält also 11 Heilungen = 35 Proz. und 20 Todesfälle = 64,5 Proz. Er schließt daraus, daß ein allgemeingiltiger Modus für die zeitliche sowohl als die quantitative Anwendung des Serums noch nicht gefunden sei, daß insbesondere die frühzeitige Anwendung nicht ohne weiteres einen Erfolg garantiert. Die Prognose sei, ebenso wie früher auch jetzt noch bis zu einem gewissen Grade aus der Länge der Inkubation zu stellen. Die möglichst frühzeitige Anwendung des Serums habe keine überraschenden Resultate, wie sie BEHRING und KNORR in

Aussicht stellten, ergeben. Zu einem gleichen statistischen Resultat kommt auch HOLSTI; bei 124 Fällen, bei denen er ersehen konnte, wann das Antitoxin angewandt wurde, fand er mit Anwendung

innerhalb der ersten 2 Tage: 49 Fälle, davon tot 34 = 69,4 Proz.

am 3—7. Tage: 49 „ „ „ 14 = 28,8 „

später als eine Woche: 26 „ „ „ 2 = 7,7 „

HOLSTI schreibt dazu: Je früher die Behandlung begann, desto ungünstigere Resultate; dies liegt zum Teil daran, weil die schwersten Fälle am frühesten in Behandlung kamen. Aber wenn eine früh eingeleitete Antitoxinbehandlung einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit ausüben würde, so würde man doch erwarten, daß die Sterblichkeit in den innerhalb der ersten 2 Tage behandelten Fällen nicht so viel größer wäre als in den später behandelten Fällen, wie es nun in der That gewesen ist. Auch HABERLING zählt in seiner Zusammenstellung mit Antitoxin BEHRING behandelter Fälle nur 14 Fälle, bei denen die Behandlung innerhalb der ersten 36 Stunden begann, davon wurden nur 4 geheilt, das entspricht einer Mortalität von 10 = 71 Proz.

Jedenfalls ist es zum Vergleich und für die künftige Entscheidung der Frage von Wichtigkeit, auch solche Fälle weiterhin mitzuteilen, bei denen entweder gar kein Antitoxin oder nicht in so frühem Stadium des Tetanus zur Anwendung kam. Es seien daher zunächst die Fälle der zweiten Gruppe aus den Breslauer Kliniken angeführt, die zwar nicht innerhalb 30 Stunden, aber doch noch relativ früh unter Antitoxinbehandlung kamen.

5. (Medizin. Klinik.) Franz Gr., 13-jähr. Schulknabe.

Der sonst stets gesunde Junge trat Ende Juni 1899 (der Tag ist nicht mehr genau festzustellen) auf der Dorfstraße in einen Splitter, den er sich angeblich sofort entfernte. Trotzdem will er noch etwa 14 Tage in dem rechten Fuße leichte Schmerzen gehabt haben. Doch lief er sonst völlig gesund herum, bis er am 10. Juli 1899 „Halsschmerzen“ bekam. Am 11. Juli bestand eine Steifigkeit des Nackens und Pat. bekam den Mund nicht mehr recht auf; am 12. Juli fühlte der Junge Schmerzen im Rücken und Steifigkeit in den Beinen und mußte nun fest zu Bett liegen. Mehrmals hat auch der Vater Streckkrämpfe beobachtet. In der Nacht zum 13. Juli wurde der jetzt ganz „steif“ gewordene Junge der medizinischen Klinik zugebracht.

Status: Temp. 37,4°, Puls 96, R. 52. Pat. ist ein kräftig gebauter, gut genährter Junge. Das Gesicht und der ganze Körper ist in Schweiß gebadet, die Lippen leicht cyanotisch. Keine Oedeme. Auf der rechten Fußsohle, entsprechend dem Köpfchen des IV. Metacarpalknochens eine etwa stecknadelkopfgroße Wunde; bei Druck auf die Umgebung derselben entleert sich ein Tropfen Eiter, der, mikroskopisch untersucht, außer Staphylokokken und kurzen Stäbchen zunächst nichts Besonderes erkennen läßt. Das Gesicht des Pat. ist eigentümlich verzerrt, die Nasolabialfalten vertieft, die Mundwinkel nach der Seite gezogen, so daß der mimische Ausdruck eine eigenartige Mischung von grinsendem Lächeln, Erstaunen

und im ganzen den Eindruck entsetzlicher Angst hervorruft. Die Zahnreihen sind fest aufeinander geklemmt und können nur etwa 1 cm aktiv voneinander entfernt werden. Die dazwischen auf Verlangen hervorgestreckte Zunge zeigt an der Spitze einige kleine Bißwunden. Der Nacken ist steif, Nackenmuskeln kontrahiert, ausgesprochener Opisthotonus. Die Bauchdecken sind starr kontrahiert; die Beine in Streckstellung starr, die Reflexe gesteigert. Die inneren Organe o. B. Puls 96, kräftig, regelmäßig. Respirat. 52, oberflächlich. Blut: 16400 Leukocyten. Es werden je 10 ccm Tieren subkutan injiziert. Harn leichte Opalescenz.

14. Juli. 12³⁰ vorm. werden dem Pat. die Wunden an der rechten Fußschle excidiert. Es entleert sich etwas Eiter und es wird ein 3 $\frac{1}{2}$ cm langer, strohhalm-dicker Splitter entfernt. Mit dem excidierten Gewebstückchen werden Tiere geimpft. Nachm.: Infusion von 1 l Kochsalzlösung und 1 Fläschchen Antitoxin. Gleich darauf starke Cyanose, Puls 120. Temp. bis 2 Stunden post infus. unverändert, hierauf um 8³⁰ 39,6°. Um 6h eine subkutane Kochsalzinfusion von 500 ccm. Wiederholte Stöße. Morph. 0,01.

15. Juli. Atmung viel ruhiger, nur selten noch Stöße. Temp. 37,8°, Puls 108, R. 40. Morph. 0,01. Sehr reichlicher Schweiß. Im übrigen ist das Krankheitsbild wenig verändert. Es wird an 4 Stellen eine Lumbalpunktion vorgenommen und einige Kubikcentimeter einer serösen, leicht blutigen Flüssigkeit entleert. Dieselbe wird in Dosen von 0,25, 0,5 und 1,0 Tieren injiziert. Alle bisher geimpften Tiere sind gesund. Lauwarmes Bad.

16. Juli. Verbandwechsel, danach fühlt Pat. sich sehr wohl; subjektiv leichte Besserung. Die 2malige Kochsalzinfusion ohne allen Effekt.

17. Juli. Status wie am Tage vorher. Kochsalzinfusion ohne Wirkung. 6h nachm. Puls stark unregelmäßig, weich, 124. Temp. 37,9°, Resp. 36, oberflächlich. 4mal Kampher. 7h nachm. Excessiv schmerzhaft Krämpfe. Hochgradiger Opisthotonus, Bauchmuskeln bretthart kontrahiert, Atemmuskeln so stark beteiligt, daß nur mit Mühe und ganz oberflächlich geatmet werden kann. Hochgradige Cyanose. Morph. In der Nacht erfolgen einige 40 äußerst schmerzhaft Stöße. Chloroforminhalation. Trotz derselben keine Verringerung der Stöße, der Puls ist schwach und unregelmäßig; Aussetzen des Chloroforms.

18. Juli. Pat. hat kaum geschlafen; Puls 104, wieder regelmäßig. Es wird der Versuch gemacht, Antitoxin in den Rückenmarkskanal zu injizieren. Beim Einstich bekommt Pat. einen heftigen Stoß, es entsteht die Gefahr, daß die Kanüle abbricht. Pat. wird hochgradig cyanotisch, der Puls setzt aus. Eingriff wird unterbrochen, Kampher, worauf Pat. sich erholt. Im Laufe des Vormittags 6 Stöße. Morph. 4h nachm. Injektion von 2 g Antitoxin in 20 ccm Kochsalzlösung in den Rückenmarkskanal.

20. Juli. Temp. 36,6°, Puls 120, klein. Atmung öfters unregelmäßig, aussetzend, aber erheblich freier als früher. Der ganze Körper ist nach rechts und hinten gebogen. Die Lumbalpunktion wurde links ausgeführt. Injektion von 2 g Antitoxin (trocken, in 20 ccm 0,6-proz. Kochsalzlösung).

21. Juli. Augenfälliger Erfolg. Arme und Beine können schon heute aktiv flektiert werden. Pleuro-Opisthotonus hat nachgelassen, so daß Pat. in Rückenlage im Bett liegen kann. Mund kann bis zu einer etwa 3 cm weiten Spalte geöffnet werden, Schlucken unbehindert. Ein Stoß ist seit der ersten Duralinfusion nicht mehr vorgekommen. Bäder.

22. Juli. Rasche, ganz augenfällige Besserung. Der Mund wird

aktiv geöffnet, Arme und Beine können leidlich bewegt werden. Opisthotonus ist verschwunden. Im Harn kein Antitoxin.

24. Juli. Dauernde auffällige Besserung. Pat. liegt gerade im Bett, vermag sich aktiv zu erheben. Immer noch eine gewisse Starre der Arme und Beine. Im Harn jetzt Antitoxin.

28. Juli. Dauernde glatte Rekonvalescenz. Im Gebiet des N. facialis besteht noch Risoriuskrampf. Beine namentlich im Hüftgelenk sehr steif.

1. Aug. Pat. macht mit Ausnahme einer Steigerung der Kniesehnenreflexe und einer Steifigkeit beim Gang einen völlig normalen Eindruck. N. facialis ist jetzt frei.

16. Aug. Alle Zeichen des Tetanus sind verschwunden.

20. Aug. Pat. wird als geheilt entlassen.

6. (Medizin. Klinik.) August R., 9-jähr. Schulknabe. Am 11. Okt. 1900 wurde dem Pat. eine „Schleppe“ über den rechten Fuß gefahren, er trug eine ziemlich große Hautwunde an der rechten großen Zehe davon, welche mit Erde sehr beschmutzt wurde. Die Wunde des Kindes wurde zunächst vom Vater mit Wasser, am anderen Tage von einer Schwester gereinigt und dann verbunden; dieselbe heilte jedoch nicht, deshalb mußte 4 Tage später — 15. Okt. — ein Arzt zu Rate gezogen werden. Am 20. Okt. klagte der Knabe über Ziehen in den Backen, abends konnte er die Zähne nicht mehr voneinander bringen. In der Nacht stellte sich anfallsweise Steifigkeit des Rückens ein. 21. Okt. früh konnte der Knabe sich gar nicht mehr rühren, er war ganz steif. Außer Flüssigkeiten konnte er nichts mehr zu sich nehmen. Am 21. traten anfallsweise Streckkrämpfe auf, welche in der Nacht zum 22. immer häufiger und heftiger wurden.

Status: 22. Okt. 1900 Temp. 38,3°, Puls 102, R. 25. Gut entwickelter, gut genährter Junge. Ueber der rechten großen Zehe eine ausgedehnte Hautwunde, welche mit einem schmutzig grauen Belag belegt ist. Das Gesicht zeigt einen eigentümlich verzogenen Ausdruck, dadurch, daß die Nasolabialfalten tief ausgeprägt sind und der Mund in die Breite gezogen ist. Dadurch gewinnt das Gesicht einen etwas weinerlichen Ausdruck. Die Pupillen sind eng, fast stecknadelkopfgroß. Reaktion ist nicht auszulösen. Die Zähne sind fest aufeinander gebissen, der M. masseter beiderseits bretthart gespannt; die Zähne können nur wenige Millimeter voneinander entfernt werden. Kauen ist unmöglich, Flüssigkeiten werden in der Weise aufgenommen, daß der Knabe mit seinen Lippen ein Röhrchen fest umschließt und dann dieselben ansaugt. Das Schlucken erfolgt unbehindert, doch wird bei jedesmaligem Schlucken ein tetanischer Anfall ausgelöst. Der Kopf wird etwas nach hinten gebeugt, in die Kissen gebohrt; der Nacken ist vollständig steif und so sehr lordotisch, daß man die Hand bequem unter den hohlen Rücken schieben kann. Die Muskulatur des ganzen Körpers befindet sich in so intensiv tonischer Starre, daß man den Kranken vom Nacken aus, steif wie ein Brett, erheben kann. Das rechte Bein ist gestreckt, das linke gebeugt. Beide Arme gerade gestreckt. Die Atmung ist etwas frequent und zeigt abdominalen Typus. Herztöne sind rein, Puls 100. Das Abdomen ist etwas aufgetrieben und mäßig gespannt. Die Drüsen in der Inguinalbeuge beiderseits leicht geschwollen. Stuhlgang ist nicht erfolgt; Urin wird spontan gelassen, frei von Eiweiß und Zucker. Es besteht starkes Schwitzen. Die oben beschriebene tonische Starre wird in regelmäßigen, etwa jede Minute sich wiederholenden Anfällen von typischen tetanischen „Stößen“ unterbrochen, welche dem Knaben sehr heftige Schmerzen verursachen. Diese Stöße

erfolgen auch bei jeder Berührung des Bettes oder des Körpers, ferner bei lautem Geräusch. Nach Morph. (2mal 0,005 subkutan) tritt eine deutliche Beruhigung ein, auch die Zähne können danach besser voneinander gebracht werden. 7³⁰ abends werden dem Pat. 4,2 g Tetanusantitoxin (BEHRING-KNOHR) gelöst in 40 ccm Wasser (250 I.-E.) injiziert und zwar 30 ccm subkutan und 10 ccm mittels Lumbalpunktion. Das Metatarso-Phalangealgelenk wird eröffnet und austamponiert.

23. Okt. Die Nacht verlief bis Mitternacht ziemlich ruhig, nachher traten die seltener gewordenen Stöße wieder heftiger auf. Temp. 38,3°, Puls 120, R. 36. Der Zustand ist heute bedeutend schwerer wie gestern. Auch das linke Bein ist heute gestreckt. Die tetanischen Stöße treten spontan jede Minute auf. Ein leises Geräusch, eine leise Berührung des Bettes oder des Körpers, ja sogar ein Lichtreflex, in das Auge geworfen, lösen die Anfälle aus. Schlucken wie gestern. Chloralhydrat 0,5 4mal tgl. 10³⁰ plötzlicher Stillstand der Atmung, starke Cyanose. Nach 1/2 Minute fängt die Atmung wieder an. Morph. 0,005 6mal. Solche Anfälle wiederholen sich 11¹⁵, 1⁴⁵, 4h; stets hochgradige Cyanose. Der Allgemeinzustand wie am Morgen. 3h nachm. in Narkose Lumbalpunktion; es entleeren sich unter ziemlich starkem Druck 15 ccm klarer Cerebrospinalflüssigkeit. Sodann werden 10 ccm Tetanusantitoxin (3,2 g = 250 I.-E. gelöst in 40 cm Wasser) in den Duralsack eingespritzt, die übrigen 30 ccm subkutan. 5³⁰ Amputation der rechten großen Zehe und des Metatarsus. Alle diese Eingriffe werden gut vertragen. 6h nachm. tritt wiederum ein Zwerchfellkrampf ein, derselbe geht jedoch nach Einleitung künstlicher Atmung schnell vorüber. Morph. 0,005 7mal (= 0,035). 7³⁰ neuer Anfall. 9h wird der Knabe plötzlich cyanotisch, die Atmung steht still, der Puls wird kleiner; künstliche Atmung. Injektion von Morph. und Kampher vermögen keine Hilfe mehr zu bringen. 9¹⁵ Exitus letalis.

Die beiden Fälle von T. traumaticus kamen am 4. und 3. Tet.-Tage unter Antitoxinbehandlung. In Fall 5 trat bei dem 13-jährigen Knaben nach etwa 14 Tagen Inkubation Tetanus auf und entwickelte sich nicht allzu rasch; am 4. Tet.-Tage kam der Junge in klinische Behandlung. Am selben Tage wurde eine Antitoxininjektion gemacht, jedoch im Verein mit Kochsalzinfusionen und einfacher Lumbalpunktion, Bädern, Morph. Diese Mittel vermochten das Fortschreiten des Prozesses zunächst nicht zu hindern. Es traten häufige, äußerst schmerzhaft tetanische Stöße hinzu, gegen die Chloroform ohne Erfolg angewandt wurde. Es wurde nun am 8. Tet.-Tage zur Duralinfusion geschritten und 2 g Antitoxin in den Wirbelkanal injiziert; am 10. Tet.-Tage wurde der Eingriff wiederholt, abermals 2 g Antitoxin einverleibt. Nach der 2. Duralinfusion zeigte sich augenfällige Besserung durch Nachlassen aller Symptome; die Besserung schritt von da an stetig fort, so daß der Patient nach etwa 4 Wochen völlig geheilt war.

Bei Fall 6 wurde ebenfalls die Duralinfusion ausgeführt. Es handelte sich hier um ein 9-jähriges Kind, welches nach 9-tägiger Inkubation erkrankte, und zwar schritt die Krankheit rasch fort, es stellten sich bald tetanische Krämpfe ein. Am 3. Tet.-Tage kam das Kind in die Klinik, es zeigte das Bild eines schweren Tetanus, etwa jede Minute

traten Stöße auf. Am selben Tage wurden 250 I.-E. Antitoxin BEHRING teils intradural, teils subkutan injiziert; dieselbe Dosis am nächsten Tage nochmals. Trotzdem erfolgte Exitus am Abend des 2. Tages im tetanischen Anfalle. In diesem Falle hatte also das Antitoxin auch intradural keine Wirkung; dies läßt einigermaßen daran zweifeln, ob in dem mehr chronisch verlaufenden Fall 5 die plötzliche Besserung auf Rechnung der Duralinfusion zu setzen ist, besonders da diese relativ spät — am 8. Tet.-Tage — ausgeführt wurde. Allerdings wurden auch in beiden Fällen bei der Duralinfusion keine übeln Nachwirkungen wahrgenommen.

Uebersieht man die Litteratur der letzten Jahre in Bezug auf Tetanusfälle, bei denen die Seruminjektion auch erst am 2.—5. Tage (nicht innerhalb der ersten 30 Stunden) begonnen wurde, so finden sich etwa 17 Fälle der Art, sämtlich mit BEHRING's Antitoxin behandelt; von denselben wurden 8 geheilt und 9 starben, rechnet man die beiden mitgeteilten Fälle hinzu, so ergibt sich: 19 Fälle, davon geheilt 9 = 47,3 Proz., gestorben 10 = 52,6 Proz. Bei mehreren der erwähnten Fälle wurde ebenfalls neben der subkutanen Injektion die Duralinfusion angewandt. Es fanden sich außerdem noch 53 Fälle, mit Beginn der Serumbehandlung innerhalb des oben angegebenen Zeitraums, bei denen aber das TIZZONI'sche oder ein anderes Antitoxin verwandt wurde (zum Teil bei F. STEUER referiert); von diesen wurden 30 geheilt, 23 starben. Mit obigen zusammen 72 Fälle; davon 39 = 53,8 Proz. geheilt und 33 = 45,5 Proz. Mortalität.

Berücksichtigt man auch die Inkubationszeit, so befinden sich darunter 23 Fälle mit einer Inkubationszeit von über 10 Tage, von diesen wurden geheilt 16 = 69,7 Proz., es starben 7 = 30,3 Proz. So beweist die kleine Zusammenstellung nur die schon angeführte Thatsache, daß die statistischen Resultate bei späterer Anwendung des Antitoxins günstiger werden, augenscheinlich, weil die leichteren Fälle später zur Injektion kommen. KÖHLER's Zusammenstellung z. B. weist eine noch günstigere Mortalitätsziffer auf, er berücksichtigt aber auch jeden Fall, auch die sehr spät mit Serum behandelten.

Außer den angeführten kamen in den Breslauer Kliniken noch 3 weitere Fälle von Tetanus zur Beobachtung — Gruppe 3 — von denen nur einer und zwar spät Serum erhielt. Einer derselben — Fall 7 — ist seiner Zeit bereits von KÜHNNAU veröffentlicht worden.

7. (Medizin. Klinik.) Emilie St., Kräutereibesitzersfrau, 42 J. alt. Pat. hat 11 Partus und 2 Aborte durchgemacht. Letzter Partus 10. Juni 1897. Normales Wochenbett. Am 16. Scheidenspülung, 2 Tage darauf übelriechender Fluor. Am 20. war Pat. sehr unwohl, sie legte sich zu Bett. 20. mittags Schlingkrämpfe, sowie Krämpfe in den Händen

und Rückenstreckern. Sie verlor das Bewußtsein und wurde cyanotisch. Im Verlaufe des Nachmittags stellten sich die Krämpfe jedesmal bei Aufnahme von Speise und Medizin ein. Seit 20. abends sind die Kinnbacken fest aufeinander geklemmt. Pat. vermag höchstens undeutliche Worte zu murmeln.

Status: Temp. 37,2°, Puls 110, R. 36—46. Pat. ist eine gut genährte Frau. Starke Cyanose des Gesichts, namentlich der Lippen. Nackensteifigkeit, Kinnbacken fest aufeinander geklemmt. N. facialis in eigentümlicher Weise mitbeteiligt: Stirn in Falten, Mundwinkel nach der Seite gezogen, Nasolabialfalte vertieft. Muskulatur der Beine und Arme von einer gewissen Steifigkeit; Willkürbewegungen erschwert, Reflexe gesteigert. Die Sprache ist undeutlich murmelnd, das Schlingen offenbar stark erschwert. Atmung ist beschleunigt — 46, costoabdominal. Ueber den Lungen diffuses Rasseln, keine lokalisierte Infiltration. Herzspitzenstoß nach links verlagert, Herztöne rein. Puls weich und klein. Abdomen in den unteren Partien schmerzhaft. 21. Juni 11h vorm. Sensorium der Pat. ist frei. Bei dem Versuch, den Namen zu nennen, werden nur undeutliche gurgelnde Laute hervorgebracht. Unmittelbar darauf steht die Atmung plötzlich still. Hals- und Kinnbackenmuskeln kontrahieren sich steinhart. Die Gesichtsmaske wird auf einmal durch tonischen Krampf deutlich verändert; es entsteht ein eigentümlich grinsender Ausdruck des Gesichtes. Die Augen sind weit geöffnet, die Augenbrauen stark in die Höhe gezogen, die Stirn in Falten. Die Intercostalmuskulatur bretthart kontrahiert, Sistieren auch der Zwerchfellatmung. Die Bauchdecken sind stark gespannt, kaum eindrückbar. Leichter Opisthotonus. Die Lippen- und Wangenhaut, sowie die Fingernägel färben sich tiefblau; vor den Mund tritt Schaum, der unter einigen mühsamen Würgebewegungen hervorgepreßt wird. Nach einer Atempause von 1/2 Minute folgt ein kurzer stöhnender Atemzug, worauf die gesamte Thoraxmuskulatur wieder in tonische Starre verfällt. Puls ist sehr langsam, kaum 40. Es soll eine intravenöse Injektion von Tetanusantitoxin (BEHRING-KNORR) vorgenommen werden. Während der Vorbereitung dazu tritt ein zweiter Stoß ein und zwar bei dem Versuch zu sprechen. Unmittelbar darauf steht die Atmung still; Puls setzt plötzlich aus, Stillstand des Herzens; künstliche Atmung und Herzerschütterung ohne Erfolg.

Exitus. Postmortale Temperatursteigerung von 38° auf 39,5° und (1/2 Stunde post. mort.) 40° (in recto gemessen).

8. (Medizin. Klinik). Oskar E., 24 J. alt, Arbeiter.

Am 10. Juni 1899 fühlte Pat. ein knackendes Geräusch in den linken Kieferknochen, von diesem Augenblick an war ihm das Öffnen des Mundes erschwert. Zeitweise läßt der Muskelkrampf, welcher keine Schmerzen verursacht, nach, so daß der Mund weiter geöffnet werden kann. Zugleich besteht ein krampfartiges Gefühl von den Zehen an bis zur Brust, daher Atembeschwerden. Klonische Krämpfe hat Pat. nicht gehabt. Am 16. Juni nachm. in ärztliche Behandlung. Der Arzt fand Trismus, Krampf des M. orbicularis oculi links, etwas Pulsbeschleunigung. Er veranlaßte Pat., die hiesige Klinik aufzusuchen. Pat. will keine Verletzung erlitten haben, auch keine Erkältung.

Status: 17. Juni abends. Temp. 36,4°, Puls 76. Mittelgroßer, sehr kräftiger Mann. Das Gesicht hat einen starren, etwas lächelnden Ausdruck. Leichter Krampf des linken M. orbicul. oculi, doch kann das Auge willkürlich ad maximum geöffnet werden. Trismus. Der Mund kann nur

soweit geöffnet werden, daß die Zahnreihen 1 cm Abstand haben. Schlingen kann Pat. ohne Beschwerden. Der Kopf ist nach allen Seiten aktiv und passiv frei beweglich. Hals o. B. Atmung etwas beschleunigt, aber regelmäßig, 28. Lungen und Herz o. B. Puls wenig kräftig, regelmäßig, 76. Abdomen o. B. Die Extremitäten sind aktiv und passiv frei beweglich. An den Beinen etwas erhöhte Reflexe, kein Spasmus. Das Gehen fällt etwas schwer. Am Handrücken der rechten Hand eine Narbe, welche keine Spur von Entzündung zeigt. Das Allgemeinbefinden ist kaum gestört. Ein klonischer Krampf besteht in keinem Körpermuskel.

19. Juni. Trismus hat etwas zugenommen; auch das Schlingen macht etwas Beschwerden. Die Starre des Gesichtsausdruckes hat etwas zugenommen. Die Stirn ist leicht mit Schweiß bedeckt. Die Bewegungen des Kopfes nach der Seite sind ziemlich frei, die nach vorn sind etwas gestört. Es besteht eine gewisse Steifheit der Stammesmuskulatur, Pat. kann sich schwer aufrichten. Thorax und Abdomen machen sehr geringe Atemexkursionen; die Atmung ist beschleunigt, 32, nicht ganz regelmäßig, aber keine Dyspnoë. Das Zwerchfell steht ziemlich tief; Abdomen fühlt sich hart an. Die Beine sind aktiv frei beweglich, bei passivem Bewegen tritt ein kaum zu überwindender Spasmus ein. Die Patellarreflexe sind ungewöhnlich erhöht, es besteht Fußklonus. Obere Extremitäten sind noch völlig frei. Keine klonischen Krämpfe; auch hat Pat. nirgends Schmerzen. Nach $\frac{1}{2}$ -stündigem warmen Bade fühlt sich Pat. wohler, die Atmung wird freier, ebenso die Bewegung in einzelnen Körpermuskeln.

20. Juni. In der Nacht vom 19.—20. Juni bekam Pat. in der Zeit von 1³⁰—4h mehrere Zuckungen, die meist von den Beinen ausgingen und sich auf den Oberkörper erstreckten. Einige Male stellten sich auch in den Kaumuskeln klonische Krämpfe ein, so daß sich Pat. in die Zunge biß. Gegen Morgen trat unruhiger Schlaf ein. Die Spasmen in den Beinen und im Rücken sind bis zum Morgen stärker geworden.

21. Juni. Pat. wird eine Stunde lang ins warme Bad gesetzt und danach durch den Phenix zum Schwitzen gebracht. Es trat profuse Schweißsekretion ein, nach derselben fühlt Pat. sich bedeutend wohler. Er kann den Mund bis zu $1\frac{1}{2}$ cm öffnen, das Schlingen fällt ihm leichter und der Druck auf die Brust ist vermindert, doch bleibt die Starre der Bein- und Rückenmuskulatur ziemlich unverändert.

22. Juni. Die Nacht verlief ruhiger, es traten nur noch spärliche Zuckungen ein und Pat. schlief nach 2 g Chloralhydrat bis morgens. Allgemeinbefinden ist gut. Stuhlgang und Wasserlassen ist immer normal gewesen. Schlingen ist ziemlich ohne Beschwerden, ebenso die Atmung.

23. Juni. Nach 1 g Chloralhydrat schlief Pat. während der Nacht ziemlich ruhig und traten nur wenige Zuckungen auf.

24. Juni. Das Allgemeinbefinden ist befriedigend. Der Mund kann bis $1\frac{1}{2}$ cm geöffnet werden, Schlingen ohne Beschwerden. Pat. nimmt sehr reichlich flüssige Nahrung zu sich. Schmerzen bestehen nicht, dagegen hat die Starre in den Unterextremitäten — Bauch- und Rückenmuskeln — zugenommen. Krämpfe sind am Tage nicht wahrzunehmen. Die Nacht verläuft nach 1 g Chloralhydrat schon ganz ruhig; 3—4mal ganz geringe Zuckungen.

30. Juni. Das Allgemeinbefinden hat sich bedeutend gebessert. Der Mund kann bis ungefähr 3 cm geöffnet werden. Atmung ist etwas leichter geworden. Die Starre in den Unterextremitäten-, Bauch- und Nackenmuskeln hat bedeutend nachgelassen; die Zuckungen sind geschwunden.

7. Juli. Pat. kann schon einige Zeit am Tage außer Bett zubringen.

Sein Gang ist etwas spastisch. In den Muskeln der unteren Extremität und des Bauches noch eine gewisse Starre. Der starre, lächelnde Gesichtsausdruck ist geschwunden. Reflexe noch lebhaft.

15. Juli. Pat. fühlt sich ganz wohl, sein Gang ist fast normal. Die erwähnte Muskelstarre immer noch etwas vorhanden. Patellarreflexe noch sehr lebhaft. Pat. bringt den ganzen Tag außer Bett zu.

22. Juli. Pat. wird auf seinen Wunsch entlassen.

9. (Medizin. Klinik). Hedwig S., 28 J., Fabrikarbeiterin.

Vor 8 Tagen — 13. Okt. 1897 — erkrankte Pat. mit Schmerzen im Rücken, Atembeklemmungen, sowie großer Steifigkeit im Rücken und Hals. Sodann stellten sich Schmerzen und Steifigkeit in der rechten Wade ein. Keine Krämpfe. Pat. konnte noch gehen und arbeiten. Dann nahmen die Beschwerden zu, es traten Schmerzen und Steifigkeit im linken Arme auf, Gehen war unmöglich, das Kauen erschwert durch Schmerzen in den Kaumuskeln. Pat. arbeitet in einer Knochenmühle, sie hat sich an der rechten Hand in letzter Zeit mehrfach verletzt.

Status: 20. Okt. 1897. Puls 100, Temp. 36,8, R. 28. Die gut genährte, mittelgroße Frau liegt regungslos in ihrem Bett, Augen halb offen, Kopf nach rechts gedreht und tief in den Kissen. Auf der Stirn reichliche Schweißperlen. Sensorium ist frei. Rissus sardonicus. Die Zahnreihen lassen sich auch unter Anwendung von Gewalt nicht weit voneinander entfernen. Schluckbewegungen frei und ohne Schmerzen. Die linke Gesichtshälfte ist geschwollen, auch klagt Pat. über Schmerzen daselbst (sie kam mit der Diagnose Mandelentzündung und Rheumatismus); am Halse keine Drüsenschwellungen. Am rechten Unterarm eine kleine, mit einem Schorf bedeckte Wunde. Kopf nach allen Seiten frei beweglich. Bewegungen des Rumpfes sind durch heftige Schmerzen und eine gewisse Steifigkeit des Rückens sehr erschwert; ebenso erschwert sind die Bewegungen des linken Armes und rechten Beines. Die Muskeln sind auf Druck nicht schmerzhaft, nicht auffallend gespannt. Nur das Abdomen ist bretthart. Die Reflexe sind nicht erhöht. Innere Organe o. B. Flüssige Diät. Natr. salicyl. 1,0 2-stündlich. Ol. Ricini 1 Eßlöffel.

21. Okt. Das Befinden hat sich verschlechtert. Die Steifigkeit in Rücken, Armen und Beinen hat zugenommen. Heftige Schmerzen und Oppressionsgefühl auf der Brust, doch ist die Atmung regelmäßig. Geringe Temperatursteigerung, 38,1°. Erhöhte Pulsfrequenz, 118.

22. Okt. Trismus ist stärker geworden, die Kaumuskeln fühlen sich hart an. Leib bretthart; starker Opisthotonus. Die Spannung der linken Oberarmmuskeln ist erhöht, diese sowie die Muskeln des rechten Oberschenkels fühlen sich hart an. Beim Auslösen des Fußsohlenreflexes rechts entsteht eine äußerst schmerzhafte, tonische Kontraktur der Rücken-, Kau- und Extremitätenmuskeln. Morph. 0,01.

23. Okt. Tonische Starre noch stärker; bisweilen spontane Anfälle, welche die Pat. vor Schmerz aufschreien lassen. Dieselben lassen sich durch leichte Erschütterung des Bettes, Geräusch vor den Ohren, intensives Licht auslösen. Morph. 0,01. Atmung unverändert, Puls dauernd frequent. Schlucken ungestört, jedoch Nahrungsaufnahme gänzlich verweigert. Stuhl angehalten.

24. Okt. Auch das linke Bein und der rechte Arm von der tetanischen Starre befallen. Häufige und äußerst schmerzhafte Anfälle. 12³/₄ morgens: Infusion von Tetanus-Antitoxin (BEHRING-KNORR) in eine Vene des rechten

Unterarmes. Kurze Zeit darauf zahlreiche Quaddeln am ganzen Leibe, die stark jucken. Morph. 0,01.

25. Okt. Keine Aenderung. Morph. 0,01.

26. Okt. Nasolabialfalte nicht mehr so stark wie bisher. Der Mund läßt sich etwas besser öffnen. Reflexerregbarkeit weniger lebhaft. Morph. 0,01.

27. Okt. Die Besserung hält an. Reflexerregbarkeit ist geringer geworden. Der linke Arm läßt sich, wenn auch nur schwer, strecken; Mund wird weiter geöffnet. Die tetanischen Stöße treten auch heute noch spontan auf.

29. Okt. Temperaturabfall auf 36,6°. Pat. schwitzt noch stark und hat noch unter häufigen Anfällen zu leiden.

30. Okt. Heute morgen hat der starke Schweißausbruch aufgehört. Sonst unverändert. Die tetanischen Stöße erfolgen noch etwa 4—5mal im Tage, aber weniger heftig; reflektorisch sind sie, wenn auch nicht so lebhaft wie früher, auszulösen.

31. Okt. Geringe Besserung. Aus der Vene entnommenes Blut bringt, Mäusen injiziert, keine Erscheinungen hervor; dagegen zeigen sich die so behandelten Tiere immun gegen Tetanusinfektion, an welcher ein Kontrolltier unter typischen Erscheinungen zu Grunde geht.

1. Nov. Die Nahrungsaufnahme erfolgt heute leichter wie bisher, weil der Mund besser geöffnet wird. Das Gesicht hat durch Verstreichen der Nasolabialfalten einen anderen Ausdruck bekommen. Beide Arme werden, wenn auch noch wenig, aktiv bewegt, auch bei passiver Bewegung ist der Widerstand geringer, links immer stärker wie rechts. Zwei spontane Stöße am Tage; Reflexerregbarkeit nicht mehr erhöht.

3. Nov. Die Starre in den oberen Extremitäten löst sich mit jedem Tage mehr. Das linke Bein wird heute auch bewegt, dagegen sind Rücken und Abdomen unverändert. Keine tetanischen Stöße mehr.

4. Nov. Das gebeugte linke Bein kann nicht gestreckt werden, die Flexoren fühlen sich starr an; rechts ist Starre in den Extensoren. Die Arme werden mit einiger Mühe schon bewegt.

6. Nov. Die Starre in allen Gliedern hat sich bedeutend gelöst. Der Mund wird so gut geöffnet, daß Pat. feste Nahrung zu sich nehmen und kauen kann. Die Bewegung der Extremitäten erfolgt noch langsam und steif. Die Beine werden noch nicht ganz extendiert.

8. Nov. Der Opisthotonus ist nicht mehr vorhanden, die Starre in den Bauchdecken ist unverändert. Der Versuch der Pat. sich aufzusetzen, mißlingt noch. Der rechte Arm wird frei bewegt; links besteht noch eine Steifigkeit in der Schulter und Schmerzen in der Muskulatur derselben. Beide Beine können nicht ganz extendiert werden, beim Versuch heftige Schmerzen; auch passive Extension nicht möglich.

10. Nov. Heute vermag Pat. zum erstenmal auf dem Bettrande zu sitzen.

13. Nov. Pat. sitzt täglich einige Stunden auf dem Bettrande, doch sind die Erscheinungen in der linken Schulter, in den beiden unteren Extremitäten nicht zurückgegangen; auch die Bauchdecken sind noch starr.

19. Nov. Langsame Besserung.

27. Nov. Unter täglicher Behandlung mit Bädern, in denen aktive und passive Bewegungen gemacht werden, geht die Steifigkeit in der linken Schulter sowie in den Beinen ganz allmählich zurück. Der linke Arm kann heute fast bis in die Höhe gehoben werden. Die Beine werden, wenn auch mit Mühe, gestreckt.

27. Dez. Pat. befindet sich wieder ganz wohl und kann sich frei

bewegen, auch jede Arbeit verrichten. Eine gewisse Steifigkeit in den Schultermuskeln ist noch immer vorhanden.

19. Jan. 1898. Die Pat. wird als geheilt entlassen.

Am 29. Jan. 1900 läßt sich Pat. wieder in die Klinik aufnehmen und giebt an, daß seit ihrer Entlassung — 19. Jan. 1898 — eine gewisse Steifigkeit der Nacken-, Rücken- und Schultermuskeln zurückgeblieben sei. Ihr Zustand verschlimmerte sich Anfang dieses Jahres, namentlich hatte sie bei Bewegung des Halses Schmerzen.

Status: 5. Febr. 1900. Die aktive Bewegung des Kopfes wird gehemmt, besonders ist der *M. cucullaris* in seiner oberen Partie in seiner Funktion beschränkt. Oberarmmuskulatur ist frei. Bei passiven Bewegungen des Kopfes Schmerzen, besonders beim Biegen nach der Seite. Die Muskeln zucken auf den faradischen Strom vom Nerven aus. Muskeln nicht atrophisch. *M. erector trunci* ziemlich frei. Faradisation, Massage, Bäder.

20. Febr. 1900 ungebessert entlassen.

In Fall 7 handelte es sich um einen schweren Fall von *T. puerperalis*, der nach 4-tägiger (?) Inkubation zum Ausbruch kam. Die Patientin kam am 2. Tetanus-Tage mit ausgebildetem Tetanus in die Klinik. Hier zeigten sich rasch schwere tetanische Anfälle mit starker Beteiligung der Atemmuskulatur; in einem solchen dyspnoischen Anfalle erfolgte am gleichen Tage der Exitus, ehe die beabsichtigte Antitoxintherapie ins Werk gesetzt werden konnte. KÜHNAU gelang es in diesem Falle sowohl aus dem puerperalen Uterus als auch aus dem Wohnungsstaub Tetanusbacillen durch Kultur nachzuweisen. Fall 8 war ein chronisch verlaufender Tetanusfall mit unbekannter Eingangspforte; er ging ohne Serumbehandlung in Heilung aus. Am 7. Tetanus-Tage kam der Patient in klinische Behandlung mit Trismus und leichtem tonischen Krampf der Gesichtsmuskulatur (*Risus sardonius*). Diese Erscheinungen nahmen dann zu, es traten Starre der Nacken-, Bauch- und Stammesmuskulatur hinzu, auch teilweise der Beine. In der Nacht zwischen 9. und 10. Tetanus-Tage zeigten sich mehrere Zuckungen. Durch warme Bäder, Dampfbäder und Chloralhydrat wurde immer große Erleichterung geschaffen. Vom 11. Tage setzte zuerst schwankende Besserung ein und in ca. 5 Wochen war der Patient wieder völlig hergestellt. Auch bei Fall 9 ist die Eingangspforte der Infektion unsicher. Im übrigen war auch hier der Beginn allmählich, der Verlauf ziemlich langwierig, und zwar stellten sich abweichend von dem gewöhnlichen Verlauf zunächst Schmerzen und Steifigkeit im Rücken und Hals sowie in der rechten Wade ein; erst später kam Trismus hinzu. Erst am 8. Tetanus-Tage trat klinische Behandlung ein. Während derselben entwickelte sich der Tetanus weiter, es traten sowohl spontane als reflektorisch hervorgerufene, äußerst schmerzhafte Anfälle auf, die jedoch die Atmung intakt ließen. Vom 13. Krankheitstage an (26. Okt.) begann die Besserung, die sich aber relativ langsam entwickelte; erst am 27. Nov. waren die Tetanus-symptome im großen und ganzen ge-

schwunden, am 19. Jan. 1898 wurde die Patientin entlassen. Antitoxin wurde erst am 11. Tetanus-Tage injiziert, so daß die 2 Tage darauf eintretende Besserung nicht mit Sicherheit darauf zu beziehen ist. Daß jedenfalls genügend Antitoxin im Blute vorhanden war, beweist der oben erwähnte Tierversuch am 18. Tetanus-Tage. Daneben wurde Morphin gegeben sowie warme Bäder mit aktiven und passiven Bewegungen in der Rekonvaleszenz. Eine bei der Entlassung zurückgebliebene Steifigkeit in den Schultermuskeln führte Anfang 1900 die Patientin nochmals der Klinik zu. Es fand sich dabei immer noch der *M. cucullaris*, und zwar besonders der obere Teil beteiligt, mit Erschwerung der aktiven und passiven Bewegungen des Kopfes. C. ADRIAN weist neuerdings darauf hin, daß solche bleibende Versteifungen nach Tetanus vorkommen, und führt auch Beispiele aus der Litteratur an.

Ueerblicken wir nun noch einmal das angeführte Beobachtungsmaterial, so ergibt sich in Bezug auf das Tetanus-Antitoxin, daß ihm eine in allen Fällen sichere Wirkung keineswegs zuzusprechen ist. Aber auch eine erhebliche Verbesserung der Mortalitätsziffer bei möglichst frühzeitiger Anwendung des Antitoxins läßt sich aus den bisherigen Beobachtungen nicht erkennen, wie BEHRING sie in seiner letzten Veröffentlichung in Aussicht stellte. Bei den schweren Tetanusfällen läßt die Wirkung auch jetzt noch meist im Stich, obgleich gerade diese gewöhnlich früh zur Beobachtung kommen, und es bei diesen demnach möglich ist, das Serum nach der Anweisung des Entdeckers regelrecht anzuwenden. Die leichteren Fälle dagegen, die gewöhnlich erst später zur Injektion kommen, bieten ein besseres statistisches Resultat. Die Ansicht, welche v. LEYDEN und BLUMENTHAL, F. STEUER u. a. vertreten, muß also wohl als richtig anerkannt werden, daß nämlich bei Ausbruch des Tetanus (in schweren Fällen!) schon die tödliche Dosis des Tetanusgiftes im Centralnervensystem gebunden ist und zwar so fest, daß es dem Antitoxin, auch in großen Dosen, nicht mehr gelingt, das Gift aus der Verbindung zu entfernen.

Man ist nun bestrebt gewesen, durch eine modifizierte Anwendung des Antitoxins eine bessere Wirkung zu erzielen. So wird an Stelle der subkutanen Injektion die Duralinfusion empfohlen. v. LEYDEN und BLUMENTHAL raten sie an, neben der subkutanen, da sie ungefährlich sei. Neuerdings berichtet v. LEYDEN (Therapie der Gegenwart, 1901, No. 8) auch über 2 auf diese Weise geheilte Fälle. Ebenso treten v. TÖRÖK u. a. für das Verfahren ein; BEHRING selbst empfiehlt nur die subkutane Anwendung. In unseren Fällen — No. 5 und 6 — zeigte sich auch kein günstigeres Resultat nach Duralinfusion.

Auf Grund der Experimente von ROUX und BORREL wurde in letzter Zeit die intracerebrale Injektion versucht. KOCHER, v. TÖRÖK, P. LEREBoullet u. a. treten für dieselbe ein. Die neuesten statistischen Erhebungen sprechen jedoch entschieden gegen diese Modifikation.

ALEX. LAMBERT z. B. hat 52 Tetanusfälle gesammelt, bei denen eine Behandlung mit intracerebralen Antitoxininjektionen stattfand, davon starben 33 = 63,46 Proz.; unter 24 akuten Fällen aber finden sich nur 3 Heilungen, also eine Mortalität von 87,5 Proz. Zu dem gleichen Resultat kommen LOEPER und R. OPPENHEIM in ihrer Statistik; sie weisen dabei auch auf die Reihe Gefahren hin, die das Verfahren biete.

Daß Tetanus auch ohne Serum, nur unter symptomatischer Behandlung zur Heilung kommen kann, dafür ist Fall 8 ein Beispiel, wo nur warme Bäder und zeitweilige Chloralgaben Genesung herbeiführten. Gleich verlaufende, nicht mit Serum behandelte Fälle haben in jüngster Zeit KREY und SARAUW, J. SCHULTZE, W. DYSON, F. PORTER u. a. veröffentlicht, ja ZUPNIK giebt an, daß von 15 Fällen, die ohne Serum behandelt wurden, 53 Proz. genesen. Freilich wird es sich in der Mehrzahl der Fälle, wie auch bei dem unseren, um mehr subakute Fälle von Tetanus gehandelt haben.

Trotz alledem wird man der Forderung von v. LEYDEN und BLUMENTHAL beistimmen, daß das Heilserum bei Tetanus weiter angewendet werden müsse. Sie begründen diese Forderung damit, daß das Heilserum, wenn es auch nicht ausgebrochenen Tetanus zu heilen vermöge, doch wenigstens das noch in Cirkulation befindliche Gift zu binden vermöge. „Diese Indikation kann das Heilserum sicher erfüllen, und es ist außer ihm kein Mittel bisher bekannt geworden, welches dies vermöchte. Aus diesem Grunde schon ist man verpflichtet, in jedem Falle von Tetanus das Heilserum anzuwenden, da man von dem Augenblicke an, in welchem man das Heilserum angewandt hat, jede neue Giftbindung verhindert.“ Es erspare die Antitoxininjektion z. B. auch Amputationen, da das eventuell noch in Cirkulation kommende Gift gar nicht mehr zu fürchten sei. Andererseits ist es auch bei scheinbar leichten Fällen noch möglich, daß infolge Neuproduktion von Gift ein Fortschreiten des Prozesses auf lebenswichtige Centren stattfindet. Man wird das Antitoxin um so eher anwenden dürfen, da üble Nebenwirkungen des Serums nur in ganz vereinzelt Fällen, so von ROSE, C. BRUNS, beobachtet worden sind. Im übrigen wurden höchstens harmlose Erytheme oder Exantheme bemerkt, wie in unserem Fall 9, wo nach Injektion des Antitoxins sich juckende Quaddeln einstellten. Daher ist die Mehrzahl der Autoren für Weiteranwendung des Antitoxins, auch wenn sie nicht allzu günstige Erfolge sahen; so kommt auch STINTZING zu dem Schluß, daß er trotz der ungünstigen Ergebnisse es für berechtigt hält, die durch Experimente so gut begründete Behandlungsart weiter in der Praxis in Anwendung zu ziehen, so lange nicht ein besseres Heilverfahren erdacht wird. Bei der Anwendung des Antitoxins wird man die BEHRING'schen Forderungen zu berücksichtigen haben: möglichst frühzeitige Injektion, nicht über 20 ccm (200 A.-E.) auf einmal, öftere Wiederholung der Dosis. Die Applikation wäre an

die Infektionsstelle und deren nächste Umgebung zu verlegen; bei T. puerperalis käme die intrauterine oder vaginale Einführung des Antitoxins in Betracht. Daneben wird allerdings der Gebrauch der Narcotica nicht zu entbehren sein, vor allem zur Milderung der Krampfanfälle, die durch Mitbeteiligung der Atmungsmuskulatur eine direkte Lebensgefahr darstellen können, und auf die das Serum keinen Einfluß hat. v. LEYDEN empfiehlt besonders das Morphinum, welches auch bei unseren Fällen, besonders in Fall 8, gute Dienste leistete. Daß auch die möglichst sorgfältige chirurgische Versorgung der infizierten Wunde nicht zu vergessen ist, bedarf wohl keiner besonderen Betonung.

Als sicheres Mittel zur Bekämpfung des Tetanus empfahl schon HEDDAEUS die prophylaktische Anwendung des Antitoxins. NOCARD hat den Erfolg derselben für Pferde-Tetanus statistisch bewiesen. E. KRAUS weist auf die Erfolge der Präventivbehandlung von T. puerperalis hin und auch v. LEYDEN stellt die Forderung auf, bei allen verdächtigen Aborten, Verletzungen u. dergl. prophylaktisch Serum anzuwenden, jedoch werden sich der Erfüllung dieser Forderung in der Praxis oft Hindernisse entgegenstellen. Trotzdem sollte nach jeder verdächtigen Verletzung, die erfahrungsgemäß leicht Tetanus im Gefolge hat, die Serumbehandlung schon prophylaktisch eingeleitet werden, ein Grundsatz, der auch an der Breslauer chirurgischen Klinik gilt. Folgender Fall von prophylaktischer Antitoxinbehandlung aus dieser Klinik ist sehr bemerkenswert, da er, wie wir glauben, zu Gunsten des Verfahrens spricht.

Adolf S., 43 J., Inspektor.

Pat. war stets gesund; am 7. Okt. 1898 früh 11h fiel er in eine im Gange befindliche Dreschmaschine, es wurde ihm der ganze linke Arm abgerissen. Er wurde von einem Arzte verbunden und in die hiesige Klinik gebracht.

Status: Temp. 37,3°, Puls 140. Innere Organe o. B. Urin: starke Zuckerreaktion.

Der linke Arm fehlt vollständig. Vom Oberarmknochen ist nur noch der Kopf vorhanden. Das Gelenk ist anscheinend nicht eröffnet. Die Haut hängt in Fetzen herum. Die lang herabhängenden Gefäße werden weiter oben unterbunden und abgetragen. Desgleichen werden die herabhängenden Nerven reseziert. Alles wird mit Jodoformgaze tamponiert.

10. Okt. Täglich oberflächlicher Verbandwechsel. Heute werden die Jodoformgazetampons gelockert. Teile der Haut sind schwärzlich verfärbt, an deren Grenze entzündliche Rötung. Starker Pyocyaneusgeruch und Blaufärbung. Heute Abend erhält Pat. in den rechten Oberschenkel eine Dosis Tetanusantitoxin prophylaktisch injiziert.

12. Okt. Heute abends 39. Pat. klagt immer über große Schmerzen, die nachts ganz besonders heftig werden. Abends erhält er 0,01 Morph.

15. Okt. Pat. erhält strenge Diät nach CANTANI. In der folgenden Zeit wird der Urin zuckerfrei und die Wunde heilt langsam. Am 15. Nov. wird Pat. entlassen; die noch vorhandene kleine Wunde will er von seinem Hausarzte weiter behandeln lassen.

Bis Weihnachten ging es, nach den Angaben des Pat., leidlich gut. Dann stellten sich, besonders beim Schlafengehen, „Nervenzucken“ ein vor allem im Gesicht, an den Kinnladen, bisweilen so heftig, daß die Zunge blutig gebissen wurde. Dies dauerte nur einen Augenblick; Pat. wachte erschreckt auf, die Schmerzen waren verschwunden. Bisweilen hatte er heftige Schmerzen beim Kauen, besonders beim Genuß festerer Speisen; den Mund konnte er nicht ordentlich aufmachen. Außerdem schmerzte den Pat. jede plötzliche Bewegung; die leiseste Erschütterung gegen die Füße etc. war ihm unerträglich. Steifheit im ganzen Körper. Er konnte sich nicht bücken, hatte Schmerzen im Kreuz. Wenn er die Treppe steigen wollte, mußte er von einer Person geführt werden. Daneben: kolossaler Schweißausbruch, schlechter Appetit, angehaltener Stuhl. Der Zustand dauerte bis Februar; Pat. wurde ohne Erfolg elektrisiert, massiert etc. Es begann erst im Februar besser zu werden, als Pat. heiße Bäder nahm; Ende März war er unter dieser Behandlung wieder ganz gesund. Augenblicklich — August 1901 — ist Pat. ganz wohl, sieht blühend aus. Der Stumpf ist gut geheilt, nur in der Achselhöhle Druckempfindlichkeit (Neurom?).

Ueberblicken wir den angeführten Symptomkomplex, so drängt sich zum mindesten die starke Vermutung auf, daß es sich um einen Tetanusfall gehandelt hat, der infolge der prophylaktischen Antitoxinbehandlung abortiv verlief. Die Präventivinjektion erfolgte also wohl nicht früh genug, um das Auftreten jeglicher Erscheinungen zu hindern; denn es wurde erst am 4. Tage nach der Verletzung die Injektion vorgenommen. Da der Patient sonst nie an derartigen Beschwerden litt, so ist das Zusammentreffen der verschiedenen Erscheinungen, die sonst bei Tetanus — allerdings meistens ausgesprochener — sich zeigen, beachtenswert. Offenbar traten leichte klonische Zuckungen auf, besonders im Gesicht und in der Kaumuskulatur, dazu augenscheinlich leichte Kontrakturen in der ganzen Körpermuskulatur. Daneben bestanden Störungen sensibler Natur: Schmerzen, Hyperästhesie; ebenso Störungen des Allgemeinbefindens: starker Schweiß, Appetitlosigkeit, Obstipation. Bemerkenswert ist das späte Auftreten — 6 Wochen nach der Verletzung — sowie die lange Dauer der Erscheinungen — länger als 2 Monate anhaltend, aber seit jener Zeit nie wieder aufgetreten. Das Krankheitsbild hat einige Aehnlichkeit mit dem Verlauf von 2 Tetanusinfektionen im Laboratorium, über die TIZZONI berichtet (Gazz. degli osped., 1897, No. 115). Faßt man den Fall wirklich als einen Tetanus auf, der durch die prophylaktische Antitoxinbehandlung glücklich coupiert wurde, so muß die Wirkung als eine besonders günstige angesehen werden; denn nach der Art der Verletzung mußte man hier auf den Ausbruch eines schweren Tetanus gefaßt sein.

Man könnte in dem Falle auch an eine ungünstige Wirkung des Antitoxins denken; d. h. die eigentümlichen Zuckungen als eine unerwünschte Nebenwirkung des Antitoxins und nicht als das rudimentäre Symptom eines coupierten Tetanus auffassen. Aber abgesehen davon, daß, wie schon oben erwähnt, nur wenige Fälle dieser Art veröffentlicht

wurden, und diese deshalb nicht allgemein anerkannt werden, so traten auch bei ihnen, z. B. in den Fällen von ERDHEIM, BRUNS, KROKIEWICZ, die ungünstigen Wirkungen sogleich oder wenigstens kurze Zeit nach der Injektion auf.

Litteratur.

- ADRIAN, C., Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 6, p. 688.
 BEHRING, E., Dtsch. med. Wochenschr., 1900, No. 2.
 BRUNS, C., Dtsch. med. Wochenschr., 1898, No. 14.
 BLUMENTHAL und JAKOB, Berlin. klin. Wochenschr., 1898, No. 49.
 DYSON, W., Lancet, 24. Febr. 1900, ref. Centralbl. f. inn. Med., 1900.
 ENGELMANN, Münch. med. Wochenschr., 1897, No. 32—34.
 ERDHEIM, Wiener klin. Wochenschr., 1898, p. 463.
 HABERLING, BRUNS' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 24, Heft 2, p. 494.
 HEDDÄUS, Münch. med. Wochenschr., 1898, No. 11—13.
 HOLSTI, H., Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 37, p. 404.
 KENNTMANN, H., Monatsschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkol., Bd. 11, Heft 2, p. 527 ref. SCHMIDT, J.-B., Bd. 267.
 KNORR, A., Münch. med. Wochenschr., 1898, No. 11 u. 12.
 KÖHLER, Münch. med. Wochenschr., 1898, No. 45.
 KRAUS, E., Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 37, p. 256.
 KREY und SARAUW, Münch. med. Wochenschr., 1900, No. 35.
 KROKIEWICZ, Wiener klin. Wochenschr., 1900, p. 793.
 v. LEYDEN und BLUMENTHAL, Der Tetanus (NOTHNAGEL, Pathologie, Bd. 5, 2. Teil).
 LAMBERT, ALEX., Med. News, 7. July 1900. SCHMIDT, J.-B., Bd. 268.
 LÈREBOULLET, P., Gaz. hebdomadaire, 1899 ref. SCHMIDT, J.-B., Bd. 263.
 LOEPER et OPPENHEIM, Archives général. de méd., April 1900, ref. Dtsch. med. Wochenschr., 1900.
 LUND, F. B., Boston med. and Surg. Journ., 18. Aug. 1898.
 NOCARD, Académie de médecine, 1897.
 PORTER, F., Lancet, 10. März 1900, ref. Centralbl. f. inn. Med., 1900.
 ROSE, Der Starrkrampf beim Menschen. Stuttgart (F. Enke), 1897.
 RUOFF, Diss. Erlangen, 1898.
 SCHULTZE, J., Diss. Greifswald, 1899.
 STEUER, F., Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 3, 1900, Heft 5—11, 16—21.
 STINTZING, R., Münch. med. Wochenschr., 1898, No. 40.
 v. TÜRÖK, Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 21, Heft 3.
 WILMS, Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 6.
 ZUPNIK, Prag. med. Wochenschr., 1899, No. 24 u. 25, ref. Centralbl. f. inn. Med., 1900.
-

Nachdruck verboten.

V.
Zur Lehre des entzündlichen Stauungsikterus
bei der Cholelithiasis.

Von

Dr. H. Ehret,

Privatdocent für innere Medizin,

und

Dr. A. Stolz,

Assistent an der chirurgischen Klinik.

Mit der Kenntnis der genaueren Vorgänge bei der Gallensteinkrankheit und der Gallensteinkolik entwickelte sich gleichzeitig die Lehre über das Zustandekommen des die Cholelithiasis so häufig¹⁾ begleitenden Ikterus. Der Ikterus bei Cholelithiasis, besonders seine chronisch über Monate, ja Jahre sich erstreckenden Formen, wurde analog dem Ikterus bei Kompression des Ductus choledochus von außen, z. B. durch Carcinom des Pankreaskopfes, als Resultat der Behinderung des Gallenabflusses durch den im D. choledochus incarcerierten Stein angesprochen. Der Ikterus bei Cholelithiasis galt als rein mechanischer Stauungsikterus, auch noch zu dem Zeitpunkt, wo NAUNYN und RIEDEL die Rolle der Cholangitis und Cholecystitis bei der Cholelithiasis dargethan hatten. In NAUNYN's „Klinik der Cholelithiasis“ wird der Ikterus bei Gallensteinkrankheit als reiner Stauungsikterus geschildert. Gerade aber NAUNYN hat, zur Charakterisierung des Ikterus bei der Gallensteinkrankheit, Symptome hervorgehoben, die unzweifelhaft dafür sprechen, daß bei der Cholelithiasis noch andere Formen von Ikterus bestehen müssen, daß der Ikterus bei Cholelithiasis, besonders Formen des sogenannten chronischen Obstruktionsikterus, sich in manchen Punkten unterscheidet von dem Ikterus bei Kompression des Hauptgallenganges.

Dahin gehört die schon von älteren Autoren (BARDENHEUER, ST. JONES, RAMSKILL u. s. w., citiert nach NAUNYN) gemachte Beobachtung, daß gelegentlich auch chronischer Ikterus besteht, wenn die

1) Während nach FÜRBRINGER der Ikterus nur in 25 Proz. der Fälle fehlt, vermißt ihn KEHR in 75 Proz. der Fälle.

Sektion oder die Operation freie Passage des Ductus choledochus beweist. Wenn auch ein Teil dieser Fälle insofern eine Erklärung findet, als die mit Konkrementen oder Exsudat gefüllte, stark ausgedehnte Gallenblase den D. choledochus komprimieren konnte, so kann diese Deutung für andere derartige Fälle — ein solcher folgt unten — nicht herangezogen werden.

Im Gegensatz dazu giebt es wiederum Fälle, in denen trotz Vorhandenseins von großen Gebilden im D. choledochus ein Ikterus nicht besteht. NAUNYN, KEHR¹⁾, SCHWARZ haben diese Beobachtung gemacht. Der zweite, unten folgende Fall illustriert dies in sehr anschaulicher Weise.

Hierher gehört noch die von uns²⁾ betonte Thatsache, daß oft bei ein und demselben Kranken der Steinabgang bald von Ikterus begleitet ist, bald ohne Ikterus vor sich geht, ohne daß gesagt werden kann, daß der Abgang größerer Gebilde den Ikterus verursacht. Derselbe bleibt beim Abgang größerer Steine nicht selten aus und stellt sich beim Abgang kleinerer Steine oft ein.

Es gehört ferner die von NAUNYN 1892 und von SCHWARZ 1901 bestätigte Angabe COURVOISIER's hierher: Bei der Klassifizierung eines in seiner Aetiologie zweifelhaften Ikterus muß erfahrungsgemäß das Fehlen einer Vergrößerung der Gallenblase für Ikterus bei Cholelithiasis in die Wagschale gelegt werden, da bei Stauungsikterus infolge von Kompression des Choledochus von außen, z. B. durch Carcinom eine Stauung in der Gallenblase und in folgedessen eine Vergrößerung derselben selten vermißt wird. Dieses fast regelmäßige Vorhandensein der Gallenblasenvergrößerung in den einen Fällen (Kompression von außen) und das häufige Fehlen derselben in den anderen (Cholelithiasis), wäre jedoch äußerst auffallend, wenn es sich bei beiden Vorkommnissen um dieselbe rein mechanische Stauung infolge von Unwegsamkeit des D. choledochus handeln würde.

Fünftens sind zahlreiche Fälle beobachtet, wo oberhalb des obstruierenden Steines Galle überhaupt fehlte, dagegen der Gallenganginhalt eiterige Beschaffenheit bis in die feinsten Gallengänge zeigte. In diesen Fällen kann von einer unmittelbaren Behinderung des Gallenstromes durch den Stein nicht gesprochen werden.

Ferner ist es eine schon längst bekannte Erscheinung, daß, trotz intensivem chronischem Ikterus bei Steinincarceration, der Stuhlgang

1) KEHR (Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Leber etc. Handbuch der praktischen Chirurgie von BERGMANN, BRUNS und MIKULICZ 1900) betont, daß sogar Steine von Walnußgröße den Choledochus verlegen können, ohne Ikterus zu verursachen.

2) EHRET und STOLZ, Ueber die Bedeutung von Fremdkörpern in den Gallenwegen für das Zustandekommen des Ikterus. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 8, 1901, Heft 4 u. 5.

nicht selten dauernd Gallenfarbstoff enthalten kann. Wenn eine besonders unregelmäßige Gestaltung des eingeklemmten Steines in manchen Fällen dies ermöglicht und erklärt, nämlich da, wo die Gallengangswandungen derart starr und verdickt sind, daß sie sich dem Stein nicht, wie gewöhnlich, anschmiegen können, so kann eine derartige Erklärung nicht für diejenigen Fälle herangezogen werden, bei welchen rein cylindrische, das Choledochuslumen scheinbar ganz und gleichmäßig anfüllende Steine vorhanden sind, wie dies bei unserem Fall 2 zutraf. Ferner müßte die Voraussetzung zutreffen, daß ein kontinuierliches Durchfließen der Galle — so lange nämlich eine Stauung besteht — durch die neben dem Stein gebliebene Lücke nicht imstande ist, die normalerweise nur auf besondere Reize und eher seltener auftretenden Entleerungen der Galle in den Darm zu ersetzen.

Alle Autoren, die sich mit dem Gegenstand beschäftigen, heben hervor, daß bei chronischem sogenanntem Obstruktionsikterus der für gewöhnlich gallenfarbstofffreie Stuhlgang zeitweise Galle enthalten kann. Ein zeitweises Nachlassen des Krampfes der Gallengänge, eine Bewegung des Steines kann zur Not als Erklärung dieser Beobachtung angenommen werden. Jedoch ist unter manchen anderen die Frage erlaubt, wie für vollständig bindegewebig entartet Gallengänge dieses Nachlassen des Krampfes zu denken ist. Für dieselben kommt wiederum eine Bewegung des Steines oft nicht in Betracht, da die spätere genauere Untersuchung der Gallengänge und des in Autopsie oder in der Operation gewonnenen Steines, den Nachweis des Wachsens desselben an Ort und Stelle erbringt.

Zur befriedigenden Erklärung dieser längst bekannten und anderer neuen Beobachtungen bei der Cholelithiasis mußte außer der Entstehung durch rein mechanische Stauung noch eine andere Entstehungsweise des Ikterus angenommen werden. RIEDEL hat als erster dies durch Unterscheidung eines „entzündlichen“ und eines „reell lithogenen“ Ikterus formuliert und verfochten. Auf Grund vorwiegend experimenteller Untersuchungen haben wir zwischen einem reinen Stauungsikterus und einem entzündlichen Stauungsikterus unterschieden¹⁾ und sind zu der Ueberzeugung gelangt, daß letzterer dem ersteren an Häufigkeit weit überlegen ist. Wie weit jedoch der entzündliche Ikterus bei Cholelithiasis noch davon entfernt ist, in den heutigen Lehrbüchern den ihm gebührenden Platz einzunehmen — im Gegensatz zum rein mechanischen

1) Einmal kann man unter diese Bezeichnungen auch die anderen nicht zu Cholelithiasis gehörenden Formen des Ikterus rubrifizieren. Ferner läßt sich gegen das Wort reell lithogen einwenden, daß die Bezeichnung „lithogen“ auch dem entzündlichen Ikterus bei Cholelithiasis gebührt, und schließlich spricht noch für unsere Einteilung der Umstand, daß der entzündliche Ikterus insofern ein Stauungsikterus ist, als die Stauung die Entzündung begünstigt und ermöglicht.

Stauungsikterus — obgleich auch auf anderen von der Cholelithiasis entfernt liegenden Gebieten, z. B. bei gewissen Cirrhosen, besonders von französischen Forschern die entzündliche Natur des Ikterus dargethan wurde¹⁾, geht daraus hervor, daß QUINCKE in dem Kapitel Gallensteinkrankheit des NOTHNAGEL'schen Handbuches nur den reinen Obstruktionsikterus, also den rein mechanischen oder den reell lithogenen Ikterus kennt. SCHWARZ dagegen erkennt in seiner 1901 erschienenen „Chirurgie du foi“ dem entzündlichen Ikterus eine Existenzberechtigung zu. Aber auch bei letztgenanntem Autor spielt unseres Erachtens der reine Stauungsikterus in der Cholelithiasis, im Verhältnis zu seinem wirklichen Vorkommen eine viel zu große Rolle. Die erste Stelle gebührt dem viel häufigeren entzündlichen Stauungsikterus. Wir glauben erwiesen zu haben, daß es beim Hund, wegen des enormen Anpassungsvermögens der Gallengänge, unmöglich ist, durch größte im D. choledochus wandernde oder festsitzende Fremdkörper allein, dauernden Ikterus zu erzeugen. Im Gegensatz dazu steht die Leichtigkeit, mit welcher Ikterus schon durch leichte Kompression des D. choledochus von außen entsteht. Ferner glauben wir gezeigt zu haben, daß es nicht der durch freie Körper im Lumen des Ganges überhaupt nur unvollständig zu erzielende Verschuß es ist, welcher bei unseren Versuchstieren den Ikterus verursacht. Die ausschlaggebende Ursache ist die Infektion und Entzündung der Gallenwege, welche durch die Fremdkörper erzeugte größere oder geringere Stauung ermöglicht oder begünstigt wird. Dieses Hinzukommen der Infektion ist um so häufiger, je tiefer der Stein sitzt, nirgends jedoch unmöglich. In allen Fällen, bei welchen wir beim Hund länger andauernden Ikterus erzielten, war die mechanische Passage durch den Stein nicht gesperrt.

Wir sind weit davon entfernt, die Existenz des chronischen rein mechanischen Stauungsikterus durch Steinincarceration beim Menschen, auf Grund unserer Versuche am Hund leugnen zu wollen. Wir haben selbst Fälle in autopsia kennen gelernt, bei welchen durch große, im narbig veränderten Choledochus eingeschlossene Steine die Passagemöglichkeit auch während des Lebens vollständig aufgehoben sein konnte, wo also Ikterus bestanden haben würde, auch ohne hinzutretende Entzündung der Gallenwege. Jedenfalls ist aber die Möglichkeit eines solchen durch Steine nur unter gewissen, eher seltenen, beim Hund von uns nie realisierten, Bedingungen gegeben: Hochgradige Veränderungen der Wandungen der Gallengänge, die eine Anpassung an die durch die Incarceration geschaffenen Verhältnisse unmöglich machen. Daß unter Umständen selbst erhebliches Wachstum incarcerierter Steine an Ort und Stelle nicht genügt, um mechanischen Stauungsikterus zu erzeugen, zeigt, außer dem von NAUNYN beigebrachten²⁾, der

1) Wir erinnern an GILBERT's angiocholite oblitérante.

2) Klinik der Colelithiasis, s. p. 93 u. Fig. 13.

lehrreiche gleich zu schildernde Falle 2. Wir behaupten nun, daß der Ikterus bei Cholelithiasis in der Regel ein entzündlicher ist. Der Einwand, daß der Ikterus viel häufiger bei Vorhandensein der Steine im D. choledochus als bei Incarceration derselben im D. cysticus zur Beobachtung kommt, kann nicht für die rein mechanische Entstehung allein verwertet werden. Es kann dieser statistische Nachweis mit größter Leichtigkeit zu Gunsten der von uns verfochtenen Ansicht herangezogen werden. Die Entzündung, in der Regel infektiöser Natur, kommt auf dem Boden der größeren oder geringeren durch den Stein hervorgebrachten Stauung zustande. Die Infektion ist an und für sich, wie schon oben erwähnt, häufiger bei Einklemmung im D. choledochus, als in dem höher gelegenen D. cysticus. Dann erreicht die infektiöse, chronische oder akute Entzündung in der Regel die feineren Gallengänge, wenn die Stauung im D. choledochus beginnt und sich auf den ganzen höheren Gallengangbaum fortpflanzt, während es besonderer Umstände bedarf, um dies zu ermöglichen, wenn die Stauung im Verlaufe des D. cysticus beginnt und nur die Gallenblase blockiert ist, während der Gallenstrom — ein wichtiges Kampfmittel des Organismus gegen Invasion von Keimen — den D. choledochus in normaler Weise durchspült. Es bedarf wohl kaum noch der besonderen Betonung an dieser Stelle, daß es Fälle von Ikterus bei Vorhandensein des Steines in der Blase oder im D. cysticus giebt, und daß eben diese Fälle ein gewichtiges Argument gegen die rein mechanische Theorie abgeben.

Wir schalten hier die Schilderung zweier genau beobachteter und mit Erfolg operierter Fälle ein. Der eine (Fall 2) wurde von dem einen von uns (EHRET) längere Zeit behandelt, dann für einige Zeit in die medizinische Klinik aufgenommen und nachher der chirurgischen Klinik zur Operation überwiesen. Der andere (Fall 1) kam in der chirurgischen Klinik zur Beobachtung und Operation. Diese zwei Fälle scheinen uns die Existenzberechtigung des entzündlich-infektiösen Ikterus bei der Cholelithiasis in überzeugender Weise zu illustrieren; sie zeigen außerdem die Schwierigkeiten, die sich der Annahme eines häufigeren Vorkommens von rein mechanischem Stauungsikterus entgegenstellen.

Fall 1. H. O., Kaufmann, 36 J. alt. Aufnahme: 17. Okt. 1901. Entlassung: 14. Nov. 1901.

Anamnese: In der Familie des Pat. fanden sich keinerlei Leberleiden. Pat. selbst war bisher immer gesund. Er erkrankte zum ersten Male im Januar dieses Jahres mit heftigen Schmerzanfällen in der Lebergegend. Gleichzeitig wurde er am ganzen Körper gelb. Unter Gebrauch von Karlsbader Wasser und Kataplasmen gingen innerhalb 6 Wochen sämtliche Erscheinungen bis auf Druckempfindlichkeit einer gewissen Stelle in der Lebergegend zurück. Abgang von Steinen wurde nicht bemerkt. Im Juli hatte Pat. einen zweiten Kolikanfall, der angeblich unter Leberschwellung, sonst analog dem ersten verlief. Der Ikterus verschwand erst

im August nach einer Kur in Neuenahr. Anfang September stellte sich ein dritter Anfall ein, der eben jetzt im Abklingen ist. Es gelang nie, in den Faeces einen Stein zu finden.

Status praesens. Muskelkräftiger, gut genährter Mann. Icterus mittleren Grades von Haut und Skleren. Im Urin außer reichlichem Gallenfarbstoff keine pathologischen Bestandteile. Temp. 36,4°. Puls 70.

Herz- und Lungenbefund sind normal.

Die Lebergrenze überschreitet den Rippensaum in der Mamillarlinie um 3—4 Fingerbreiten, in der Mittellinie um Handbreite. Der Rand ist scharf und zeigt weder Buchten noch Vorwölbungen. Die ganze Leber ist etwas druckempfindlich. Auch die Leberoberfläche ist glatt, mäßig fest. Die Gegend der Gallenblase scheint etwas stärker vorgewölbt, ohne daß diese jedoch abzutasten wäre. Stuhl hier stets gallefrei.

Vorbereitung zur Operation durch Kataplasmen, Abführen, Diät.

21. Okt. 1901. Operation in recht unruhiger Aether-Chloroformnarkose. Schnitt parallel dem rechten Rippenbogen. Der untere Leberrand erscheint in der Wunde. Die Gallenblase liegt hinter ihm versteckt und wird erst nach Emporheben desselben sichtbar. Um besser an sie heranzukommen, wird noch ein Längsschnitt von der Mitte des Querschnittes aus nach unten angelegt. Die Leber wird nun vorgewälzt und emporgehoben. 4 cm hinter ihrem Rande liegt die kaum taubeneigroße, mit Steinen ganz angefüllte Gallenblase. Absperrung der Bauchhöhle durch Gazestreifen. Punktion der Blase ergibt nicht einen Tropfen Flüssigkeit. Nun wird die Blase, nach Fixation durch 2 ansae eröffnet. Es wird etwa ein Dutzend kleinerer Steine und viel Gallengries ausgeräumt. Einige werden zur bakteriologischen Untersuchung steril aufbewahrt. Nun liegen noch zwei Steine (die größten) im Cysticus. Derselbe muß zur Entfernung der Steine der Länge nach gespalten werden. Untersuchung mit der Sonde ergibt nun völlig freie Passage bis weit nach dem Darne hin. Auch von außen ist nirgends mehr ein Stein abzutasten. Der Cysticus wird mit Catgut genäht. Drainage dieser Stelle mit Gaze. Die Gallenblase wird mit einem Rohr und Gazestreifen drainiert. Tamponade der Umgebung. Teilweise Naht der Bauchdecken. Asept. Verband.

Abends keine Temperaturerhöhung; ruhiger Puls; kein Brechen; gutes Allgemeinbefinden.

22. Okt. Morgens normaler Zustand. Pat. erhält im Laufe des Tages 3mal 10 Tropfen Tinct. opii.

Abends. Leichte Temperatursteigerung 38,2°. Puls 84; subjektives Wohlbefinden.

23. Okt. Seltene Flatus gehen ab. Kein Brechen. Wenig stark gallehaltiger Urin. Morgen- und Abendtemperatur 38°.

25. Okt. Temperatur morgens 37,4°, abends 38°. Gutes Allgemeinbefinden. Verbandwechsel. Die Wunde ist reaktionslos. Erneuerung des oberflächlichen Verbandes. Das Wundsekret ist ganz frei von Gallefarbstoff.

26. Okt. Temp. morgens 37°, abends 37,6°.

Auf Klysma Entleerung ungefärbten Stuhles und Abgang sehr reichlicher Darmgase. Reichlichere Nahrung.

28. Okt. Normale Temperatur. Verbandwechsel, Entfernung des größten Teiles der tamponierenden Jodoformgaze und einiger Fäden. Noch kein Gallenfluß.

31. Okt. Verband zum ersten Male gallig durchtränkt. Derselbe

wird äußerlich erneuert. Urin ist noch stark gallig gefärbt, der Stuhl ist leicht gefärbt.

2. Nov. Wechsel des tiefen Verbandes. Entfernung sämtlicher Fäden. Die Längswunde ist geschlossen.

4. Nov. Regelmäßiges galliges Wundsekret, aber nur in mittlerer Menge. Die Querswunde schließt sich auffallend rasch.

5. Nov. Die Stühle haben ganz normale Färbung. Der Urin ist noch tief dunkel gefärbt. Die Urobilinprobe fällt negativ aus. Pat. steht auf.

7. Nov. Der Ikterus ist vielleicht etwas geringer. Der quere Wundspalt schließt sich. Die gallige Wundsekretion ist nur noch spärlich.

11. Nov. Der Urin enthält noch viel Gallenfarbstoff. Die Stühle sind normal gefärbt. Der Ikterus der Haut und Skleren ist noch deutlich.

13. Nov. Die Wunde ist bis auf einen queren 3 cm langen Granulationsstreifen geschlossen. Aus der Wunde seit 3 Tagen kein galliger Abfluß mehr.

14. Nov. Der Urin ist heller, enthält aber noch Gallenfarbstoff. Die Stühle sind gefärbt. Der Ikterus blaßt ab. Die Leber ist nicht mehr zu palpieren; die Lebergegend nicht mehr druckempfindlich. Pat. wird nach Hause entlassen.

Anfang Januar 1902 stellt sich Pat. wieder vor. Die Wunde ist seit Anfang Dezember völlig geheilt. Dauernd gutes Allgemeinbefinden. Kein Schmerzanfall wieder; kein Ikterus.

Fall 2. S. J., ledig, 27 J. alt, aus A.

Anamnese: Keinerlei Leberkrankheiten in der Familie. Am 22. Dez. 1899, also vor 11 Monaten, traten plötzlich gegen 1 Uhr morgens heftige Schmerzen und Erbrechen auf. Die Schmerzen dauerten 1 Stunde. Keine Gelbsucht. 5 Tage nach dem Anfall konnte Pat. das Bett wieder verlassen. Am 4. Aug. 1900, also 7 $\frac{1}{2}$ Monate nach dem ersten, ein zweiter Anfall, ebenfalls des Nachts um 1 Uhr. Schmerzen noch viel heftiger als das erste Mal, dauerten 5 Stunden. Am Morgen sah Pat. ganz gelb aus; nach 8 Tagen war Pat. bis auf die Gelbsucht wieder hergestellt. Der Stuhl war regelmäßig, jedoch beständig weiß gefärbt; dunkler Harn. Pat. war oft unwohl. Jedoch keine Schmerzen mehr. Vom 15.—26. Sept. machte Pat. eine Kur in Vittel (Vosges), jedoch ohne sichtlichen Erfolg. Am 5. Okt. trat sie zur Behandlung in St. Barbara in Straßburg ein.

Status praesens am 6. Okt. 1900 (Dr. EHRET). Hochgradige Gelbfärbung der Haut und Skleren. Schwund des Fettpolsters. Leber reicht bis in Nabelhöhe. Weich, auf Druck empfindlich. Rand derselben stumpf. Milz erreicht den Rippenaum, jedoch nicht zu palpieren. Leber reicht auch weit nach oben. Lungenrand R. V. U. an der 5. Rippe, r. h. u. am 9. Processus spinosus. Probepunktion ergibt nichts von Exsudat. Urin schwarzbraun. Enthält sehr viel Gallenfarbstoffe. Diurese reichlich; kein Eiweiß. Stuhl gallefrei. Lungen gesund. Am Herzen nichts Besonderes. Puls nicht verlangsamt. Temp. 38°. Zahlreiche Kratzspuren.

Ordination: Kataplasmen 8 Stunden täglich, 4 des Morgens, 4 des Abends; morgens 1 Flasche künstliches Karlsbader Wasser, so heiß wie möglich glasweise zu trinken. Eumatrol 5 g pro die in Kapseln. Diät: abgerahmte Milch, etwas Mehlspeisen; weißes Fleisch. Jeden zweiten Tag warmer hoher Einlauf. An den Tagen dazwischen, Vollbad, mit 1 Pfund

Natrium bicarbonicum. Urin täglich aufzubewahren. Desgleichen Stühle. Letztere wurden in Anwesenheit des Arztes gesiebt.

Am 13. Okt. zeigt der Stuhl zum erstenmal gallige Färbung. Dieselbe wird in den nächsten Tagen immer intensiver. Gallenfarbstoff im Harn nimmt ab.

Am 23. Okt. wird Pat. entlassen. Im Harn kein Gallenfarbstoff mehr. Stühle zeigen schöne gallige Färbung. Kein Ikterus mehr. Nur die Skleren zeigen Andeutung von Gelbfärbung. Leber perkutorisch noch etwas vergrößert. Pat. hat 2mal heftige Fieberanfälle bis 40° gehabt; mit Schüttelfrost. Nach jedem Fieberanfall kehrte die Temperatur am folgenden Tag zur Norm zurück. Pat. wird aufgefordert, falls die Fieberanfälle sich wiederholen würden, sich in die medizinische Klinik aufnehmen zu lassen.

In den sorgfältig gesiebten Stühlen fand sich nie etwas von Gallensteinen.

Auszug aus dem Krankenjournal der medizinischen Klinik, in welche Pat. am 12. Jan. 1901, also 2 $\frac{1}{2}$ Monate nach der Entlassung aus St. Barbara, etwa 1 Jahr nach dem ersten Schmerzanfall, aufgenommen wurde.

Anamnese: Am 7. Jan. 1901, trat abends um 6 Uhr wieder ein heftiger Schüttelfrost, diesmal mit Erbrechen und heftigen Schmerzen im ganzen Bauch auf. Die Schmerzen dauerten 3 Tage. Die Gelbfärbung wurde wieder deutlicher. Die Stühle waren seither wieder weiß. Nur seit gestern wieder etwas gefärbt. In den Stühlen sind auch zu Hause nie Steine gefunden worden.

Status praesens: 12. Jan. 1901. Große Pat. von kräftigem Knochenbau, ziemlich kräftiger Muskulatur und gut entwickeltem Fettpolster. Keine Oedeme. Gesicht und Skleren noch ziemlich stark gelb gefärbt. Wirbelsäule zeigt in ihrem oberen Brustteil eine geringe Abweichung nach rechts. Thorax links etwas stärker gewölbt als rechts, dehnt sich gut aus. Perkussion und Auskultation der Lungen und des Herzens ergeben nichts Besonderes. Abdomen etwas aufgetrieben, in den oberen Teilen auf Druck empfindlich. Leberrand weich, in der Mamillarlinie 3 fingerbreit unter dem Rippenbogen fühlbar. Druck auf die Leber nur wenig schmerzhaft. Milz perkutorisch nicht sicher vergrößert. Stuhl zeigt normale, gleichmäßige gallige Färbung. Harn, nicht besonders dunkel, giebt noch Gallenfarbstoffreaktion (GMELIN).

Therapie: Karlsbader Wasser und Kataplasmen.

20. Jan. Im dauernd stark gallig gefärbten Stuhl nichts von Steinen. Befund an der Leber hat sich nicht verändert. Urin enthält kaum noch Spuren von Gallenfarbstoff. Ikterus der Haut verschwunden. Es bleibt jedoch eine deutliche subikterische Färbung der Skleren zurück. Auf das Drängen der Pat. wird dieselbe am 21. Jan. auf die chirurgische Klinik verlegt.

Auszug aus dem Krankenjournal der chirurgischen Klinik:

Operation am 23. Jan. 1901. Intrarectaler Längsschnitt. Eröffnung des Peritoneums. Gallenblase über taubeneigroß, prall gefüllt. Bei weiterem Vordringen in die Tiefe ist ein sehr großer verschieblicher Stein an der Einmündungsstelle des D. cysticus in den D. choledochus zu fühlen, unterhalb derselben bis dicht an das Duodenum reichend, im D. choledochus noch zwei weitere, ebenso große Steine. Die Gallenblase wird zuerst mit steriler Spritze punktiert. Die in größeren Mengen hervorgeholte Galle ist grüngrau, ohne deutlichen Eiter. Die Wand ist nicht besonders

verdickt. Nach Incision der Gallenblase werden einige kleinere Steine hervorgeholt. Temporäre Tamponade der Gallenblase. Jetzt werden unter großen Schwierigkeiten die Steine in dem Choledochus bloßgelegt, die Walnußgröße erreichen. Unvollständige Naht der Choledochus-Cysticus-Wunde. Jodoformgazetampon, der aus der nach innen oben verlängerten Wunde herausgeleitet wird. Nun wird die Gallenblase mit Peritoneum umsäumt und ein Drain eingelegt; das Peritoneum wird bis auf die Öffnung für den Tampon geschlossen. Naht der unteren Teile der Hautmuskulwunde. Der obere Teil (mit dem Drain) und der Verlängerungsschnitt (mit dem Tampon) bleiben offen.

24. Jan. 1901. Ikterus seit gestern wieder viel stärker geworden. Viel Erbrechen, etwas Hustenreiz.

25. Jan. Gutes Allgemeinbefinden. Starke Gallensekretion durch die Wunde, so daß der Verband 2mal gewechselt werden muß. Urin sehr stark gallig gefärbt; fast schwarz.

30. Jan. 1901. Gefärbter, ziemlich normal aussehender Stuhl. Urin ist wieder heller. Ikterus blaßt ab. Drain herausgenommen.

2. Febr. 1901. Entfernung des Tampons bis auf den letzten Zipfel, der sehr fest sitzt. Fäden der Hautwunde entfernt.

8. Febr. 1901. Urin enthält immer noch Gallenfarbstoff. Stühle gut gefärbt.

25. Febr. 1901. Pat. hat sich außerordentlich erholt. Gallensekretion durch die äußere Wunde, die sich rasch verkleinert, hat abgenommen. Immer noch Gallenfarbstoff im Urin. Stühle normal. Noch deutliche Gelbfärbung der Skleren und der Haut.

9. März. Äußere Wunde fast völlig vernarbt. Pat. noch deutlich gelb. Untersuchung der entnommenen Galle ergab Colibakterien in Reinkultur.

Am 15. Nov. stellt sich Pat. bei Dr. EHRET wieder vor. Sie hat 20 Pfund zugenommen und erfreut sich der besten Gesundheit. Deutliche subikterische Färbung. Im Blutserum durch GMELIN wird Gallenfarbstoff nachgewiesen. Urin vollständig frei von Gallenfarbstoff oder Urobilin.

Unser Fall 1 zeigt, daß auch bei Einklemmung des Steines im D. cysticus intensiver chronischer Ikterus bestehen kann, ohne daß Kompression des D. choledochus im Spiele ist. Trotzdem die Operation im D. choledochus freie Passage unzweifelhaft nachwies und später weitere Steine nicht mehr zum Vorschein kamen, waren die Stuhlgänge vor der Operation dauernd gallefrei und blieben es auch noch einige Tage nach der Operation. Das Fehlen des Gallenfarbstoffes im Stuhl bei freier Passage der größeren Gallenwege ist aber nur denkbar, wenn die größeren Gallenwege keine Galle beherbergen. Die Galle erschien erst nach 10 Tagen durch die Fistel und erst nach 11 Tagen im Stuhl; und zwar wurde die Färbung nur langsam intensiver¹⁾. Es war jeden-

1) Die Thatsache, daß der Gallenfluß erst nach mehreren Tagen und allmählich aufkommt, wäre unerklärlich, wenn der Ikterus in diesem Fall z. B. durch Kompression des Choledochus entstanden wäre. Dann müßte doch die hinter dem Hindernis „gestaute“ Galle sofort im Darm und auch gleich in großer Menge erscheinen.

falls in diesem Fall die Behinderung des Galleabflusses durch den Stein sicher nicht direkte Ursache des Fehlens der Galleausscheidung in den Darm und somit des Ikterus.

Im zweiten Fall sehen wir, daß bei Einklemmung von 3 Steinen von 18—20 mm Durchmesser und zusammen $5\frac{1}{2}$ cm Länge im D. choledochus ein Ikterus nicht oder nur andeutungsweise zu konstatieren ist. Falls die Obstruktion als solche Ikterus verursachte, müßte in diesem Fall dauernder Ikterus bestanden haben. Dieser Fall ist um so lehrreicher, als die im stark verdickten, bindegewebig entarteten D. choledochus eingeklemmten Steine, am Ort ihrer Einklemmung erheblich gewachsen waren. Im Centrum von jedem der 3 Steine fand sich ein offenbar, vielleicht bei den einzelnen Schmerzanfällen, aus der Gallenblase in den D. choledochus eingewanderter polygonaler Kern von 4—6 mm Durchmesser, um welchen dann eine äußere Hülle abgelagert worden war, die jedem einzelnen Stein eine Cylinderform gab. Der in der Mitte gelegene Stein hatte zwei runde, ziemlich ebene Endflächen, die beiden anderen Steine, je eine runde ebene, und je eine kegelförmig zulaufende Seite, so daß die 3 aneinander liegenden Steine ungefähr die Form eines Torpedos hatten



. Das, was den Ikterus in diesem Fall verursachte, war entschieden nicht die Behinderung des Abflusses durch den Stein, da der Ikterus, welcher anfangs, bei der Einwanderung der Steine in den Choledochus, bestand, verschwand, während das Hindernis selbst, durch das eben dargelegte Wachstum, immer größer wurde.

Aus beiden Fällen geht hervor, daß Beseitigung des obstruierenden Steines nicht ohne weiteres identisch ist mit Wiederherstellung des Galleflusses, und Beseitigung der den Ikterus verursachenden Bedingungen. In Fall 2 trat sogar heftiger Ikterus nach der Operation auf. In beiden Fällen dauerte der Ikterus nach der Operation noch wochenlang fort. Der reichlich gallig gefärbte Stuhl wies besonders im Fall 2 darauf hin, daß die Passage sowohl vor als nach der Operation frei war. Trotzdem zeigte der erst nach der Operation reichlich aufgetretene Gallenfarbstoffgehalt des Urins mit Bestimmtheit eine weitere oder vielmehr neue Resorption von Galle an. Auch bei Fall 2 blieb Gallenfarbstoff im Harn noch so lange Zeit zurück, daß auf fortwährende Gallenresorption und nicht nur auf Ausscheidung des im Blute aufgespeicherten Gallenfarbstoffes geschlossen werden mußte. (Gallenfarbstoffe, kein Urobilin!)¹⁾.

1) Es muß hier an die so häufigen Fälle gedacht werden, bei welchen trotz operativer Entfernung des Hindernisses (z. B. incarcerierter Stein im D. choledochus) die Galle zunächst weiterresorbiert wird und erst mehrere Tage nach der Operation in der Fistel und im Darm erscheint.

Die Untersuchung des Blutserums der einen Patientin, welche geheilt entlassen wurde, ergab 10 Monate nach der Operation, trotz besten Wohlbefindens, noch geringen Gallenfarbstoffgehalt desselben, als Zeichen, daß die Ikterus verursachenden Momente noch nicht vollständig verschwunden waren.

Mit einem Wort, Vorhandensein des Steines im D. choledochus und im D. cysticus ist für unsere Fälle nicht identisch mit Ursache des Ikterus. Etwas anderes muß für das Zustandekommen des Ikterus von ausschlaggebender Bedeutung sein. Ein besonderes „Etwas“, das bei Fall 2 im Anfang der Incarceration vorhanden und von Fieber, Leberschwellung und Milztumor begleitet war, nachher aber, trotz Wachstum der Steine und Vergrößerung des Gallestromhemmenden Hindernisses, verschwand, um wiederum aufzublackern nach Entfernung des Hindernisses, bei vollständiger Wegsamkeit der großen Gallengänge zum Darm, ein Etwas, das, nach Entfernung des Steines aus dem D. cysticus, bei Fall 1 noch lange Zeit zurückblieb, und erst allmählich schwand; ein Etwas, welches zur vollständigen Heilung Monate braucht, da die Störung des Galleabflusses nach 10 Monaten durch subtile Methoden (Untersuchung des Blutserums) noch nachzuweisen war, ein Etwas endlich, welches, wie gesagt, nicht der Stein sein kann, und trotzdem sehr häufig bei Gegenwart von Steinen eintrifft.

Dieses Etwas haben wir zweifellos in der obliterierenden, den Galleabfluß aus den kleineren in die großen Gallengänge erschwerenden oder unmöglich machenden Cholangitis zu suchen, die sich in den durch den Stein mehr oder weniger gestauten Gallengangsgebieten etabliert, und deren Erreger wir in beiden Fällen nachzuweisen imstande waren. Bei Fall 1 fanden sich in der Gallenblase und im Inhalt der Gallenwege zahllose Colibacillen. Bei Fall 2 waren ebenfalls Colibakterien vorhanden, wenn auch in geringerer Anzahl. Da wir dieselben Bakterien innerhalb der Steine, und zwar besonders in dem den polygonalen Kern umlagernden cylinderförmigen Mantel, nachweisen konnten, war damit wahrscheinlich gemacht, daß Colibacillen während der ganzen Zeit, welche die Steine im Choledochus verweilt hatten, in geringerer oder größerer Anzahl in den Gallenwegen, wenigstens im D. choledochus vorhanden waren. Wir vertreten die Ansicht, daß die den entzündlichen Stauungsikterus verursachende Cholangitis in der Regel mikrobiellen Ursprungs ist, ohne damit sagen zu wollen, daß auch der fernere Verlauf derselben in allen Fällen mikrobieller Natur sein muß. Der Infekt kann bald plötzlich einsetzen mit hohem Fieber, Schüttelfrost, Milztumor einhergehen, bald jedoch von vornherein schleichend,

Wäre die Galle einfach hinter dem Hindernis „gestaut“, dann müßte sie die freigemachte Passage doch sofort benutzen.

ohne heftigere Erscheinungen auftreten, um schließlich in beiden Fällen zum vollständigen Verschuß von größeren oder geringeren Gebieten des Gallengangsystems zu führen, oder schließlich in anderen Fällen durch die natürlichen oder durch den Infekt selbst geweckten abwehrenden Kräfte des Organismus überwunden zu werden. In letztere Kategorie gehören wohl zur Mehrzahl die keineswegs seltenen Fälle, in welchen Entzündungserreger in dem Inhalt der Gallenblase oder der Gallengänge nicht mehr nachzuweisen sind. Daß in solchen steril befundenen Fällen einmal Keime da waren, wird sehr schön durch den bisweilen erhobenen Befund illustriert, daß die Flüssigkeit der Gallenwege zur Zeit der Entnahme steril ist, in den Steinen aber zahlreiche Keime nachzuweisen sind.

Wie häufig nun der entzündliche, wie selten dagegen der mechanische Stauungsikterus im großen Gebiet der Cholelithiasis ist, dafür spricht auch der bemerkenswerte Umstand, daß fast sämtliche, eingangs zum Teil erwähnten Eigentümlichkeiten, die von jeher als charakteristisch für Ikterus bei Cholelithiasis galten, zwanglos durch die Annahme des entzündlichen Ursprungs, dagegen teils gar nicht, teils nur unter Zuhilfenahme von gesuchten Deutungen, durch rein mechanische Stauung zu erklären sind.

Beginnen wir mit dem differential-diagnostischen Lehrsatz, daß das Fehlen einer Vergrößerung der Gallenblase bei chronischem Ikterus für Ikterus bei Cholelithiasis gegen Ikterus durch Kompression des Hauptgallenganges zu verwerten ist. Die Erfahrung lehrt, daß bei Kompression des D. choledochus z. B. durch ein Carcinom, welche Kompression sehr leicht — im Gegensatz zu einer Occlusion durch Fremdkörper — imstande ist, den Galleabfluß ganz zu verhindern, sowohl die Leber als auch ganz besonders und in der Regel die Gallenblase durch die Stauung stark vergrößert zu sein pflegen. Wenn der Ikterus bei Steineinklemmung — eine solche ist viel häufiger im D. choledochus — als z. B. hepaticus, auch die rein mechanische Stauung zur Ursache hätte, so wäre es unerklärlich, warum in den einen Fällen die Gallenblase ganz klein, in den anderen normale Größe, in anderen wiederum enorme Vergrößerung zeigt, bei oder trotz Einklemmung des Steines an derselben Stelle. Weil eben Kompression des Choledochus, also wirkliche Gallestauung, in der Regel Vergrößerung der Gallenblase bedingt, während die Gallenblasenvergrößerung beim Ikterus der Cholelithiasis bald fehlt, bald besteht, sind jene Fälle, wo eine Gallenblasenvergrößerung fehlt, von jeher eher als cholelithiasischen Ursprungs angesprochen worden. Dieselben, oft sehr großen Unterschiede finden sich — wenn sie auch bis jetzt klinisch nicht zu eruieren sind — in dem Ausdehnungsgrade der Gallengänge überhaupt. Bei Cholelithiasis erweisen sich dieselben bald als enge narbige Kanäle, bald als bis 1 l Galle fassende weite Gebilde. Durch die Stauung

allein wären diese Verschiedenheiten unmöglich zu erklären, wohl aber durch die die Cholelithiasis begleitende, bald ausgedehnte, bald cirkumskripte, bald stürmisch unter hohem entzündlichem Druck, bald chronisch verlaufende, bald hoch hinauf reichende, bald tief sitzende mikrobielle Entzündung der Gallenwege, die zur Verödung der Gallenblase und daneben in demselben Fall zur mächtigen Ausdehnung anderer Gebiete des Gallengangsystems führen kann. Durch Verstopfung, hier der kleineren, dort der größeren Gallengangsäste, hindert diese Entzündung die Galle aus dem ganzen Lebergebiet, oder nur aus größeren oder kleineren Gebieten in die großen Gallenwege zu gelangen.

Auf diese Weise erklärt sich, ebenfalls zwanglos, die für chronischen Ikterus bei Cholelithiasis (gegenüber Neubildung) geradezu als charakteristisch beschriebene Beobachtung, daß die Stühle trotz hochgradiger Gelbsucht und reichlichen Gallenfarbstoffgehaltes des Urins, dauernd Galle enthalten können. Bleiben Gebiete der Leber ganz verschont, oder sind solche minder befallen, so kann aus denselben die Galle in die großen Gallenwege und aus diesen am Stein vorbei in den Darm gelangen. Daß beim Ikterus der Cholelithiasis zeitweise Galle in den sonst thonfarbenen Stühlen erscheinen kann, erklärt sich durch die Annahme, daß in einzelnen Gebieten der Prozeß zurückgehen kann, um dann von neuem wieder aufzulodern. Es ist dies bei chronischen Prozessen, die in manchen Lebergebeten eben imstande sind, durch gerade hinreichende entzündliche Schwellung den Galleabfluß aus den kleinen Kanälen zu hindern, ohne weiteres einleuchtend. Die entzündliche Schwellung kann an dem einen oder anderen Ort, durch die in den Gallengangswurzeln sich sammelnde Galle plötzlich auf kürzere oder längere Zeit überwunden werden. Hier sei schließlich noch erwähnt, daß auch Cholangitis bestehen kann, ohne Ikterus zu verursachen. Einmal braucht die Entzündung nicht bis in die kleineren Gallengänge, wo ihr die Möglichkeit gegeben ist, das Lumen zu obstruieren, hinaufzureichen, oder die entzündliche Schwellung ist nur eine geringe. Ferner ist es denkbar, daß in kleineren Gebieten der Leber entzündlicher Verschuß besteht, also Resorption von Galle stattfindet, ohne daß Gallenfarbstoffgehalt des Urins auftritt, wenn nämlich der noch funktionstüchtige Teil der Leber imstande ist, auch die Ausscheidung der in den kleineren erkrankten Partien resorbierten Galle rasch genug zu übernehmen. In solchen Fällen müßte dann die Untersuchung des Blutserums — bei fehlendem Ikterus und gallefarbstofffreiem Urin — Cholämie nachweisen. Unser Fall 2 scheint hierher zu gehören.

Die Milzvergrößerung, die in zweifelhaften Fällen als differentialdiagnostisches Hilfsmittel für Ikterus bei Cholelithiasis zu verwerten ist, ist Ausdruck des oft ganz latent verlaufenden, den Ikterus verursachenden Infekts der Gallenwege. Wenn in einem Wort die Cholan-

gitis die Ursache des Ikterus ist, dann ist es ohne weiteres erklärlich, warum derselbe bestehen kann bei Vorhandensein der Steine in der Gallenblase, warum der Ikterus weiter bestehen konnte, auch wenn die Sektion nachwies, daß alle Steine schon abgegangen waren (Fall von MURSER und KEEN), warum schließlich Ikterus weiter bestehen, ja stärker werden kann, nach geglückter Operation und Entfernung aller Steine (RIEDEL), warum die letzten Spuren des Ikterus sehr langsam schwinden, obgleich schöne gallige Färbung der Stühle für freie Passage spricht. Es werden jene Fälle verständlich, in welcher sich entzündlicher, nicht galliger Inhalt oberhalb des Steines bis hoch in die Gallengangsäste findet, welcher Inhalt, als Zeichen, daß der Stein keineswegs ein absolutes Hindernis ist, gelegentlich auch unterhalb des Steines zu finden ist. Entstehung, Nachlassen, Wiederaufflackern, Ausheilung des chronischen Ikterus bei der Cholelithiasis, unter für jeden Fall so verschiedenen Umständen, sie sind der Ausdruck des in seiner Entstehungsweise und seinem Verlauf so mannigfachen Infektes der Gallenwege und des Kampfes des Organismus gegen denselben.

Wir sind überzeugt, daß die genaue Beobachtung der Kranken vor und nach der Operation zur weiteren Erforschung dieses Gebietes noch manches beitragen wird. Es erscheint uns ein Zusammenwirken des Internisten und des Chirurgen zu diesem Zweck sehr wünschenswert.

Nachdruck verboten.

VI.

Wann kann akute Nephritis, mit Ausnahme der tuberkulösen, Veranlassung zu chirurgischen Eingriffen geben, und zu welchen?¹⁾

Von

K. G. Lennander.

„Wann kann akute Nephritis, mit Ausnahme der tuberkulösen, Veranlassung zu chirurgischen Eingriffen geben, und zu welchen?“, so lautet die Frage, die vor Ihnen zu beantworten mich die Leitung des nordischen chirurgischen Vereins beauftragt hat.

Es handelt sich um akute Nephritis mit oder ohne Suppuration. Vom chirurgischen Standpunkt am wichtigsten ist gegenwärtig die akute Nephritis mit miliaren Abscessen. Soweit ich weiß, ist es das erste Mal, daß diese Frage in ihrem ganzen Umfange zum Gegenstande für einen einleitenden Vortrag und die Diskussion bei einem medizinischen Kongreß gemacht wird. Die Litteratur, die ich Gelegenheit gehabt habe, zu studieren, ist nicht groß. Es sind ein paar Arbeiten von ISRAEL²⁾ und REGINALD HARRISON³⁾, eine Seite in ALBARRAN's großer Abhandlung über die Nieren im *Traité de Chirurgie*, herausgegeben von LE DENTU und DELBET, sowie ein von Prof. C. SUNDBERG und mir veröffentlichter Fall⁴⁾. In einem Aufsatz über Spaltung der Nieren mit Resektion des Nierengewebes bei akuter Pyelonephritis mit

1) Vortrag vor dem 5. nordischen Chirurgenkongreß in Kopenhagen am 29.—31. August 1901, in abgekürzter Form.

2) ISRAEL, J., Ueber den Einfluß der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprozesse des Nierenparenchyms. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 5, 1899.

3) HARRISON, REGINALD, Treatment of some forms of albuminuria by renipuncture. *Brit. med. Journ.*, 1896.

4) LENNANDER, K. G. och SUNDBERG, CARL, Perinephritis acuta post nephritidem ascendente gravidæ. *Upsala läkarefören. Förh.* 29.

miliaren Abscessen¹⁾ habe ich im März 1901 über diese Litteratur im Zusammenhang mit dem Bericht über 5 eigene Fälle referiert. Seitdem sind hinzugekommen eine Diskussion in der Société de Chirurgie de Paris²⁾ und zwei Vorträge von REGINALD HARRISON³⁾. Außerdem gehört hierher ein Vortrag von POUSSON: „De l'intervention chirurgicale dans certaines formes de nephrites médicales“ bei dem Kongreß, den die „Association française d'urologie“ in Paris im Oktober 1899 abgehalten hat. Dieser ist indessen so kurz referiert, daß ich ihn nicht verwerten konnte. ISRAEL hat in seinem großen, bedeutungsvollen Werke „Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten“, Berlin 1901, unter verschiedenen Kapiteln die Ansichten über akute Nephritis wiedergegeben, die er schon 1899 in seiner vorher citierten Arbeit ausgesprochen hat.

Es ist wohl bekannt, daß wesentlich die Nieren es sind, durch die die Toxine und Mikroorganismen aus dem Körper entfernt werden. Da indessen die Nieren auch bei krankhaften Zuständen im allgemeinen diesen Reinigungsprozeß des Körpers vollbringen können, ohne ernstlich zu erkranken, muß man annehmen, daß sie im gesunden Zustande eine große Widerstandskraft gegen Infektionen besitzen. Diese wird jedoch in hohem Grade vermindert, sobald der Harnabfluß aus einer oder aus beiden Nieren zufällig oder anhaltend erschwert ist. Dann erweitern sich nämlich die Harnwege proximal vom Hindernis. Hieran schließen sich auch andere Veränderungen, die GUYON und ALBARRAN unter dem Namen der aseptischen Pyelonephritis zusammenfassen und von denen die wichtigsten arterielle Kongestion bis zur Blutung und Epithelablösung sind. Diese Veränderungen können indessen auch durch die Abscheidung gewisser Gifte durch die Nieren (z. B. Cantharidin, Terpentin und durch Harnsäure- und Oxalsäurediathese) hervorgerufen werden. Man spricht dann von einer toxischen, akuten oder chronischen Nephritis.

Die Infektionen der Niere, an die wir in diesem Vortrage zunächst denken, werden ihnen durch das Blut zugeführt; sie sind, wie man sagt, hämatogene und sind also in ihrem Verhältnis zu den Harnwegen descendierend. Sind die Mikroorganismen in den Embolien, die sich in einer Niere festsetzen, von solcher Art, daß sie Suppuration hervorrufen können, haben sie eine gewisse höhere Virulenz und

1) Nord. med. Ark., Afd. 1, 1901, Häft 1, No. 1.

2) Referiert in GUYON's Annalen, Mai 1901.

3) HARRISON, REGINALD, Some retrospects and prospects in surgery, and adress delivered at the med. School of Cornell University. London 1901. — Derselbe, Renal tension and its treatment by surgical means, Vortrag vor der Brit. med. Association, in Cheltenham am 30. Juli 1901. Sep.-Abdr. London 1901. (Der Vortrag ist sowohl im Brit. med. Journ. als auch im Lancet 1901 wiedergegeben.)

kommen sie in relativ großer Menge vor, so hat man allen Grund, anzunehmen, daß sie zur Absceßbildung auch in gesunden Nieren führen können. Bei suppurativer Nephritis dürfte man indessen stets recht thun, wenn man eine Harnretention vermutet oder eine vorhergegangene toxische Nephritis.

Eigentlich sind ALBARRAN (1889), ROVSING und ISRAEL die ersten gewesen, die uns mit den hämatogenen Infektionen richtig vertraut gemacht haben. Vorher hatte man kaum etwas anderes studiert, als die urogenen oder ascendierenden, für welche das wohlbekannte Bild der „surgical kidneys“ bei Urethralstrikturen u. s. w. einen klassischen Typus ausmachte. Man darf indessen nicht glauben, daß in der Mehrzahl von Fällen nur eine von diesen beiden Infektionsarten — die hämatogene oder die urogene — in einer und derselben Niere vorkommt. Im Gegenteil führt die eine Art der Infektion sehr leicht zu der anderen. Da bei einer ascendierenden Nephritis Mikroorganismen in das Blut übergehen, so können sie zu derselben Niere wieder zurückgeführt werden und hier Suppuration an einer neuen Stelle hervorrufen, weil die Niere nun ein Locus minoris resistentiae ist. Bei hämatogener Nephritis werden Mikroorganismen in das Nierenbecken ausgeleert, infizieren dieses und können dann von hier aus auf dem Wege der Sammelkanäle in den Papillen und Pyramiden wieder in die Niere in die Höhe wandern u. s. w. Manchmal kann man auch nur nach einem genauen Studium der Anamnese und nach dem makroskopischen und mikroskopischen Befund der Niere und der Harnwege im einzelnen Falle einen Versuch machen, zu bestimmen, welcher Teil des suppurativen Prozesses auf urogenem, welcher auf hämatogenem Wege hervorgerufen wird, sowie welcher das Primäre in der Niere gewesen ist.

Als Quelle der hämatogenen Nephritis haben wir in erster Stelle den Darmkanal zu nennen. Es ist wohl bekannt, wie leicht das Bacterium coli in das Blut übergeht. Unter 8 von mir operierten Fällen waren 6 reine Coliinfektionen; einmal kam das Bacterium coli mit Streptokokken zusammen vor, und einmal fand sich Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur. ISRAEL hat einen Fall, der nicht bakteriologisch untersucht worden ist; aber für den er doch annimmt, daß die Infektion von einem dilatierten Magen mit Retention und Zersetzung des Mageninhaltes ausging¹⁾. Jeder purulente Herd im Körper kann natürlich durch Metastase der Ausgangspunkt für eine Niereninfektion werden. Von besonderem Interesse ist es, daß ISRAEL suppurative Nephritis nach einem Karbunkel und nach Furunkulose²⁾ hat auftreten sehen, also nach Krankheiten der Haut.

1) ISRAEL, Klinik der Nierenkrankheiten, Fall 17, 3, p. 37—38.

2) a. a. O., 33. Fall 15, 1 und 16,2.

Nachdem wir nun flüchtig die verschiedenen Infektionswege berührt haben, müssen wir konstatieren, daß die akuten infektiösen Nephritiden und Bakteriurien (*Bact. coli*, Staphylokokken, Streptokokken, *Bac. pyocyaneus*), die wir oft, z. B. bei Pyämie, bei eiterigen Peritonitiden u. s. w. antreffen, gewöhnlich ohne Suppuration verlaufen und keiner anderen Behandlung bedürfen, als der medizinischen, nämlich reichliche Zuführung von Wasser durch Getränke oder subkutan, und, wenn es der Zustand im übrigen erlaubt, Salol, Salzsäure, Urotropin, Methylenblau, Borsäure. Nur unter gewissen, vorher genannten Verhältnissen tritt Suppuration ein. Die akute suppurative Nephritis ist am meisten bekannt als suppurative Nephritis (Pyelonephritis, Nephropylitis) mit miliaren Abscessen.

In diesem Vortrage kommen deshalb zuerst zur Sprache die chirurgischen Eingriffe bei Nephritiden mit miliaren Abscessen und dann die Möglichkeit von chirurgischen Eingriffen bei gewissen Formen von akuten „medizinischen Nephritiden“. Dagegen kommen hier nicht zur Sprache die Suppurationen bei eigentlicher Retention, z. B. inficierten Hydronephrosen, auch nicht Suppuration bei Steinbildung.

I. Suppurative Nephritis.

Lassen Sie uns beginnen mit den Symptomen der suppurativen Nephritis. Es handelt sich fast stets um das, was man Nephropylitis oder Pyelonephritis mit miliaren Abscessen nennt, je nachdem man annimmt, daß die Niere oder das Nierenbecken das zuerst Ergriffene gewesen ist. Gleichzeitig mit der Betrachtung der Symptome suche ich auch festzustellen, was zur Differentialdiagnose gehört. Das, was in diesen Fällen die Aufmerksamkeit zuerst auf die Niere lenkt, ist Schmerz in einer Niere oder in der Umgebung derselben — „Beschwerden, Schmerz im Rücken“. Die Schmerzen können sehr heftig auftreten. Durch Palpation der Niere ist es nicht immer möglich, den Schmerz mit Bestimmtheit auf die Niere hinzuführen. Nur wenn diese herabgesunken, und der Patient mager ist, so daß man die ganze Niere oder einen Teil derselben umfassen kann, kann man mit größerer Sicherheit sagen, daß es die Niere ist, die schmerzt. In anderen Fällen muß man sich mit einem anderen Zeichen einer tiefliegenden Empfindlichkeit begnügen, nämlich damit, daß der Pat. bei der Palpation die Bauchmuskulatur der betreffenden Seite mehr anspannt, als andere Teile der Bauchwand. Diese „Muskelabwehr“ ist ja charakteristisch. Durch die Palpation sucht man auch festzustellen, ob die Niere vergrößert ist, was in einer großen Anzahl von Fällen infolge der versteckten Lage der Niere und der Muskelspannung nicht gelingt. Darauf folgt man mit den Fingern dem Verlauf des Ureters bis zur Linea terminalis hinab und sucht ihn auch von der Vagina oder vom Rectum aus auf. Ist die Infektion von der Blase aufsteigend gewesen

oder hat sich eine suppurierende Nephritis bereits durch den Ureter abwärts verbreiten können, so ist dieser bei Druck empfindlich und kann wenigstens bei chronischen Fällen, auch dicker und fester zu fühlen sein, als normal, bei der Untersuchung vom Rectum oder von der Vagina aus.

Patient kann eine oder einige Wochen vor dem eigentlichen Initialschmerz „Empfindungen“, „dumpfen Schmerz“ u. s. w. in derselben Nierengegend oder möglicherweise auch auf der entgegengesetzten Seite (Fall 2) gehabt haben.

Gleichzeitig mit den Nierenschmerzen oder kurz danach pflegen die Kranken allgemeines Unwohlsein zu empfinden, mit Uebelkeit (in manchen Fällen Erbrechen), Kopfschmerz, großer Mattigkeit und Temperatursteigerung, die von wechselnder Höhe sein kann. Diese kann sich bis 41° nähern, sie kann aber auch trotz bestehender Suppuration unter 38° sinken. Die Pulsfrequenz scheint der Temperatur zu folgen. Oft wird der Schmerzanfall durch einen Schüttelfrost eingeleitet oder dieser folgt ihm.

Es scheint gewöhnlich zu sein, daß auf die erste heftige Erkrankung mit Nierenschmerzen eine Remission folgt, die wohl stets dadurch erklärt werden kann, daß, nachdem die fibröse Kapsel der Niere dem durch Hyperämie und Entzündung vermehrten Druck in der Niere nachgegeben hat, die Spannung in der Kapsel geringer wird und dadurch teils der Druck auf die Nerven in der Kapsel¹⁾, teils auch die Resorption von Toxinen durch die Lymphbahnen und Venen in der Niere vermindert wird. In einem meiner Fälle (5.), wo zur Zeit eines Schmerzanfalles sich eine mäßige Eiter- und Harnretention im Nierenbecken fand, brachte eine Entleerung dieser nach der Harnblase zu eine sehr augenscheinliche, obwohl vorübergehende Linderung aller Symptome mit sich. In einer großen Zahl der Fälle sind es Cystitis-symptome, die von gleichen Schmerzanfällen in einer der Nieren begleitet sind, aber in anderen Fällen folgen die Cystitissymptome auf die Nierenschmerzen (Fall 1).

Man muß bei der Anamnese genau nachforschen, ob Patient vorher an Nephritis oder Cystitis gelitten hat, wie auch nach Lithiasis in ihren verschiedenen Formen und Lokalisationen. Nicht am wenigsten wichtig ist es, zu erforschen, ob Harnretention in einem oder beiden Nierenbecken vorhanden gewesen ist oder noch ist. Man denkt also an bewegliche oder herabgesunkene Niere mit größerer oder geringerer Abknickung des Ureters, an eine neuerdings vorausgegangene oder bestehende Schwangerschaft, an Geschwülste im kleinen Becken oder

1) Ueber die Sensibilität in der Niere s. LENNANDER, K. G., „Jakttagelser öfver kängeln i bukhålan. Hygiea, Sept., Okt. 1901. — Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1902.

in der Harnblase. Die Gegenwart einer Ureterfistel pflegt zur Infektion der Niere zu führen, sobald die Fistelöffnung eng zu werden anfängt oder, mit anderen Worten, sobald Retention entsteht.

Bei Männern kommt ja die suppurierende Nephritis am häufigsten bei an alten Strikturen Leidenden, bei Prostatikern und Steinkranken vor. Es liegt in der Natur der Sache, daß diese Nephritis im allgemeinen durch urogene Infektion hervorgerufen wird und daß sie fast stets doppelseitig ist. Die Symptome sind wohl auch selten so heftig, als ich sie vorher geschildert habe, weil die Nieren der eben genannten Kranken mit ihren erweiterten Harnkanälen und oft weit vorgeschrittenen interstitiellen Veränderungen im allgemeinen weit weniger lebhaft gegen eine neue Infektion reagieren, als dies bei relativ gesunden Nieren der Fall ist. ISRAËL hat darauf hingewiesen, daß man in Fällen, in denen solche Patienten nach einer Operation an der Urethra oder der Blase rasch sterben, alle Veranlassung hat, an eine hämatogene Infektion der vorher kranken Nieren von der Operationsstelle aus zu denken. Ich selbst habe bei einem an alter Striktur Leidenden die rechtsseitige Nephrostomie gemacht. Er war mit vollständiger Retention und impermeabler Striktur in das Krankenhaus gekommen. Die Blase wurde durch einen Medianschnitt drainiert. Der Harn war alkalisch. Da Patient nach einigen Tagen starke Schmerzen und Empfindlichkeit in der rechten Seite hatte, und zwar nur da, machte ich rechtsseitigen Lumbalschnitt und fand starkes Oedem in der Fettkapsel und eine dunkelblaurote Niere mit miliaren Abscessen. Der Mann lebte noch 3 Tage nach der Operation. Bei der Sektion konnte man makroskopisch keine Zeichen von Suppuration in der anderen Niere finden, aber mikroskopisch fanden sich Abscesse in der Rinde. Was die alten Engländer unter dem Namen „surgical kidneys“ zusammenfaßten, dürfte deshalb nicht Gegenstand für direkte chirurgische Eingriffe an den Nieren werden können. Bei milderer Formen der hierher gehörigen Pyelonephritiden und vor allem als Präventivbehandlung hat eine gute Blasendrainage die größte Bedeutung. Sie muß so eingerichtet werden, daß die Blase stets leer ist.

Nachdem wir also die Anamnese durchforscht haben mit besonderer Rücksicht auf Lithiasis, auf eine vorhergegangene Nephritis, auf Cystitis und auf alle Formen von Retention und dabei auch daran gedacht haben, wo wir die Quelle der Infektion in der Niere zu suchen haben, oder mit anderen Worten, nachdem wir zu bestimmen gesucht haben, ob hier eine urogene oder eine hämatogene Niereninfektion vorliegen kann, haben wir eine genaue Harnuntersuchung an steril abgenommenem Harn zu machen.

Unter Voraussetzung von freiem Ablauf aus den kranken Teilen der Niere ist der Harn bei einer suppurierenden Nephritis trübe infolge von Eiterkörperchen und Bakterien; er riecht bei Coliinfektionen nicht selten

schlecht. Er giebt bei der HELLER'schen Probe eine deutliche, wenn auch schwache Eiweißreaktion. Er enthält mikroskopisch außer Eiterkörpern und Bakterien in den meisten Fällen auch rote Blutkörperchen und Cylinder (meist spärlich); von diesen sind in meinen Fällen körnige und hyaline beobachtet worden. In einem von POUSSON veröffentlichten Fall von Colinephritis war der Harn sehr bluthaltig und enthielt Gerinnsel. Die Krankheit, die in P.'s Falle einen weit chronischeren Verlauf hatte als in meinen Fällen, hatte zu einer lebensgefährlichen Anämie durch Nierenblutung geführt¹⁾. Vom Harn werden sofort Kulturen angelegt. Auf dem Resultat dieser beruht jedoch unsere Art zu handeln nicht unmittelbar. Sind Kokken oder Stäbchen in steril entnommenem Harn in Menge nachgewiesen, so reicht dies hin, zu sagen, daß der Harn infiziert ist, und dann kommt es auf die übrigen Eigenschaften des Harns und vor allem auf die allgemeinen und lokalen Symptome an, ob man annehmen soll, daß eine suppurative Nephritis vorliegt, für welche ein operativer Eingriff notwendig ist.

Wir kommen hiermit zu der Frage: Kann eine suppurative Nephritis spontan heilen? Es unterliegt keinem Zweifel, daß ein begrenzter Absceß sich in einen Calyx entleeren und dann Heilung eintreten können muß. Hierzu ist es jedoch mit aller Sicherheit erforderlich, daß keine Harnretention in dem fraglichen Nierenbecken vorhanden ist. Aber der suppurative Prozeß in der Niere kann auch weiter wachsen in der Richtung nach der fibrösen Kapsel hin und entweder durch Vermittelung einer Lymphangitis oder durch direkte eitrig Schmelzung und Perforation der genannten Kapsel zu suppurativer Perinephritis führen, d. h. zu einer Eiterbildung um die Niere herum in der Fettkapsel. In manchen von den Fällen von eitrig Perinephritis, die z. B. KÜSTER und ISRAEL veröffentlicht haben, findet sich diese Aetiologie. Nachdem der Eiter um die Niere herum entleert worden ist, hat man dann die Krankheit in der Niere zu untersuchen und danach zu bestimmen, ob die Nephrektomie oder ein konservatives Verfahren in Bezug auf die Niere indiziert ist.

Die Operation wegen suppurativer Nephritis muß ausgeführt werden, sobald man von der Diagnose überzeugt ist. Sie ist nämlich unter allen Verhältnissen eine wahre konservative Operation. Nephritiden mit miliaren Abscessen führen rasch zu allgemeiner Sepsis, eine natürliche Folge des großen Gefäßreichtums der Niere und der Spannung, unter welcher das entzündete Nierengewebe innerhalb seiner fibrösen Kapsel sich befindet. Das, was indessen am meisten auffällig für den Kliniker ist, ist die Gefahr, in welcher die andere, gesunde Niere schwebt, und das

1) POUSSON, ALF., Une intervention chirurgicale dans un cas d'infection colibacillaire rénale. (Soc. de chir. Juin 6, 1900.) Ann. des mal. des organes génito-urinaires (GUYON'S Annalen) 1901, p. 607.

ist am besten sichtbar bei einer suppurierenden Pyelonephritis in einer Niere mit Ureterfistel von der Art, daß nur der Harn von der anderen Niere in die Harnblase gelangt. Der Harn jeder der beiden Nieren kann dann für sich aufgesammelt werden (Fall 8). Es entsteht bei Zeiten eine toxische Nephritis in der gesunden Niere, und es besteht große Gefahr, daß Blutmetastasen (vaskuläre Bakterientransporte) von der kranken Niere aus auch zu einer infektiösen Nephritis führen können. Es kommt deshalb darauf an, die suppurierende Niere so bald als möglich vollständig zu drainieren oder, wenn sich das als unmöglich erweisen sollte, sie zu extirpieren, um einer Erkrankung der anderen vorzubeugen, oder ihr, wenn sie bereits erkrankt ist, die Möglichkeit zu genesen zu geben.

Es ist klar, daß man für die Diagnose hier eine große Hilfe in der Cytoskopie und der Ureterenkatheterisation besitzt. Durch die Cytoskopie sieht man den Zustand der Blase und bestimmt das Aussehen des Harns, wie er aus den Ureteren kommt. Dadurch, daß man den Ureter der sicher kranken Niere katheterisiert und gleichzeitig mit Hilfe eines Katheters in der Blase auch den Harn aus der anderen Niere aufammelt, muß man, ohne eine Infizierung der gesunden oder relativ gesunden Niere zu riskieren, einen Begriff von dem Harn jeder der beiden Nieren bekommen können. ISRAEL's wie meine Fälle zeigen, daß, auch wenn die andere Niere zur Zeit der Nephrostomie oder Nephrektomie krank ist, der Patient doch subjektiv gesund werden und frei von den klinischen Symptomen der Nephritis sein kann. Es ist also in jedem Falle, in dem auch die andere Niere krank ist, zu erwägen, ob und welchen Eingriff man wagen soll, ob man nicht besser von der Operation absieht, sobald beide Nieren krank sind.

Nun kommen wir zu der Frage: Mit welchen Zuständen kann man eine akute suppurative Nephritis verwechseln? Denken wir zuerst an andere Nierenkrankheiten, so lautet die Antwort: mit der akuten Pyonephrose mit oder ohne gleichzeitige suppurative Nephritis und ferner mit einer akuten Form der Tuberkulose in der Niere, die ja auch mit Schmerzen und Fieber und purulentem und blutigem Harn verlaufen kann. Für beide genannten Krankheiten ist ein chirurgischer Eingriff erforderlich, der jedoch für die Tuberkulose unter der Voraussetzung, daß die andere Niere funktionstüchtig ist, die Nephrektomie sein muß. Es ist nun eine Erfahrung, die manche Chirurgen gemacht haben, daß eine Nephritis mit miliaren Abscessen bei einer Coliinfektion einer miliaren Tuberkulose in der Niere täuschend ähnlich sein kann, so daß man die Diagnose nicht anders als mit Hilfe des Mikroskopes und der Kultur stellen kann.

Steht man in einem solchen Falle vor einer aufgeschnittenen Niere in Zweifel, ob sie tuberkulös oder nicht tuberkulös ist, so ist es das Beste, mit der Nephrektomie zu warten, bis man die Diagnose durch Mikro-

skopie und Kulturen festgestellt hat. Das habe ich in 3 Fällen thun müssen, die sich alle als Tuberkulose erwiesen.

Eine eiterige Perinephritis kann, wie ich bereits hervorgehoben habe, sekundär nach einer suppurativen Nephritis entstanden sein. Beide Krankheiten indizieren einen unmittelbaren chirurgischen Eingriff. Findet man keine Krankheit in der Umgebung der Niere, so muß man sie natürlicherweise in der Niere suchen. Findet man aber eine eitrige Perinephritis, so muß man klar vor Augen haben, daß der gewöhnlichste Ausgangspunkt derselben die Niere ist.

Zwei Organe giebt es, die man immer im Gedächtnis behalten muß, wenn es sich um die Diagnose von Krankheitszuständen in der rechten Seite des Bauches handelt. Das ist der Proc. vermiformis und die Gallenblase. Eine genaue Harnuntersuchung dürfte im allgemeinen vor der Verwechslung mit den hierher gehörigen Leiden schützen. In meinem ersten Falle¹⁾ von suppurativer Colinephritis, in in dem die Patientin spät Abends im Jahre 1894 in einem schlechten Zustande aus der Gebärabteilung überführt und sofort operiert wurde, war die Diagnose Perityphlitis oder Perinephritis. Man fand das Peritoneum in der Fossa iliaca ganz gerötet von Gefäßinjektion, aber ohne Exsudat. Auch in einem anderen Falle von eitriger Nephritis habe ich die Peritonealhöhle geöffnet und dieselbe rote Gefäßinjektion um die Flexura hepatica coli herum gefunden. Es ist also sicher, daß die Entzündung von der Niere auf die Parietalserosa übergreifen kann, auch ohne Vermittelung einer eitrigen Perinephritis. Daß Perinephritis bisweilen mit Empyem in der Gallenblase verwechselt wird, ist allgemein bekannt.

Als eine Zusammenfassung des bisher Gesagten mag gelten, daß man nur selten mit größerer Bestimmtheit sagen kann: Hier müssen wir einen Fall von suppurativer Nephritis mit miliaren Abscessen vor uns haben. Man kommt gewöhnlich nicht weiter, als zu der Diagnose: infektiöse Nephritis und mit großer Wahrscheinlichkeit eine Eiterbildung in der Niere oder um diese herum. Die Operation wird deshalb in der Mehrzahl der Fälle eine Art Probeincision, bei welcher man alle die verschiedenen Möglichkeiten klar vor sich hat, die vorliegen können. In den Fällen, in denen ich unter diesen Voraussetzungen operiert habe, hat sich indessen Eiterbildung in der Niere selbst gefunden.

Wir gehen nun zu einer Darstellung der pathologischen Anatomie über, mit besonderem Bezug darauf, wie sich die krankhaften Veränderungen im Operationsfalle zeigen.

Begrenzte, solitäre Abscesse im Nierenparenchym findet man manchmal bei Sektionen. Sie dürften kaum eher irgendwelche klinische Bedeutung haben, als bis sie entweder in das Nierenbecken durchge-

1) LENNANDER und SUNDBERG a. a. O., Fall 4 in diesem Aufsätze.

brochen sind oder zur Infektion und Entzündung der fibrösen Kapsel und der Fettkapsel geführt haben. Eher dürften sie nämlich kaum diagnostiziert werden können. Auf Grund des Baues der Nieren ist es klar, daß suppurative Nephritiden fast mit Notwendigkeit durch die Entstehung einer Mehrzahl von kleinen Abscessen charakterisiert werden müssen, ein Absceßkonglomerat, einen „Karbunkel in der Niere“ (ISRAEL), und daß die kranke Nierenpartie oft die Form des Infarktes hat. Wesentlich unter Leitung meiner eigenen Erfahrung will ich versuchen, zu schildern, was man bei einer Operation wegen Nephritis mit miliaren Abscessen findet, wobei ich auch gleichzeitig über meine Art, solche Nieren konservativ zu operieren, berichten werde. In der Fettkapsel besteht meistens Oedem, das manchmal einen so hohen Grad erreichen kann, daß einige Eßlöffel klarer Flüssigkeit während des Vorziehens der Niere im Wundboden gesammelt werden können. Die Niere ist stets vergrößert, ihre Farbe ist cyanotisch und oft als „blauschwarz“ zu bezeichnen. Sie fühlt sich bei der Palpation fest, ja hart an. Ist die suppurative Nephritis diffus über die ganze Niere verbreitet, so hat auch die ganze Niere das genannte Aussehen. Tritt aber die Krankheit in wohlgetrennten Herden auf oder ist sie auf den einen Pol begrenzt oder auf die Mitte der Niere, so ist der kranke Teil mehr geschwollen, von festerer Konsistenz und dunklerer Farbe als die Umgebung. Liegen die miliaren Abscesse in der Oberfläche der Rinde selbst, so schimmern sie durch die fibröse Kapsel hindurch. Diese läßt sich stets sehr leicht von der Rinde ablösen. Einmal habe ich sicher gesehen, daß sie von der Rinde durch eine wohl millimeterdicke Lage von blutigem Serum getrennt war, andere Male war ich unsicher, ob sich nicht Flüssigkeit zwischen der Kapsel und der Rinde fand. An der freigelegten Rinde sind die Farbenkontraste zwischen den kranken und den relativ gesunden Partien noch schärfer. Finden sich keine Abscesse nahe an der Oberfläche, so kann ein Fibrinbelag an der Rinde dazu leiten, sie aufzufinden (Fall 1).

Wenn man die Oberfläche der Rinde in ihrer ganzen Ausdehnung betrachtet und befühlt und sich dadurch eine Ansicht über die Ausbreitung des Prozesses gebildet hat, sucht man das Nierenbecken und den Ureter freizulegen. Man tastet nach Steinen. Man stellt fest, ob die zuletzt genannten Teile erweitert sind, — also ob deutliche Zeichen von Harnretention vorliegen, — ob in ihnen Gefäßinjektion vorhanden ist, ob sie verdickt sind, u. s. w., also ob sie entzündet sind. Danach wird der Ureter von den Gefäßen getrennt, die man von einem Assistenten komprimieren läßt oder mit einem Drainrohr abschnürt oder mit einer DOYEN'schen Darmzange. Dann spaltet man die Niere durch einen gewöhnlichen Sektionsschnitt oder durch einen Schnitt, der mehr Rücksicht auf die Gefäßverteilung nimmt und deshalb $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ cm weiter nach hinten liegt (ZONDER). Man spaltet

zuerst die am meisten erkrankte Partie. Hier pflegt man radiäre Streifen mit miliaren Abscessen zu sehen, meist in der Rinde, weit weniger in den Pyramiden. Es kommt vor, daß man keine solchen Streifen im Schnitt sieht, dann muß man die Nierenpartien, die am meisten cyanotisch und hart sind, der Quere nach spalten; dann findet man sie sicher. Man schneidet alles aus, dem man ansehen kann, daß es in eitrige Schmelzung übergehen muß. Es finden sich Fälle (Fall 4, No. 16,2 von ISRAEL's Fällen), in denen die suppurative Nephritis auf einen ganz kleinen Teil der Niere eingeschränkt ist und in denen man also nicht die ganze Niere zu spalten braucht. Glaubt man indessen nicht, nach Farbe, Geschwulst und Konsistenz den Zustand der verschiedenen Nierenteile sicher beurteilen zu können, so ist es wohl das Richtige, die ganze Niere zu spalten. Es können nämlich ganz kleine Herde vorliegen oder es kann sich um ein frühes Stadium der suppurativen Nephritis handeln, so daß sie sich makroskopisch nur als eine akute parenchymatöse Nephritis darstellt. Dann werden die Innenseiten des Nierenbeckens untersucht — Steinbildung, Dilatation, Gefäßinjektion, Ulcerationen, Blutungen in der Schleimhaut — und dann wird die retrograde Sondierung des Ureters mit einem französischen Bougie No. 8—10 ausgeführt.

Wenn die Nierengefäße komprimiert worden sind, soll rasch operiert werden, um nicht durch Anämie die Niere weiter in hohem Grade zu schädigen. Kompression der Gefäße dürfte indessen absolut notwendig sein, wenn man das Aussehen der Schnittflächen beurteilen können soll.

Der Nierenschnitt wird bis in das Becken hinein mit steriler Gaze gefüllt, in die ein Paar Drainröhren eingelegt sind. Die Rindenflächen der Niere, von denen die Kapsel vollständig abgelöst worden ist, werden auch an allen Teilen mit steriler Gaze umgeben. Die Niere wird danach zwischen beiden Händen zusammengedrückt, die Kompression an den Gefäßen wird beseitigt und die Niere wird wieder an ihre Stelle zurückgebracht, sofern nicht ein größeres Gefäß eine Umstechung erfordert. Die ganze Wunde wird mit steriler Gaze ausgefüllt und leicht durch einige Hautfaltennähte komprimiert.

Durch die hier beschriebene Operation werden also die Teile der Niere, die am meisten verändert sind, entfernt. Die vermehrte Spannung in der Niere wird aufgehoben, die Cirkulation wird frei; Harn und Entzündungsprodukte, Toxine und Bakterien haben danach freien Abfluß, sowohl am Nierenschnitte als auch durch die ganze Oberfläche der Nierenrinde.

Es ist nämlich sicher, daß eine Menge Flüssigkeit, die sehr bald den gewöhnlichen Geruch von zersetztem Harn annimmt, durch die, makroskopisch betrachtet, unbeschädigte Nierenerinde in den Verband und die Tampons von einer Niere aussickert, in die man keinen Schnitt gemacht hat, sondern die man nur auf die Weise beschädigt hat, daß ein

kleinerer Teil der fibrösen Kapsel von ihr abgelöst und entfernt worden ist. In zwei Fällen von sehr großen retroperitonealen Lipomen, die von der Fettkapsel der rechten Niere ausgingen, ist die Geschwulst so intim mit einem Teil der fibrösen Kapsel über dem unteren Pole der Niere verwachsen gewesen, daß ich einen sehr kleinen Teil der zuletzt genannten Kapsel abtragen zu müssen glaubte. In beiden diesen Fällen, in denen, wie gesagt, sonst nichts von der Niere irgendwie beschädigt war, ist während einiger Tage eine starke Durchtränkung des Verbandes mit Harn vorhanden gewesen.

Bei Operationen wegen suppurativer Nephritis löse ich die fibröse Kapsel ab und tamponiere mit steriler Gaze rund um die ganze Niere herum, teils um dieser Gelegenheit zu freier Blutung und freier Drainage durch die Nierenoberfläche zu geben, teils damit nicht geöffnete Abscesse in der Rinde sich auf dem nächsten Weg in die Verbandsgaze entleeren können.

Wann ist es zweckmäßig, die Nephrostomie mit Resektion und wann die Nephrektomie bei suppurativen Nephriten auszuführen? Man muß das konservative Verfahren möglichst weit treiben, wenn man unsicher ist, ob die andere Niere die ganze Nierensekretion allein zu übernehmen imstande ist. Man muß sich dann mit der Nephrostomie mit Resektion begnügen, sobald man hoffen kann, daß nach erfolgter Heilung noch etwas relativ gesundes Nierengewebe um das Nierenbecken herum übrig geblieben sein wird. Bedingung für eine solche Sparsamkeit ist es jedoch, daß der Durchgang durch das Nierenbecken und den Urter vollständig frei ist oder nach der Operation vollständig frei werden kann (Fall 8). Es scheint auch auf Grund von POSNER'S Untersuchungen und auf Grund dessen, was man im allgemeinen über das Verhalten des Bacterium coli in den Harnwegen weiß, annehmbar zu sein, daß man von einem konservativen Verfahren mehr bei durch Bact. coli bedingter Nephritis hoffen kann, als bei durch Streptokokken oder Staphylokokken bedingter.

Ist der größere Teil der Niere durch Abscesse zerstört, so wird ohne Bedenken die Nephrektomie gemacht. Sollte nach ausgeführter Nephrostomie der Allgemeinzustand sich nicht rasch bessern, trotzdem daß die andere Niere den vollen Dienst für beide erfüllen zu können scheint, so wird sofort die sekundäre Nephrektomie ausgeführt. Die Nachbehandlung muß auf geeignete Stimulierung der Herzthätigkeit und der Nierensekretion gerichtet sein. Von großem Gewicht ist es, darauf zu sehen, daß der Harn aus der Umgebung der Niere durch zweckmäßigen Verband rasch aufgesaugt wird. Hierdurch vermeidet man die Gefahr der Sepsis durch Wundinfektion. Die zweite Gefahr während der Nachbehandlung ist die Blutung. Diese kann nur von der Niere kommen und wohl kaum anders als von dem Sektions- oder Resektionsschnitt. Ihr weicht man dadurch aus, daß man nie einen

Tampon, der in unmittelbarer Berührung mit der Niere liegt, eher entfernt, als bis er locker liegt. Man muß also genau auf die Tampons achten und zuerst die entfernen, die an den Seiten der Niere liegen, und danach diejenigen, die im Nierenschnitt drin liegen, aber es kann 10 bis 20 oder mehr Tage dauern, ehe sie sich ablösen. Es ist von großem Gewicht, daß man nach der Entfernung der Tampons um die Seiten der Niere herum sofort neue Tampons bis zum Wundboden einführt, weil im anderen Falle Eiterretention hinter den Tampons entstehen kann, wenn, wie es ja möglich ist, noch an irgend einer Stelle Eiterung von der Rinde aus oder in dieselbe fort dauert (Fall 8).

Stellt sich Nachblutung ein, so zeigt sie sich entweder nach außen durch die Wunde oder auch durch die Blase, die rasch mit flüssigem oder geronnenem Blute angefüllt werden kann (Fall 7). Man darf dann keine anderen Tampons aus der Wunde nehmen, als diejenigen, die locker liegen. Löst man einen Tampon, der fest im Nierenschnitt liegt, kann nämlich die Blutung heftiger werden. Nachdem alle lockeren Tampons aus der Wunde herausgenommen worden sind, wird diese rasch mit Massen von steriler Gaze gefüllt, wonach das Ganze durch einige Hautfaltensuturen komprimiert wird. Kann man durch Abzapfung und Ausspülung die Blase nicht frei von Blut machen, ist es am besten, sofort die Sectio alta zu machen.

Sehen wir nun nach den Resultaten, so finden wir, daß von 6 Patienten, an denen ich die Nephrostomie mit Resektion gemacht habe, einer gestorben ist (Fall 7) infolge eines Fehlers bei der Nachbehandlung. Es hatte sich eine Nachblutung eingestellt und diese war noch schlimmer geworden, als man ein paar Tampons im Nierenschnitt löste. Der behandelnde Arzt gab in seiner Verzweiflung alles verloren und setzte eine Zange an die Nierengefäße. Die Blase konnte nicht entleert werden und die Sectio alta wurde nicht gemacht. Es entstand Blasendiphtherie und Sepsis.

Sehen wir von diesem Patienten ab, so bleiben 5 übrig, die alle nach ihrer eigenen Meinung gesund sind, obwohl der eine von ihnen (Fall 6) fortwährend Eiweiß im Harn hat. Bei 3 von ihnen (Fall 4, 5, 6) ist der Harn bei Nachuntersuchungen steril gewesen und in einem Falle (Fall 1) ist es noch zu hoffen, daß der Harn steril werden kann.

Diese 6 Fälle sind Coliinfektionen gewesen, jedoch einmal in Verbindung mit Streptococcus longus (Fall 5). Möglicherweise sind auch Kokken in einem anderen Falle vorhanden gewesen, obwohl sie nicht nachgewiesen wurden.

Einmal habe ich bei sehr ausgebreiteter Zerstörung der Niere durch eine eiterige Staphylokokkennephritis die Niere exstirpiert. Diese Patientin (Fall 2) ist gesund und ihr Harn frei von Staphylokokken. Gleichfalls habe ich die Nephrektomie ausgeführt bei einer Colinephritis mit miliaren Abscessen in einem sehr großen Teil der Niere, wobei der

Ureter durch retroperitoneale entzündliche Schwielen komprimiert war. In diesem Falle (No. 3) war die andere Niere mit aller Sicherheit auch durch *Bact. coli* infiziert und so erkrankt, daß Patient 5—6 Wochen nach der Nephrektomie einen Fieberanfall mit Nierenschmerzen und fast vollständiger Anurie hatte. Einige Wochen später wurde indessen der Harn frei von allen klinischen Zeichen der Nephritis, obwohl er fort-dauernd *Bact. coli* enthielt¹⁾.

ISRAEL hat bisher 2 Fälle von konservativer Behandlung der suppurativen Nephritis mit miliaren Abscessen veröffentlicht, Fall 23,9 und 16,2²⁾. Den ersten, den ich ausführlich referiert habe in meinem Aufsatz „über Spaltung der Nieren mit Resektion des Nierengewebes bei akuter Pyelonephritis mit miliaren Abscessen“, faßt ISRAEL selbst in folgenden Worten zusammen: „Tuberkulose der rechten Niere mit eitriger Perinephritis und tuberkulöser Cystitis. Nephrektomie. 8 Monate später akute Pyelonephritis der linken Niere mit multipler miliarer Absceßbildung. Totale Anurie. Spaltung des Nierenparenchyms. Heilung.“ Man muß zugeben, daß diese Zeilen fast wie ein Märchen klingen. Der andere Fall wird so charakterisiert: „Metastatische Rindenabscesse mit Perinephritis nach Furunkulose. Heilung nach partieller Nierenresektion.“ Ein Mann, der längere Zeit an Furunkulose (wo?) gelitten hatte, erkrankte mit Schmerzen in der rechten Nierengegend, Schüttelfrösten u. s. w. am 14. Juli 1899. Als er am 16. August in ISRAEL'S Behandlung kam, hatte er eine sehr ausgebreitete eiterige Perinephritis mit Phlegmone der Bauchwand. Nachdem ISRAEL endlich die Niere hatte fassen können, fand er folgendes: „Das obere und untere Drittel der Niere fühlt sich gleichmäßig glatt und normal konsistent an, während das mittlere Drittel weich und teigig und von unebener Oberfläche ist. Aus dieser Partie excidierte Stückchen zeigen die Rindensubstanz durchsetzt mit multiplen, kleinen, stecknadelkopf- bis linsengroßen Absceßchen“. Danach wurde so viel von dem erkrankten Nierengewebe abgetragen, daß man keine Abscesse mehr in der Schnittfläche sehen konnte. Die ganze abgetragene Gewebepartie dürfte kirschengroß gewesen sein. In derselben Arbeit teilt ISRAEL auch 7 Nephrektomien wegen akuter Nephritis mit miliaren Abscessen mit, nach denen Heilung erfolgte. In 3 Fällen — 15,1; 17,3 und 18,4 — faßt er die Infektion als hämatogen auf. In Fall 18,4 wurde es später notwendig, die Incision wegen einer Perinephritis um die andere Niere herum zu machen. In 4 Fällen — 20,6; 21,7; 22,8; 24,10 — war die Infektion urogenen Ursprungs. In Fall 22,8 hatte Patient eine septische Nephritis in der anderen Niere und im Harn 2^o/₁₀₀ Eiweiß mit roten Blutkörperchen und Cylindern. Der Harn wurde eiweißfrei. Bei der Zusammenkunft

1) Ueber den weiteren Ausgang dieses Falles s. den Zusatz zu Fall 3

2) Klinik der Nierenkrankheiten.

der Soc. de Chir. de Paris am 6. Juni 1900¹⁾ teilten POUSSON (aus Bordeaux) und MONOD jeder einen Fall von Nephrektomie wegen einseitiger akuter suppurativer Nephritis mit. POUSSON's Fall, den ich schon vorher erwähnt habe, war eine Coliinfektion. MONOD's Fall ist nicht bakteriologisch untersucht. Beide Male war das Aussehen der Niere täuschend dem einer Miliartuberkulose ähnlich. Beide Patienten wurden gesund. In derselben Sitzung erwähnten auch ROUTIER und POTHERAT jeder einen glücklich verlaufenen Fall von Incision und Drainage ebenfalls wegen einseitiger, eitriger Nephritis.

Bei zwei Patienten, nämlich einesteils in Fall 8, anderenteils bei einem älteren Mann, über den ich in meiner Arbeit über Pyelonephritis²⁾ berichtet habe, und bei dem ich einen sehr großen Absceß geöffnet und die ganze Niere gespalten habe, habe ich den Harn aus der operierten Niere gesondert aufsammeln können. Es zeigte sich, daß gegen die Hälfte alles Wassers und ein Drittel oder mehr aller festen Harnbestandteile im Laufe eines Tages durch die operierte Niere abgeschieden wurden, die doch in beiden Fällen, besonders aber im ersten, wie man annehmen mußte, durch die Krankheit in bedeutendem Grade zerstört sein mußte. Im September 1901 habe ich bei dem genannten Manne eine neue Untersuchung des aus jeder beiden Nieren gesammelten Harns gemacht; das Untersuchungsergebnis zeigte, daß die operierte Niere fortdauernd ihren Dienst vollkommen so gut versah, wie bei den vorhergehenden Untersuchungen.

Das leitende Symptom für die operative Behandlung der akuten suppurativen Nephritis sind also die lokalen Schmerzen und die Empfindlichkeit gegen Druck, die zum Teil und in erster Linie durch eine infolge von Hyperämie und Entzündung vermehrte Spannung und dadurch vermehrten Druck auf die in der fibrösen Kapsel verlaufenden sensitiven Nerven hervorgerufen werden können, zum Teil auch dadurch, daß die Entzündung vom Nierenparenchym direkt auf die fibröse Kapsel und die Fettkapsel übergreift. Das Nierenparenchym scheint nämlich vollständig empfindungslos zu sein.

2. „Medizinische“ Nephritis.

Wir gehen nun über zu der Frage nach den chirurgischen Eingriffen bei solchen akuten Nephritiden, die besonders französische Autoren „medizinische“ Nephritiden zu nennen pflegen, d. h. zu der akuten BRIGHT'schen Nierenkrankheit, wie wir sie teils im Zusammenhang mit den akuten Infektionskrankheiten auftreten sehen, teils als eine sogenannte idiopathische akute Nephritis. R. HARRISON schlug schon 1896 in

1) Ref. in GUYON's Annalen, Mai 1901, p. 607—611.

2) a. a. O. p. 43—46.

der Medical Society of London und im Jahre 1901 wieder bei der in Cheltenham abgehaltenen Sitzung der British medical Association vor, daß man in gewissen Fällen von akuter Nephritis eine Incision in die Niere (Nephrotomie) machen sollte, oder nach seinem letzten Vorschlage in die Nierenkapsel („Capsular nephrotomy“ HARRISON). H. ist nämlich der Ansicht, daß bei einer großen Anzahl akuter Nephriten, besonders nach Scarlatina, eine relativ vermehrte intrarenale (intrakapsulare) Spannung vorkommt. Er vergleicht diese mit der Spannung im Innern des Augapfels bei Glaukomen und will, um seine Auffassung näher zu bestimmen, gern den Terminus „perniciöses Nierenglaukom“ einführen. Er meint, daß die Anurie bei Scarlatinanephritis in einer sehr großen Anzahl von Fällen, wenn nicht in allen, auf einer solchen abnormen Vermehrung der intrarenalen Spannung beruhe, die nach seiner Auffassung bald zu einer Zerstörung des äußerst empfindlichen Nierenparenchyms führen müsse und dadurch zum Tode des Individuums. Er ist auch der Ansicht, daß eine abnorm gesteigerte intrarenale Spannung auch die Ursache davon ist, daß akute Nephritis, besonders nach Scarlatina, chronisch wird, was nach seiner Ansicht recht gewöhnlich der Fall sein soll. Er schlägt deshalb in seinem letzten Vortrage die unten angeführten Indikationen vor, um durch chirurgischen Eingriff die intrarenale Spannung in Fällen von subakuter oder akuter Nephritis zu vermindern, auf welcher Ursache sie auch beruhen möge. Nach seiner vorhergehenden Darstellung ist es indessen deutlich, daß er zunächst an Scharlachnephritis denkt. Seine Indikationen sind die folgenden: 1) „Progressive signs of kidney deterioration, as shown by the persistence or increase of albumen when it should be diminishing or disappearing from the urine, as in the natural course of inflammatory disorders ending in resolution; 2) Suppression of urine or approaching this state; 3) Where a marked disturbance of the heart and circulatory apparatus arises in the course of inflammatory renal disorders“¹⁾. Es sind große Aufgaben, die H. der Nierenchirurgie stellt. Fragt man nun nach der persönlichen Erfahrung, die diesem Vorschlag zu Grunde liegt, so soll diese in 6 Fällen zu finden sein, die H. operiert hat. Von diesen ist es indessen nur einer (Fall 1), der zur Gruppe der akuten Nephritis gerechnet werden kann, und mit dem wir uns deshalb hier näher zu beschäftigen haben. Alle 6 Fälle sind übrigens so unvollständig beschrieben, daß es unmöglich ist, sich ein einigermaßen sicheres Urteil darüber zu verschaffen, welche Veränderungen vorgelegen haben. In Bezug auf alle findet sich indessen erwähnt, daß eine sehr bedeutende Spannung in der Niere bestanden haben soll. Fall 1 betrifft einen 18-jährigen Jüngling, der vermutlich 3 Wochen vorher Scarlatina gehabt hatte und, als ihn H. sah, an Al-

1) a. a. O., Separatabdr., p. 24.

buminurie litt, mit Cylindern, Fieber und heftigem Schmerz in der einen Lumbalgegend. H. meinte, daß sich ein Absceß außerhalb oder innerhalb der Niere finden müßte. H. machte eine ganz kleine Lumbalincision, gerade so groß, wie notwendig war, um mit einem Finger bis zur Niere gelangen zu können. Nach außen von der Niere wurde kein Eiter angetroffen, aber die Niere fühlte sich so gespannt an, daß H. sich für verpflichtet hielt, einen Einschnitt in die Niere zu machen, überzeugt davon, daß hier Eiter zu finden sein würde. Es fand sich indessen kein Eiter hier. Die Wunde wurde mit Lint tamponiert und war nach ungefähr 10 Tagen geheilt. „Nach“ dem Einschnitt in die Niere wurde die Harnabsonderung „viel reichlicher als vorher“ und das Eiweiß im Harn verschwand allmählich. Nach der Durchlesung dieser Krankengeschichte kann man sich kaum von dem Eindrucke frei machen, daß der Patient gesund wurde mehr trotz der Operation, als durch dieselbe. Diese wurde 1878 ausgeführt, also 18 Jahre früher, als sie publiziert wurde als Typus für einen Fall mit bedeutender intrarenaler Spannung bei Scharlachnephritis. Es ist unsicher, was das für eine Krankheit gewesen ist. H. hält es nicht für sicher bewiesen, daß die vorausgegangene Krankheit des Patienten Scarlatina gewesen ist. Gegen eine gewöhnliche Scharlachnephritis spricht der Umstand, daß der Patient heftige Schmerzen in der einen Lumbalgegend hatte. Schmerzen sind nämlich nach der Meinung der erfahrensten Kliniker sehr selten bei akuter Nephritis nach Infektionskrankheiten oder nach sogenannten „Erkältungen“, wenn sie überhaupt vorkommen. Hierbei muß man sich jedoch erinnern, daß die meisten Patienten kleine Kinder sind, die über ihre Schmerzen nicht näher Rechenschaft geben können, wenn sie welche haben.

Fragt man nun medizinische Autoren über Scarlatina¹⁾ mit Hinsicht auf HARRISON's zweite Indikation: man solle die Nephrotomie ausführen bei Anurie oder hochgradiger Oligurie, so findet man 2 Hauptformen von Nephritis erwähnt, nämlich 1) die diffuse Nephritis und 2) die Glomerulonephritis. In der ersteren Krankheitsform sind die Anurie und die Urämie nicht in nennenswertem Grade hervortretend im Krankheitsbilde. Diese Patienten haben in der Regel Rachendiphtherie (nekrotisierende Angina), Abscesse am Halse und an anderen Stellen und weit vorgeschrittene parenchymatöse Veränderungen in allen inneren Organen. Sie sterben zunächst infolge ihres schlechten Allgemeinzustandes. Die Todesursache ist eine allgemeine Vergiftung. Ihre Nieren erweisen sich bei der Sektion als „groß, blaß und schlaff“ (SÖRENSEN). Bei der Glomerulonephritis — der eigentlichen Scharlachnephritis — stirbt einer oder der andere Patient im ersten

1) S. z. B. v. JÜRGENSEN in NOTHNAGEL's großem Handbuch und SÖRENSEN, S. T., Ueber Scharlachnephritis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 18.

Stadium des Nierenleidens und zwar im allgemeinen unter Anurie. Man findet bei der Sektion etwas vergrößerte, feste graue Nieren mit blutgefüllten Venen und großen Glomeruli. Am gewöhnlichsten ist es jedoch, daß diese Patienten auch Pneumonie haben, die dann die nächste Todesursache wird und zu der die Nephritis in hohem Grade zu disponieren scheint. Nach SÖRENSEN's Erfahrungen „wird der Tod bloß in den seltensten Fällen direkt durch das Nierenleiden verursacht“¹⁾. HARRISON aber meint, daß der Tod durch Nephritis und Anurie recht gewöhnlich sei, und sagt, daß man bei der Sektion in diesen Fällen „eine intensive Kongestion zu den Nieren“ findet, „die mit Blut überfüllt sind und deren Kapsel gespannt und glänzend ist“²⁾. Dieses Bild scheinen die Internisten nicht zu kennen.

Wir kommen nun zu HARRISON's erster Indikation: durch die Operation zu verhüten, daß eine akute Scarlatinanephritis chronisch wird. Hierüber sagt SÖRENSEN, daß die Scarlatinanephritis „fast nie chronisch wird“³⁾. Nach mündlicher Mitteilung von S. mir gegenüber ist das jedoch nicht so zu verstehen, daß diese Nieren, pathologisch-anatomisch betrachtet, in fast jedem Falle normal werden, aber die klinischen Symptome der Nephritis verschwinden, und damit hört ja auch H.'s Indikation für einen chirurgischen Eingriff auf. In manchen Fällen von abgelaufener Scarlatinanephritis sind jedoch die Nieren viel mehr verwundbar, als unter normalen Verhältnissen. Das zeigt sich durch ein erneutes Aufblühen der Nephritis, wenn diese Personen von anderen Infektionskrankheiten befallen werden, die in der Regel nicht zu akuter Nephritis führen. Eine größere Klarheit über die Frage, ob Scarlatinanephritiden überhaupt chronisch werden, können wir nur durch eine Sammelforschung einer großen Anzahl von Familienärzten erlangen.

HARRISON's Ansichten über die große Bedeutung der intrarenalen Spannung hat ISRAEL vollständig gebilligt und auf jede Weise klinisch zu stützen gesucht, sowohl in Bezug auf die akuten, wie auch die chronischen Nephritiden. Er behandelt diese Frage ausführlich schon im Jahre 1899 in seiner bekannten Arbeit in den *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* Sie kommt dann in verschiedenen Kapiteln in seiner „Chirurgischen Klinik der Nierenkrankheiten“ 1901 vor, wovon ich besonders referieren will über seine Aussprüche im Kapitel über „Anurien und Oligurien“ (p. 394 u. 395), sowie in der Epikrise (p. 47, 48) zu seinem bekannten, schon früher erwähnten Fall von Anurie bei einer aufsteigenden akuten Pyelonephritis mit miliaren Abscessen in einer künstlich solitären Niere. Auf Grund

1) a. a. O. Sep.-Abdr., p. 20.

2) Vortrag in Cheltenham. Sep.-Abdr., p. 21.

3) a. a. O. Sep.-Abdr., p. 19.

des Befundes bei dieser Operation und auf Grund des Resultates derselben hält es ISRAEL für bewiesen, daß eine Entzündung in der Niere durch Hyperämie und Oedem zu einer solchen „perakuten Steigerung der intrarenalen Spannung“ führen kann, daß die Kapillaren komprimiert werden. Hiermit hört die Blutcirculation auf und damit auch die Harnsekretion. Betrachtet man nun ISRAEL's Fall, so findet man, daß Tuberkulose in der Blase bestand, daß der Ureter bleistiftsdick und knorpelhart war, daß ein Theelöffel voll Eiter im Nierenbecken war und daß es schwer war, den Ureter zu katheterisieren, obwohl es zuletzt gelang, eine Sonde vom Nierenbecken aus in die Blase hinabzuführen. Unter solchen Umständen ist es nicht möglich, mit I. zu leugnen, daß hier eine Ureterverengung vorliegen könne, z. B. durch eine begrenzte Schwellung in der Schleimhaut des Ureters. Ein Eiterpfropf kann sich ja dann festgesetzt und die Retention in letzter Reihe herbeigeführt haben. Lassen Sie uns indessen annehmen, daß ISRAEL seinen Fall richtig aufgefaßt hat, daß in ihm keine Ureterverstopfung vorgelegen hat, sondern daß die $2\frac{1}{2}$ Tage dauernde vollständige Anurie nur auf vermehrter intrarenaler Spannung beruhte und daß sie nach Spaltung der Niere aufhörte, weil diese Operation die deletäre Spannung aufhebt und durch Entleerung von Blut, Gewebeflüssigkeit und Entzündungsprodukten den auf die Kapillaren wirkenden Druck so weit mindert, daß die Blutcirculation und mit ihr die Harnsekretion wieder in Gang kommen kann¹⁾. Hierdurch wird man zu einer so irrigen Annahme geführt, als ob eine Niere $2\frac{1}{2}$ Tage lang ohne Blutcirculation sein könnte und dann nicht bloß, makroskopisch betrachtet, nicht nekrotisch wäre, sondern ihr Drüsenparenchym fortwährend vollständig funktionstüchtig wäre. I.'s Patient war nach mehr als einem Jahre nach der Operation vollkommen gesund in Bezug auf seine solitäre Niere.

Zur Stütze seiner Auffassung zieht I. auch einen sehr bekannten Anuriefall aus der Litteratur heran. ALBARRAN operierte nämlich am 10. Tage einer vollständigen Anurie bei Nierenstein. Er machte die Nephrostomie auf der Seite, wo die zwei letzten Schmerzanfälle waren. Er fand keinen Stein und der Ureter war frei, aber die Niere war „sehr groß und von Nephritis ergriffen“. Schon nach einer Stunde war die Harnsekretion im Gang. Es ging Harn sowohl durch die Blase als auch durch die Wunde ab und die Niere fuhr fort, zu funktionieren, bis Patient 25 Tage nach der Operation starb. Die Sektion ergab Steinbildung auf der Seite, wo nicht operiert worden war. ALBARRAN führt den Fall an als ein Beispiel von Anurie bei Stein, hervorgerufen durch einen reno-renalen Reflex²⁾.

1) a. a. O. p. 48.

2) ALBARRAN's vorher citierte Abhandlung in *Traité de chirurgie*, T. 8, p. 920.

Wendet man nun hier ISRAEL's Theorie an, wie sie aus dem Citate auf p. 48 hervorgeht, so müßte also die von ALBARRAN operierte Niere 9 Tage lang ohne Blutcirculation gewesen sein und doch war sie eine Stunde nach der Operation imstande, zu funktionieren.

Für ISRAEL beruht die Anurie zum Teil darauf, daß die secernierenden Nierenelemente beschädigt sind, zum Teil auf vermehrter intrarenaler Spannung. Es ist unmöglich, in einem einzelnen Falle auszumachen, welcher von beiden Faktoren die größte Bedeutung hat. Doch ist es annehmbar, daß der letztere, der allein unserer Therapie zugänglich ist, die meiste Bedeutung beim Beginn einer Anurie hat. ISRAEL hält es deshalb für vollständig berechtigt, einen zeitigen Versuch mit Incision der einen Niere zu machen bei der gewöhnlichsten Form von entzündlicher Unterdrückung der Harnsekretion, nämlich bei Scharlachnephritis¹⁾. Danach citiert ISRAEL den vorher referierten Fall 1 von HARRISON.

Nachdem, was hier angeführt worden ist, kann ich natürlich HARRISON und ISRAEL nicht ohne weiteres in ihren Indikationen folgen. Jedoch scheint mir HARRISON's Gedanke zu ansprechend, als daß man berechtigt wäre, ihn sofort fallen zu lassen. Unsere Erfahrungen mit Incisionen in Weichteile bei den akutesten Phlegmonen, noch ehe sich deutliche Zeichen von Eiterbildung finden, wie auch mit frühzeitigen Operationen der akuten Myelitis in den langen Röhrenknochen sind ja, wie HARRISON sagt, zu aufmunternd, um nicht zu versuchen, sie auch an den inneren Organen anzuwenden.

Ich schlage deshalb vor, daß man bei akuter Nephritis, wo eine starke Oligurie oder Anurie bei einem relativ guten Allgemeinzustand auftritt, und wo heftige Schmerzen und Druckempfindlichkeit über der einen oder über beiden Nieren vorhanden sind, eine Incision auf der Seite, wo die Schmerzen am größten sind, machen, die Niere freilegen, die fibröse Kapsel spalten und die Niere vollständig aus dieser auslösen soll. Die Niere wird danach mit steriler Gaze umgeben und wieder an ihre Stelle gebracht. Die ganze Operationswunde wird offen gelassen. Hierdurch bekommt man sofort eine reichliche Blutung von der ganzen Rindenoberfläche und während der nächsten Tage eine Drainage, die die ganze Oberfläche der Niere umfaßt. Es ist klar, daß dann, wenn es sich nur darum handelt, vermehrte intrarenale Spannung aufzuheben, diese Operation vollkommen ausreichend sein muß. Sie ist nichts anderes als das, was Prof. ROVSING früher ausgeführt und beschrieben hat als „Nephrolysis“ bei chronischer Nephritis mit chronischen Verwachsungen zwischen Fettkapsel und fibröser Kapsel. Ich schlage auch vor, daß dieselbe Operation

1) a. a. O. p. 395.

— die Nephrolysis — bei solchen akuten Nephritiden angewendet werde, die chronisch zu werden drohen und die mit Schmerzen auf einer oder beiden Seiten vereint sind.

Für mich sind es also die Schmerzen, die die wesentlich bestimmende Indikation bilden sollen, weil ich mir eine solche Steigerung der intrarenalen Spannung nicht denken kann, wie sie HARRISON und ISRAEL angeben, ohne daß sie mit Schmerzen verbunden wäre. Schmerzen bildeten ja auch die Indikation für die Operation sowohl in H.'s als auch in I.'s Falle, ob es aber „medizinische“ Nephritiden giebt, die dieses Symptom darbieten, darüber wage ich keine Meinung auszusprechen.

Man muß die Forderung stellen, daß in solchen Fällen, wenn operiert wird, auch eine bakteriologische Untersuchung stattfindet. Sind die Nephritiden durch Eiterkokken hervorgerufen, so hat man zu erwägen, ob man nicht auch die Niere spalten und sich also nicht mit der einfachen Nephrolysis begnügen soll, auch wenn man keine Zeichen von Suppuration in der Niere sieht.

HARRISON und ISRAEL sind der Meinung, daß eine Incision in die eine Niere oder in die eine Nierenkapsel für beide Nieren hinreichen solle. Wenn die am meisten erkrankte Niere nach der Operation wieder zu funktionieren angefangen hat, soll nämlich die Arbeit, die die andere Niere zu leisten hatte, in entsprechendem Grade vermindert werden, und so soll auch die Blutmenge, die in einer gegebenen Zeiteinheit die Kapillaren dieser Niere durchlaufen muß, im Verhältnisse dazu vermindert werden. Hierzu kommt ja auch, daß die Entzündungsprodukte aus der operierten Niere teilweise durch die Drainage direkt nach außen eliminiert werden. So viel ich weiß, liegt in der Litteratur nicht mehr als ein Fall vor, der eine Stütze für die genannte Ansicht HARRISON's liefert. Das ist ein Fall, in dem ich operiert habe, und den ich in Kürze in meinem Aufsätze über akute Nephritis mit miliaren Abscessen¹⁾ erwähnt habe. Es war eine doppelseitige parenchymatöse Nephritis (*Staphylococcus albus*) mit Vergrößerung beider Nieren, mit Schmerzen und Druckempfindlichkeit auf beiden Seiten, obwohl am schlimmsten links, und mit einer Miktionsfrequenz von 20—30mal im Verlaufe eines Tages. Nach Nephrolysis und Spaltung der linken Niere verschwanden alsbald die Schmerzen auf beiden Seiten und die Miktionsfrequenz ging unmittelbar danach herab auf 8—10mal im Laufe eines Tages. Patient lebte nur ungefähr 2 Monate nach der Operation, er war aber während der ganzen Zeit frei von Nierenschmerzen. Die Sektionsdiagnose war „chronische parenchymatöse Nephritis“.

Fall 1. Hausfrau Anna Lovisa E., 42 J. alt, No. 423 B 1901.
Cystitis + Uretero-pyelo-nephritis suppurativa dextra

1) a. a. O. p. 8 u. 9.

(mit miliaren Abscessen) + Nephritis acuta sin. (?). — 24. Juni Spaltung der rechten Niere mit Resektion von Nierengewebe. — Heilung.

Aufnahme in der chirurgischen Abteilung am 22. Juni. 5 Entbindungen, die letzte vor 3—4 Jahren. Pat. ist stets gesund gewesen bis vor einem Monate (ungefähr 25. Mai 1901), wo plötzlich in einer Nacht starker Schweiß auftrat, so daß Pat. die Kleider von sich werfen mußte. Sie schlief inzwischen wieder ein, erwachte aber nach einer Weile wieder mit Schüttelfrost. Am folgenden Morgen stellten sich zunehmende stechende Schmerzen in der linken Nierengegend ein. Am Tage begannen häufige Anwandlungen von Harndrang, so daß Pat. unaufhörlich Wasser lassen mußte. Sie hatte starken Schmerz in der Blase. Während der folgenden Tage bestanden die Blasensymptome fort, aber der Schmerz in der linken Seite nahm ab, gleichzeitig damit trat indessen gleicher Schmerz in der rechten Nierengegend auf, der fortwährend fortbestand, während der Schmerz in der linken Seite verschwand. Der Harn wurde von Anfang an trüb und soll die ersten Tage etwas rötlich ausgesehen haben; doch hatte Pat. keine deutlichen Blutstreifen und keine Blutkoagula bemerkt. Kein Gries mit dem Harn entleert. Zu Anfang lag die Pat. zu Bett, aber allmählich besserte sich der Zustand, der Schmerz wurde schwächer, die Blasenbeschwerden wurden gelinder und sie konnte nun zeitweise außer Bett sein. Der Harn war die ganze Zeit hindurch trübe, aber seit den ersten Tagen nicht mehr rötlich. Während der ganzen Zeit hatte sich die Pat. kränklich und matt gefühlt. Die Besserung schritt fort bis zum 21. Juni, am Tage vor der Aufnahme, dann nahmen sowohl der Schmerz in der rechten Seite als auch die Blasenbeschwerden rasch zu. Harn fortwährend nicht blutig, aber trübe wie vorher.

Status am 24. Juni. Temperaturen: die letzten 2 Tage 39°, 39,9°, 39,7°. Puls 110, gleichmäßig, ziemlich kräftig. Lungen und Herz zeigten nichts Abnormes. Darmtätigkeit (groß) am 21. Juni, seitdem bloß Blähungen. Appetit schlecht; Pat. hat in den letzten Tagen nichts gegessen. Die Regel stellte sich heute zur normalen Zeit ein. Bauch ziemlich weich; nach rechts und oben vom Nabel erschien er bei bimanueller „Nierenpalpation“ voller, als an der entsprechenden Stelle auf der linken Seite. An der zuerst genannten Stelle gab Pat. auch bedeutende Empfindlichkeit gegen Druck an, auch über der ganzen rechten Lumbalgegend; an der linken Seite des Bauches schwache, mehr unbestimmte Empfindlichkeit, zum Teil nach unten gegen die Blase hin lokalisiert. Die rechte Niere kann nicht palpiert werden. Ueber dem rechten Ureter und nach vorn über der ganzen Blase starke Empfindlichkeit gegen Druck. Bei Untersuchung der Blase mit der Steinsonde wurde kein Stein angetroffen, die Blase war bei der Berührung mit der Sonde intensiv empfindlich. Von der Vagina und vom Rectum aus wurden die Ureteren nicht gefühlt, aber an der Stelle des rechten bestand bedeutende Empfindlichkeit, während an der entsprechenden Stelle auf der linken Seite sich keine oder wenig Empfindlichkeit fand. Die Blase war bedeutend empfindlich bei Druck von der Vagina aus und zog sich bei der Berührung krampfhaft zusammen.

Harn am 23. und 24. Juni: Hellgelb, nicht übelriechend, stark getrübt von Eiter, der sich auf dem Boden in dicken Lagen absetzt. Schwach sauer. HELLER's Probe: scharfer, mittelmäßig dicker, unterer Ring. Sediment: Eiterkörper in Massen, ziemlich zahlreiche rote Blutkörperchen, Bakterien (Kokken und kurze Stäbchen), keine Cylinder.

Operation am 24. Juni, 6 Uhr abends. Die rechte Niere war

nicht gesenkt. Sie wurde durch einen Winkelschnitt hervorgezogen. In dem umgebenden Nierenfett fand sich an keiner Stelle Oedem. Die fibröse Kapsel wurde überall mit Leichtigkeit abgelöst. Die vordere Hälfte des oberen Viertels der Niere war schwarzblau und an einer Stelle mit einem geringen Fibrinbelag besetzt. Der genannte Umkreis war durch die Farbe scharf abgegrenzt von dem übrigen, ziemlich normal roten Teile der Niere. Bei der Palpation fühlte man dort viel mehr Resistenz, als an dem übrigen Nierengewebe. Längsschnitt durch den oberen Teil der Niere; er fiel unmittelbar nach hinten von der mißfarbigen Partie. Die Zeichnung des Parenchyms war hier undeutlich, ungefähr wie bei einer akuten Nephritis, sonst ohne bemerkenswerte Veränderung. Danach wurde die vordere Hälfte des oberen Nieren Viertels in drei Stücken ausgeschnitten. Sie zeigte zahlreiche miliare Abscesse und Eiterstreifen (vergl. die pathologische und bakteriologische Beschreibung). Dann wurde der Schnitt verlängert, so daß die Niere ihrer ganzen Länge nach gespalten wurde. Man sah keine weiteren Abscesse. Das Nierenbecken war stark injiziert. Ein Stein wurde nicht angetroffen. Der Ureter hatte in der Nähe der Niere die Dicke eines Bleistiftes. Tamponade mit steriler Gaze auf die gewöhnliche Weise. Nach dem Wegnehmen der Zange, die an den Gefäßen nach dem ersten Nierenschnitt hatte angelegt werden müssen, keine nennenswerte Blutung. 1000 ccm Kochsalzlösung subkutan. Nach der Operation wurde die Blase, die ungefähr 250 ccm Harn mit einer ziemlich mäßigen Beimischung von Blut enthielt, abgezapft.

Tagsaufzeichnungen. 25. Juni 9 Uhr vorm. Pat. hat seit der Operation das Wasser nicht zu lassen gebraucht. Katheterisation: ungefähr 250 ccm schwach blutgemischten Harnes. 25. Juni bis 1. Juli. Der Allgemeinzustand bessert sich täglich. Die Temperatur sinkt Tag für Tag von 38,3°, 38,9° am 26. Juni auf 37,4°, 37,9° am 1. Juli. Kein Schmerz an der rechten Niere weiter, als bei dem Verbandwechsel. Die Tamponade um die Niere herum wurde allmählich entfernt; die Tamponade zwischen den Nierenhälften noch nicht berührt. In der Wunde Pyocyaneus, sonst nichts zu bemerken. Verband reichlich durchtränkt von Harn. Blasenentemen vollständig verschwunden; kein Bedarf, den Harn zu entleeren zwischen den Blasenausspülungen (3mal täglich). Der Harn wurde spontan ohne die geringste Schwierigkeit entleert. Die Harnentleerung durch die Blase betrug in diesen Tagen im Minimum 900 und im Maximum 1300 ccm. Spec. Gewicht bei 3 Untersuchungen 1,020. Die Menge des Eiweißes und der Sedimente von Nierenelementen nahm ab. Am 1. Juli war der Harn hellgelb, fein getrübt, nach Filtration fast klar, sauer, spec. Gew. 1,020. HELLER's Probe: Spuren von Eiweiß (unterer Ring). Das Sediment bestand hauptsächlich aus Bakterien (Fäden und Stäbchen). Anzahl der Eiterkörper bedeutend vermindert, keine roten Blutkörperchen. Vereinzelt hyaline Cylinder.

Behandlung. Blasenausspülungen mit Borsäure 2mal täglich und mit Lapis 1:3000 einmal täglich. Pat. trinkt 1 l abgekochtes Wasser mit 60 Tropfen Salzsäure täglich, in 3 Dosen geteilt. 2 Spritzen Kampher täglich (= 40 cg). Fußende des Bettes um 30 cm erhöht. Sie bekam bis mit dem 29. Juni jeden Tag 1 l Kochsalzlösung subkutan. 1.—9. Juli. Zustand im ganzen unverändert, ebenso die Behandlung. Von Seite der Wunde nichts Bemerkenswertes. 8. Juli. Erst vom 5. Juli an hat die Pat. ihre Blase vollständig entleeren können, vorher ist immer ein Teil des Harnes im Zusammenhange mit den Blasenausspülungen abgezapft worden. Harn hellgelb, fein getrübt, nach Filtration wasserklar, sauer. HELLER's

Probe ergab kein Eiweiß. Die Tagesmenge des durch die Blase entleerten Harnes betrug 500 ccm. Sedimente: Eiterkörper, vereinzelte rote Blutkörperchen, keine Bakterien. 9. Juli. Thrombose in der rechten Vena cruralis (?) oder Infektion des subkutanen Gewebes nach Kochsalzinfektionen mit Lymphangitis (?). Pat. klagt über Schmerz im rechten Beine. Dieses ist geschwollen, mit schmutzig bläulichen, subkutanen Venen. An der Stelle der Vena cruralis unterhalb des Ligam. Poupartii fühlt man einen stark empfindlichen, harten Strang. Die Empfindlichkeit setzt sich nach unten zu längs der vorderen inneren Seite des Beines fort. Um einige Einstichpunkte nach Kochsalzinjektionen an der Vorderseite des Oberschenkels (letzte Kochsalzinjektion am 29. Juni) sind Infiltrationen zurückgeblieben, die sich über den ganzen Verlauf des obersten Teiles der Vena saphena magna erstrecken. 9.—10. Juli. Steigerung der Pulsfrequenz und der Temperatur, am höchsten am 10. Juli abends, und zwar 38,6° und 112 Schläge. 10.—15. Juli. Temperatur nur 37,5° am Morgen und 38,5° am Abend. Die Geschwulst im rechten Beine nimmt allmählich ab und der Schmerz hört vollständig auf. Um den 10. Juli herum ist alle alte Tamponade in der Wunde entfernt und durch neue ersetzt. Die äußeren Oberflächen der Niere (= Nierenrinde) zeigen eine spärliche Granulationsbildung von grauroter Farbe und mit geringer Neigung zur Blutung. Die Schnittflächen sind mit einer dünnen Lage von nekrotischem Gewebe belegt. Der Teil der vorderen Hälfte der Niere, der am nächsten an dem resezierten Teile lag, scheint nekrotisch zu sein, ebenso wie fast der ganze entsprechende Teil (= oberer Pol) der hinteren Nierenhälfte, aus dem ein mandelgroßes Stück von grauweißer Farbe und etwas zäher, schlaffer Konsistenz ohne eine Spur von Blutung ausgeschnitten werden konnte. Im übrigen erschien die Konsistenz der Niere normal. Der Verband ist reichlich von Harn durchtränkt. Ausziehung und Einstopfen von Kompressen zwischen den Nierenhälften, was jeden Tag bis zu geringerer Tiefe gemacht wird, ruft keine Blutung hervor. 18. Juli. Die Temperatur sinkt allmählich und beträgt heute 37°—38°. Harn hellgelb, schwach getrübt, nach der Filtration stark fahl von Bakterien, sauer, spec. Gew. 1,019. HELLER's Probe ergab schwache Spuren vom oberen und unteren Ringe. Sedimente: Eiterkörper in mäßiger Menge, Massen von Bakterien. Seit einigen Tagen rufen Ausspülungen mit Lapislösung Blasenentmesmen hervor, weshalb die Lapislösung durch übermangansaures Kali (1:1000) ersetzt wird. 22. Juli. Die Niere beginnt sich mit Granulationen zu bedecken und die Nierenhälften sind fast vollständig zusammengelötet. Die Durchtränkung des Verbandes mit Harn nimmt ab. Die Wunde ist rein. Der Durchgang zum oberen Pole der Niere wird noch durch Tamponade offen gehalten. Harntenesmen bedeutend vermindert, seit Kaliumpermanganat zu den Blasenpülungen angewendet wird. Temperatur am 23. Juli vollständig afebril, an den vorhergehenden Tagen wechselnd zwischen 37° und 38°. 25. Juli. Harn rötlich-gelb, stark trübe (in 24 Stunden auf dem Boden eines vollen Spitzglases eine 4 mm hohe Schicht von Eiter), sauer, spec. Gew. 1,019. HELLER's Probe: schwacher, unterer, ziemlich kräftiger oberer Ring. Sediment: Eiterkörper und vereinzelte hyaline und körnige Cylinder, die Eiweißmenge geht bis zwischen $\frac{1}{4}$ und $\frac{1}{3}$ $\frac{0}{100}$ in die Höhe; Harnstoffmenge 10 g im Laufe eines Tages. 30. Juli. Allgemeinzustand sehr zufriedenstellend, wie es scheint, in rascher Besserung. Bei der Palpation von der Bauchwand aus keine Empfindlichkeit über der linken Niere, dem Ureter oder der Blase. Dagegen besteht natürlich noch

etwas Empfindlichkeit über der rechten Niere und ihrem Ureter. Von der Vagina aus wird der rechte Ureter deutlich gefühlt, er ist bedeutend empfindlich. Die Wunde ist rein granulierend mit einem ziemlich tiefen Recessus an dem abgetragenen Teile der Niere. Etwas Harn tritt noch in den Verband aus. 14. Aug. Pat. ist vortrefflich, sie hat heute das erste Mal wieder auf ihren Beinen gestanden, was sehr gut ging. Die Wunde verkleinert sich rasch und in den letzten Tagen ist nur eine Spur Harn in den Verband gedrungen. Harn am 11. Aug. hellgelb, schwach trüb, fast nur opalescent, mit bedeutend verminderter Sedimentmenge seit der letzten Untersuchung; specif. Gewicht 1,013; die Menge wechselt zwischen 1000 und 1400 ccm, Reaktion sauer. HELLER's Probe: Spur vom oberen und unteren Ringe. Eiweißmenge unbestimmbar. Harnstoffmenge 14 g im Verlaufe eines Tages. Das Sediment enthält keine Cylinder, dagegen Leukocyten, Harnwegeepithel und Bakterien.

Bericht aus dem pathologischen Institut.

Nierenstücke, übersendet am 24. Juni. Makroskopische Beschreibung. Die Stücke zeigen an der freien Oberfläche sich fein gefleckt in Blauschwarz und Rot. Auf der Schnittfläche zeigt die Rinde nirgends eine deutliche, normale Zeichnung. Stellenweise ist die Zeichnung zwar nur getrübt, meistens aber ist sie ganz verschwunden. Es bestehen abwechselnd dunkelrote und grau mißfarbige Streifen, die sich nach unten in die Pyramiden fortsetzen, hier und da mit eingesprengten, abgerundeten, ungefähr stecknadelkopfgroßen, gelbgrauen Partien. Das Gewebe ist hier sehr brüchig. Besonders eine Pyramide bildet in ihrer Gesamtheit nebst der dazu gehörenden Rinde eine solche flammige, gelbrote, schwellende, an Konsistenz besonders lose Masse.

Mikroskopische Untersuchung. Die makroskopisch gesünder erscheinenden Partien zeigen das Bild einer akuten parenchymatösen Nephritis. Die makroskopisch graurot streifigen Partien zeigen eine ödematöse Durchtränkung der ganzen Nierensubstanz mit starker Hyperämie, diffuse Blutungen, Leukocyteninfiltration und stellenweise Absceßbildung. Diagnose: Nephritis apostematosa. Bakteriologische und mikroskopische Untersuchung des am 24. Juni, unmittelbar nach der Operation, entnommenen Harnes: Bacterium coli commune. Am 26. Juli, 13. Aug. und 6. Sept. steril entnommene Harnproben enthielten fortdauernd Bacterium coli commune in Reinkultur. Am 6. Sept. wurde die Pat. geheilt und subjektiv gesund entlassen. Der Harn war in der letzten Zeit eiweißfrei gewesen.

Epikrise.

Eine 42 Jahre alte, verheiratete Frau, die 5 normale Entbindungen durchgemacht hatte, die letzte vor 3—4 Jahren, erkrankte während einer Nacht plötzlich, ohne vorhergegangene Krankheitssymptome, mit Schweiß- und Schüttelfrösten; bald stellten sich stechende Schmerzen in der linken Nierengegend ein und am nächsten Tage bekam sie auch häufigen Drang zum Harnlassen mit trübem und rötlichem (blutigem?) Harn. Die Schmerzen in der linken Nierengegend wurden im Laufe der nächsten Tage gelinder, aber während dieser Zeit traten Schmerzen in der rechten Nierengegend auf. Diese wie auch die Blasenbeschwerden fuhren fort, obwohl sich der Zustand der Patientin so sehr besserte,

daß sie zeitweise außer Bett sein konnte, bis sie ungefähr 4 Wochen nach der ersten Erkrankung plötzlich wieder sehr vermehrte Schmerzen in der rechten Nierengegend und von der Blase aus bekam. Der Zustand verschlimmerte sich und 3 Tage später stellte man die Diagnose auf Cystitis und Uretero-Pyelonephritis suppurativa dextra und Nephritis sinistra (?).

Diese Diagnose gründete sich auf: 1) die Anamnese, 2) den Status mit Temperatursteigerung bis zu 39,9° und Pulsfrequenz von 110. Schmerz in der rechten Nierengegend, wo man eine unbestimmte Völle (Spannung in den Muskeln) fühlte und Patientin Empfindlichkeit bei Berührung mit der Hand, sowohl von vorn als auch von hinten, zeigte. Es bestand auch Empfindlichkeit längs des Ureters, am meisten von der Vagina aus. Ferner bestand große Empfindlichkeit über der Blase, sowohl bei Druck der vorderen Bauchwand, wie von der Vagina aus, von wo aus die Palpation der Blase kräftige schmerzhaftige Zusammenziehungen hervorbrachte. Die rechte Niere konnte nicht sicher palpiert werden, nicht einmal ihr unterer Pol. Die Diagnose gründete sich auch 3) auf die Untersuchung des abgezapften Harns. Dieser enthielt unerhört viele Bakterien und Eiterkörper sowie eine Menge roter Blutkörperchen. Dagegen wurden keine Cylinder gesehen und der Eiweißgehalt war nicht groß.

Durch die Operation an demselben Tage (24. Juni) wurde die Diagnose suppurative Nephritis, Pyelitis und Ureteritis bestätigt. Der obere kranke Teil der Niere grenzte sich in seiner vorderen Hälfte sehr scharf von den übrigen Teilen der Niere ab: 1) durch seine schwarzblaue Farbe, 2) durch seine Festigkeit bei Druck. Man darf fast sagen, daß er sich hart anfühlte.

Abweichend von den übrigen Fällen, in denen ich operiert habe, war der Umstand, daß man an keiner Stelle der Oberfläche der Rinde, und zwar auch nicht einmal, als die Kapsel abgelöst war, weiße oder gelbe Punkte (Abscesse) sah. Doch wurde an einer Stelle ein kleiner Fibrinbelag gesehen und hier zeigte ein Einschnitt in die Rinde Abscesse nahe an der Oberfläche. In der hinteren Hälfte des obersten Teiles der Niere zeigte die Schnittfläche des ausgeführten Sektionschnittes nur dasselbe Aussehen des Gewebes wie bei einer akuten Nephritis. Deshalb wurde dieser Teil der Niere nicht weggeschnitten, was dagegen mit der vorderen Hälfte in so großer Ausdehnung geschah, als man rote oder graue radiäre Streifen mit eingesprengten gelben Punkten — Abscessen — sah, was ungefähr der Ausdehnung der schwarzblauen Farbe an der Oberfläche der Nierenrinde entsprach. Die Schleimhaut des Nierenbeckens war lebhaft rot und der Harnleiter verdickt. Leider versäumte ich, den Harnleiter zu sondieren, bis ich schon die Zange über den Nierengefäßen entfernt hatte, und dann war es zu spät wegen Blutung.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung stellte eine Nephritis apostematosa nach Infektion mit *Bacterium coli commune* fest. Betrachtet man die Anamnese, so könnte man an eine linksseitige hämatogene Nephritis (von wo aus?) denken, die rasch zu Cystitis und urogener, rechtsseitiger suppurativer Nephritis führte. Was man bei der Operation und bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung fand, spricht nicht gegen eine solche Auffassung.

Die Diagnose der Cystitis ist leider nicht durch die Cystoskopie festgestellt, die ich für überflüssig hielt, weil Patient gegen Druck auf die Blase, sowohl von dem Bauch als auch von der Vagina aus so bedeutend empfindlich war. Gegen Cystitis spricht der Umstand, daß alle Tenesmen von dem Augenblicke an verschwunden waren, wo die rechte Niere drainiert worden war. Es muß besonders hervorgehoben werden, daß die rechte Niere nicht beweglich und nicht herabgesunken war.

Die Excision der kranken Nierenpartien im Verein mit der Drainage durch den ganzen Sektionsschnitt und längs der ganzen vorderen und hinteren Oberfläche der Niere nach vollständiger Ablösung der fibrösen Kapsel hatte sofortigen und sehr deutlichen Einfluß auf das Allgemeinbefinden.

Der leitende Gedanke bei der Nachbehandlung war wirksame Drainage, reichliche Diurese mit sauerem Harn und regelmäßige Entleerung und Antisepsis der Blase.

Fall 2. Frau, 41 J. alt, No. 170 A, 1901.

Abscessus renis dextri ad pelvem renalem perforans.
— *Pyelonephritis suppurativa; Nephrektomie; Heilung.*

Am 13. Mai wurde die Kranke vom Verf. wegen chronischer Appendicitis und beweglicher Niere operiert. Schrägschnitt über die Lumbalgegend und den oberen Teil der Fossa iliaca dextra. Der Appendix wurde exstirpiert. Nachdem das Peritoneum parietale zusammengenäht war, wurde die Niere ausgelöst, die weit hinabgesunken war. Ihr oberer Pol lag in gleicher Höhe mit der transversalen Nabelebene. Die Fettkapsel war im allgemeinen fibrös umgewandelt und hing so fest mit der fibrösen Kapsel der Niere zusammen, daß sie überall mit Messer und Schere von dieser abpräpariert werden mußte. Die fibröse Kapsel hatte an mehreren Stellen narbiges Aussehen. Nachdem die Niere mit einer mit 5-proz. Karbollösung getränkten Kompresse (ALBARBAN) abgetrocknet worden war, wurde die fibröse Kapsel längs des mittelsten Teiles des konvexen Randes der Niere gespalten. Hierauf wurde die Niere an ihren Platz hinaufgebracht und mit 3 doppelten Catgutfäden No. 6 ungefähr nach GUYON hier festgenäht. Der größte Teil der Fettkapsel wurde unterhalb der Niere zusammengebracht und hier mit Catgutsuturen in der Weise fixiert, daß die Niere auf ihrer Fettkapsel ungefähr wie auf einer Hängematte ruhen könnte (KÜSTER). An den konvexen Rand der Niere wurde eine leichte Tamponade von steriler Gaze gelegt, übrigens wurde die Bauchwunde vollständig zusammengenäht mit 3 Reihen versenkter Catgutsuturen und Silkwormgut in der Haut. Der abgezapfte

Harn war vor der Operation untersucht worden, sowohl chemisch als auch mikroskopisch und mittels Kulturen. Er war normal und steril gewesen. Schon am Tage nach der Operation hatte Pat. einen Herpes labialis mit zahlreichen Blasen, die zuletzt in zwei bis mehreren Reihen den Mund umgaben, groß wurden und sich mit Eiter füllten, wonach sie zu Krusten eintrockneten. Von seiten des Bauches zeigten sich mehr Gasauftreibung und größere Schwierigkeit der Darmentleerung, als es gewöhnlich nach Appendicitisoperationen im freien Intervall der Fall zu sein pflegt. Vom 2. Tage an bestand Temperatursteigerung, 38° bis $38,3^{\circ}$ bis höchstens $33,9^{\circ}$ im Rectum. Schon am 4. Tage nach der Operation begann ich, die Hautsuturen herauszunehmen, aber erst am 9. Tage war es deutlich, daß im Unterhautbindegewebe Suppuration vorhanden war. Es sah aus, als wenn ein subkutanes Hämatom infiziert worden wäre und als ob die Infektion sich bereits über die tieferen Lagen der Bauchwand längs der Catgutfäden ausgebreitet hätte. Nach einigen weiteren Tagen war es klar, daß auch Eiterbildung um die Niere herum bestand. Die fixierenden Catgutfäden wurden durchgeschnitten und rund um die Niere herum wurde tamponiert. Pat. hatte jedoch immerfort geringes Fieber, die Temperatur war um 38° herum und die Pulsfrequenz 80—90. Die Harnmenge betrug 1600—2000 ccm. Eine Menge Untersuchungen zeigte, daß das Vorkommen von Eiweiß im Harn wechselnd war. HELLER'S Probe gab an einem Tage einen unteren, am anderen einen oberen Ring. Bisweilen wurden beide Ringe gesehen und an einem Tage erschien keiner von beiden. Bei der mikroskopischen Untersuchung enthielt der Harn stets Leukocyten, rote Blutkörperchen und Epithelzellen, sowie mitunter vereinzelte Cylinder. Am 28. Mai fand sich deutliche Beimischung von Eiter im Harn. Am 29. wurde beim Verbandwechsel eine weiche Stelle nach unten an der Niere gefühlt. Es wurde unter Narkose am 30. Mai eine Incision durch eine etwa $\frac{1}{2}$ cm dicke Rindenschicht gemacht, wodurch man einen nußgroßen Absceß im Innern der Niere öffnete. Dieser hatte sich bereits vorher (vermutlich am 28. Mai) nach dem Nierenbecken zu geöffnet, so daß man ein Drainrohr durch die Abceßhöhle in das Nierenbecken hineinführen konnte. Eine am 28. Mai steril entnommene Nierenprobe enthielt Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur und derselbe Eitercoccus fand sich auch in Reinkultur in dem Eiter, der am 30. Mai aus der Niere entleert wurde. Am 2. Juni glitt das Drainrohr aus der Niere und konnte dann nicht wieder eingeführt werden. Harn, Temperatur und Puls verhielten sich im Verlauf der nächsten Woche ungefähr wie vorher, aber die Pat. sah mehr erschöpft aus und sie hatte einige Male Schmerzen in der linken Seite, die zwar als rheumatische gedeutet werden konnten, die aber auch darauf hindeuten konnten, daß auch die linke Niere nunmehr krank war (toxische? infektiöse? Nephritis). Deshalb wurde mit Zustimmung der Pat. am 5. Juni beschlossen, sofort die rechtsseitige Nephrostomie oder Nephrektomie auszuführen, je nach den Veränderungen, die die Niere aufweisen würde. Am 5. Juni wurde die Niere samt ihrer fibrösen Kapsel und einem Teil des Ureters exstirpiert. Das Nierenbecken war nicht deutlich erweitert, auch der Ureter nicht. Bei der Operation hatte man weder in der Bauchwand noch um die Niere herum noch vorhandene Suppuration gefunden, sondern alles war ausdrainiert und granulierend.

Prosektor Dr. L. KRAFT (Kopenhagen) war bei der Operation zugegen und hatte die große Liebenswürdigkeit, eine makroskopische Beschreibung der Niere zu liefern, die ich in Uebersetzung wiedergebe. „Die exstirpierte

Niere war von normaler Größe. Am unteren Pole fand sich am lateralen Rande eine etwas vorgebuchtete unebene Partie von der Größe eines Zehnpfennigstückes, aus der bei Druck einzelne Eitertropfen ausflossen. Beim Einschnitt an dieser Stelle fand man an der Corticalis ein Konglomerat von bis erbsengroßen, eiterig-infiltrierten Partien, wo das Gewebe mehr oder weniger weggeschmolzen war. Dieses Konglomerat war fast kugelförmig mit einem Durchmesser von ca. 2 cm. In der Pyramide setzte sich diese Entzündung als weißgelber Strich durch die Papille bis zur Calyx fort. Die größere Eiterhöhle, die am 30. Mai geöffnet worden war, hatte ungefähr in der Mitte des hier beschriebenen Konglomerates von kleinen Abscessen nahe am unteren Pole der Niere gelegen, und eine grobe Sonde konnte längs des Drainrohrkanals in das Nierenbecken eingeführt werden. Die Schleimhaut sowohl der Calyces als der Pelvis war stark geschwollen mit Gefäßinjektion und zeigte stellenweise auch Blutungen. In drei Pyramiden im mittleren und oberen Teile der Niere fanden sich aufsteigende eiterig infiltrierte Strecken, die sich als weiße Striche in der Corticalis fortsetzten, wo sie um so mehr an Intensität und Ausbreitung abnahmen, je weiter man nach der Oberfläche der Niere zu kam, bis zu welcher sie an keiner Stelle reichten. Das übrige Nierengewebe war schlaff anzufühlen und stark graulich mißfarbig, ohne deutliche Zeichnung — so wie bei starker parenchymatöser Degeneration. Diagnose: Abscessus renis cum perforatione ad pelvem + Pyelonephritis suppurativa ascendens + Degeneratio parenchymatosa renis. Die hier beschriebenen suppurativen Prozesse in der Niere standen an keiner Stelle in Verbindung mit den Catgutsuturen, die die Niere fixiert hatten und von denen man deutliche Spuren an der Oberfläche der Niere sah.“

Vom pathologischen Institut ist folgender Befund der Niere berichtet worden: „Die mikroskopische Untersuchung verschiedener Partien der Niere zeigt eine Nephritis apostematosa. In den bei makroskopischer Beobachtung am wenigsten veränderten Teilen der Niere wird folgendes wahrgenommen: Hyperämie, Blutungen in den Kanälen und Glomeruli, trübe Schwellung des Epithels, in den gewundenen Kanälchen teilweise Nekrose und Abstoßung desselben (akute parenchymatöse Nephritis). In den mehr veränderten Partien besteht außerdem, sowohl im Mark als in der Rinde, suppurative Nephritis in verschiedenen Stadien, von einer bloßen ödematösen Durchtränkung und geringer Rundzellinfiltration des Gewebes an bis zu einer vollständigen Nekrose mit Absceßbildung.“

Nach der Nephrektomie besserte sich der Allgemeinzustand rasch. Der Appetit kehrte zurück. Die Pulsfrequenz sank bis auf 72—85, die Temperatur bis unter 38, jedoch mit zwei Steigerungen noch mehr als einen Monat nach der Operation, nämlich am 6. Juli abends 38,6° und am 11. Juli 38,3°. Hierüber ist aufgezeichnet: Gleichzeitig mit den Temperatursteigerungen Gefühl von Ermüdung im Rücken und ein geringer, dumpfer Schmerz in der rechten Seite ohne bestimmte subjektive Lokalisation. Bei der Untersuchung diffuse, geringe Empfindlichkeit über dem ganzen rechten Teil des Bauches. Der Harn war am 7. Juli stark getrübt; der Bodensatz, der etwas mehr als ein Drittel der Höhe des Spitzglases einnahm, bestand unzweideutig aus Eiter. Der Bodensatz nahm bis zum 11. Juli ab, worauf er wieder rasch zunahm bis fast zu derselben Menge, wie am 7. Juli und mit demselben Aussehen. 30. Juli: Seit der vorigen Aufzeichnung hat sich der Harn allmählich geklärt. 2mal sind ungefähr 3—4 cm lange und 2—3 cm dicke Eiter(?)—Cylinder beobachtet worden. Jetzt findet sich bei der Sedimentierung ein ganz unbedeutender Bodensatz,

der aus Blasenepithel und vereinzelt Leukocyten besteht. Kein Eiweiß. 19. August. Die Wunde ist vollständig geheilt und die Pat. fühlt sich gesund. Bei der bakteriologischen Untersuchung wurde am 25. Juni und am 3. Juli aus dem Harn *Staphylococcus pyogenes aureus* gezüchtet, aber am 27. Juli war der Harn steril, wie auch am 16. und 21. August. Beständig eiweißfrei (HELLER's Probe) war der Harn nicht eher, als mehr wie 6 Wochen nach der Nephrektomie. Die Harnmenge war am 5. Juni (am Tage vor der Nephrektomie) 1100 ccm, am 6. Juni 1300 ccm, am 7. Juni 1500 ccm und danach im allgemeinen 2000 ccm und darüber. Die Behandlung hat während der ganzen Zeit aus reichlichem Trinken von Milch und Wasser und 15 Tropfen 10-proz. Salzsäurelösung 3mal täglich bestanden, nebst Blasenausspülungen.

14. Sept. Die Kranke stellt sich heute wieder vor, sie fühlt sich vollkommen gesund. April 1902 fortwährend gesund und arbeitsfähig.

Epikrise.

Die Krankengeschichte im Verein mit Dr. KRAFT's Beschreibung der Niere zeigt, daß ein Absceß in der Niere sich in das Nierenbecken entleerte und danach zu Pyelitis und aufsteigender Pyelonephritis in den übrigen Teilen der Niere führte.

Das ganze Bild des Patienten mit dem bereits am 2. Tage nach der Operation auftretenden, sehr ausgebreiteten Herpes labialis spricht am meisten für eine hämatogene Infektion.

Das Verhalten, daß die Infektion in der Niere an keiner Stelle sich als „mit den Catgutsuturen, die die Niere fixiert hatten, in Verbindung“ stehend erwiesen hatte, spricht, wenigstens nach meiner Meinung, bestimmt dafür, daß der am 30. Mai geöffnete Absceß, der seinerseits zu Pyelitis und aufsteigender Pyelonephritis führte, hämatogenen Ursprungs war. In der Bauchwunde konnte man überall sehen, wie die Suppuration den Catgutfäden von der Unterhaut in die Muskulatur hinein folgte und da hätte man doch auch ein solches Verhalten in der Niere wahrnehmen können müssen, wenn die Infektion von der Bauchwunde zur Niere fortgeschritten wäre. Hierzu kommt, daß eine Niere, die einmal von ihrer Umgebung abgelöst ist, während der nächsten Zeit nach der Operation nicht in einer direkten Blutgefäß- oder Lymphgefäßverbindung mit dieser steht. Sie hat ihre eigene Blutcirculation. Sie muß deshalb verhältnismäßig geschützt sein gegen eine Infektion von der Operationswunde aus, sofern diese nicht den Fäden folgt, die die Niere fixieren.

Möglicherweise ist eine toxische Nephritis in der linken Niere vorhanden gewesen. Da aber das linke Nierenbecken nicht katheterisiert wurde, kann man mit Sicherheit nichts darüber wissen.

Von großem Interesse sind die kleinen Temperatursteigerungen für einen Abend, im Verein mit diffuser Empfindlichkeit über der rechten Bauchhälfte und Abgang von Eiter im Harn noch 5—6 Wochen nach der Operation sowie die später beobachteten sogenannten Eitercylinder.

Sie zeigen, daß eine Suppuration im rechten Ureter lange nach der Operation fort dauerte, obwohl sie zu keinen anderen Symptomen führte, als im Zusammenhang mit einem Paar zufälliger Eiterretentionen.

Fall 3. Hausfrau L., 37 J. alt, No. 145 B, 1901. Vorher gesund. 8 Entbindungen. Einige Wochen nach der letzten Entbindung (Nov. 1901) erkrankte die Pat. an einer subakuten Appendicitis, wegen welcher sie am 16. Febr. 1901 operiert wurde. Schnitt längs der Crista oss. ilei dextri und des Lig. Poupartii. Man fand in der Fossa iliaca unterhalb des Coecum eine intraperitoneale Höhle mit dünnem, schmutzigem Eiter. Hier lag auch der Appendix, der sehr dickwandig und nicht perforiert war. Seine Schleimhaut zeigte eine Ulceration mit Blutung und war im übrigen sehr locker. An der ulcerierten Stelle lag ein etwa centimeterlanges Holzstück (mikroskopische Untersuchung). Die erwähnte Eiterhöhle wurde nach allen Richtungen in großer Ausdehnung von Adhärenzbildungen zwischen den Därmen und der Bauchwand umgeben. Das Peritoneum parietale war wohl centimeterdick und fühlte sich mit dem Messer fest an, wie ein Fibrom. Während es vom Coecum abgelöst wurde, ehe man noch auf die Eiterhöhle gestoßen war, entstand ein Loch in der Cöcalwand, das nicht zugenäht werden konnte wegen der Adhärenzen und der Infiltration der Darmwand. Die Pat. hatte vor der Operation viel an Kolikschmerzen gelitten, die anfallsweise auftraten. Das Krankheitsbild war das einer Darmstenose in der Cöcalgegend gewesen in Verbindung mit Peritonitis und Geschwulstbildung. Ich hatte deshalb am meisten an eine Appendicitis actinomycotica gedacht. Nach der Operation wurde der Allgemeinzustand rasch besser. Die Kolikschmerzen waren bis auf weiteres vollständig verschwunden. Aus der Cöcalfistel trat anfangs kein Darminhalt aus. Die Temperatur wurde jedoch nicht vollständig normal; sie war selten unter 37,8°, bisweilen 38,4 (im Rectum). Zu Anfang Mai kamen die Kolikschmerzen wieder. Aus der Fistel im Coecum begannen immer mehr Faeces auszutreten. Ich kam nun zu der Ansicht, daß hier eine Darmstenose (entzündlich? tuberkulös? bösartige Neubildung?) vorliege und daß die Rettung der Pat. in einer Operation läge, die darauf gerichtet sein mußte, die verengte Darmpartie zu extirpieren. Wenn dies nicht ausführbar wäre, müßte man eine vollständige Darmausschaltung in Verbindung mit Ileocolostomie ausführen. Die Operation wurde am 23. Mai ausgeführt. Man fand eine Tumorbildung an der Valvula Bauhini (das Wesen derselben wurde nicht festgestellt) und eine sehr ausgebreitete Lymphadenitis, sowohl retroperitoneal, als auch im Mesenterium und im Mesocolon. Es wurde die vollständige Ausschaltung des distalen Teiles des Ileum und des proximalen Teiles des Colon ausgeführt nebst der Ileocolostomie. Pat. überstand die Operation gut. Die Darmfunktionen kamen alsbald in Ordnung. Die Kolikschmerzen waren verschwunden. Der Allgemeinzustand der Pat. wurde indessen trotzdem schlechter. Die Temperatur stieg und erreichte am 28. Mai 39°, am 29. Mai 39,7°, am 30. Mai 40,1°. Gleichzeitig stieg auch die Pulsfrequenz von ungefähr 90 vor der Operation auf 120, 130, 140 (30. Mai). Pat. wurde sehr matt, bekam ein septisches Aussehen und begann immer mehr über „Schmerz im Rücken“ zu klagen.

Es wurde klar, daß sie denselben Schmerz im Rücken schon einige Tage vor der Operation am 23. Mai gehabt hatte, obwohl man ihn damals übersehen hatte wegen der Kolikanfälle. Der Schmerz war schon damals

mit einer Temperatursteigerung auf 38 und (Maximum) 38,5° an den Abenden verbunden gewesen. Der Harn hatte vor der ersten Operation (16. Febr.) einen schwachen oberen Ring bei HELLER's Probe gezeigt und spärliche Leukocyten, aber keine Cylinder enthalten. Dasselbe Verhalten war bei einer Menge späterer Untersuchungen gefunden worden, doch hatte sich auch nicht selten ein ganz schwacher unterer Ring gefunden. Am 28. Mai ergab jedoch der Harn bestimmte Eiweißreaktion. Hierzu kam, daß die Tagesmenge des Harns bis auf 800 ccm vermindert war, trotzdem die Pat. vom 25. Mai an täglich 1 l Kochsalzlösung subkutan bekam nebst nährenden Klystieren und Zufuhr von Flüssigkeit per os. Bei der Palpation spannte Pat. die Bauchmuskeln an, sobald man in die rechten Fossa iliaca oder auf die rechte Lumbalgegend drückte. Dort fand sich eine bestimmte Empfindlichkeit gegen Druck.

Ich dachte an eine wesentlich retroperitoneale Suppuration, ausgegangen von den geschwellenen Lymphdrüsen, die man am 28. Mai gesehen hatte. Ich dachte auch an eine akute suppurative Nephritis in der rechten Niere. Um die Diagnose aufzuklären, wurde der Harn der Pat. am Morgen des 31. Mai abgezapft. Die Reaktion des Harns war sauer, sein spec. Gewicht 1,011. Er war schmutziggelb, trübe, übelriechend, nach der Filtration opalescent und enthielt Eiweiß. Mikroskopisch fanden sich nach Centrifugierung Eiterkörperchen und Bakterien; ziemlich wenige körnige, zerfallende Cylinder, aber keine roten Blutkörperchen. Hiernach dachte man an eine suppurative Nephritis (Coliinfektion?).

Am 31. Mai Nephrektomie. Schnitt in der Narbe längs des Ligam. Poupartii, sowie danach in der Lumbalregion nach oben zu in dem Winkel zwischen dem Musc. erector dorsi und der 12. Rippe. Colon ascendens, Coecum und das hintere Peritoneum parietale wurden von der hinteren Bauchwand abgelöst und nach innen gebracht. Man fand eine sehr starke Schwielenbildung mit eingebetteten, geschwellenen Lymphdrüsen vor den Vasa iliaca externa, Vasa iliaca communia und längs der Außenseite der Vena cava, aber nirgends sah man Eiter. Die exstirpierten Lymphdrüsen hatten eine homogene, etwas markige Schnittfläche, ohne Zeichen von eitriger Schmelzung. Die rechte Niere war bis zur Crista ilei herabgesunken. Es bestand Oedem in der Fettkapsel, die sich auffällig leicht von der fibrösen Kapsel ablöste. Die Niere hatte eine blaue, fast schwarze Farbe und erschien sehr vergrößert. Teils an der Mitte derselben und teils näher an ihrem oberen Pole sah man mehrere Gruppen von stecknadelkopfgroßen und größeren gelben Punkten, die als Abscesse in der Rinde betrachtet wurden, welche durch die fibröse Kapsel hindurchschimmerten. Diese wurde gespalten und löste sich auffallend leicht ab. Man sah danach die erwähnten Abscesse in der Rinde viel deutlicher. Das Nierenbecken war etwas erweitert und man konnte den Ureter ein Stück lang abwärts verfolgen, wo er durch das schwielige Gewebe nach rechts vor die Vasa iliaca ging. Nachdem die Niere vollständig in die Bauchwunde vorgehoben war, sah man kleine Abscesse auch an mehreren anderen Stellen der Rinde. Teils wegen der großen Ausbreitung der suppurativen Nephritis, vor allem aber deshalb, weil man meinte, daß der Ureter durch die retroperitoneale Schwielenbildung um ihn herum zusammengedrückt wäre, wurde sofort die Nephrektomie mit Exstirpation des oberen Teiles des Ureters ausgeführt.

Im pathologischen Institut fand man in Reinkultur Bacterium coli commune, sowohl in der Niere, als auch im Harn, der am 31. Mai vor

der Operation steril entnommen worden war. Die makroskopische wie die mikroskopische Diagnose war Nephritis apostematosa und Pyelitis. Schon makroskopisch konnte man sehen, daß der suppurative Prozeß sozusagen überall in der Rinde ausgebreitet war. Dagegen erstreckten sich in Reihen angeordnete Abscesse nur an wenigen Stellen durch die Pyramiden hinab bis zu den Papillen. Die Schleimhaut in den Kelchen und Nierenbecken war angeschwollen, mit Gefäßinjektion und kleineren Blutungen. Die mikroskopische Untersuchung von ausgeschnittenen Stücken schwierigen retroperitonealen Gewebes mit Lymphdrüsen ergab nur Granulationsgewebe und keine Zeichen von Tuberkulose, Aktinomykose oder bösartiger Neubildung. Bei der bakteriologischen Untersuchung wurden gefunden: 1) *Bacterium coli commune*, 2) *Bacillus pyocyaneus* und 3) ein nach GRAM färbbarer Coccus, der nicht rein gezüchtet werden konnte.

Auch ein Stück retroperitoneales Fettgewebe wurde bakteriologisch untersucht; es enthielt: 1) *Bact. coli commune*, 2) *Bacillus pyocyaneus*. Unter dem Einflusse subkutaner Kochsalzinfusionen war die Harnmenge am 1. Juni (am Tage nach der Nephrektomie) 800 ccm, am 2. Juni 1000 ccm, am 3. Juni 1450 ccm, am 4. Juni 1625 ccm, wonach sie wieder abnahm. Der Allgemeinzustand wurde besser. Der Harn war fahl, ohne größere Trübung und enthielt Spuren von Eiweiß.

Am 9. Juli bekam die Pat. Schmerzen in der linken Nierengegend. Die Temperatur stieg bis 38,3°. Der Harn war hellgelb, sauer, mit Spuren von Eiweiß (unterer Ring bei HELLER's Probe). Am 10. Juli trat vormittags 10 Uhr ein heftiger Schüttelfrost auf, auf den Schwitzen folgte, das den ganzen Tag anhielt und von Temperaturabfall begleitet war, von 38,2° am Morgen auf 37,3° (Puls 100) am Abend. Vermehrter Schmerz und bedeutende Empfindlichkeit über der linken Nierengegend. Von selbst konnte der Pat. keinen Harn entleeren, aber bei 2 Abzapfungen wurden 20 ccm Harn erhalten, der hellgelb und trübe war, mit neutraler Reaktion und bei HELLER's Probe einen dicken Eiweißring an der Berührungsfläche gab, sowie einen diffusen oberen Ring. Das Sediment bestand, wie am vorhergehenden Tag, nur aus Eiterkörpern und Bakterien.

Am 11. und 13. Juli Temperatursteigerung bis auf 39° und 39,3° und eine Pulsfrequenz von 120—130. Danach wurde Pat. fieberfrei — Lysis — innerhalb 4 Tagen. Die Harnmenge betrug am 11. Juli 500, am 12. Juli 1200 und am 13. Juli 1050 ccm, und ist seitdem im allgemeinen über 1000 ccm gewesen, oft 1500 ccm und darüber. Schon am 15. Juli war die Empfindlichkeit in der linken Nierengegend so gut wie vollständig verschwunden.

Status am 25. Juli. Weder von der vorderen Bauchwand noch vom Becken aus findet sich Empfindlichkeit über der linken Niere und dem linken Ureter. Harn fahl, blaß, schwach trübe, spec. Gew. 1,007, Harnmenge am letzten Tage 1500 ccm, Harnstoff 9 g im Verlaufe des Tages, Eiweißmenge nicht bestimmbar, bei HELLER's Probe ein schwacher oberer, aber kein unterer Ring, Sediment sehr spärlich: Eiterkörper, Bakterien, keine sicheren Nierenelemente. Der Harn am 26. Juli enthielt *Bact. coli commune*. 11. Aug. Harn hellgelb, klar, sauer, spec. Gew. 1,010, Menge 1500—2000 ccm, HELLER's Probe vollständig negativ. Sediment sehr schwer zu erhalten, es enthält Leukocyten und Harnweg-epithel, wenige Bakterien, keine Cylinder. Aseptisch aufgesammelter Harn am 13. Aug. enthielt *Bact. coli commune* in Reinkultur, das in einigen Stunden auswuchs.

Epikrise.

In einem Falle von subakuter, aber langwieriger Eiterbildung im Bauche, die wahrscheinlich vom Proc. vermiformis ausging und mit einer weit ausgedehnten Entzündung ohne eiterige Schmelzung im retroperitonealen Gewebe und in den dazu gehörigen Lymphdrüsen verbunden war, hatte man im Harn mehr als 3 Monate lang mittels der HELLER'schen Probe Spuren von Eiweiß und bei der mikroskopischen Untersuchung Leukocyten in wechselnder Anzahl, aber keine typischen Nierenelemente gefunden.

Darauf traten Schmerzen und Druckempfindlichkeit über der rechten Niere auf, Temperatursteigerung, vermehrte Pulsfrequenz und große allgemeine Schwäche. Während dieser Zeit nahm die Harnmenge ab.

Der Harn gab nunmehr kräftige Eiweißreaktion, war übelriechend und trübe von Eiter und Bakterien.

10—12 Tage nach dem ersten Auftreten der erwähnten Schmerzen in der rechten Nieregegend wurde eine Explorativoperation unternommen, die zur unmittelbaren Nephrektomie führte. Es bestand eine durch Bact. coli bedingte Suppuration in der Niere, von welcher man mit Wahrscheinlichkeit annehmen konnte, daß sie hämatogenen Ursprungs war, weil die Patientin vorher keine Symptome von Cystitis gehabt hatte.

Auch der Harn enthielt Bact. coli in Reinkultur. Bei der Operation ausgeschnittene Stücke des retroperitonealen Bindegewebes wurden untersucht und es ergab sich, daß eine Polyinfektion vorlag: 1) Bact. coli commune, 2) Bac. pyocyaneus und 3) ein nach GRAM färbbarer Coccus.

Ich denke mir nun, daß das Bacterium coli schon zeitig in das Blut und in den Harn übergang und zu geringen Veränderungen in beiden Nieren führte.

Durch die oft erwähnte starke Schwielenbildung in den retroperitonealen Geweben um den rechten Ureter herum wurde dieser allmählich zusammengedrückt. Ein erschwerter Abfluß des Harns führte zu Erweiterung des rechten Nierenbeckens, Pyelitis u. s. w. Die Widerstandskraft der rechten Niere war gebrochen, vielleicht auch war die Virulenz der dort befindlichen Colibacillen vermehrt. Genug, es entstand eine rechtsseitige, diffuse, suppurative Nephritis. Daß auch die linke Niere sehr ernstlich infiziert ist, oder wenigstens war, zeigt der akute Anfall von Schmerz, Schüttelfrost, fast vollständiger Anurie und Temperatursteigerung, der 5—6 Wochen nach der Nephrektomie auftrat.

Da trotz einer systematischen Behandlung der Blase, auch mit Lapis, der Harn fortwährend Bacterium coli enthielt, ist man gezwungen, anzunehmen, daß dieses Bacterium aus der noch vorhandenen Niere stammt.

Zusatz zu Fall 3. 24. Nov. Die Pat. starb am 15. Okt., nachdem sie während der letzten Wochen ihres Lebens an Verstopfung gelitten hatte, die jeder Behandlung trotzte. Die Sektion zeigte, daß die Krankheit Aktinomykose war, mit einer im großen und kleinen Becken besonders ausgebreiteten Schwielenbildung. Diese hatte eine Abknickung und Sporenbildung des Dickdarmes, da, wo die Flexura sigmoidea in das Rectum übergeht, hervorgebracht. Nur an einer Stelle sah man Actinomyceskörner und zwar in einem geschlossenen Absceß am rechten Uterushorn. Die Körner waren sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch vollständig charakteristisch. Linke Niere und linker Ureter. Schwielige Verdickung der Nierenkapsel (2,5 mm). Es fand sich kein Fett, sondern die Fettkapsel und die fibröse Kapsel waren zu einer Schwiele zusammengeschmolzen. Der Ureter war in seiner ganzen Länge von schwieligem Bindegewebe umgeben. Geringe Hydronephrose, aber keine Zeichen von entzündlicher Reizung des Nierenbeckens. Rinde und Mark diffus graulich blaß, keine Strukturzeichnung. Hier und da im Parenchym ungefähr stechnadelkopfgroße, gelbe Herde, die sich mikroskopisch als Abscesse erwiesen, mit Haufen nicht nach GRAM färbbarer, kurzer Stäbchen. Weder im Nierenparenchym noch in der Kapsel fand sich irgend etwas, was an Aktinomykose erinnerte. Bei erneuter mikroskopischer Untersuchung der exstirpierten rechten Niere fand man keine anderen Mikroorganismen als *Bacterium coli commune*.

Alle mikroskopischen und die meisten bakteriologischen Untersuchungen in diesen 3 Fällen wurden vom Assistenten K. FREDGA ausgeführt, die übrigen bakteriologischen Untersuchungen vom Assistenten E. HELLING. Diesen Herren, wie auch dem Vorstand des bakteriologischen Institutes zur Zeit Prof. A. WESTBERG statue ich meinen herzlichen Dank ab.

Außer den hier angeführten 3 Fällen (1—3) habe ich 5 andere Fälle (4—8) von akuter Pyelonephritis mit miliaren Abscessen operiert. In diesen 5 Fällen, die ausführlich veröffentlicht sind in meiner Arbeit „über Spaltung der Nieren mit Resektion des Nierengewebes“ im Nord. med. Ark., 1901, habe ich ein konservatives Verfahren mit Excision der am meisten erkrankten Teile der Niere angewendet. Die 5 Krankengeschichten werden hier in aller Kürze referiert. Die in () eingeschlossene Nummer ist dieselbe, unter der sich die Krankengeschichte in dem ebengenannten Aufsätze verzeichnet findet.

Fall 4 (1). Frau, 28 J. alt; Lues; seit 3 Jahren, zum ersten Male schwanger. Am 3. Okt. 1893 Schüttelfröste, Temperatursteigerung, heftige Schmerzen in der rechten Lumbalgegend, Eiweiß im Harn, aber weniger als 0,5 pro Mille. Fieber und lokale Symptome dauerten fort, obschon in milderem Grade. Am 16. Okt. normale Entbindung von einem ausgetragenen, gesunden Kind. Das Fieber nahm zu (40,7°, Puls 116), die lokalen Symptome nahmen ebenfalls zu; der Harn wurde übelriechend.

Die Kranke wurde am 19. Okt. in der chirurg. Klinik aufgenommen. Diagnose: Perityphlitis oder Perinephritis. Am 19. Okt. Schrägschnitt über der Lumbalgegend. Peritoneum parietale injiziert. Oedem in der Fettkapsel der Niere. Die Niere wurde vorgeholt. Sie war sehr geschwollen und dunkel blaurot von Farbe. Aus der Niere wurde ein kirschengroßes Stück ausgeschnitten, das sich weicher anfühlte, als das übrige Nierenparenchym. Um die Niere herum wurde mit steriler Gaze tamponiert. In dem ausgeschnittenen Nierenstück fanden sich miliare Abscesse (*Bact. coli comm.*). Im Harn fand sich ebenfalls *Bact. coli commune*. Am 6. Dez. war der Harn normal und frei von Bakterien. Am 11. Dez. war die Bauchwunde vollständig geheilt. Diese Pat. hat seitdem 3 Entbindungen überstanden und wurde während ihrer 3. Schwangerschaft wegen einer nicht suppurativen Pyelonephritis auf der linken Seite behandelt (*Staphylococcus pyogenes albus*). Im August 1900 war sie gesund, der Harn eiweißfrei. Sie hatte vor kurzem ihr 4. Kind geboren.

Fall 5 (2.). Hausfrau, 55 J. alt. Ein sehr großes Ovarialcystom; Vergrößerung des Uterus mit blutigem, stinkendem Ausfluß; Temperatursteigerung; Peritonitis; Eiweiß im Harn. Am 27. September 1899 wurden, da man an Krebs dachte, das Ovarialcystom, das Omentum, der Uterus, die Adnexe, die Parametrien und der obere Teil der Vagina exstirpiert. Es war makroskopisch unmöglich, zu bestimmen, ob man eine krebsig entartete oder eine mit Bakterien infizierte Ovarialcyste und eine sekundäre Peritonitis vor sich hatte. Die mikroskopische Untersuchung schloß Krebs aus, die bakteriologische ergab eine Polyinfektion in der Cyste. Aus dem Omentum aber wuchs nur *Streptococcus pyogenes longus*. 3 Polypen im Fundus uteri hatten zu dem blutigen Ausfluß Veranlassung gegeben. Eine Woche nach der Operation kam Harn durch die Vagina. Man fand ein Loch in dem Teile der Harnblase, der an dem entfernten oberen Teil der Vagina lag. Am 23. Okt. Temperatursteigerung (von $37,4^{\circ}$ am 22.) auf 40° ; heftiger Kopfschmerz; heftige Schmerzen in der rechten Lumbalgegend. Im Harn Eiweiß, viele Eiterkörper, einige rote Blutkörperchen und einige wenige körnige Cylinder. Bedeutende Druckempfindlichkeit über der rechten Niere. Nach einer Remission der Symptome vom 24.—26. Okt. traten sie alle am Abend des 27. Okt. mit vermehrter Stärke auf. Deshalb am 28. Okt. Operation, obgleich die Temperatur nicht mehr als $38,2^{\circ}$ betrug. Die Niere war hinabgesunken bis zur *Crista ilei*. Oedem in der Fettkapsel. Die Niere war vergrößert und sehr blutreich. Das Nierenbecken war nicht erweitert. Aus dem oberen Teile der Niere wurde ein großer Herd mit miliaren Abscessen und unterhalb der Mitte der Niere ein kleiner solcher Herd ausgeschnitten. Tamponade des Nierenschnittes und rund um die Niere herum mit steriler Gaze.

Makroskopische und mikroskopische Diagnose: Nephritis suppurativa. Aus der Niere wuchsen *Bact. coli comm.* und *Streptococcus pyogenes longus*. Im Januar 1900 war Pat. vollständig geheilt. Im September 1900 war sie gesund, der Harn hell, klar, eiweißfrei. Im April 1902 war sie noch gesund.

In diesem Fall ist es glaubhaft, daß Patientin schon vor der Operation am 27. September eine infektiöse Nephritis hatte. Diese wurde indessen nicht eher mit Suppuration kompliziert als am 23. Oktober, als Patientin begann, sich im Bette aufzusetzen, was zur Folge hatte,

daß ihre bewegliche rechte Niere hinabsank. Es ist dabei eine Knickung am rechten Ureter mit Erschwerung des Abflusses aus der Niere eingetreten. Vor dieser Zeit hatte Patient im Bett mit erhöhtem Fußende gelegen, d. h. mit erhöhtem Becken, wodurch die Niere an ihrem Platze erhalten wurde.

Fall 6 (3). Hausfrau, 46 J. alt, aufgenommen am 28. Okt. 1899. Seit einer heftigen Erkältung, 14 Tage vor der Aufnahme, Symptome von Cystitis, die in der letzten Zeit sehr zugenommen hatten. Lokalbehandlung mit Lapisinstillationen einen Tag um den anderen und Blasenausspülungen mit Phenosalylösung 2mal täglich. Am 2. Nov. hatten die Cystitis-symptome abgenommen. Die Temperatur, die anfangs ziemlich afebril gewesen war, war allmählich bis auf 39,4° abends gestiegen. Am letzten Tage hatte Pat. Diarrhöe gehabt. Sie klagte dabei über allgemeines Unwohlsein mit Kopfschmerz und Uebelkeit. Sie hatte Schmerzen in der Gegend der rechten Niere. Diese Niere war bedeutend herabgesunken; ein großer Teil derselben konnte deshalb bei bimanueller Untersuchung zwischen den Händen gefaßt werden. Pat. klagte dabei über große Empfindlichkeit, besonders am hinteren Teile der Niere. Da das Fieber u. s. w. fort dauerte und die Schmerzen in der Nierengegend zunahmen, wurde auf Grund der allgemeinen und lokalen Symptome nebst der Harnuntersuchung die Diagnose gestellt: Pyelonephritis suppurativa (ascendens?) dextra. Am 4. Nov. Nephrostomia dextra mit Resektion der am meisten kranken Teile der Niere. Die Fettkapsel war etwas ödematös. Die fibröse Kapsel löste sich sehr leicht ab. Das periureterale Bindegewebe war lebhaft injiziert. Die Niere war bedeutend geschwollen in ihrem mittelsten Teile. Hier sah man an dem konvexen Rande eine Menge kleiner gelblicher Flecke; im übrigen hatte dieser Teil der Niere eine blauschwarze Farbe. Die ganze Niere wurde durch einen Sektionschnitt gespalten. Im Nierenbecken fand sich keine Retention. Der Ureter konnte in seiner ganzen Länge mit Charr. No. 10 sondiert werden. Entsprechend den gelblichen Flecken an der Rindenoberfläche sah man im Sektionschnitt der Nierenrinde gelbe Streifen und an einigen Stellen auch im Marke. Diese Teile der Niere wurden weggeschnitten; sie dürften höchstens $\frac{1}{10}$ des Nierenparenchyms betragen haben. Tamponade mit steriler Gaze um die Niere herum und zwischen den beiden Hälften.

Im pathologischen Institute wurde nach der mikroskopischen Untersuchung die Diagnose: Nephritis suppurativa gestellt. Man fand bei der mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung des Eiters in den kleinen Abscessen nur *Bacterium coli commune*.

Am 11. Jan. war steril abgenommener Harn frei von Bakterien. 1. März 1900. Pat. hat eine Harnfistel. Diese beruht darauf, daß das Epithel im Nierenbecken durch die Nierenwunde herauswuchs, wo ein Drainrohr in dem Nierenbecken gelegen hatte, so daß der ganze Drainagekanal mit Epithel bekleidet ist. Nachdem das Epithel heute weggeschnitten worden war, wurden die Weichteile an den Seiten der Niere abgelöst, so daß sie verschoben und ohne Spannung über dem konvexen Rande der Niere mit 2 Reihen versenkter Catgutsuturen zusammengenäht werden konnte. In das Parenchym der Niere wurden keine Suturen gelegt. 9. März. Heilung per primam intentionem. Die Hautsuturen wurden herausgezogen. Am 16. März wurde die Pat. entlassen, die sich gesund fühlte, aber noch eine Spur Eiweiß im Harne hatte. Am 25. Mai 1900

kam sie in die medizinische Klinik wegen einer akuten Pneumonie mit hämorrhagischer Nephritis. Typischer Verlauf mit Krise am Ausgange des 7. Tages. Während der Rekonvaleszenz wurde beobachtet, daß der Harn unter Behandlung mit Milchdiät und Stillliegen frei von Eiweiß und Cylindern wurde. Am 11. Nov. 1901 Nachuntersuchung. Pat. fühlt sich gesund. Ihr Harn ist hellgelb, sauer und vollständig klar. Bei HELLER's Probe sieht man einen schwachen Eiweißring erst nach 2 Minuten.

Fall 7 (4). Mann, 40 J. alt, aufgenommen am 15. Dez. 1899. Er litt an Lungentuberkulose und hatte seit 2 Wochen Cystitissymptome. Am 10. Dez. Schmerzen erst in der rechten Nierengegend und dann auch in der linken. Temp. 40,1°, Puls 120. Rechte Niere vergrößert, sehr empfindlich bei Druck. Diagnose: Pyelonephritis acuta dextra, wahrscheinlich mit miliaren Abscessen. Am 15. Dez. Nephrostomia dextra mit Excision von Nierengewebe. Bei der Spaltung der fibrösen Nierenkapsel fand man eine reichliche Menge dünner, blutiger Flüssigkeit zwischen der Kapsel und der Nierenrinde. Die Niere war bedeutend vergrößert und hatte eine blauschwarze Farbe. An 2 oder 3 Stellen an der Vorderseite der Nieren fanden sich Ansammlungen von miliaren Abscessen in der Nierenrinde. Sektionsschnitt. Im Nierenbecken fand sich etwas trüber Harn. Im oberen, wie auch im mittleren Teile der Niere sah man Herde von zahlreichen gelben Streifen (Abscesse). Die am meisten erkrankten Teile der Niere wurden ausgeschnitten. Tamponade mit steriler Gaze.

Im pathologischen Institute fand man bei der mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung der ausgeschnittenen Teile der Niere nur *Bacterium coli commune*. Die pathologisch-anatomische Diagnose war: suppurative Nephritis.

Der Zustand war besonders gut bis zum 20. Dez. Dann begann eine Blutung durch die Blase und Harnröhre. Fieber, heftiger Harndrang, Blase mit Blut gefüllt. Ich habe schon erwähnt, daß man hier einen Fehler in der Nachbehandlung machte, indem man die *Sectio alta* nicht machte und sich nicht damit begnügte, die Tamponade um die Niere herum zu vermehren, sondern den Tampon im Nierenschnitt lockerte. Die Folge davon war eine so heftige Blutung, daß man sich gezwungen sah, eine Zange an den Nierengefäßen anzulegen. Am 22. Dez. wurde die Niere entfernt. Am 24. Dez. Tod an Sepsis. Sektion: Die Harnblase war angefüllt mit faulenden Blutgerinnseln; in ihrer Schleimhaut Diphtherie und Blutungen. Der rechte Ureter war etwas erweitert. In der linken Niere bloß parenchymatöse Degeneration. Tuberkulose in der linken Lungenspitze und fast im ganzen oberen rechten Lungenlappen. Sepsis.

Fall 8 (5). Hausfrau, 40 J. alt, aufgenommen am 3. Juni 1900. Nach einer Entbindung im Dezember 1899 eine Uretero-Utero-Vaginalfistel. Am 3. Juni 1900 heftige Schüttelfröste. Temp. 40°. Rechtes Parametrium empfindlich gegen Druck und fest infiltriert. Schmerzen und Druckempfindlichkeit über der rechten Niere und dem rechten Harnleiter. Der Blasenharn ist trübe und enthält Eiweiß. Diagnose: *Fistula ureteris dextri; Pyelonephritis suppurativa dextra; Nephritis sinistra*. Am 3. Juni Nephrostomia dextra mit Excision von Nierengewebe. Fettkapsel ödematös, Niere vergrößert. Fast überall an der Oberfläche der Niere nahm man vereinzelt

stehende oder in Gruppen angesammelte, kleine, gelbliche Erhöhungen (Abscesse) wahr. Die Niere wurde gespalten. Das Nierenbecken war erweitert. Die am meisten erkrankten Teile der Niere wurden weggeschnitten. Sterile Tamponade.

Die Diagnose aus dem pathologischen Institute war: Parenchymatöse und interstitielle Nephritis mit Abscessen, wahrscheinlich nach Infektion mit *Bacterium coli commune*.

Die Nachbehandlung war sehr beschwerlich, da sich fast um die ganze Niere herum Abscesse bildeten. Das Auftreten derselben mußte darauf beruhen, daß sich Abscesse in der Nierenrinde nach außen in die Umgebungen entleerten, nachdem die Tamponade um die Niere herum schon entfernt worden war. Im September 1900 konnte man den Harn aus jeder der beiden Nieren gesondert aufsammeln, da aller Harn aus der rechten Niere durch die Lumbalfistel abfloß. Während 1150 ccm aus der rechten Niere kamen, kamen 1380 aus der linken. Von allem abgesonderten Harnstoff, Kochsalz und Schwefelsäure kam ungefähr ein Drittel aus der rechten und zwei Drittel aus der linken Niere. Am 23. September 1900 Uretero-Cysto-Neostomia extraperitonealis. Am 9. Nov. wurde Pat. geheilt entlassen. Am 19. Jan. 1901 war sie gesund, der Harn enthielt weder Eiweiß noch Cylinder. Ebenso war das Verhalten am 24. Aug. 1901.

Nachdruck verboten.

VII. Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasien.

Von

Privatdocent Dr. **Bonhoeffer** in Breslau.

(Hierzu 5 Facsimiles im Texte.)

Die beiden nachfolgenden Beobachtungen haben eine gewisse Bedeutung, weil sie fast experimentell den Zustand eines transitorischen Funktionsausfalles der BROCA'schen Windung infolge einer ganz circumskripten corticalen Läsion dargeboten haben. In beiden Fällen handelte es sich um motorische Aphasien, die nach Schädeloperationen infolge Läsion und Unterbindung pialer Venen im Gebiete des hinteren Drittels der zweiten und dritten Stirnwindung aufgetreten sind und deren Rückbildung vom Tage des Eintritts bis zur Abheilung beobachtet werden konnte.

Das Studium der Rückbildung motorischer Aphasien hat auch heute noch aus verschiedenen Gründen ein besonderes Interesse, nicht allein wegen der relativen Seltenheit, mit der solche Beobachtungen überhaupt gemacht werden. Die Mehrzahl der motorischen Aphasien, die durch eine Zerstörung der BROCA'schen Stelle herbeigeführt werden, bleiben stationär und zeigen sich einer Rückbildung überhaupt nicht fähig. Es bedeutet dies einen Verlaufsunterschied gegenüber den sensorisch-aphasischen Störungen, welcher im allgemeinen als typisch angesehen werden kann. Immerhin giebt es Fälle, in denen eine totale Sprachstummheit auch nach jahrelangem Bestehen sich bis zu einem gewissen Grade ausgleicht [KÜCHLER (1), DEJERINE (2), v. MONAKOW (3)]. Welcher Art die Lokalisation des Herdes innerhalb der BROCA'schen Stelle sein muß, wenn eine Restitution möglich sein soll und ob ihr Eintritt überhaupt von einer bestimmten Lokalisation des Herdes abhängt, ist bis jetzt nicht bekannt. Die Seltenheit solcher Beobachtungen bringt es mit sich, daß über den Anteil des sogenannten motorischen Sprach-

feldes an der Sprache im einzelnen verhältnismäßig weniger bekannt ist, als über das sensorische Sprachcentrum.

Es ist unter den neueren Autoren vor allem DEJERINE's und seiner Schüler Verdienst, hier manches geklärt und gerade an der Hand in der Rückbildung begriffener motorisch-aphasischer Störungen darauf hingewiesen zu haben, daß die alte Gegenüberstellung des Schemas auf der einen Seite Wortverständnis und Lokalisation der Wortklangbilder, auf der anderen sprachliches Ausdrucksvermögen und Lokalisation der Wort„bewegungsvorstellungen“ in gewissen Einzelheiten einer Korrektur bedarf. Weitere Erfahrungen in dieser Richtung sind zur Klärung mancher Punkte unzweifelhaft noch erwünscht.

Wie unbekannt im allgemeinen noch der klinische Rückbildungsvorgang bei Läsionen der BROCA'schen Stelle ist, geht unter anderem auch aus dem noch heute nicht beendeten Streit über die Bedeutung der sogenannten transcorticalen motorischen Aphasie WERNICKE's (4) und LICHTHEIM's (5) hervor. Als wesentliche Merkmale dieser aphasischen Störung ist von WERNICKE bekanntlich erhaltenes Nachsprechen (nach LICHTHEIM noch außerdem erhaltenes Lautlesen) bei Verlust der Spontansprache angegeben worden. Die Berechtigung, diesen Symptomenkomplex als Unterbrechung infracorticaler Associationsbahnen zwischen motorischem Wortcentrum und „Begriffscentrum“ anzusehen, ist neuerdings mehrfach in Abrede gestellt worden. FREUD (6) insbesondere hat die Auffassung vertreten, daß die transcorticale motorische Aphasie lediglich einen Zustand herabgesetzter Erregbarkeit der motorischen Sprachsphäre und nicht eine Schädigung bestimmter Associationswege darstelle. Die Richtigkeit dieser Auffassung müßte sich, darauf hat FREUD hingewiesen, aus der Beobachtung der Rückbildung motorischer Aphasien ergeben. Es müßte sich hier ein Stadium finden, während dessen die Kranken schon nachsprechen, während sie spontan noch nicht sprechen können. H. SACHS (7) schließt sich aus theoretischen und anatomischen Gründen der FREUD'schen Auffassung an.

Bestimmt spricht sich DEJERINE in diesem Sinne aus. Nach ihm ist der Symptomenkomplex der transcorticalen motorischen Aphasie „un stade d'amélioration de l'aphasie de BROCA“. Auch v. MONAKOW verhält sich dieser Auffassung gegenüber nicht ablehnend. Er nimmt bei den der sogenannten transcorticalen Aphasie entsprechenden klinischen Bildern komplizierte Schädigungen an und eine auf Erschöpfung beruhende Herabsetzung der Auffassungsfähigkeit.

Die FREUD'sche Auffassung vom Wesen der transcorticalen motorischen Aphasie ist nicht unwidersprochen geblieben. So hat HEILBRONNER (8) neuerdings die Wiederkehr des Nachsprechens vor der Spontansprache bei der Rückbildung motorisch-aphasischer Störungen in Abrede gestellt.

Die widersprechenden Angaben hängen zum Teil wohl damit zu-

sammen, daß es sich bei den Beobachtungen um Herde von verschiedener Ausdehnung handelt. Außerdem kommt in Betracht, daß die Verhältnisse vermutlich anders liegen, je nachdem es sich um einen Restitutionsvorgang in der BROCA'schen Windung selbst, oder um ein vikariierendes Eintreten anderer Rindenstellen an Stelle der definitiv zerstörten BROCA'schen Stelle handelt.

Der Hergang der Rückbildung, wie er sich nach einer cirkumskripten Kompression der motorischen Sprachregion durch einen Bluterguß gestaltet, kann durch die beiden Fälle in klarer Weise gezeigt werden, weil keine länger dauernden cerebralen Allgemeinerscheinungen die Beobachtung störten.

1. Beobachtung. Albert Czygon, 56 J. alt, ist in einem ober-schlesischen Dorfe geboren. Die Muttersprache ist polnisch, doch hat er gut Deutsch gelernt. Er liest polnisch und schreibt es zwar sehr unorthographisch, aber immerhin verständlich. Deutsch lesen und schreiben hat er erst später beim Militär und im Zuchthaus gelernt. Er schreibt sehr fehlerhaft und mit polnischen Beimengungen. Das Lesen geht wesentlich besser. Beim leisen Lesen wie beim Schreiben murmelt er die Worte vor sich hin.

Er hat die Feldzüge 1866 und 1870 mit Auszeichnung (eisernes Kreuz etc.) mitgemacht. 1870 ist er nach seiner Angabe durch einen Granatsplitter am Kopfe verletzt worden. Diese Kopfverletzung hat eine Narbe und eine deutliche stumpfwinkelige Vertiefung auf dem linken Parietalbein an der Stelle des Ueberganges zum Stirnbein hinterlassen.

Wohl im Zusammenhang mit dieser Kopfverletzung hat sich mit der Zeit eine Charakterveränderung, die den Cz. vielfach in Konflikt mit den Strafgesetzen brachte, entwickelt. Außerdem traten deutlich epileptische Züge — zunächst ohne eigentliche Krampfanfälle — auf, später entwickelte sich eine eigenartige periodische Psychose, die mit vollständiger Desorientierung und katatonischen Symptomen einherging. Auf die Schilderung des psychischen Bildes werde ich an anderer Stelle eingehen.

Zur Zeit der Beobachtung im Jahre 1900 bestand eine nicht komplette rechtsseitige centrale Facialisparesie. Der rechte Mundwinkel blieb bei allen Bewegungen zurück. Cz. kann nicht mit klarem Tone pfeifen. Die Zunge befindet sich in andauernden, unregelmäßigen, wälzenden Bewegungen. Beim Herausstrecken kommt sie einmal gerade, ein andermal seitwärts hervor, er rollt sie zur Seite, nach oben u. s. w. Die Bewegungen sind von Mitbewegungen des Kopfes begleitet. Bei Augenschluß erfolgen falsche und krampfartige Mitbewegungen. Die Augenbewegungen sind im übrigen intakt. Diese eigentümlichen Parakinesen im Mundgebiete bestehen seit Jahresfrist fast dauernd. — Der neurologische Befund ergibt im übrigen nichts Pathologisches. Sprachverständnis und sprachliches Ausdrucksvermögen sind ungestört. Die Gesichtsfelder sind normal, soweit sich dies ohne perimetrische Prüfung, die bei dem Kranken der psychischen Störung wegen nicht vorgenommen werden konnte, feststellen läßt. Jedenfalls besteht keine hemianopische Störung. Die Patellarreflexe sind erhalten, nicht gesteigert, beiderseits gleich. Achillessehnenreflex ist links nicht auszulösen, rechts verstärkt. Kein BABINSKI'sches Phänomen. Die Sensibilität ist ohne Störung. Kein ROMBERG'sches Symptom. Geruch, Gehör und Geschmack sind intakt.

Der periodische Charakter der Psychose, einzelne kurzdauernde, früher in Erscheinung getretene epileptische Zustände, Anfälle von Kopfschmerzen, plötzliche Parästhesien, die centrale Facialisparese auf der entsprechenden Seite machten den Zusammenhang mit der Schädeldepression wahrscheinlich und ließen mir die Vornahme einer Schädeloperation und die Beseitigung der Schädelnarbe indiziert erscheinen. Herr Geh.-Rat v. MIKULICZ hatte die Freundlichkeit, die Schädeloperation in der chirurg. Klinik am 19. Febr. 1901 auszuführen.

Operation in ruhiger Chloroformnarkose. Temporäre Resektion eines viereckigen Haut-Periost-Knochenlappens gebildet (Kreissäge). Der Lappen faßt die Narbe in sich. Seine Basis sitzt über dem Ohr und verbreitert sich nach oben. Beim Umklappen des Lappens zeigt sich die innere Knochen tafel nicht deprimiert. Auch an der Dura keine wahrnehmbare Veränderung. Diese wird entsprechend der freigelegten Stelle auch in Form eines viereckigen Lappens durchtrennt und umgeklappt. Es liegt nun die stark blutgefüllte weiche Hirnhaut vor. Der hintere Teil des vorliegenden Gehirns wird vom Fuß der vorderen Centralwindungen, der vordere von den angrenzenden Hirnwindungen gebildet.

Beim Zurückklappen des Hautknochenlappens ergibt sich, daß das ganze Gehirn etwas vorgewölbt ist. Die Pia wird über dem hinteren Drittel der zweiten Hirnwindung etwas vom Cortex losgelöst. Dabei kommt eine Verletzung einiger pialer Venen zustande. Der Knochenlappen wird nunmehr nicht ganz in das alte Niveau zurückgedrückt, sondern die Ränder werden etwas überstehend gelassen, so daß eine geringe Vergrößerung der Schädelkapazität erzielt wird. Der Lappen der Dura ist mit feinstem Catgut wieder angenäht.

Am 20. Febr. Der Kranke ist im Gegensatz zu seiner früheren Desorientiertheit psychisch offenbar klar und versteht die Situation. Die bis zum Tage der Operation dauernd bestehenden katatonischen Symptome sind geschwunden. Er bleibt ruhig zu Bett. Der Kranke ist völlig unfähig, sich sprachlich auszudrücken. Die rechtsseitige Facialisparese ist stärker ausgesprochen. Die rechte Hand ist schwach. Es entfällt ihm, was man ihm hinein giebt. Doch ist er noch imstande, Bewegungen mit den Fingern und im Handgelenk auszuführen. Hebung und Beugung des Armes geschieht gut.

In der Nacht vom 20./21. zahlreiche Krampfanfälle von halbseitigem corticalem Typus: Im Facialisgebiet beginnend mit Deviation des Kopfes nach links. Tonische und klonische Zuckungen in der rechten Hand. Rythmische Flexionsbewegungen der Hand und der Finger. Die Lähmung der rechten Hand total. Beweglichkeit im Ober- und Unterarm bleibt erhalten, wenn sie auch deutlich abgeschwächt ist. — Das Bein ist frei.

Am 21. Febr. im Laufe des Tages 27 Anfälle von dem oben geschilderten Charakter. Während der Mehrzahl der Anfälle bleibt das Bewußtsein erhalten. Es traten auch einige epileptische Anfälle von nicht corticalem Typus auf. — Ganz sprachlos. Das Sprachverständnis ohne grobe Störung.

Am 23. noch 2 Krampfanfälle. Cz. ist deprimiert über seine Unfähigkeit, sich sprachlich auszudrücken. Weint viel. Fieberfrei wie in den Tagen zuvor.

Am 25. Stimmung gebessert. Anfälle haben seit 2 Tagen aufgehört. Keine Allgemeinerscheinungen. Attent. Sprachlos wie zuvor. Kann nur ta ta ta sagen. Die Lähmung der rechten Hand geht rasch zurück.

Demonstration in der medizinischen Sektion der vaterländischen Gesellschaft als corticale motorische Aphasie. Er versteht Einfaches gut. Er befolgt einfache Aufträge mit einer einzigen Ausnahme durchweg richtig. Es wird nämlich die Aufgabe, die Hand auf den Kopf zu legen, einmal nicht richtig verstanden, er streckt die Hände nach vorn. Bei längeren Sätzen versagt das Verständnis. Die Prüfung auf inneres Erklingenlassen der Worte nach der LICHTNER'schen Methode ist nicht einwandfrei durchzuführen, da Cz. auch vor der Operation schon über die Buchstaben- und Silbenzahl der Worte schlecht Bescheid wußte.

Am 27. Febr. Bei Versuchen zu sprechen, allerhand grimmassierende Bewegungen des Mundes, Gebärden der Hilflosigkeit. Spontansprache nur dieselben Laute, wie am 25. Spricht ja als j-a nach. Handbeweglichkeit wesentlich gebessert, kann die Feder führen. Schreiben ist unmöglich. Leseverständnis fehlt gleichfalls.

Am 2. März ist die Operationswunde per primam geheilt. Entlassung aus der chirurgischen Behandlung. Die Lähmung der Hand restituiert sich bis auf eine leichte Ungeschicklichkeit der Finger der rechten Hand.

Spontansprache: nach wie vor nur die Silben tata in verschiedenen Modulationen. Nachsprechen deutlich besser als Spontansprache. Spricht Anna, Clara, Czigon richtig, wenn auch abgesetzt nach.

4. März. Spontansprache: tu tu tu a tutu toto. Andere Silbenzusammenstellungen kommen noch nicht zum Vorschein. Außerordentlich lebhafteste Gesten und mimische Ausdrucksbewegungen, Mundaufsperrn und Versuche, die richtigen Mundstellungen zu gewinnen, begleiten diese sprachlichen Äußerungen. Zeitweise erscheint es, als ob die Laute den Rhythmus der beabsichtigten Worte hätten.

Nachsprechen:

Albert: Dáda, Dáda

Anna: A-na

Mama: Mama

Kaka: Kaka

Kakao: Kakao

Hemt: Hemt (sehr hastig)

Albert: A-bert, A-bett

Hand: Hand

Otto: O-tto

Doktor: Doto: Dotótor

Fibel: Tititito.

Weitere Nachsprechversuche mißlingen jetzt, offenbar der Ermüdung wegen. Es werden dem Kranken nach einer Pause Gegenstände, die er benennen soll, vorgelegt. Er kommt nicht dazu, ein einziges richtig deutsch zu benennen, dagegen gelingt es ihm, das polnische Wort für Schlüssel, Messer, Bürste verständlich auszusprechen. Er singt ohne Text, aber mit erkennbarer Melodie: „Ich bin ein Preuße“. Das Leseverständnis ist noch gänzlich erloschen für Deutsch wie für Polnisches. Er ist außerstande, vorgelegte Gegenstände nach der deutsch oder polnisch vorge-schriebenen Bezeichnung auszuwählen.

Er kann weder spontan noch auf Diktat Worte oder Buchstaben schreiben. Auch seinen Namen kann er nicht schreiben. Der erste Ansatz ähnelt einem b; dann perseveriert er bei dieser Form. Dagegen

Pat. soll seinen Namen schreiben.

Abschreiben einzelner Buchstaben.

schreibt er richtig die beiden Zahlen 12 und 13 auf Diktat. Als er darauf 20 schreiben soll, besinnt er sich lange und schreibt schließlich unter Kopfschütteln eine 3. Abschreiben von Buchstaben und Nachzeichnen von einfachen Formen gelingt ihm gut.

Beim Abschreiben tritt eine Neigung zum Haftenbleiben an der ersten Strichrichtung nicht hervor.

Die Rückbildung der Sprache macht jetzt rasche Fortschritte.

Am 8. März früh begrüßt er den Arzt: Gu-ten Mor-gen Herr Dok-tor, mit abgesetztem und langsamem Tonfall. Auch das Wort „Kopfschmerz“ bringt er ziemlich deutlich, jedenfalls verständlich spontan hervor. — Nachgesprochen wird gut.

Am 11. März ist die Spontansprache schon soweit wieder hergestellt, daß eine Unterredung auch von längerer Dauer mit dem Kranken möglich ist. Die Silben werden zwar abgehackt und skandierend, mit übertriebenen Mundbewegungen ausgesprochen, zum Teil auch noch paraphasisch, insofern er Silben ausläßt.

Nachsprechen: Habgierig, der kluge Staar, Frühlingslied, Pflegepersonal, Gefängnisdirektor u. a. geschieht ganz richtig.

Er ist imstande, buchstabierend einiges laut zu lesen. Liest lärm = lamem, kalt = kala. Er buchstabiert die einzelnen Vokale und Konsonanten eines Wortes oft ganz richtig, ist aber doch unfähig, das ganze Wort zusammenzufassen. Auch wenn er das Wort richtig buchstabiert hat, liest er mitunter ein falsches. So sagt er anstatt des richtig buchstabierten Wortes m e i n „inne“.

Das Leseverständnis ist etwas gebessert. Er versteht einiges ihm polnisch Vorgeschriebenes. Einen Brief, den er am Tage vor der Operation auf Aufforderung geschrieben hat, kann er nicht lesen.

Schreiben macht ihm große Mühe. Er stöhnt bei den Versuchen, wie übrigens auch beim Lesen. Er buchstabiert sich beim Schreiben laut vor und wiederholt immer wieder: „ich kann ja nicht zusammensetzen“.

Soll seinen Aufenthaltsort niederschreiben. Spricht vor sich hin „ich bin in Breslau. Ich kann nicht zusammensetzen. Ich bin in Breslau“. Während des Schreibens spricht er die einzelnen Buchstaben vor sich hin. Er diktiert sich die richtigen und schreibt andere.

Spontan schreibt er nach mehrfachen Ansätzen, nachdem er zunächst agonn, dann egonn geschrieben hat, endlich richtig Czygon; hier hatte er anstatt des g zunächst noch b geschrieben und dann durchstrichen. Statt Breslau schreibt er brallat.

Auf Diktat schreibt er noch nicht alle Buchstaben richtig. Seinen Namen schreibt er richtig. Auch das Wort Anna schreibt er nach zwei mißlungenen Versuchen, allerdings mit nur einem n.

Diktierte Zahlen schreibt er im ganzen richtig, zum Schluß wird er etwas durch Haftenbleiben gestört.

Er soll die Jahreszahl schreiben: Ich weiß nicht den Anfang. Wenn sie mir sagen den Anfang. Sagt 1901 vor sich hin und schreibt dann 11000. — Kopieren gelingt gut, ebenso Nachzeichnen. Er singt richtig, jetzt auch mit verständlichem Text.

17. März. Äußert sich über seine Sprachfähigkeit, ganz gut gehe es

noch nicht, es müsse in der Zunge noch etwas liegen. Wenn er aussprechen wolle, so könne er es mitunter nicht.

Spontansprache und Nachsprechen zeigen keinen Unterschied mehr.

Der rechte Mundwinkel steht wie vor der Operation tiefer als der linke. Die Zunge zeigt noch eine leichte Schwerbeweglichkeit nach rechts. Die rechte Zungenhälfte liegt im Munde tiefer als die linke. Beim Vorstrecken weicht sie nach rechts ab. Er giebt an, beim Essen etwas gestört zu sein, weil er die Zunge schlecht nach rechts bewegen könne. Das Gaumensegel hebt sich gut.

Er schreibt spontan deutsch: *Maine libe Frau icn bin n breslat. 17 mert 1901.* Meint, viel besser sei es mit dem Schreiben auch früher nicht gewesen.

Das Alphabet schreibt er auf Diktat. Es fehlt nur das l.

Das Lesen hat sich gebessert. Er liest jetzt, was er am Tage vor der Operation geschrieben hat. Druckschrift liest er stockend buchstabierend, sehr vieles noch ganz falsch. Er ist nach kurzer Zeit außer stande, weiterzulesen.

Um die Mitte des April ist an der Sprache nichts Pathologisches mehr zu bemerken, und Lesen und Schreiben stehen wieder auf dem Niveau, das vor der Operation bestand.

Ueberblickt man den Verlauf der Rückbildung, so lag zunächst als Folge der Operation eine völlige Wortstummheit vor, eine starke centrale Parese des rechten Mundfacialis und Hypoglossus, zu denen vorübergehend eine Monoplegie der Hand und corticale Krämpfe im Arm und Facialisgebiet traten.

Die Spontansprache beschränkte sich die ersten 14 Tage lediglich auf Produktion einzelner bestimmter Silben, die allmählich mehr und mehr dem Rythmus der beabsichtigten Worte sich nähern.

Zu einer Zeit, da die Spontansprache noch nicht vorhanden ist, ist die Fähigkeit, nachzusprechen, schon zurückgekehrt. Die Fähigkeit nachzusprechen, geht der Wiederkehr der Spontansprache um einige Tage voran.

Am deutlichsten ist die Differenz am 12. Tage nach der Operation, an dem die Spontansprache noch ganz fehlt, während zweisilbige Worte schon gut verständlich nachgesprochen werden. 6 Tage später ist die Differenz zwischen Spontansprache und Nachsprechen völlig geschwunden.

Das Wortverständnis war in der Hauptsache erhalten. Es ließen sich aber doch Symptome von Worttaubheit nachweisen. Das Leseverständnis ist zunächst gänzlich geschwunden und bildet sich langsamer als die Sprache zurück.

Die Fähigkeit, spontan und auf Diktat Buchstaben und Worte zu schreiben, ist gänzlich erloschen. Dagegen schreibt er einzelne Zahlen richtig. Buchstaben nachzuzeichnen gelingt ihm. Er kopiert nicht fließend, sondern zeichnet sie in derselben Weise wie andere Vorlagen mühsam nach. Bis zur Rückbildung sämtlicher Erscheinungen vergeht

etwa ein Zeitraum von 1—2 Monaten. Ehe ich auf die Einzelheiten eingehe, soll erst der zweite hierher gehörige Fall beschrieben werden.

2. Beobachtung. Eugen Rieger, früher Kaufmannslehrling, 26 J. alt, leidet seit dem 12. Lebensjahr an epileptischen Krämpfen. Mit der Zeit wurden die Anfälle häufiger, sie kehrten alle 8—14 Tage wieder. Er hat das Gymnasium bis Secunda besucht und hat im ganzen eine gute Schulbildung. Wegen der Krämpfe ist er außer stande, in Stellung zu gehen und hat sich bei seinem Vater, der Bildhauer ist, nützlich gemacht. Er sucht die chirurgische Klinik auf, um durch eine Schädeloperation eventuell Hilfe zu bekommen; Brombehandlung, die seit Jahren — allerdings nicht systematisch — durchgeführt wurde, war erfolglos. Die Anfälle traten in in letzter Zeit täglich auf. Der Kranke wird leicht wütend. Im 5. Lebensjahre hatte er sich durch einen Sturz eine Verletzung der Stirne zugezogen. An der betreffenden Stelle findet sich zur Zeit noch eine Knochenverdickung.

Asymmetrisches Gesicht. Zähne fehlen fast ganz. Die Ohrklappen sind wenig entwickelt und angewachsen. Psychisch: mäßiger Grad epileptischen Schwachsinn. Er ist redselig, hat etwas hastig Aufdringliches, überschätzt sich, ist im ganzen harmlos gutartig, zeigt sich aber auf der Abteilung empfindlich gegen Neckereien und verliert dann leicht die Beherrschung.

Es wird zunächst im Mai die Excision der Stirnnarbe vorgenommen. Die vorliegende Dura zeigt sich dabei gesund.

Ein Einfluß auf die Krampfanfälle ergab sich infolge dieser Operation nicht.

Im November desselben Jahres wurde eine osteoplastische Schädelresektion mit Bildung eines 5 qcm großen Hautknochenperiostlappens im Bereiche des rechten Schädelbeines vorgenommen (Geh.-Rat v. MIKULICZ). Der obere Rand des Lappens blieb fingerbreit von der Mittellinie entfernt. Nach Eröffnung der Dura lag ein Teil der vorderen Centralwindung, die Centralfurche, hintere Centralwindung und oberes Scheitellappchen vor. Krankhafte Veränderungen waren nicht wahrnehmbar. Es wurde nun die Pia an einer cirkumskripten Stelle abgehoben, — etwas hinter der Centralwindung — und dabei einige Venen verletzt. Die Heilung der Wunde erfolgt reaktionslos. Die Anfälle hören nicht auf. Doch soll jetzt nach Angabe der Angehörigen die linke Seite weniger befallen sein. Es wird Brom und entsprechende Diät angeordnet.

Am 16. Juni 1901 sucht der Kranke erneut um Aufnahme nach.

Am 19. Juni 1901 wird die osteoplastische Trepanation, ähnlich wie im vorigen Falle links vorgenommen (Geh.-Rat v. MIKULICZ). Der Lappen wird größer genommen (die einzelnen begrenzenden Schnittlinien sind 7 cm lang). Das ganze Operationsfeld reicht diesmal mehr nach vorn. Die hintere Schnittfläche beginnt $\frac{1}{2}$ cm hinter dem Vorderrande des Ohres, und 3 cm darüber. Der Gang der Operation ist im übrigen derselbe. Auch hier wird die Pia an einer Stelle (der hinteren Portion der 2. Stirnwindung entsprechend) etwas abgehoben und lädiert. Die größeren Gefäße werden gefaßt und unterbunden, die Dura mit feinstem Catgut vernäht und der Hautknochenperiostlappen reponiert.

Nach der Operation ist der Kranke klar, kann Arme und Beine rechts und links gleich gut bewegen. Die grobe Kraft beträgt r. 120,

l. 80 Dynamometer. Dagegen hängt der rechte Mundwinkel und der Kranke ist völlig außer stande, sich sprachlich auszudrücken.

20. Juni. Ein Tag nach der Operation. Psychisch klar. Attent. Keine cerebralen Allgemeinerscheinungen. An den Extremitäten bestehen keine Lähmungserscheinungen. Der rechte untere Facialis ist deutlich schlechter innerviert als der linke. Der r. Mundwinkel bleibt bei allen Bewegungen zurück. Zeitweise fließt rechts Speichel aus. Augenschluß gelingt, doch ist der Schluß bei kräftigem Zusammenpressen rechts schwächer als links. Die willkürliche Stirnfaltung gelingt rechts weniger gut als links.

Die Zunge ist stark belegt. Sie weicht nach rechts ab. Ihre Beweglichkeit ist nach rechts und links erschwert. Bei Versuchen zu sprechen, grimmassiert R. viel, reißt den Mund auf, verdreht den Kopf, kommt in sichtliche Aufregung und bekundet durch lebhafteste Gestikulationen seine Unfähigkeit.

Die einzigen Laute, die er spontan hervorbringt, sind nei, nei.

Das Wortverständnis ist für die gewöhnlichen Alltagsdinge, für Aufträge, für die Bezeichnung aller Konkreta erhalten. Dagegen fällt auf, daß er längere Fragesätze, Zeitungsnotizen, die ihm vorgelesen werden, nicht immer oder doch nur langsam und teilweise zu verstehen scheint.

R. ist in einzelnen Fällen imstande, die Worte, die er nicht aussprechen kann, innerlich erklingen zu lassen. So giebt er die Zahl der Buchstaben für Hut, als ihm ein solcher vorgelegt wird, für Stock, für die Vornamen einiger ihm bekannter Leute Otto und Heinrich, richtig durch Aufzählen an den Fingern an. Bei der Mehrzahl aber, insbesondere wenn es sich um mehrsilbige Worte handelt, ist er dazu nicht imstande und verzählt sich. Selbst in den Silben ist er nicht sicher.

Das Nachsprechen zeigt gleichfalls einen fast völligen Ausfall. Immerhin ergibt sich, daß die hervorgebrachten Laute, wenn auch meist ohne Aehnlichkeit mit dem vorg gesprochenen Worte doch etwas mannigfaltiger sind: nein, a ja. Anna spricht er unter allerhand Verzerrungen des Mundes annähernd verständlich nach. Bei mehrmaliger Wiederholung wird er müde und es kommen dann nur noch, wie beim Spontansprechen, die Laute „nei, nei“ heraus.

Lautlesen kann er nicht. Dagegen ist das Verständnis für einfaches Geschriebenes erhalten. Es wird ihm geschrieben vorgelegt: Zeigen Sie die Zunge! Hand hochhalten! und ähnliches. Solche Aufträge befolgt er. Es macht ihm aber sichtlich Mühe, die Worte zu lesen. Es dauert mindestens 10mal solange als in gesunden Tagen, bis die Reaktion erfolgt.

Die Schrift zeigt gleichfalls eine Störung. Er braucht außerordentlich lange, bis er zum Niederschreiben kommt, er setzt immer wieder an, schüttelt mit dem Kopfe, überlegt immer von neuem. Schließlich schreibt er aber seinen Namen richtig nieder, langsam und zögernd, Haar- und Grundstriche wenig unterscheidend, aber im übrigen dem individuellen Charakter seiner Handschrift entsprechend. Er soll seinen Geburtstag schreiben: Verwechselt mehrfach die Zahlen, schreibt falsche an, streicht vieles durch.

Aufgefordert über seine Krankheit und ihre Entwicklung spontan einen Satz zu schreiben, schreibt er: „Eliapsie Epielsie 1889 14 Tage, ubenstie (durchstrichen) 3 Wochen“.

Er braucht zu den wenigen Worten mehr als 5 Minuten und giebt

der Unzufriedenheit mit seiner Leistung durch energisches Kopfschütteln und ärgerliches Gesicht Ausdruck.

Das Diktat: Ich bin gestern operiert worden, heute geht es mir besser, giebt er folgendermaßen wieder: „Ich bin gestien optirion heute geste ehe heute beste“. Keinerlei Interpunktion.

Einstellige und zweistellige Zahlen und die Namen Clara, Otto, Eugen schreibt er auf Diktat richtig. Bei Anna setzt er 2mal an.

Das Schreiben auf Diktat geht leichter als Spontanschrift.

Er schreibt richtig Sätze ab. Doch ist das Abgeschriebene unübersichtlich, weil die einzelnen Wortabstände nicht sorgfältig innegehalten sind.

22. Juni. Sprache etwas gebessert.

Wie gehts? Nei-ja, verzieht dabei das Gesicht stark, reißt den Mund auf, macht Geberden der Hilflosigkeit.

Haben Sie gut geschlafen? Wiederholt „gut“.

Wie lange sind Sie jetzt hier? „chem, chem“. Zählt an den Fingern die Zahl der Tage ab. „Dian-Diens“ (meint Dienstag).

Appetit ist gut? Ja.

Was hat es gestern zu essen gegeben? Macht Zeichen, daß er es weiß. „Zen, Schen Bo-, Schein-, Scheein.“

Was haben Sie hier auf dem Tische (Seltersflasche)? Bi, Bi Be-her. Muß über seine Ungeschicklichkeit lachen.

Wann hat Sie ihr Vater zum letztenmale besucht? Ge, ge, ge-stärn. Freut sich über dies erste verständliche Wort.

Haben Sie einen Anfall gehabt? Na-na-na, schüttelt mit dem Kopfe.

Spontan kommen jetzt nur noch unverständliche, verstümmelte Silben.

Soll vorgelegte Gegenstände benennen:

Taschentuch: Taschen a Tetschendach.

Uhr: O U- U-hr e.

Ring: Ri-Ring Tschen Tsche.

Das Sprachverständnis zeigt keine Lücken.

Dagegen ist das Leseverständnis für längere gedruckte Sätze gestört. Einzelne Worte und kurze Sätze versteht er gut.

Nachsprechen:

Anna: Ae An-na

Rieger: Rieger

Otto: Onno

Clara: Gerge; auf Wiederholung:

Krankenhaus: Kran-gen-haus

Clara

Eugen: Eugen

Marie: Ge Ge

Versagt jetzt bei den folgenden Worten, es kommt immer nur ge-ge heraus.

Schrift.

Spontan. Soll seinen Namen und Lebensgang schreiben.

Braucht außerordentlich lange Zeit, setzt oft an und wieder ab, besinnt, grimmassiert, offenbar mit dem Bemühen, sich innerlich die Worte erklingen zu lassen. Name und Datum sind richtig geschrieben. Nach ca. 10 Minuten hat er das Nebenstehende geschrieben.

Abgeschrieben wird ohne Fehler.

24. Juni. Zungenbewegungen nach rechts noch immer beschränkt.

Macht Mitbewegungen mit dem Unterkiefer. Bewegungen der Zunge nach oben gelingen nicht. Macht zahlreiche falsche Bewegungen bei diesen Versuchen. Niemals Verschlucken beobachtet. Klagt über Schmerzen im

22. VI. 1876
 Hermann Niegels 17. 8. 1876, Otto Hoff
 Hofmeister, Zimmermann, Tischler, Kaufmann.
 in Gabelhof, Lillhof, etc. Herr Lauer
 in Hof, Lillhof, etc. Herr Hoffmann

Spontanschrift.

Ob Sie nicht wenigstens ein wenig
 zu schreiben könnten, das wäre
 mir sehr lieb, ich würde es
 mir sehr freuen, wenn Sie
 mir ein wenig schreiben könnten

Diktat.

1. Bein. Vokale werden gut nachgesprochen. a, k, l machen ihm Schwierigkeiten.

Nachsprechen:

Rieger: Krieger	Kopfschmerzen: Kotzschmerzen
Sagen Sie mal: Sagen sie mal	Taschentuch: Tatschentach
Otto: O(a)tto	Tintenfaß: Tintenfaß
Karl: Kal	Hund: Wan, Hund

Spontansprache geschieht sehr verwaschen und abgesetzt, noch kaum verständlich. Einzelne Worte wie Besuchzeit, Schwester, Bekannte sind bei Kenntnis des Zusammenhangs annähernd zu verstehen. Keine zusammenhängende Satzbildung möglich, aber besser als Tags zuvor.

Spontan niedergeschrieben:

ich hatte Wasser verlangt.
 Walderssee wird schon von China komet.

Niederschreiben der Benennung von vorgelegten Gegenständen: Messer, h Staschentucher, Stulpen, Weste, Portmäne, Geld, Zwarkstück (Zweimarkstück), Kalender, Uhrkette, Streichhölzer, Beilstift, Bleistift, Ring, Hand, Schlüssel.

Das Diktat: Im Jahre 1761 suchte man die wilden Gewässer dadurch zu hindern, daß man die 3 damals vorhandenen zu Quellen in engen Reservoirs faßte und den ganzen Bau mit einer Mauer umschloß

schreibt er:

Im Jahre 1761 suchte man die wiede Gewässer daruch zu hindern, daß a daß man die drei damals zu hindern d vorthandenen zu Gewellen in engen Resioverer fasste und den ganzen Bau mit einer Baum Bau Mauer umschloßt.

Abschreiben und laut lesen kann er jetzt ohne Schwierigkeit, das letztere allerdings mit übertriebener Innervation der Mundmuskulatur.

29. Juni. Spontansprache wird verständlicher. Spricht noch immer sehr breit, mit vielen Mitbewegungen im Gesicht, Mundaufreißen; sucht die richtigen Mundstellungen.

Nachsprechen wie unter dem 24. h.

Schreibt spontan auf die Aufforderung, was er morgens aus der Zeitung gelesen:

„Die Kastro Katastrophe über die Leipzig B Leipziger Banken. Die Zahlungseinstellung machte in Leipzig große Aufruhr“.

„Am 4. Juni wurde in die Chirurgische Klinik aufgenommen und habe nach den ersten Tagen den ersten Anfall gehabt, der wiederholt sich in der Nacht. In der Nacht vor der Operation hatte ich den 3. Anfall. Es blieben bis zum heutigen Tag (hereinkorrigiert die Anfälle) aus“.

Diktat einer Zeitungsnotiz:

Wirkung der Katastrophe im Lande. Unser Dresdener Pr.-Mitarbeiter schreibt uns unter dem 27. Juni von der Konkursöffnung. Der Leipziger Bank hat auch hier Aufsehen erregt merkwürdiger Weise hat die Bestürzung des Leipziger Publikums über den Zesta Zusammenbruch der Leipziger Bank.

Schreibt 1-, 2-, 3- und 4-stellige Zahlen richtig.

Am 12. Juli ist die Spontansprache soweit gebessert, daß er verständlich, aber sehr langsam und abgesetzt spricht und laut liest. Beim Lesen keine Paraphasie. Ebenso zeigt die Schrift weder beim Spontanschreiben noch bei Diktat Fehler.

In diesem Zustand bleibt der Befund noch längere Zeit. Noch 3 Monaten später ist die Sprache noch deutlich verlangsamt und silbenmäßig abgesetzt.

Auch bei diesen Kranken besteht als nächste Folge des Eingriffes ein völliger Verlust des sprachlichen Ausdruckes, eine Parese des rechten unteren Mundfacialis. Hinsichtlich des Hypoglossus ist im Gegensatz zum ersten Kranken bemerkenswert, daß die Zungenbeweglichkeit nach beiden Seiten beeinträchtigt war¹⁾. Eine Ausbreitung der corticalen Symptome auf die Armregion hatte nicht statt.

Die Fähigkeit laut zu lesen, fehlt. Das Wort- und Leseverständnis für einfache Worte, Sätze und kurze Aufträge ist erhalten. Längere Perioden, Annoncen in Zeitungen werden nicht oder nur sehr langsam und teilweise verstanden.

Die Fähigkeit zu schreiben, ist nicht erloschen, aber sie ist auch nicht intakt. Das Schreiben geschieht mühsam und paragraphisch.

Einige Tage nach Eintritt der Sprachlähmung ist der Befund so, daß verhältnismäßig gut nachgesprochen wird, Benennen paraphasisch möglich ist, dagegen beim Spontansprechen nur vereinzelt ein verständliches Wort zum Vorschein kommt. Lautlesen gelingt, aber paraphasisch und schlechter als das Nachsprechen. Spontan- und Diktat-

1) Ob dabei der frühere Eingriff auf der anderen Seite, der eine vorübergehende Störung in der l. Hand hinterlassen hatte, von Einfluß war, konnte für die Doppelseitigkeit in Erwägung gezogen werden.

schrift zeigen eine übereinstimmend paragraphische Störung; beim spontanen Schreiben ist sie noch etwas deutlicher. Kopieren und Abzeichnen geschieht gut. — Es besteht also um diese Zeit im wesentlichen der Symptomenkomplex, wie er als transcorticale motorische Aphasie beschrieben wird. — Wenige Tage später ist dieses Bild schon verwischt. Bis zur Rückbildung vergeht, wenn man von der länger dauernden Verlangsamung der Sprache absieht, ein Zeitraum von ca. 4 Wochen.

Ein Vergleich der beiden klinischen Befunde ist lehrreich, weil die zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Bedingungen klar sind, weil die Beobachtung der aphasischen Störung vom ersten Tage ihres Eintrittes datiert, und vor allem, weil keine cerebralen Allgemeinerscheinungen das Stadium der Rückbildung stören, was bei Rückbildung aphasischer Störungen nach Apoplexien in der ersten Zeit wohl fast immer geschieht.

Was die anatomische Natur der Herdläsion anlangt, so ist sie nach der Art des Eingriffes in beiden Fällen übereinstimmend. Bei Abhebung der Pia wurden einige der kleinen dünnwandigen Zweige der Sylvischen Vene zerrissen. Aus ihnen entwickelte sich ein piales, bezw. subpiales Hämatom, das einen Druck auf die darunter liegende Rinde ausübte und als Folgeerscheinung ergibt sich die motorische Aphasie. Um eine direkte Vernichtung der Rindensubstanz selbst hat es sich wohl in keinem von beiden Fällen gehandelt, wenn auch eine gewisse durch die Cirkulationsstörung bedingte Schädigung der Rinde selbst anzunehmen ist. — Wie scharf umschrieben derartige artefakte Blutherde nach Pialäsionen sind, habe ich in einem anderen Falle durch die Obduktion bestätigt gesehen. Der Gang der Rückbildung der klinischen Erscheinungen entspricht der Resorption des Blutergusses, bezw. der Wiederherstellung der Funktion der motorischen Sprachregion. Es liegen gewissermaßen experimentell die anatomischen Bedingungen vor, welche die verschiedenen Erregbarkeitsphasen des Centrums nach BASTIAN zum Ausdruck bringen müßten.

Im wesentlichen, d. h. hinsichtlich der Natur und der Lokalisation des Herdes kann unbedenklich der anatomische Befund beim zweiten Falle dem ersten gleichgestellt werden, wenn auch die Ausdehnung des Blutergusses bei Czygon, nach der vorübergehenden Handlähmung zu schließen, nach hinten zunächst etwas größer war. Daß die Menge des ausgetretenen Blutes und damit die Intensität des Druckes und die funktionelle Schädigung bei Czygon stärker war, als bei Rieger, ist nach dem klinischen Bilde nicht unwahrscheinlich, weil bei Cz. die ersten sprachlichen Aeußerungen sich erst einige Tage später einstellten. Doch kann dies auch andere Gründe haben.

Was zunächst die formale Seite der Sprachrückbildung anlangt, so zeigen unsere beiden Kranken die Erscheinung einer übertriebenen

Innervation der mimischen Gesichts-, der Mund-, Kiefer- und Zungenmuskulatur. Zum Teil sind diese Bewegungen, wie die begleitenden Gesten zeigen, Ausdruck der Hilflosigkeit. Vor allem handelt es sich aber dabei um Versuche — diesem Eindruck kann man sich nicht verschließen — durch die immer wiederholten Innervationen der Mundmuskulatur die Innervationsbilder der Worte wiederzugewinnen. Bei beiden Kranken tritt schon nach wenigen Tagen das Bemühen hervor, die zur Aussprache erforderlichen Mundbewegungen immer wieder von neuem zu versuchen. Es wäre von Interesse gewesen, zu wissen, ob im Bereiche der Mundmuskulatur die Bewegungsempfindungen gestört waren. Die Untersuchungsschwierigkeiten sind hierfür bei den Aphasischen zu groß, eine gröbere Störung, wie sie sich bei passiven Bewegungen des Unterkiefers hätte ergeben müssen, lag nicht vor. Es ist mir nicht erinnerlich, diese forcierten mimischen Ausdrucksversuche bei ausgedehnteren, auch die übrige Sprachsphäre schädigenden motorischen Aphasien je in dieser auffälligen Weise gesehen zu haben.

Die Sprechweise war bei beiden Kranken, sobald etwas Sprachfähigkeit zurückgekehrt war, sehr übereinstimmend. Die einzelnen Laute und Silben kommen gedehnt, monoton, mit geringer Modulation, gleichmäßig betont zur Aussprache. Die Vokale sind häufig unklar, mit anderen vermengt, Aenna, Oatto und ähnliches. Auch Konsonanten werden verwechselt.

Bemerkenswert ist die Verlängerung der Reaktionszeit. Daß es sich hauptsächlich um eine Verlängerung des motorischen Aktes handelt, ergibt sich daraus, daß man oft lange, ehe eine sprachliche Aeußerung erfolgt, leichte vibrierende Intentionsbewegungen in Mund- und Lippenmuskulatur sieht. Der Kranke suchte die dem Lautbild entsprechende Mundstellung. Die eigenartige, die einzelnen Silben gleichmäßig betonende Sprechweise bleibt bei beiden Kranken lange bestehen, bei Rieger ist sie auch heute noch nicht ganz geschwunden.

Hinsichtlich des strittigen Verhältnisses zwischen Spontansprache und Nachsprechen im Rückbildungsstadium sind die beiden Fälle, insbesondere Czigon, wohl geeignet, die Frage zu klären. Bei Cz. war der Unterschied in der ersten Zeit sehr eklatant, aber auch bei Rieger geschah das Nachsprechen deutlich besser als das spontane Sprechen. Bei beiden dauerte die Differenz zwischen Nachsprechen und Spontansprache nur wenige Tage, dann hatte sich der Unterschied ausgeglichen. Es scheint mir hiernach erwiesen, daß die Rückkehr der Rindenfunktion der BROCA'schen Gegend sich klinisch zunächst in der Wiederkehr des Nachsprechens äußert. Spontan, d. h. begrifflich associativ wird sie erst später erregbar. Es ist klar, daß die Rückbildung der klinischen Erscheinungen bei diesen beiden Kranken eine Verallgemeinerung auf die Fälle motorischer Aphasie, welche durch eine anatomische Vernichtung der BROCA'schen Stelle und ihrer Umgebung verursacht

sind, nicht ohne weiteres gestattet. Bei unseren Kranken handelt es sich um Wiederherstellung der Funktion vorübergehend geschädigter Rindenbezirke, dort um Ersatzbildung für definitiv ausgefallene Funktionsträger. Ich kann hier aber anfügen, daß ich in allerletzter Zeit bei zwei anderen motorisch-aphasischen — in einem Falle handelt es sich um einen Hirnprolaps nach Schädelverletzung, das andere Mal um eine Kranke, bei der nach einer wohl ursprünglich totalen Aphasie Reste sensorischer und eine motorische Aphasie zurückgeblieben waren — bei der Rückbildung gleichfalls das Nachsprechen vor der Spontansprache eintreten sah. Bei der zweiterwähnten Kranken war von Spontansprache außer dem Laute *fe*, den sie auf alles anwandte, überhaupt noch keine Rede, während sie Worte von 2—3 Silben fehlerlos nachsprach. Es war nur nötig, nach einigen Worten eine Pause zu machen wegen der bestehenden Neigung zur Perseveration. Es scheint aber andere Fälle zu geben, in denen ein solches Verhältnis bei der Rückbildung nicht besteht.

Was die Deutung der Thatsache der zeitigeren Wiederkehr des Nachsprechens in unseren beiden Fällen anlangt, so könnte man vielleicht daran denken, dafür anatomische Lagerungsverhältnisse verantwortlich zu machen. Die Bahnen, auf denen das Nachsprechen erfolgt, könnten von der Stelle des größten Druckes entfernter liegen und deshalb zeitiger erregbar werden. So gezwungen mir diese Deutung scheint, so läßt sie sich mit völliger Sicherheit naturgemäß nicht widerlegen. Die Beobachtung, daß auch bei andersartigen Läsionen derselbe Modus der Rückbildung sich zeigt, spricht aber dagegen.

Wenn man den ganzen Rückbildungsvorgang auch hinsichtlich der übrigen Funktionen überblickt, so erscheint mir eine andere Erklärung wahrscheinlicher, daß nämlich die Bahnen am frühesten wieder gangbar werden, welche die ältesten und „eingeschliffensten“ und deshalb wohl auch die widerstandsfähigsten sind, und das ist, wenn man die Sprachentwicklung beim einzelnen Individuum betrachtet, unzweifelhaft die Bahn, auf der nachgesprochen wird. Auch im übrigen zeigt es sich, daß die Sprachrückbildung nach transitorischer Außerfunktionsetzung der BROCA'schen Stelle eine gewisse Parallelität mit dem Entwicklungsgang, den wir beim Sprechenlernen des Kindes beobachten können, aufweist. Zu einer Zeit, zu der spontan noch kaum ein verständliches Wort zum Vorschein kommt, benennt der Kranke vorgelegte Gegenstände schon ganz gut. Auch dies Verhalten entspricht dem normalen Sprachentwicklungsgang und ist klinisch besonders im Hinblick auf das ganz entgegengesetzte Verhalten bei Rückbildung sensorisch-aphasischer Störungen bemerkenswert.

Die Beobachtung dieser besonderen Leichtigkeit im Benennen ist bemerkenswert im Hinblick auf die von einzelnen Autoren [GOWERS (9), neuerdings besonders BISCHOFF] aufgestellte und von anderen be-

strittene Behauptung, daß Amnesie, d. h. eben die Unfähigkeit des Wortfindens und Benennens durch Läsion des motorischen Sprachcentrums verursacht werde. Unsere Fälle beweisen das Gegenteil. Zur Zeit einer noch weitgehenden Funktionsstörung des motorischen Sprachcentrums ist gerade diese Fähigkeit erhalten. Ganz ebenso verhielt sich der erwähnte Kranke mit dem Gehirnprolaps und auch v. MONAKOW hat damit übereinstimmende Beobachtungen. Ich werde darauf bei Besprechung des Agrammatismus noch zu sprechen kommen.

Physiologisch kann man die Thatsache der frühen Rückbildung von Nachsprechen und Benennen mit H. SACHS darauf zurückführen, daß es sich dabei um Summation von Erregungen handelt. Es tritt zu der „willkürlichen“ Erregung noch der vom akustischen und optischen Sinnesterritorium zufließende Reiz, und man kann sich denken, daß durch diese Reizverstärkung die Leitungsstörung überwunden wird. Dasselbe würde für den zeitigeren Eintritt des Lautlesens vor dem Spontansprechen zu gelten haben.

Für das Studium der sogenannten inneren Sprache sind die beiden Fälle, insbesondere aber der 2. Fall sehr gut geeignet, weil hier keine motorische Störung der rechten Hand vorlag und so die schriftlichen Äußerungen bald herangezogen werden konnten.

Was das Wortverständnis anlangt, so zeigten beide Kranke bei der gewöhnlichen Explorationsmethode in kurzen, leicht verständlichen Sätzen, Aufforderungen und Fragen keine Störung, abgesehen von dem einmaligen Vorkommen, daß der Kranke Czigon der Aufforderung, die Hände auf den Kopf zu legen, nicht in der richtigen Weise nachkam, wobei es unentschieden bleibt, ob es sich dabei um eine rein sensorische Störung gehandelt hat. Beiden Kranken gemeinsam war die Schwierigkeit, mit Verständnis längeren vorgesagten Sätzen und Fragen zu folgen. Es bestätigt sich mit dieser Beobachtung durchaus die Behauptung DEJERINE's und seiner Schüler (ROUX, THOMAS), die eine gewisse Schädigung des Wortverständnisses gerade in dieser Richtung bei motorischer Aphasie nachgewiesen haben.

Daß der erste Kranke diese Erscheinung in höherem Maße zeigte, liegt wohl an seinem niederen Bildungsniveau und seiner geringen Kenntnis der deutschen Sprache.

Auf demselben individuellen Moment ist auch die zweite erhebliche Differenz, die wir bei unseren Kranken im Lesen und Schreiben finden, begründet.

Der Kranke Czigon las und schrieb vor der Operation nicht anders, als, indem er sich die einzelnen Worte halblaut und unter deutlich sichtbarer Innervation des Mundes vor sich hinsprach. Im Polnischen und noch mehr im Deutschen stand seine Lese- und Schreibfähigkeit auf dem Niveau eines wenig geschulten Kindes. Er schrieb sehr unorthographisch, so daß man Mühe hatte, den Sinn zu verstehen. Es

ist nun durchaus verständlich, daß mit dem Verluste der Fähigkeit die Worte anzulauten das damit eng associierte Schriftbild verloren geht. Die Wortlautkomponente hat hier für den perceptiven Teil des Leseaktes eine ausschlaggebende Bedeutung, während beim zweiten Kranken diese völlige Abhängigkeit des Lesens vom motorischen Sprechakt nicht mehr besteht. Allerdings ist auch bei Cz. mit der Rückkehr der Spontansprache die Lesefähigkeit noch nicht in gleicher Weise gebessert, es werden zwar einige konkrete polnische Worte richtig lesend verstanden, im ganzen aber ist er noch unfähig, trotzdem er die einzelnen Buchstaben eines Wortes in einzelnen Fällen richtig liest, sie zum Worte zusammenzufassen. Man konnte zunächst den Eindruck gewinnen, daß es sich um eine zu kurze Dauer der Erinnerung an den einzelnen Buchstaben handelt und daß der Kranke Cz. dadurch ähnlich, wie der bekannte Kranke GRASHEY's und wie manche Kranke mit subkortikaler Alexie, unfähig wird das Wort zusammenzusetzen. Davon war aber keine Rede. Dieselbe Schwierigkeit bestand beim Niederschreiben. Sie war in der Hauptsache durch die Unsicherheit des Buchstabenerinnerungsbildes bedingt, einer Störung, die zum einen Teil mit der Läsion, zum anderen Teil wohl auch mit der mangelhaften Schulung zusammenhing.

Auch Rieger wies Störungen des Lesens und Schreibens auf, aber sie waren zu keiner Zeit so hochgradig, wie bei Czygon.

Bei grober Prüfung, die sich lediglich auf den Versuch beschränkte, unter einer Anzahl von vorgelegten Gegenständen den richtigen nach dem vorgeschriebenen Worte auszuwählen, schien bei ihm das Leseverständnis zunächst intakt. Wie beim einfachen Wortverständnis ergab sich aber auch beim Lesen, sobald man längere Sätze vorlegte, eine erhebliche Erschwerung des Leseverständnisses, die bis zur völligen Aufhebung ging, wenn man vermied, den Kranken aus einzelnen charakteristischen, erkannten Concretis den Sinn erraten zu lassen.

Zu einer Zeit, als er spontan noch nichts sprechen kann, kann er spontan schreiben. Die Fähigkeit, Buchstaben und Worte spontan zu schreiben, fehlte überhaupt zu keiner Zeit völlig, aber sie war doch stark gestört. Es machte sich eine deutliche Paragraphie bemerkbar, ganz analog der später zu Tage tretenden Paraphasie. Es ist vielleicht von Bedeutung, die Art der Paragraphie und Paraphasie etwas genauer zu analysieren, weil sich aus ihr Hinweise auf die Bedeutung der motorischen Sprachregion für die Bildung der inneren Sprache ergeben.

Die Paraphasie und Paragraphie ist eine ausschließlich litterale, d. h. die an sich richtigen Worte werden durch Buchstaben und Silbenauslassung oder durch falsche Buchstabensetzung entstellt und verstümmelt.

Besonders häufig und charakteristisch sind die paraphasischen Wortkürzungen durch Silbenauslassung. Man denke an die Wortbildungen Zwarkstück (Zweimarkstück), wigtes Erfrondes (wichtiges Er-

fordernis), Geschwindigkeit (Geschwindigkeit), Kastrophe (Katastrophe) Gymnasium (Gymnasium). Die zweite Gruppe paraphasischer Wortbildungen besteht in einfacher Buchstabenstellung und Buchstaben-einsetzung: Beilstift (Bleistift), Kotzschmerzen (Kopfschmerzen), Tatschentach, Staschentuch, Eliepsie, Epielsie, Gestiern (gestern) u. s. w.

Diese Art von Paraphasie ist beim zweiten Kranken deutlicher als beim ersten. Bei letzterem bildete es eine Schwierigkeit, daß er die deutsche Schriftsprache nicht ganz beherrschte, und daß es deshalb bei den schriftlichen Äußerungen schwer zu entscheiden ist, was der Störung der Wortbildung und was der mangelhaften ursprünglichen Schreibtechnik zuzuschreiben war.

Vergleicht man die Paraphasie unserer Kranken mit der, die sich bei sensorischen Sprachstörungen gewöhnlich findet, so ist zwar unzweifelhaft, daß ähnliche Umstellungen auch bei sensorischer Aphasie vorkommen, aber sie bilden doch bei weitem die Minderzahl gegenüber der verbalen Paraphasie, der Wortverwechslung.

Ich halte es für nicht unwahrscheinlich, daß weitere Beobachtungen erge en, daß gerade diese Art der Paraphasie als charakteristisch für eine Schädigung der motorischen Sprachregion anzusprechen ist. Der Wortklang ist in all den entstellten Worten deutlich wiederzuerkennen, es fehlt aber das Bild von dem feineren Gefüge des Wortbaues. Die Kenntnis dieses Teils des Wortbildes wird zu einem großen Teil später durch das Lesen und Schreiben, vor allem im Anschluß an das Anlauten der Buchstaben und Silben beim schulgemäßen Erlernen erworben. Daß dies eine Funktion der motorischen Sprachregion ist, erscheint durchaus plausibel.

Bei der Betrachtung der Schreibstörung kann man sich des Vergleichs mit Schriftproben bei gewissen Formen der progressiven Paralyse nicht entschlagen. Es giebt Fälle von progressiver Paralyse, bei denen die Schriftprobe Wort- und Silbenauslassungen in außerordentlicher Menge zeigt, ohne daß eine entsprechend starke allgemeine Abnahme des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit vorläge. Diese Fälle gehen stets auch mit einer besonders starken paralytischen Sprachstörung einher. Der anatomische Befund besonders ausgesprochener atrophischer Veränderungen in der BROCA'schen Region bei diesen Fällen muß in der Annahme bestärken, daß es sich um eine verwandte Störung handelt.

Analog der Störung des feineren Wortgefüges findet sich bei unseren Kranken auch eine Störung in der Bildung des Satzbaues.

Es ist schon auf die im Gegensatz zu sensorisch-aphasischen Störungen bemerkenswerte Erscheinung hingewiesen worden, daß die Kranken zu einer Zeit Gegenstände benennen konnten, als die Spontansprache noch fast ganz versagte. Sobald eine gewisse Sprechfähigkeit zurückgekehrt ist, und schon vorher in den schriftlichen Äußerungen,

tritt eine eigentümliche sich auf die Hauptworte beschränkende Ausdrucksform hervor.

Man erinnere sich der Schriftprobe, die Rieger am 3. Tage nach dem Eintritt der Aphasie auf die Aufforderung, seinen Lebensgang niederzuschreiben giebt: Eugen Rieger, 18. 8. 1876, Mathias gymathum, Kauffam Kaufmann, ich hab gelehnt. Bildhauer u. Modelleur, ein Vater ist Bildhauer u. Modelleur. — Auch die Spontanschriftprobe vom 1. Tage, in der er seine Krankheitsentwicklung schildern soll: „Eliepsie Epielsie 1889 14 Tage, 3 Wochen“, hat denselben Charakter. Man vergleiche damit die Niederschrift eines zu der gleichen Zeit in meiner Beobachtung befindlichen Kranken mit einer in der Rückbildung befindlichen sensorisch-aphasischen Störung, der an seine Frau über den ihm zugestoßenen Unfall und seinen Krankenhausaufenthalt schreiben sollte. Sein Schreiben lautet folgendermaßen: „Komme es macht dich anna, macht du ehr ehs, ich werde wieß es sage ich es sage nimand. Ich werde jetzt wie ich am besten komme mich nach und hierauf habe gesprochen, werde ich.“

Der Unterschied ist sehr prägnant. Bei dem motorisch-aphasischen findet man die für den Sinn wesentlichen Hauptworte, wenn auch mit litteraler Paraphrasie gut reproduziert. Es fehlt aber die geordnete Satzform, es fehlen, wenn auch nicht alle, so doch wesentliche Bindeglieder. Bei Störung in der sensorischen Sprachregion findet man dagegen eine Menge von indifferenten Füllworten, auch oft mehr, als in dem vorliegenden Beispiel grammatikalisch richtige Bildungen, aber einen Mangel an Hauptworten und konkreten Wortbegriffen.

v. MONAKOW weist auch auf diesen Unterschied hin, wenn er sagt, daß im allgemeinen bei der sensorischen Aphasie die äußere Form der Rede erhalten ist trotz der Schwierigkeit, die Hauptwörter zu finden, während bei der motorischen Aphasie die Hauptwörter richtig angewendet werden, dagegen die grammatikalische Satzform fehlt. Die Niederschrift einer Aesop'schen Fabel durch einen motorisch Aphasischen, die er als Beispiel bringt, ist sehr charakteristisch. PITRES hat gleichfalls bei der Rückbildung einer motorischen Aphasie die Erscheinung des „parler nègre“ beobachtet.

Aehnliche Beobachtungen sind in der Litteratur als Fälle von Agrammatismus mehrfach beschrieben und es ist das Verdienst von PICK (11), neuerdings das vorhandene Material in der Litteratur gesammelt und gesichtet zu haben. Es ist von Bedeutung, daß wir hier in einem Falle von ganz cirkumskripter Rindenläsion in der Gegend der 2. und 3. Stirnwindung diese syntaktische Störung der Sprache beobachten konnten. Es lassen sich mit dieser Beobachtung mit völliger Bestimmtheit die Anschauungen als unzutreffend erweisen, welche in dem Vorhandensein des Agrammatismus in der Hauptsache eine intellektuelle und keine koordinatorische Störung im Gebiete der Sprache sahen [STEINTHAL (12), ZIEHEN (13), THOMSON (14), ESKRIDGE (15)]. Bei beiden

Kranken war die Intelligenz mit dem Eintritt der Aphasie ungestört. Daß es sich um ein Symptom einer allgemeinen psychischen Schwäche handelt, kann deshalb ausgeschlossen werden.

Die Mehrzahl der Autoren nimmt ein Gebundensein des Agrammatismus an die Sprachsphäre an, und es hat auch nicht an Versuchen gefehlt, der Erscheinung innerhalb der Sprachsphäre selbst eine bestimmte Lokalisation anzuweisen.

HEILBRONNER und in der schon citierten Arbeit PICK neigen zu der Ansicht, daß der Agrammatismus auf eine Schädigung des sensorischen Sprachcentrums zurückzuführen sei. PICK stützt sich dabei zunächst auf die eigene Beobachtung eines Falles, bei dem der Herd linkerseits die Insel, die erste Schläfewindung und den Gyrus supramarginalis umfaßte. Er führt weiterhin Fälle von BROADBENT und MIRALLIÉ (16) an, die ähnlich gelegene grobe und ausgedehnte Herde ergaben.

BROADBENT selbst hatte seiner Zeit die Störung in die unmittelbare Nähe der BROCA'schen Stelle lokalisiert.

Der Fall Rieger hat in lokalisatorischer Beziehung den Vorzug, daß es sich um eine wesentlich umschriebeneren Läsion handelte, und er lehrt einwandfrei, daß eine corticale Läsion im Bereich der 2. und 3. Stirnwindung die Erscheinung des Agrammatismus zur Folge hat. Jedenfalls trifft dies für die Art des Agrammatismus zu, die auch als Depeschestyl bezeichnet wird. Daß auch Läsionen im sensorischen Sprachgebiet diese Störung verursachen sollen, ist mir nicht recht einleuchtend. Jedenfalls zeigen die typischen Fälle von Läsion im Gebiete der 1. Schläfewindung und ihrer näheren Umgebung im allgemeinen die entgegengesetzte Erscheinung: gerade die Worte, die wir beim Agrammatismus fehlen sehen, stehen oft sogar überreichlich zur Verfügung, dagegen fehlen, wie schon bemerkt, ganz gewöhnlich die Hauptwörter und die Concreta.

H. SACHS, der annimmt, daß die abstrakten Begriffe und insbesondere die Wortbegriffe, die lediglich bei der Satzbildung wichtig sind, in dem Wortklangcentrum gebildet werden, erklärt den scheinbaren Widerspruch, daß gerade sie bei Läsion dieses Centrums erhalten bleiben, damit, daß die große Anzahl der Associationen, welche diese Begriffe innerhalb der sensorischen Sprachsphäre haben müssen, ihre völlige Vernichtung nicht möglich mache. Warum aber bei teilweise zurückgebildeter Läsion des motorischen Sprachcentrums diese Wort- und Satzbeziehungs-begriffe fehlen, wird von ihm nicht erörtert, wohl weil ihm die Tatsache nicht bekannt war.

Eine Gegenüberstellung des groben klinischen Verhaltens motorisch und sensorisch Aphasischer müßte, wie mir scheint, eher dazu führen, das motorische Sprachcentrum als „Sitz“ dieser grammatikalischen Begriffe anzusehen, wenn man überhaupt mit lokalisatorischen Gesichtspunkten der Störung gegenübertreten will.

Eine Möglichkeit, das Zustandekommen des Depeschenstyls zu erklären, scheint mir erwähnenswert. Zwischen motorisch und sensorisch Aphasischen besteht bekanntlich auch insofern ein gegensätzliches Verhältnis, als sensorisch Aphasische häufig, sogar meist eine gewisse Erleichterung des Sprechaktes zeigen, sie sprechen viel, — man hat die Erscheinung Logorrhöe genannt, — während der motorisch Aphasische, auch wenn er über einen gewissen Wortschatz verfügt, eine geringe sprachliche Initiative zeigt. Es ist nun wohl denkbar, daß es mit dieser Erschwerung oder Hemmung zusammenhängt, wenn nur die stärkst betonten Worte, gewissermaßen das Skelett des Gedankenganges, die Hauptwörter zum Ausdruck kommen und alles grammatikalische Beiwerk wegfällt, ohne daß sie im anatomischen Sinne zu fehlen brauchen. Ein Punkt scheint mir aber dagegen zu sprechen, daß es sich dabei lediglich um ein solch rein funktionelles Moment handelt, nämlich der Umstand, daß nicht allein der sprachliche Ausdruck der das Satzgefüge bildenden Worte fehlte, sondern daß man in derselben Zeit auch das sprachliche Verständnis für diese Begriffe fehlen sieht. Es scheint mir wenigstens, daß das defekte Verständnis für komplizierte Sätze und Satzperioden in diesem Sinne aufzufassen ist. Dies legt es näher, an einen wirklichen Ausfall zu denken.

Auch für den Satzbau trifft zu, was oben hinsichtlich des feineren Wortgefüges gesagt worden ist: der grammatikalische Aufbau, das Satzgefüge, die formalen Beziehungsbegriffe der einzelnen Vorstellungen untereinander sind wiederum spätere Bildungen, auch sie werden zum großen Teil erst in der Schule und im Anschluß an Lesen und Schreiben ausgebildet. Man kann sagen, der Agrammatismus stellt hinsichtlich des Satzbaues eine ähnliche Störung dar, wie innerhalb des Wortgefüges die eigenartige Paraphasie und Paraphrasie, die wir beobachtet haben.

Für die Auffassung des motorischen Sprachcentrums ergibt sich aus den bisherigen Ausführungen, daß ihm nicht bloß die Rolle eines Exekutivorganes, — wie es genannt worden ist, — für das fertig gebildete Wort zukommt. Man findet vielmehr bei seiner Läsion eine Störung des feineren Wortgefüges und der Satzbildung. Es ist mir nicht unbekannt, daß Fälle beschrieben sind, in denen trotz Läsion der BROCA'schen Stelle eine Störung der „inneren Sprache“ nicht vorgelegen zu haben scheint (z. B. in dem Falle BANTI's (17), der mir übrigens nicht im Original zugänglich ist). Ich halte es nicht für unmöglich, daß sich dieser Unterschied aus einer verschiedenen individuellen Organisation erklärt, entsprechend der Beobachtung, daß die Art des Erlernens des feineren Sprachgebrauches verschieden ist, je nachdem dieser sich mehr im Anschluß an Sprachbewegungen oder im Anschluß an das Schriftbild entwickelt.

Als wichtig darf ich zum Schluß noch einmal erwähnen, daß die

Fähigkeit nachzusprechen und zu benennen die ersten Leistungen sind, in denen sich die Funktionswiederkehr des motorischen Sprachcentrums ausspricht. Im übrigen bestätigen die Beobachtungen die Ausführungen DEJERINE's über die motorische Sprachsphäre und ihr Verhältnis zum Wort- und Leseverständnis.

Litteratur.

- 1) KÜCHLER, Ein Fall von Wiederkehr der Sprache nach neun Jahre alter Aphasie. Prager med. Wochenschr., 1893.
 - 2) DEJERINE, Semiologie du système nerveux.
 - 3) v. MONAKOW, Gehirnpathologie.
 - 4) WERNICKE, Einige neuere Arbeiten über Aphasie. Fortschritte d. Med., Bd. 3, 1885. — Ueber die motorische Sprachbahn etc., Fortschritte d. Med., 1884.
 - 5) LICHTHEIM, Ueber Aphasie. Dtsch. Arch. f. Med., Bd. 36.
 - 6) FREUD, Zur Auffassung der Aphasien. Leipzig (Deuticke) 1891.
 - 7) H. SACHS, Thätigkeit des Großhirns. Breslau (Preuß u. Jünger) 1893.
 - 8) HEILBRONNER, Ueber transcorticale motorische Aphasie etc. Arch. f. Psych., Bd. 34, Heft 2.
 - 9) GOWERS, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, Bd. 2, p. 119.
 - 10) BISCHOFF, Beitrag zur Lehre der amnestischen Sprachstörungen. Jahrb. f. Psych., 1897.
 - 11) PICK, Beiträge zur Pathologie des Centralnervensystems. Berlin (Karger) 1898, p. 123.
 - 12) STEINTHAL, Einleitung in die Psychologie, 2. Aufl., 1881, p. 478.
 - 13) ZIBHEN, EULENBURG's Realencyklopädie, p. 38.
 - 14) THOMSON, Med. Record, New York, 1887.
 - 15) ESKRIDGE, Med. News, July 1896.
 - 16) MIRALLIÉ, De l'aphasie sensorielle, 1896.
 - 17) BANTI, Afasia e le sue forme. Lo sperimentale, 1886, p. 270.
-

Nachdruck verboten.

VIII.

Ueber epileptiformes Auftreten der Tetania thyreopriva.

Von

Dr. Oscar Ehrhardt,

Privatdocent und Assistenzarzt der Klinik.

So genau wir dank den Untersuchungen von WEISS, WOELFLER, v. EISELSBERG u. a. über die Aetiologie der Tetania thyreopriva unterrichtet sind, so sehr fehlen uns genauere Kenntnisse über die Zwischenglieder der Kette, die vom Schilddrüsenausfall zu den nervösen Störungen hinüberleitet. Schon über die Frage, in welcher Weise der Schilddrüsenausfall wirkt, welche Prozesse sich hinter den vermuteten Störungen im Stoffwechsel verbergen, welcher Art die „spezifische innere Sekretion“ der Schilddrüse ist, bestehen Zweifel und Widersprüche. Gänzlich unbekannt aber sind uns die Beziehungen zwischen diesen Stoffwechseländerungen und den nervösen Erscheinungen, deren klinisches Bild wir kennen, deren Natur uns verborgen bleibt. Auch die von BLUM konstatierten spezifischen Veränderungen am Protoplasmafortsätze und den NISSL'schen Granulis der Ganglienzellen sind anatomische Befunde, deren klinische Deutung zur Zeit unmöglich ist. Wir müssen heutigentages die Erkrankung den Neurosen zurechnen und mit dieser Einteilung unser Nichtwissen über die Natur des Prozesses eingestehen. Während früher jedoch die Tetanie als ein klinisch selbständiges Krankheitsbild betrachtet wurde, sind in neuester Zeit Beziehungen zu anderen Neurosen, zur Hysterie und Epilepsie beobachtet worden.

Während die Kombinationen von Tetanie und Hysterie (WESTPHAL, v. FRANKL-HOCHWART u. a.) ein vielleicht geringeres Interesse besitzen, da sich die Hysterie als zufälliges Accidens zu den verschiedensten organischen Erkrankungen gesellen kann, lassen die Komplikationen der Tetanie mit Epilepsie eine innigere Verwandtschaft der beiden

Prozesse miteinander vermuten. Den ersten, anscheinend zu dieser zweiten Kategorie gehörigen Fall beobachtete KRÖNLEIN¹⁾ bereits im Jahre 1885.

Es handelte sich um eine 24-jährige Patientin, bei der eine mächtige Struma mit schweren Erstickungsanfällen durch Totalexstirpation beseitigt wurde. 3 Jahre später wurde die Patientin mit epileptischen Krämpfen der gesamten Körpermuskulatur wieder aufgenommen, sie erlag bald darauf einer Pneumonie. Der Charakter der Anfälle war zweifellos der typischer epileptischer Krämpfe, da es sich jedoch um eine totale Strumaexstirpation handelte, mußten sich Zweifel erheben, ob das Krankheitsbild nicht einer Tetanie entspräche. Eingezogene Erkundigungen zeigten, daß die Patientin vor der Operation einmal angeblich einen ähnlichen Anfall gehabt hatte, sie genügten jedoch nicht, die Frage „Tetanie oder Epilepsie?“ in entscheidender Weise zu lösen.

Einen weiteren Fall, ein Myxoedema postoperativum mit tetanischen und epileptischen Krämpfen, beobachtete in demselben Jahre KRAEPELIN²⁾.

Bei einem 27-jährigen Mädchen traten 2 Tage nach der Total-exstirpation der Schilddrüse epileptische Anfälle und weiterhin eine fortschreitende Demenz auf. Die typischen epileptischen Anfälle mit Bewußtseinsverlust und Zungenbiß traten alle paar Tage auf; außerdem aber stellte sich häufiger unter starken Kopfschmerzen, lebhafter Rötung des Gesichtes und ziehenden Schmerzen im ganzen Körper ohne jede Bewußtseinstrübung ein eigentümlicher Pronations- und Beugetetanus in beiden Armen ein.

Während die genannten Autoren den epileptischen Krämpfen eine besondere Beachtung nicht widmen konnten, da in jener Zeit das klinische Bild der Tetanie noch nicht in allen Einzelheiten bekannt war und die beiden Krampfarten noch nicht in ihrer Gegensätzlichkeit unterschieden wurden, hat WESTPHAL³⁾ in letzter Zeit 2 Fälle von Kombination der Tetanie mit Epilepsie eingehend beschrieben.

In dem ersten handelte es sich um eine 1895 von HAHN operierte Patientin. Obwohl ein Teil der strumös entarteten Schilddrüse zurückgelassen wurde, erkrankte die Patientin schon am 2. Tage post operationem an typischer Tetanie, zu der sich einige Monate später schwere epileptische Anfälle gesellten. Die Krankheit ging ins chronische Stadium über, es trat ein immer deutlicher werdender Verfall der geistigen Kräfte auf. Eine 5 Jahre später (1900) eingeleitete Jodothylinbehandlung

1) Klinische Untersuchungen über Kropf, Kropfoperation und Kropftod. BRUNS' Beitr., Bd. 9.

2) Zur Myxödemfrage. Neurolog. Centralbl., 1890, No. 3.

3) Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie. Berl. klin. Wochenschrift, 1901.

beseitigte prompt tetanische und epileptische Anfälle, die nach Aussetzen des Mittels bald wieder eintraten.

Ein zweiter Fall, der wegen epileptischen Irreseins behandelt wurde, zeigte daneben die typischen tonischen Muskelkrämpfe der Tetanie, das TROUSSEAU'sche Phänomen etc. Die Schilddrüse konnte palpatorisch nicht nachgewiesen werden.

Eine weitere Beobachtung von Kombination der Tetanie mit Epilepsie, oder, wie wir es richtiger nennen müssen, von epileptiformem Auftreten der Tetania thyreopriva wurde in der Rostocker chirurgischen Klinik gemacht. Ich bin meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geh.-Rat GARRÉ, für die gütige Ueberlassung des Falles, der in mehr als einer Beziehung Interesse verdient, zu besonderem Danke verpflichtet.

Wilhelmine B., 33 J. alt, Büdnersfrau aus Grenzhausen bei Grevesmühlen. Aufgenommen am 5. Febr. 1901.

Die Eltern der Pat. leben und sind gesund. Kropferkrankungen sind in der Familie nicht vorgekommen. Pat. war bis zu ihrer jetzigen Erkrankung im wesentlichen gesund, sie ist verheiratet, hat 5 normal verlaufene Schwangerschaften durchgemacht, die letzte vor 9 Jahren.

Vor 7 Monaten, im Juni 1900, wurde die Pat. auf eine Anschwellung ihres Halses aufmerksam gemacht; diese nahm allmählich etwas an Größe zu, es trat Husten auf, der seitdem nicht wieder geschwunden ist. Vor 6 Wochen lag die Pat. wegen einer Lungenentzündung 14 Tage zu Bett. Danach nahmen die Beschwerden von seiten des Halses erheblich zu, es stellten sich ausstrahlende Schmerzen in der rechten Halshälfte und Atembeschwerden ein. In der Nacht vor der Aufnahme steigerten diese sich zu einem Anfall heftigster Atemnot, der die Pat. in die Klinik führte.

Bei der Aufnahme fiel bei der kräftig gebauten und leidlich gut genährten Pat. sofort die erschwerte, auch in der Ruhe mit hörbarem Stridor erfolgende Atmung auf. Als Ursache derselben mußte eine große Struma gedeutet werden. Die Schilddrüse ist als Ganzes vergrößert, der rechte Lappen über gänseeigroß, der linke Lappen etwas kleiner; auch der Mittellappen hat erheblich an Volumen zugenommen. Der rechte Lappen reicht vom Kieferwinkel bis unter das Sternum und die Clavicula, daran schließt sich perkutorisch eine Dämpfung im ersten Intercostalraum und über dem Manubrium sterni. Der Mittellappen beginnt am Schildknorpel und hängt unten mit dem rechten zusammen. Beide sind wenig verschieblich. Der linke Lappen ist weicher und verschieblicher. Nach hinten zu schließen sich einige kleine, bis bohngroße Drüsen an die Struma an; eine bohngroße Drüse liegt oben vor dem Cucullaris. Der größte Halsumfang beträgt $40\frac{1}{2}$ cm.

Laryngoskopisch keine Anomalien der Beweglichkeit der Stimmbänder.

Lungen: Grenzen normal, aber wenig verschieblich. Allenthalben verdecken laute Rhonchi und der Stridor das Atemgeräusch.

Herz: Kein auffallender Befund. Puls 80. Abdomen, Urinuntersuchung ohne Besonderheiten.

9. Febr. 1901 Operation (Geh.-Rat Prof. GARRÉ) in ruhiger Morphinum-Chloroformnarkose.

Längsschnitt am vorderen Rande des rechten Kopfnickers vom Kiefer-

winkel bis ins Jugulum. Die tiefen Fasern des Sternocleidomastoideus sind mit der Geschwulst verwachsen, die Zungenbeinmuskeln in die Geschwulst einbezogen. Es wird zunächst der obere Abschnitt des Tumors an seinem hinteren Rande freipräpariert, einige hier gelegene Lymphdrüsen werden dabei mitentfernt.

Bei der Freilegung der Gefäße sieht man, wie die Vena jugularis in der Geschwulst vollkommen aufgeht. Sie wird weit oben, hinter dem aufsteigenden Kieferast, aufgesucht und ligiert. Hierauf wird der Stamm der Arteria thyr. sup. und laryngea dicht an seinem Abgange aus der Carotis ext. unterbunden. Präparatorische Freilegung der hinteren Fläche der Geschwulst hart an der Carotis, die nach Beendigung der Operation auf eine Strecke von 15 cm freigelegt ist. Der Tumor umgibt in seiner unteren Hälfte die Carotis, so daß sie in einer Rinne an der Geschwulst liegt. Neben der Carotis ist der N. vagus von dem Tumor gelöst. Nach Freilegung ihres medialen Randes wird versucht, die Geschwulst aus dem Jugulum hervorzuhebeln, dieser Versuch mißlingt, auch nachdem die Hinterfläche, welche zapfenartig zwischen Trachea und Oesophagus vordringt, nach Unterbindung der unteren Schilddrüsenarterie möglichst freigelegt ist. Auf Schonung des Recurrens kann wegen der ausgedehnten Verwachsungen keine Rücksicht genommen werden.

Von einem horizontal in den ersten einmündenden Schnitt aus wird hierauf der linke Schilddrüsenlappen in Angriff genommen. Nach Unterbindung beider Arterien mit Schonung des N. recurrens wird diese Hälfte von Trachea und Oesophagus scharf getrennt. Hierauf gelingt es, den Tumor aus dem Jugulum hervorzuhebeln, dabei reißt er ein, so daß kleine Tumormassen allenthalben im Jugulum sitzen bleiben. Als störend wirkt bei diesem Operationsakte, daß die rechte Carotis, die Trachea in Schlüsselbeinhöhe kreuzend, nach der linken Seite hinter dem Manubrium sterni verschwindet. In der Tiefe der Wunde fühlt man den Aortenbogen pulsieren, ein weiteres Vorgehen erscheint ausgeschlossen. In der Wundhöhle sieht man rechts außer der Carotis und den beiden Jugularisstümpfen Vagus und Sympathicus freigelegt. Die Trachea, deren Wand verdünnt ist, erscheint im Bogen nach links verlagert. Naht der Hautwunden. Kleine Tampons neben dem Manubrium sterni. Verband.

Das Präparat besteht makroskopisch aus weichen, hyperplastischen Lymphdrüsen, die größtenteils mit glatten Kapseln bedeckt sind. Auf dem Durchschnitt von normaler Farbe und Beschaffenheit, ohne Nekrosen. An einer Grenzstelle geht das lymphoide Gewebe direkt in eine Schilddrüsenhälfte über, von der schätzungsweise zwei Drittel erhalten sind. Mikroskopisch besteht die Geschwulst aus hyperplastischem, lymphadenoidem Gewebe. Wegen der diffusen Abgrenzung gegen die Schilddrüse muß der Tumor als Lymphosarkom gedeutet werden.

10. Febr. Pat. hat nicht erbrochen. Die Stimme heiser, etwas Husten und Kopfschmerzen. Nachts hat Pat. „Ramm“ (Krampf) im Bein gehabt. Abendtemperatur 38,1°. Morphin 0,01.

11. Febr. Befinden gut, nur klagt Pat. über Schmerzen im Leibe und im Nacken. Tampon gewechselt. Stuhlgang auf Einlauf. Temp. abends 37,6°.

12. Febr. Befinden gut. Temp. abends 37,2°.

13. Febr. In der Nacht haben sich schmerzhaft Anfälle von Zusammenkrämpfen der Hände und Beine eingestellt, die gegen Morgen verschwanden. Druck auf die Brachialis ruft eine leichte Zusammenziehung der Hand im Sinne der Ulnarisreizung hervor. Die Reflexerregbarkeit in

den Nerven des Oberarmes und im Facialis ist erhöht. Abendtemperatur 38,3°.

14. Febr. Nachts sind keine Anfälle aufgetreten. Pat. fühlt sich etwas gebessert, nur hat sie über Stirnkopfschmerzen zu klagen. Kompression der Brachialis löst typische „Geburtshelferstellung“ der Hand aus. An Radialis, Facialis, Femoralis deutlich erhöhte Reflexerregbarkeit; die Sehnenreflexe sind normal, die Sensibilität ungestört.

Entfernung der Nähte. Stimme normal. Abendtemp. 37,5°. Ordo: Schilddrüsentabletten (BURROUGHS, WELCOME & Co.) 2 p. die.

15. Febr. Nachts große Unruhe und Angst, heftige Schmerzen in Kopf und Beinen, Gefühl von Luftmangel. Zuckungen im Facialisgebiet, Ziehen in den Beinen.

Nachmittags tritt plötzlich ein mit den heftigsten Schmerzen verbundener tetanischer Krampfanfall in der l. Unterlippenmuskulatur ein. Puls 100. Temp. 37,5°. 3 Tabletten, Morphin 0,015.

16. Febr. Morgens heftiger Schmerzanfall im rechten Arme, Muskeln hart kontrahiert; im linken Arme ist der Anfall weniger heftig, hier können die Finger etwas gespreizt werden. Die Unterlippe wird mit starken Schmerzen im Kinn nach links unten verzogen. Puls im Anfall 96, Pupillen mittelweit. Die Schmerzen in der Hand sind so heftig, daß Pat. laut weint und schreit. Allmählich geht die rechte Hand in sehr starke Flexion über. Ordo: 6 Tabletten pro die, Morphin 0,02. Abends tritt ein neuer leichter Anfall auf, der nach Morphin bald verschwindet. Pat. hat einmal erbrochen.

17. Febr. Morgens ein langsam eintretender Anfall, der plötzlich große Intensität erreicht. Beide Arme sind im Ellenbogengelenk flektiert, die Finger stark gebeugt, die l. Hand flektiert, die r. gestreckt. Die Pat. schreit laut vor Schmerzen, ihre Stirn ist mit Schweiß bedeckt. Die Schmerzen stehen diesmal offenbar in keinem Verhältnis zu den Kontrakturen. Die Pupillen sind im Anfall erweitert, Puls 100. Nach 0,015 Morphin tritt bald Linderung ein. Die Kontrakturen in den Fingergelenken lösen sich, im Biceps sind anfallsweise Kontraktionen noch nach der Injektion fühlbar.

Mittags tritt, nachdem Schmerzen im Leibe vorhergegangen sind, ein etwa 5 Minuten dauernder Anfall mit Opisthotonus, Kaubewegungen, mäßig weiten Pupillen ein; das Bewußtsein ist dabei vollständig erloschen, kehrt jedoch rasch nach Beendigung des Anfalles wieder. Die Erinnerung an die vorhergehende (eine) Stunde bleibt verloren. Morph. 0,01. Abendtemp. 37,8°.

18. Febr. Pat. hat nachts auf 0,02 Morphin gut geschlafen. Gegen Morgen tritt Uebelkeit und starke Unruhe ein, es beginnen leichte Anfälle in der r. Hand, die auf 0,02 Morphin jedoch sistieren. Mittags beginnt ein weiterer Anfall, der durch 0,02 Morphin eine Stunde lang hinausgeschoben wird. Dann treten leichte Anfälle in der rechten Hand, die diesmal dorsal flektiert gehalten wird, und im Gesicht (Mund) auf, dabei sind dauernd fibrilläre Zuckungen in dem kontrahierten Thenar zu beobachten. Abendtemp. 38°. Ordo: Chloralhydrat 2,0 per rectum, 6 g frische Schafschilddrüse.

19. Febr. Morgens Schmerzen in den Händen und Erschwerung des Urinlassens. Morphin 0,01. Vormittags Anfall in den Extensoren des r. Unterarmes. Das Thenar weich, aber schmerzhaft. Leichte Beteiligung der l. unteren Facialisäste. Mittags ein Anfall in den Extensoren des

rechten, den Flexoren des linken Unterarmes und der Thenarmuskulatur. Das Urinlassen ist dauernd erschwert. Morphin 0,01.

Die elektrische Untersuchung ergibt beim Facialis schon bei geringsten Werten Zuckungen, es genügt schon jede leichte Berührung. Radialis durch 0,8 M.A., Medianus und Peroneus durch 0,6 M.A. zu reizen, also beträchtliche Herabsetzung der Reizschwelle. (Nach STINTZING für Radialis 2,0—2,5 M.A. für Medianus und Peroneus 1,0—2,0 M.A. normal.) Ordo: 6 g frische Schilddrüse, Chloralhydrat 2,0 per rectum. Morphin 0,02.

20. Febr. Morgens plötzlich eintretender Anfall von Bewußtlosigkeit mit weit offenen, nach links gedrehten Augen, tiefer, röchelnder Atmung. Flexion der Finger und Ellenbogengelenke. Tinct. opii 8 gtt. Mittags tritt nach ziehenden, prodromalen Schmerzen ein heftiger Anfall in Armen und Beinen ein. Hochgradige Cyanose und Atemnot, Unmöglichkeit den Mund zu öffnen oder zu schlucken, profuser Schweißausbruch. Benommenheit. Nach 0,02 Morphin löst sich der Anfall allmählich. Ordo: 6 g frische Schilddrüse. Abendtemp. 38,8°.

21. Febr. Nach 0,02 Morphin hat Pat. leidlich geschlafen. An Armen und Unterschenkeln sind derbe Oedeme aufgetreten. Die Hände befinden sich tagsüber in Flexionsstellung, beide Daumenballen dauernd hart. Pat. klagt über Schmerzen in den Fingern. Abendtemp. 38,8°. Ordo: 6 g Schilddrüse.

22. Febr. Morgens ein Anfall mit Unruhe am ganzen Körper. Zittern in den Händen und Benommenheit. Puls während des Anfalles 108. Respiration 20, Pupillen weit. Die Pat. seufzt, verdreht die Augen, reagiert auf Anrufen nur wenig. Bisweilen treten Zuckungen in beiden Facialisgebieten auf. Ordo: Morphin 0,02 (4mal am Tage). Abendtemp. 38,2°.

23. Febr. Nachts Schmerzen in den Beinen. Morgens sind die Daumenballen hart kontrahiert, die Finger eingeschlagen, ihre Lösung sehr schmerzhaft. Nachmittags tritt wieder ein schwerer Anfall mit Bewußtlosigkeit ein.

24. Febr. Pat. heute ruhig, jedoch fällt eine Aenderung im psychischen Verhalten auf. Pat. ist schwatzhaft, kindisch. Rechte Hand kontrahiert, bei Lösung des kontrahierten Daumenballens werden Schmerzen geäußert. Ordo: 6 g Schilddrüse.

25. Febr. Pat. hat ohne Morphin geschlafen, keine Schmerzen. Daumenballen lose. Die psychischen Erscheinungen haben sich zu offener Demenz gesteigert. Pat. lacht ohne Veranlassung, spricht mit Flüsterstimme, hat unter sich gelassen, zeigt Gedächtnisdefekte. Seit heute Durchfall. Ordo: 3 g Schilddrüse. Abends Morphin 0,01.

26. Febr. Pat. ist bis 2 Uhr Nachts unruhig gewesen. 11¹/₄ Uhr vormittags tritt ein eklampsieähnlicher Anfall auf mit 5 Minuten dauernder Bewußtlosigkeit, Opisthotonus, tiefer Atmung, stark unregelmäßigem Puls (72), lividem Aussehen, weiten Pupillen. Die Ellbogen sind gekrümmt, zittern rhythmisch. Beim Erwachen tritt eine Kontraktur in der rechten Hand auf. Nachmittags stellt sich ein zweiter Anfall in der rechten Hand und am linken Mundwinkel in alter Stärke und mit den früheren Schmerzen ein. Die Temperatur ist jetzt dauernd normal. Ordo: Frische Schilddrüse.

27. Febr. Morgens ein heftiger, plötzlich einsetzender Anfall mit Bewußtlosigkeit, Cyanose, kleinem Puls (80), hochgradigen Kontrakturen der r. Hand, der Extensoren des Fußes, des l. Facialis. Beim Erwachen gesellen sich Bewegungen des Unterkiefers und fibrilläre Zuckungen um die Augen hinzu. Nach dem etwa 5 Minuten dauernden

Anfälle ist Pat. unruhig und klagt über Kopfschmerzen. Mittags tritt ein neuer Anfall ein: Die Daumen sind eingeschlagen, die Hände gestreckt, die Vorderarmmuskulatur (Extensoren und Flexoren), ist beiderseits bretthart und der Biceps kontrahiert. Im linken Facialis tonischer Krampf. Die Pupillen sind weit, Atemfrequenz 40, Puls 120. Pat. schreit heftig, zeigt große motorische Unruhe. Beim Abklingen des Anfalles profuser Schweißausbruch, Schaum vor dem Munde. Das Bewußtsein blieb während dieses Anfalles erhalten. Morphin 0,02. Abends klagt Pat. über schlechtes Befinden und Kopfschmerzen.

28. Febr. Wohlbefinden, keine Klagen, abgesehen vom psychischen Verhalten, keine objektiven Krankheitssymptome.

1. März. Morgens ohne Klagen, aber offenbar desorientiert. Gegen Mittag ein etwa 5 Minuten dauernder Anfall mit vollständiger Bewußtlosigkeit, Opisthotonus. Nachmittags ein gleicher Anfall mit Bewußtlosigkeit, Cyanose. Beim Erwachen Bewegungen mit dem Unterkiefer und beschleunigte Atmung (30 in der Minute). Pat. hat sich während des Anfalles eine Bißwunde der Zunge beigebracht. Nach dem Anfälle bleiben Flexionskontrakturen beider Hände und der Finger bestehen.

2. März bis 4. März. Die Anfälle sind ausgeblieben. Die Demenz besteht fort.

5. März. Die Demenz der Pat. hat zugenommen. Die rechte Hand wird dauernd kontrakt gehalten. Vormittags tritt beim Essen ein Anfall auf mit Flexionskontrakturen der Unterarme und Hände, das Thenar ist beiderseits hart kontrahiert. Im l. Facialis tonische Krämpfe, im r. oberen Facialis fibrilläre Zuckungen. Die Atmung stertorös, 32. Puls 100. Der Anfall ist mit einem abundanten Schweißausbruch verbunden.

6. März. Nachts ist plötzlich ein Anfall aufgetreten mit Flexion der Arme und Hände, der l. Mundwinkel ist andauernd nach unten verzogen. Die Zunge wird zwischen die fest aufeinander gepreßten Zahnreihen geklemmt, die Bißwunde blutet ziemlich stark. Pupillen mittelweit. Pat. stöhnt laut, scheint auf lautes Anrufen zu reagieren. Im Facialisgebiet wird schon bei leisester Berührung eine Zuckung ausgelöst. Puls wegen der Muskelspannung nicht fühlbar. Ordo: 6 g Schilddrüse.

7. März. Kein Anfall, nur leises Ziehen in den Händen. 8 g Schilddrüse.

8. März. Kein Anfall. Kontraktur im rechten Daumenballen. 8 g Schilddrüse.

9. März. Kein Anfall. Die Nackendrüsen haben sich in letzter Zeit erheblich vergrößert, in der Narbe über dem Jugulum unten ein kleiner Knoten. 8 g Schilddrüse.

10. März. Nachmittags beginnen nach vorübergehenden ziehenden Schmerzen starke Kontrakturen in den flektierten Händen und Daumenballen. Tiefe Atmung. 8 g Schilddrüse.

11. März. Zunehmende Demenz. Ein unbedeutender Anfall tagsüber. Ordo: Thyrojojin 4,0.

12. März. Pat. klagt über Kopfschmerzen, hat Fieber (abends 38,8°), auf den Lungen nur leichte diffuse Bronchitis. Das Fieber ist vielleicht auf einen über dem Kreuzbein entstandenen Decubitus zurückzuführen. 6 Thyroidtabletten.

13. März. Zunehmende Demenz. Pat. hat ihre Wärterin gebissen. Kein Anfall. Durch Druck auf die Art. brachialis läßt sich eine Kontrakturstellung der Hand auslösen. 8 Thyroidtabletten.

14. März. Mittags ein Anfall mit Bewußtlosigkeit und leichter Cyanose. Pat. beißt sich in die Zunge. Puls 88. Der Zungenbiß ist 2 cm lang auf dem Zungenrücken.

15. März. Abends wird ein Anfall gemeldet. Pat. wird vollkommen bewegungs- und pulslos mit weiten Pupillen im Bette getroffen. Es wird sofort künstliche Atmung vorgenommen, und da die Luft nicht ordentlich einstreicht, schleunigst die Tracheotomie ausgeführt. Die Bemühungen bleiben ohne Erfolg. Pat. ist tot. Die Erlaubnis zur Sektion wurde von den Angehörigen verweigert.

Die Krankengeschichte zeigt das typische Bild der Tetania thyreopriva, das mit keinem anderen nervösen Symptomenbilde zu verwechseln ist: 3 Tage nach der Operation¹⁾, die als eine fast totale Exstirpation der malign entarteten Schilddrüse bezeichnet werden muß, traten unter ziehenden Schmerzen in den betroffenen Muskelgruppen tonische Krampfstände der Vorderarmmuskulatur auf. Das Sensorium war während dieser Anfälle frei. Im Anfall, sowie dauernd in den interparoxysmalen Zeiten gelang es mit Leichtigkeit, das TROUSSEAU'sche und CHVOSTEK'sche Phänomen auszulösen. Die Bestimmung der galvanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven ergab eine erhebliche Herabsetzung der Reizschwelle gegenüber den STINTZING'schen Normalwerten. Daneben traten Anfälle auf, die sich hinsichtlich des Charakters der Krämpfe, der Beteiligung des Sensoriums u. s. w. von diesen tetanischen durchaus unterscheiden. Es handelte sich um unter plötzlichem Bewußtseinsverlust eintretende klonisch konvulsivische Attacken, die gelegentlich alle Nebenerscheinungen des klassischen epileptischen Anfalles boten: Vasomotorische Störungen, Zungenbisse, Pulsbeschleunigung, Pupillenerweiterung, Speichelsekretion, Amnesie u. s. w., größtenteils Symptome, die der Tetanie an sich völlig fremd sind. Eine weitere Anzahl von Anfällen konnten als Mischformen der tetanischen und epileptischen Anfälle gelten, wie dies auch WESTPHAL für seinen Fall annahm.

Kann demnach nicht gezweifelt werden, daß in unserem Falle die Tetanie mit epileptischen Krampfanfällen vergesellschaftet war, so erhebt sich die weitere Frage, in welchem Verhältnis die beiden Krampfformen zu einander standen. Die Anamnese konnte von epileptischen Anfällen vor der Operation oder auch nur von einer hereditären Belastung bei der Patientin nichts feststellen. Wir müssen die Epi-

1) Die ersten Zeichen der Tetanie machten sich sogar schon in der Nacht nach dem Operationstage bemerkbar. Die Pat. klagte über schmerzhafte Krämpfe („Ramm“) im Bein, die sich jedoch in den beiden folgenden Tagen nicht wiederholten. Im allgemeinen pflegt ein längeres, freies Intervall zwischen Operation und Beginn der tetanischen Symptome zu liegen. Wir können in dem frühzeitigen Auftreten der ersten Erscheinungen vielleicht ein warnendes Zeichen für die Schwere der Erkrankung sehen, die, durch keinerlei Therapie beeinflusbar, unaufhaltsam zum Tode führte.

lepsie ebenso zweifellos wie die Tetanie für eine direkte Folge des chirurgischen Eingriffes erklären, wenn wir uns nicht zu der wenig haltbaren Hypothese einer zufälligen zeitlichen Koincidenz entschließen wollen.

WESTPHAL hat in seinen Fällen eine Verbindung der Tetanie mit der zweiten Neurose, der Epilepsie angenommen. Eine derartige Auffassung des Symptomenkomplexes könnte indessen unseres Erachtens zu der irrigen Annahme führen, daß die Epilepsie in diesen Fällen von der Tetanie unabhängig sei, daß es sich um eine Epilepsia thyreopriva handle, während die Krankengeschichten uns nur berechtigen, den einzelnen Krampfanfall als einen epileptischen oder besser epileptiformen anzusprechen. Ohne die alte Frage nach der Einheitlichkeit der Epilepsie, die in neuester Zeit von FÉRÉ wieder in positivem Sinne entschieden wird, zu erörtern, glaube ich, in dem mitgeteilten Falle einen Beitrag zur Unterscheidung der „genuinen“ von der „symptomatischen“ Epilepsie zu liefern.

Das Auftreten von epileptiformen Krämpfen bei der Tetania thyreopriva steht nicht unvermittelt in der klinischen Erfahrung. Bei der idiopathischen Tetanie sind von CHVOSTEK¹⁾ und v. FRANKL-HOCHWART²⁾ ähnliche Anfälle beobachtet worden und ebenso wissen einige Autoren von epileptischen Erkrankungen zu berichten, die mit tetanischen Symptomen einhergehen [CLARK³⁾]. Ferner ist jedem aufmerksamen Beobachter, der tetaniekranke Tiere, besonders Katzen und Hunde, zu beobachten Gelegenheit hatte, gewiß die auffallende Mannigfaltigkeit der Krampfanfälle bekannt, unter denen gelegentlich über die ganze Körpermuskulatur verbreitete klonische und anscheinend mit Bewußtseinsstörungen verbundene Krämpfe auftreten.

Wir sind demnach gezwungen, diese epileptiformen Anfälle in das Krankheitsbild der Tetania thyreopriva einzureihen und sie wie diese als eine direkte Folge des Schilddrüsenverlustes aufzufassen. Wenn wir als die nächsten Folgen des Schilddrüsenverlustes toxische Schädigungen des Organismus vermuten müssen, so liegt der von WESTPHAL herangezogene Vergleich mit den toxischen Einflüssen in der Anamnese vieler Epileptiker außerordentlich nahe. Die Art dieser Schädigungen entzieht sich unserer Kenntnis, indessen zeigt der erste von WESTPHAL mitgeteilte Fall eine eklatante Wirkung des Jodothyris auf die epileptischen Anfälle. Bei unserer Patientin konnte ein solcher Einfluß leider ebensowenig auf die Epilepsie wie auf die Tetanie konstatiert werden, die Erkrankung trotzte jeder Art von Schilddrüsenmedikation.

1) Beiträge zur Tetanie. Wien. med. Presse, 1878.

2) Die nervösen Erkrankungen des Geschmackes und Geruches, die Tetanie. Wien 1897.

3) Tetanoid seizures in epilepsy. Americ. Journ. of insanity, April 1899.

Die Geistesstörung entbehrte im vorliegenden Falle jeder charakteristischen Eigenart, es handelte sich um eine zunehmende Demenz, die zeitweise von Aufregungszuständen unterbrochen wurde. Schon die Schnelligkeit, mit der sie eintrat, läßt die Annahme einer epileptischen Psychose ausgeschlossen erscheinen, mit größerer Wahrscheinlichkeit ist sie im Sinne der beim chronischen Schilddrüsenausfall auftretenden psychischen Erkrankung aufzufassen.

Die hier mitgeteilte Beobachtung zeigt, daß sich im Verlaufe der Tetania thyreopriva epileptoide Zustände ausbilden können; diese sind von der genuinen Epilepsie zu trennen und als eine direkte Folge der durch den Schilddrüsenausfall bedingten toxischen Schädigungen des Organismus zu betrachten.

Nachdruck verboten.

IX.

Gelatine und Tetanus.

Resistenzfähigkeit der Tetanussporen.

Sterilisation der Gelatine.

Von

Prof. **Ernst Levy** und Dr. **Hayo Bruns**.

Die therapeutische Verwendung der Gelatine als blutstillendes Mittel, anscheinend eine Errungenschaft der letzten Jahre, teilt das Schicksal so vieler Medikamente, die vor Jahrhunderten bereits empirisch verwendet, dann vergessen und schließlich jetzt erst wieder auf Grund erweiterter Kenntnis ihrer Wirksamkeit von neuem ausgegraben worden sind. Y MIVA¹⁾ erwähnt, daß die Chinesen bereits im Anfang des 3. Jahrhunderts n. Chr. die Gelatine als Hämostaticum gebrauchten. Von China aus wurde sie dann in die japanische Medizin eingeführt. Die subkutane Einverleibung kannten allerdings weder die Chinesen noch die Japaner. In der europäischen Litteratur treffen wir dann im 19. Jahrhundert die Empfehlung einer Lösung von Hausenblase gegen Nasen- und Uterusblutungen in der Arzneimittellehre von HECKER²⁾, die Anpreisung des Aufstreichens von warmem Tischlerleim auf blutende Wunden bei OSIANDER³⁾. CARNOT⁴⁾ gebührt das Verdienst, im Jahre 1896 die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die Gelatine als blutstillendes Medikament wiederum hingelenkt zu haben. Es folgen die Untersuchungen von DASTRE und FLORESCO⁵⁾, welche durch ihre Tier-

1) Y MIVA, Beiträge zur Geschichte der Gelatine als Hämostaticum Centralbl. f. Chir., 1902, No. 9.

2) HECKER, Praktische Arzneimittellehre, 1838, 4. Aufl.

3) OSIANDER, Volksarzneimittel etc., 7. Aufl.

4) CARNOT, Emploi de la gélatine comme hémostatique. Bulletin de la société de biologie, 1896, 11. Juli und Journal de médecine et chirurgie pratique, 1897.

5) DASTRE et FLORESCO, Action coagulante des injections de gélatine. Archives de physiologie, T. 8, 1896.

experimente den Beweis zu erbringen versuchten, daß die Gelatine bei intravenöser Einspritzung die Gerinnung des Blutes erheblich begünstige. Auch die Versuche von LANCEREAUX und PAULESCO¹⁾ zeitigten anscheinend das gleiche Ergebnis. Die letzteren Autoren, insbesondere LANCEREAUX, empfahlen nunmehr die subkutane Injektion von 2-proz. Gelatinelösungen für die Behandlung der Aneurysmen der Aorta; die günstige Wirkung sollte hier eben durch das Zustandekommen von Gerinnungen in den aneurysmatischen Ausbuchtungen erzielt werden. Die neue Behandlungsmethode wurde in den nächsten Jahren von allen Seiten geprüft, fand zum Teil warme Verteidiger, zum Teil skeptische Kritiker. Es ergab sich dann eigentlich von selbst, daß die Gelatine zur Stillung aller der Blutungen herangezogen wurde, bei denen eine direkte chirurgische Hülfe zu den Unmöglichkeiten gehört. Auf diesem Gebiete hat sich bereits eine ansehnliche kasuistische Litteratur angesammelt. Zahlreiche Autoren sprechen sich außerordentlich befriedigt aus, andere dagegen vermögen sich von der hämostatischen Wirkung nicht zu überzeugen. Ja es erhoben sich sogar einzelne Stimmen, die direkt vor der Anwendung des Mittels, als eines gefährlichen, warnten. Nichtsdestoweniger hat sich die Gelatine in unserem Arzneischatz behauptet, und ihre Verwendung als direktes und prophylaktisches Hämostaticum hat in den letzten Monaten entschieden noch weitere Fortschritte gemacht.

Ueber die Art und Weise, wie wir uns die Wirkung der Gelatine vorstellen sollen, darüber konnten uns die bisher vorliegenden Experimente noch keinen bindenden Aufschluß gewähren. Und doch ist diese Frage nicht allein theoretisch, sondern auch praktisch für uns von der allergrößten Wichtigkeit. Denn ihre Lösung allein bringt uns den Entscheid, ob wir bei der Sterilisation der Gelatine uns mit einem Hitzegrad von 100 C begnügen müssen, oder ob wir zwecks einer viel sichereren Keimfreimachung über 100° hinausgehen dürfen. Wir werden gerade auf diesen Punkt bei der Erörterung der Sterilisation zurückgreifen. LANCEREAUX schreibt der in den Blutkreislauf gelangenden Gelatine direkt die Fähigkeit zu, an den erkrankten Partien der Gefäßwand Gerinnung auszulösen. CAMUS und GLEY²⁾ vertreten die Ansicht, daß die Säuren, welche die Gelatine ja immer führe, die Gerinnung des Blutes veranlassen. Demgegenüber wäre zu betonen, daß nach verschiedenen Autoren, BOINET, G. KLEMPERER u. s. w. auch nach der Neutralisation die Gelatinelösung noch ihre gerinnungs-

1) LANCEREAUX und PAULESCO, Traitement des anévrysmes par la gélatine en injections souscutanées. Bulletin de l'académie de médecine de Paris, 1897, und Gazette des hopitaux, T. 71, 1898.

2) CAMUS und GLEY, Action du sérum sanguin etc. Arch. de physiologie, 1897, p. 772.

befördernde Eigenschaft entfalten soll. SACKUR¹⁾ kommt auf Grund seiner Experimente zu der Ueberzeugung, daß die Gelatine sowohl bei subkutaner als auch bei intravenöser Injektion intravitale Gefäßverlegungen nach sich ziehe, daß weiter beim direkten Zusammenbringen von Blut und 5-proz. Gelatine unter dem Mikroskop eine Konglutinierung der roten Blutkörperchen vor sich gehe. ZIBELL²⁾ verfißt die Ansicht, daß der Kalkgehalt vornehmlich das wirksame Element der Gelatine darstelle. Die gewöhnliche käufliche Gelatine führt 0,6 Proz. Kalk; derselbe ist in ihr in einer leicht löslichen (auch in alkalischen Körperflüssigkeiten?) und infolgedessen leicht resorbierbaren Form vorhanden.

Als unangenehme Nebenwirkung hat man, wie besonders aus den experimentellen Studien von SACKUR³⁾ hervorgeht, immer die Möglichkeit zu berücksichtigen, daß Thromben sich nicht nur gerade an der blutenden Stelle, sondern auch an anderen Partien des Gefäßsystems ausbilden. Dies Moment der unerwünschten Gerinnselentwicklung stellt jedoch nicht die einzige Gefahr dar, welche bei der subkutanen Einverleibung der Gelatinelösungen droht. Verschiedene Autoren sind in der letzten Zeit mit der peinliches Aufsehen erregenden Thatsache an die Oeffentlichkeit getreten, daß nach Gelatineeinspritzungen Tetanus beim Menschen zum Ausbruch gekommen sei. Hierher gehören ganz besonders folgende Mitteilungen: F. KUHN⁴⁾. Tetanus bei einem 12-jährigen schwächlichen Jungen nach Einspritzung von 50 g 2-proz., in der Apotheke sterilisierter Gelatine. Die Blutung war nach der Operation adenoider Vegetationen aufgetreten. GERULANOS⁵⁾, aus der Klinik von HELFERICH in Kiel, Tetanus bei einer 47-jährigen Frau nach einer prophylaktischen Injektion von 200 ccm 2-proz. in der Apotheke sterilisierter Gelatine. 2 Stunden nach der Einspritzung war bei der Patientin wegen Carcinoms Totalexstirpation des Kehlkopfes vorgenommen worden. GEORGI⁶⁾, 23-jähriger Patient, äußerst starke Nachblutung aus einem subphrenischen Absceß, der im Anschluß an eine Leberstichverletzung sich ausgebildet hatte. Injektion von 1 l 2-proz. Gelatinelösung. Da wegen bereits eingetretener Pulslosigkeit höchste Eile erforderlich war, so konnte die käufliche Gelatine nur mit heißem sterilen Wasser übergossen werden. 6 Tage später setzten die

1) SACKUR, Gelatine und Blutgerinnung. Mitt. a. d. Grenzgeb. f. Med. u. Chir., Bd. 8, 1901.

2) ZIBELL, Warum wirkt die Gelatine hämostatisch? Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 42.

3) SACKUR, l. c.

4) KUHN, F., Tetanus nach Gelatineinjektion. Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 48.

5) GERULANOS, Ein Fall von Tetanus nach Gelatineinjektion. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 61, 1901, p. 427.

6) GEORGI, Ein Fall von Stichverletzung der Leber. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 61, 1901, p. 430.

ersten Symptome des Wundstarrkrampfes ein. LORENZ¹⁾ verfügt über 2 Fälle der ersten Wiener chirurgischen Universitätsklinik. 62-jähriger Mann mit Blasenblutungen, Papillomatose der ganzen Harnblasenschleimhaut, außerdem atrophische Lebercirrhose. Einspritzung von 200 ccm 1-proz. Gelatinelösung. Nach 7 Tagen beginnender Trismus. Die zweite Beobachtung von LORENZ betraf eine 58-jährige Frau mit Carcinoma recti. Wegen Nachblutung nach der Operation erhält sie 100 ccm 2-proz. Gelatine, nach 5 Tagen zeigt sie die ersten Zeichen von Tetanus. In den beiden Wiener Fällen war die Gelatine sterilisiert aus der Spitalsapothek bezogen worden. Bei sämtlichen Patienten verlief leider der Wundstarrkrampf tödlich.

Der ganze Verlauf all dieser Fälle deutet darauf hin, daß die Tetanuskeime in den Gelatinelösungen sich befunden haben mußten. Es erschien daher als eine unabweisliche Aufgabe, einmal nachzusehen, ob die gewöhnliche käufliche Gelatine bereits von vornherein unter Umständen die Tetanussporen führt. Gleich unsere ersten Versuche brachten ein positives Ergebnis, und wir haben der Wichtigkeit des Befundes halber nicht gezögert, sofort unsere Resultate mitzuteilen²⁾. Es glückte uns damals mittels des etwas modifizierten SANFELICE'schen³⁾ Verfahrens, das sich uns immer für die Auffindung von Tetanuskeimen als wertvoll erwiesen hatte⁴⁾, an 4 von 6 uns zur Verfügung stehenden Proben von Gelatinetafeln die Wundstarrkrampferreger aufzufinden. Man bringt am zweckmäßigsten eine größere Menge, 10 Tafeln gleich etwa 10 g, in 300 ccm Bouillon in Lösung, und zwar wählt man derartige enge Kolben, daß die Schicht ziemlich hoch ausfällt. Die Kolben verbleiben 8—10 Tage im Brütöfen bei 37°. Nach dieser Zeit hat sich der anfangs klare Inhalt in folgender Weise verändert. Obenauf schwimmt eine mehr oder minder dicke Haut der verschiedensten Repräsentanten der Futterheubacillengruppe. Die darunterliegende trübe Flüssigkeit hat einen 1—1,5 cm hohen, grauen Bodensatz absetzen lassen, der meist einen intensiven, unangenehm brenzlichen Geruch zu erkennen giebt. Die mikroskopische Untersuchung dieses Sedimentes zeigt neben einer ganzen Reihe von verschiedenen sporentragenden Bakterien fast regelmäßig die charakteristischen an Tetanus erinnernden Trommelschlägelformen. Man darf sich jedoch angesichts der Thatsache, daß es neben den richtigen Tetanusstäbchen noch anderweitige, von

1) LORENZ, H., Zum Vorkommnis des Tetanus nach subkutaner Gelatineinjektion. Dtsch. Ztschr. f. Chir., Bd. 61, p. 584.

2) LEVY, E. und BRUNS, H., Ueber den Gehalt der käuflichen Gelatine an Tetanuskeimen. Dtsch. med. Wochenschr., 1902, No. 8.

3) SANFELICE, Untersuchungen über anaerobe Mikroorganismen. Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 14, 1893, p. 360.

4) FOREST, M., Ein Beitrag zur Kenntnis des Vorkommens von Tetanuskeimen auf der bewohnten Erdoberfläche. Diss. Straßburg, 1901.

ihnen durch das Mikroskop nicht unterscheidbare sogenannte Pseudo-Tetanusbacillen giebt, auf diesen Nachweis allein nicht verlassen. Der Bodensatz wird deshalb durch PASTEUR-CHAMBERLAND-Kerzen filtriert, und das so gewonnene Filtrat auf empfängliche Tiere übertragen. In den tiefen Schichten der Gelatinelösung und in Symbiose mit den sonstigen an der Gelatine befindlichen Mikroorganismen wachsen die eventuell vorhandenen Tetanussporen zu Bacillen aus. Letztere vermehren sich, erzeugen ihr Gift und teilen dasselbe der Nährflüssigkeit mit. Das Filtrieren durch die Thonkerzen verfolgt den Zweck, die Bakterienleiber zurückzuhalten. Das erscheint besonders von Wichtigkeit für die Begleitbakterien, da ein Teil (z. B. die des malignen Oedems) den Tod der Tiere herbeizuführen vermögen, ehe ein Wundstarrkrampf zum Ausdruck kommt. Von unseren Filtraten injizierten wir Mäusen 0,25—0,5 ccm, Meerschweinchen von 200—250 g Gewicht 2—10 ccm. Beim positiven Ausfall des Versuches zeigten sich nach 1—4 Tagen die ersten Symptome des Tetanus. Zuerst tritt an der Injektionsstelle ein lokaler Krampf ein, derselbe teilt sich bald der zunächst liegenden Extremität mit, so daß bei der gewöhnlichen Impfung der Mäuse an der Schwanzwurzel links eine Streckstellung und Abduktion des linken Hinterbeins resultiert. In diesem Stadium sieht man sehr häufig die bekannte Halbkreisstellung der Tierchen, die geimpfte Seite konkav, die gesunde konvex gebogen. Schließlich verallgemeinert sich der Tetanus, und die Tiere gehen nach wechselnd langer Zeit ein. Bisweilen beobachteten wir einen ganz langsamen Verlauf der tetanischen Erscheinungen. Wir verfügen jetzt über die Untersuchung von 13 Gelatineproben und es ist uns gelungen, allein mit Hilfe der Filtrate bei 5 den Nachweis von Tetanuskeimen zu erbringen. Unsere Versuche verliefen allerdings nicht so glatt, daß die Tiere entweder gesund blieben oder an Tetanus starben. Eine nicht geringe Zahl verendete wenige Stunden nach der Injektion unter plötzlich auftretenden allgemeinen Krämpfen, ohne daß die Autopsie, abgesehen von einer mäßigen Hyperämie sämtlicher Organe, irgend einen Anhaltspunkt ergeben hätte. Wir sind gezwungen hierbei anzunehmen, daß andere Bakterien der Gelatine gleichfalls in den Lösungen giftige, schnell wirkende Stoffwechselprodukte zu erzeugen in der Lage sind. Allerdings sind, um dieselben zur Wirkung zu bringen, etwas größere Filtratmengen nötig, bei der Maus etwa 0,4—0,7 ccm. Wir haben in allen Fällen auch den Bodensatz selbst in verschiedenen Dosierungen auf Mäuse übertragen. Ein großer Prozentsatz dieser Tiere ging uns an malignem Oedem oder Coli- resp. Proteusinfektion zu Grunde. Der Tod trat hier meistens innerhalb 24 Stunden ein, seltener nach 48 oder 72 Stunden. Eine ganze Reihe von Tieren teilte dieses Schicksal nicht, in erster Linie diejenigen wieder, welche mit verhältnismäßig geringen Mengen von 0,05 höchstens 0,2 ccm geimpft waren. Diese boten nach 2—4 Tagen

beginnenden Wundstarrkrampf dar, dessen Verallgemeinerung sie schließlich erlagen. Von den 5 Gelatineproben, deren Filtrate tetanus-erregend sich gezeigt hatten, erwiesen sich 3 auch bei der direkten Prüfung als Tetanusbacillen-führend. Die geringen Infiltrate an der Injektionsstelle ließen bei der Autopsie regelmäßige Tetanusbacillen erkennen. Außerdem vermochten wir in den 8 von unseren 13 Proben, bei denen die Filtrate uns im Stiche gelassen hatten, noch 3mal durch direkte Ueberimpfung des Bodensatzes auf Mäuse Wundstarrkrampf zu erzielen. Der Vollständigkeit halber führen wir das Protokoll einer unserer Versuchsreihen an. Wir verzichten auf die übrigen, da dieselben in genau entsprechender Weise verlaufen sind.

Probe No. IX. 10 Tafeln Gelatine in 300 ccm Bouillon. Nach 8 Tagen deutlicher ca. $1\frac{1}{2}$ cm hoher, schmutzig-grauer Bodensatz. In ihm viele tetanusähnliche Bakterien neben anderen Sporen und Bakterienformen.

1. Impfung mit Bodensatz, geimpft am 10. März 1902.

Maus 1. 0,2 ccm, † nach 8 Stunden ohne Tetanus	Maus 2. 0,1 ccm, am 12. März Tetanus d. link. hint. Extremität, am 13. März Tod unter allgem. Tetan.	Maus 3. 0,05 ccm, † 12. März allgem. Tetanus	Maus 4. 0,01 ccm, am 13. März beginnender, am 15. März allgemeiner Tetanus, † 16. März.
--	--	--	---

2. Impfung mit Filtrat (10-tägig), geimpft am 10. März 1902.

Maus 1. 0,7 ccm Filtrat, † nach 1 Stunde. Sektion negativ.	Maus 2. 0,5 ccm Filtrat, † nach 1 Tage. Resultat zweifelhaft.	Maus 3. 0,4 ccm Filtrat, am 12. März deutlicher Tetanus, am 14. März † unter allgem. tetan. Erscheinungen	Maus 4. 0,3 ccm Filtrat, am 13. März deutlicher Tetanus, Maus mit Chloroform getötet	Maus 5. 0,2 ccm, bleibt gesund, geringe Steifigkeit der Extremitäten.
--	---	---	--	---

Wenn wir die Resultate all dieser so verschiedenen modifizierten Versuche zusammenfassen, so dürfen wir betonen, daß es uns gelungen ist, bei 13 Proben von Gelatinetafeln 8mal durch das Tierexperiment mit aller Sicherheit die Anwesenheit von Tetanuskeimen festzustellen. Wir bemühten uns selbstverständlich auch, aus unseren Mischkolben Reinkulturen von Tetanusbacillen zu gewinnen. Es ist uns dies in 2 Fällen auf folgende Weise geglückt. Der abpipettierte Bodensatz wurde zwecks Abtötung der Wuchsformen $\frac{1}{4}$ Stunde auf 80° erhitzt und mit physiologischer Kochsalzlösung stark verdünnt. Wir verbrachten einen geringen Bruchteil in frisch ausgekochtes Agar, legten davon weiter mehrere Agarverdünnungen hintereinander an und überschichteten, als der Nährboden anfang festzuwerden, mit einer hohen Säule frischen Agars. Wir ließen sämtliche Röhrrchen bei 37° wachsen und sonderten nach 5—6 Tagen diejenigen aus, in welchen nur ganz wenige, deutlich voneinander getrennte Kolonien in der Tiefe zur Entwicklung gekommen waren. Nach Reinigung der Außenseite des Röhrrchens wurde letzteres zerbrochen, der unterste Teil der Agarsäule in eine sterile PETRI'sche Schale gebracht und die auf Tetanus verdächtigen, mit

strahligen Ausläufern versehenen Kolonien abgestochen, mikroskopisch untersucht und im hohen Stich weiter überimpft. Wir stellten die Identität der mikroskopisch als Tetanus erkannten Stäbchen auch durch das Tierexperiment fest.

Kurz nach unserer ersten Mitteilung hat SCHMIEDICKE¹⁾ bereits eine Bestätigung unserer Befunde gebracht. Er giebt an, im Jahre 1901 in Gelatine Tetanuskeime aufgefunden zu haben. Leider konnten wir diese Versuche nicht berücksichtigen, da sie eben nicht veröffentlicht waren, wie sie es doch eigentlich angesichts ihrer Wichtigkeit bei der jetzt so verbreiteten therapeutischen Verwendung der Gelatine verdient hätten.

Die Häufigkeit des Vorkommens von Tetanussporen in der käuflichen Gelatine (8mal auf 13) erheischt gebieterisch, sie vor ihrer Anwendung von diesen Keimen zu befreien. In den Lehrbüchern steht, daß die Tetanussporen im strömendem Wasserdampf bei 100° in 8 Minuten abgetötet würden. Wir stellten uns zunächst die Aufgabe, diese Angaben nachzuprüfen und kamen zu dem überraschenden Resultat, daß diese Zeit nicht ausreicht. Derartige Versuche, in denen Zahlen gewonnen werden sollen, die dazu bestimmt sind, eine Grundlage für die Praxis zu liefern, müssen mit der peinlichsten Sorgfalt ausgeführt werden. Zunächst ist die Vorsichtsmaßregel zu beachten, worauf zuerst J. FORSTER und seine Schüler VAN GEUNS und DE MAN²⁾ aufmerksam gemacht haben, daß die „Anwärmezeit“ berücksichtigt wird. Das heißt wir dürfen erst von dem Moment an die Wirkung des siedenden Wassers, des strömenden Dampfes etc. rechnen, in welchem die gesamte Probe mit ihrem Inhalt die gewünschte Temperatur angenommen hat. Wir gingen von folgender Versuchsanordnung aus. Aus einer mehrwöchentlichen, reichlich Sporen führenden, Tetanusbouillonkultur wurden größere Mengen in wenig Bouillon oder flüssiges Agar verteilt, und die betreffenden Röhrcchen im strömendem Wasserdampf von 100° im Autoklaven gehalten. Eines der Bouillon- resp. Agarröhrcchen ließen wir jedesmal ungeimpft und führten in die geringe Flüssigkeitsschicht durch die Dampfausströmungsöffnung des Autoklaven einen Thermometer mit langem Halse ein, der das Ablesen der Temperatur von außen gestattete. Erst wenn 100° angezeigt waren, fingen wir mit unseren Zeitbestimmungen an. Nach Ablauf der gewünschten Minutenzahl wurden die Röhrcchen dem Autoklaven entnommen, mit frischem, ausgekochtem Agar überschichtet und dem Brütoven bei 37° überantwortet. Die Röhrcchen,

1) SCHMIEDICKE, Weiteres über Tetanuskeime in der käuflichen Gelatine. Dtsch. med. Wochenschr., 1902, No. 11.

2) VAN GEUNS, Ueber das „Pasteurisieren“ von Bakterien. Ein Beitrag zur Biologie der Mikroorganismen. Arch. f. Hyg., Bd. 9, p. 369. — DE MAN, C., Ueber die Einwirkung von hohen Temperaturen auf Tuberkelbacillen. Inaug.-Diss. Jena, 1893.

welche so bis zu 7 Minuten 30 Sekunden im Autoklaven bei 100° verweilt hatten, boten reichliches Wachstum und dichtgedrängte Kolonien dar. Von 8 Minuten 30 Sekunden ab ging die Zahl der Kolonien zurück, nach 15 Minuten kamen nur wenige noch zur Entwicklung, aber erst oberhalb einer Frist von 30 Minuten hörte jegliches Wachstum auf. Um über diese Verhältnisse einen besseren Ueberblick zu erhalten, gingen wir so weit wie möglich quantitativ vor und suchten die Zahl der gewachsenen Kolonien zu bestimmen. Im folgenden bringen wir eine unserer zahlreichen Versuchsreihen.

Vierwöchentliche Bouillonkultur eines unserer aus Gelatine gezüchteten Tetanusstämmen. Die engen Reagenzröhrchen werden mit $\frac{1}{2}$ ccm gefüllt und, wie eben beschrieben, behandelt.

Dauer d. Erwärmung	4 Min.	5 $\frac{1}{2}$	6 $\frac{1}{2}$	7 $\frac{1}{2}$	8 $\frac{1}{2}$	9	10	12 $\frac{1}{2}$	15	17 $\frac{1}{2}$	20	22 $\frac{1}{2}$	25	27	30
Zahl der Kolonien	ca. 800	ca. 600	ca. 400	ca. 500	80	40	42	10	15	3	6	8	4	0	2
Dauer d. Erwärmung	33 Min.	36	40	45											
Zahl der Kolonien	0	0	0	0											

Unsere Versuche lehren, daß nicht alle Tetanussporen, selbst die nicht, welche in ein und derselben Kultur vorhanden sind, die gleiche Resistenzfähigkeit gegenüber dem strömenden Wasserdampf aufweisen. Die am wenigsten widerstandsfähigen gehen bereits zwischen 4 und 6 Minuten zu Grunde, bei weitem die Mehrzahl erweist sich zwischen 7 $\frac{1}{2}$ und 8 $\frac{1}{2}$ Minuten als abgetötet, die resistentesten bleiben bis 30 Minuten am Leben. Diese biologisch wichtige Thatsache, daß in ein und derselben Kultur die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Individuen verschieden ausfällt, kommt nicht allein den Sporen zu, sondern, wie aus einer auf Anregung von J. FORSTER von W. BREHME¹⁾ verfaßten Arbeit hervorgeht, auch unter Umständen den Wuchsformen. BREHME fand nämlich, daß von Typhus- und Cholerakulturen, die der Kälte ausgesetzt waren, der weitaus größte Teil der Mikroben zu Grunde ging, daß aber selbst bei späten Untersuchungen immer noch einige wenige Exemplare am Leben sich befanden, von den Typhusbacillen ungefähr der hunderttausendste, von den Choleravibrionen der hundertmillionste Teil.

Auf Grund dieser neugewonnenen Erfahrungen gingen wir nunmehr zur Sterilisation der Gelatinelösungen über. Um absolut sicher zu gehen, daß die anhaftenden Tetanussporen alle abgetötet sind, muß man verlangen, daß die zur therapeutischen Verwendung bestimmten Lösungen 40 Minuten lang auf 100° erhitzt gewesen sind. Das heißt

1) BREHME, W., Ueber die Widerstandsfähigkeit der Choleravibrionen und Typhusbacillen gegen niedere Temperaturen. Arch. f. Hyg., Bd. 1, 1901, p. 320, und Inaug.-Diss. Straßburg, 1901.

also, man hat dafür zu sorgen, daß die ganze Gelatinemasse während dieser Frist auch wirklich ständig die Temperatur von 100° zeigt. Das ist aber bei der landläufigen Art der Sterilisation der Gelatine, große Mengen, 200—500 ccm in einem mit Watte verschlossenen Kolben im offenen Wasserbade zu erhitzen, durchaus nicht der Fall. Selbst wenn das Wasserbad lange Zeit kocht, kommt es bei dieser Anordnung nie zu 100° im Innern der Lösung. Die höchste Temperatur, die noch dazu erst nach sehr langer Zeit erreicht wird, beträgt 98—99°. Als das einzig Zweckmäßige erscheint es also, die Gelatinelösungen in einem Autoklaven zu sterilisieren, derartig, daß die Gefäße allseitig vom strömenden Wasserdampf umspült sind. Füllt man dabei die Flüssigkeit in ein einziges Gefäß, so darf man nicht vergessen, daß eine verhältnismäßig lange Zeit dazu gehört, bis die Temperatur auch im Centrum 100° erreicht. Im Grunde genommen sind ja das alles längst bekannte Thatsachen, Prof. FORSTER führt seit Jahren diese Versuche in seinen Vorlesungen vor, nichtsdestoweniger wird im täglichen Leben regelmäßig dagegen gesündigt. Wir glauben deshalb auch hier durchaus berechtigt zu sein, nachdrücklich auf diese ganz einfachen physikalischen Verhältnisse hinzuweisen, zumal deren Nichtbefolgung gerade bei der Sterilisation der Gelatine unter Umständen Menschenleben kostet. Wir stellten einen Rundkolben mit 500 ccm Wasser in unseren, nur oben mit einer Ausflußöffnung versehenen Autoklaven, führten durch diese Oeffnung das Thermometer wieder bis in die Mitte der Flüssigkeit hinein. Die Temperatur von 95° war im Wasser rasch, nach 5 Minuten 30 Sekunden erreicht, 100° aber erst nach abermaligen 5 Minuten. Die Anwärmezeit beträgt in diesem Falle also 10 Minuten 30 Sekunden. Dieselbe fällt bei kolloiden Lösungen jedoch höher aus, bei 2-proz. Gelatine 12 Minuten; bei 10-proz. Gelatine 15 Minuten. Diese längere Anwärmezeit erklärt sich dadurch, daß die Hitze nur dann gut einzudringen vermag, wenn die Lösung auch im Centrum vollständig flüssig geworden ist. In Reagenzröhrchen eingefüllt, in Mengen von 10 ccm, dauerte die Anwärmezeit bei 2-proz. Gelatine 2 Minuten, bei 10-proz. Gelatine 2 Minuten 15 Sekunden. Wir schlagen deshalb vor, die Sterilisation der Gelatine nicht im Kolben, sondern in sterilen, mit Wattenpfropf versehenen Reagenzgläsern während 40 Minuten vorzunehmen. Man darf hierbei aber die Gläser nicht eng gepackt nebeneinander in den Dampf stellen, vielmehr hat man streng darauf zu achten, daß zwischen den einzelnen Röhrchen genügender Zwischenraum bleibt, damit dieselben vollständig vom strömenden Dampf umspült werden. Zur Kontrolle versetzen wir vor der Erhitzung einen Teil der Gelatine mit 1-proz. Pepton, machen leicht alkalisch, füllen gleichfalls in Röhrchen, erwärmen dieselben mit und prüfen durch Einsetzen in den Thermostaten auf Sterilität.

Wenn die von ZIBELL¹⁾, wie wir oben gesehen, vertretene Ansicht sich bewahrheiten sollte, daß die hämostatische Wirkung der Gelatine auf ihrem Gehalt an löslichem Kalk beruht, dann wäre es allerdings gestattet, die Lösungen so lang und so hoch zu erhitzen, wie man wollte. Die Keimfreimachung wäre dann eine leichtere und sichere, da wir einfach Temperaturen von 120° heranziehen würden. Wenn wir aber damit rechnen müssen, daß das Gelatinisierungsvermögen selbst mit der Erregung und Beförderung der Blutgerinnung im Zusammenhange steht, so dürfen wir eben die Erhitzung der Gelatine nicht übertreiben. J. FORSTER²⁾ und sein Schüler C. C. VAN DER HEIDE³⁾ haben nämlich gezeigt, daß der Schmelzpunkt der Gelatine um so mehr sinkt, je länger und je höher die Gelatinelösung erhitzt wird. In der Litteratur finden wir eine Beobachtung von HOLTSCHMIDT⁴⁾ verzeichnet, wonach 5—6 Stunden im Wasserbad erhitzte Gelatine ihre Wirksamkeit bewahrte. HOLTSCHMIDT vermochte mit so behandelter 2-proz. Gelatinelösung in 5 Fällen von Melaena neonatorum die Blutung zum Stillstand zu bringen.

Nichtsdestoweniger bleiben wir vorläufig dabei, die Zeitdauer für die Erhitzung der Gelatine nur auf solange zu bemessen, bis sämtliche pathogenen Keime, in erster Linie die Tetanussporen, mit Sicherheit vernichtet sind.

1) l. c.

2) FORSTER, Nährgelatine mit hohem Schmelzpunkt. Centralbl. f. Bakt., Parasit. u. Infektionskrankh., Bd. 22, 1897, p. 341.

3) VAN DER HEIDE, C. C., Gelatinöse Lösungen und Verflüssigungspunkt der Nährgelatine. Arch. f. Hyg., Bd. 31, Heft 1, p. 82, und Inaug.-Diss. Straßburg, 1897.

4) HOLTSCHMIDT, Die subkutane Gelatineinjektion bei Melaena neonatorum. Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 1.

Nachdruck verboten.

X.

Ueber einen Fall von Perityphlitis, welcher unter dem Bilde einer Tuberkulose der serösen Häute verlief.

Von

Dr. **Hans Rubritius**,
Externarzt.

Welche Schwierigkeiten in vielen Fällen bei der Beurteilung der verschiedenen Erkrankungen des Peritoneums einerseits und deren Ursachen andererseits dem Kliniker entgegentreten können, dafür legt der Fall, über welchen ich im folgenden berichten werde, deutliches Zeugnis ab. Es handelt sich um einen Fall von Perityphlitis, bei welchem die Erscheinungen einer chronischen, diffusen Peritonitis derart prävalierten, daß diese, wie auch der sonstige Verlauf und speciell das Auftreten einiger ganz typischer Symptome zu der Diagnose: Tuberkulose der serösen Häute führten. Bemerkenswert ist ferner, daß vor einiger Zeit an der genannten Klinik ein ganz ähnlicher Fall beobachtet und seiner Zeit von Dr. HERRMANN im Auftrage des Vorstandes der Klinik mitgeteilt wurde, auf welchen ich hier verweisen möchte¹⁾. Der erwähnte Fall imponierte nämlich klinisch ebenfalls als Tuberkulose der serösen Häute, während die Sektion eine Erkrankung des Wurmfortsatzes ergab. Die angeführten Fälle haben das Gemeinsame, daß sie beide den Symptomenkomplex von äußerst chronisch verlaufenden und wie die übrige Untersuchung ergab, geradezu spezifischen Peritonitiden darboten, und wurde deshalb auch in beiden Fällen von Prof. Dr. R. v. JAKSCH die Diagnose Peritonitis tuberculosa gestellt.

Ich teile im nachstehenden die Krankengeschichte des Falles und das Sektionsprotokoll mit.

E. M., 33 J. alte Bremsersfrau; aufgenommen am 5. Nov. 1901.

Anamnese: Vater der Pat. starb an einer Lungenentzündung, die

1) HERRMANN, Prager med. Wochenschr., Bd. 24, 1899, p. 109 u. 123.

Mutter an einer Geschwulst, die sich an der linken Brustseite gebildet hatte. 3 Brüder und 2 Schwestern leben und sind gesund. Pat. ist verheiratet, hat einmal geboren, einmal abortiert; der Mann und das Kind leben. Als Kind hat sie Scharlach und Masern durchgemacht.

Ihre jetzige Erkrankung begann im Juni d. J. mit starken Diarrhöen, Schmerzen in der Nabelgegend und Gurren in den Gedärmen. Die Diarrhöen ließen zeitweise nach, nahmen dann jedoch wieder an Stärke zu. Im Anschluß daran bemerkte Pat. eine allmähliche Anschwellung des Unterleibes. Wegen zunehmender Beschwerden wurde sie an die hiesige deutsche Frauenklinik gewiesen. Dasselbst lag Pat. 1 Woche; eine Operation wurde jedoch nicht vorgenommen, sondern die Pat. an dem oben genannten Tage zu unserer Klinik transferiert. Menses seit dem 16. Lebensjahre, regelmäßig, vierwöchentlich. Potus und Infektion werden negiert. Pat. ist geimpft, hat keine Blattern durchgemacht. Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker, etwas Indican, kein Aceton, keine Acetessigsäure.

Status praesens; aufgenommen am 6. Nov. 1901.

Pat. mittelgroß, von gracilem Knochenbau, schlaffer Muskulatur und sehr geringem Panniculus adiposus. Die allgemeinen Hautdecken blaß, von normalem Feuchtigkeitsgehalt; ihre Temperatur dem Gefühle nach nicht erhöht, keine Exantheme, keine Oedeme. Das Sensorium frei. Der Kopf rundlich, sein Haupthaar reichlich, braun; an der Stirne eine dunkel pigmentierte, strahlige Narbe. Die Inspektion der Mundhöhle ergibt nichts Abnormes. Der Hals entsprechend lang, schmal; der Thorax flach, kurz, mit weitem, epigastrischem Winkel. Die Atmung vorwiegend costal, von normaler Frequenz. Der Herzspitzenstoß im 3. Intercostalraum knapp neben der Mammillarlinie, ziemlich stark hebend, deutlich sicht- und tastbar. Der Puls von guter Füllung und Spannung, rhythmisch, 84. Die Herzdämpfung mit der 2. Rippe beginnend, vom linken Sternalrande bis beinahe zur Mammillarlinie reichend. Die Herztöne über allen Ostien rein und begrenzt. Die Perkussion des Thorax ergibt vorn links von der 5., rechts von der 4. Rippe nach abwärts, rückwärts beiderseits vom Dornfortsatz des 6. Brustwirbels nach abwärts gedämpften Perkussionschall. Die Auskultation der Lungen ergibt im Bereiche der Dämpfung überall aufgehobenes Atmen und fehlenden Pectoralfremitus; rechts vorne knapp über der Dämpfung reichliches Knisterrasseln, sonst überall vesikuläres Atmen. Das Abdomen stark aufgetrieben, seitlich überhängend, sein größter Umfang beträgt über dem Nabel gemessen 95 cm. Die Palpation desselben ergibt großwellige Fluktuation. In der Ileocöcalgegend handbreit neben dem Nabel eine Partie meteoristischen Schalles; sonst zeigen die abhängigen Partien des Abdomens eine resistente Dämpfung, welche sich bei Lagewechsel der Kranken deutlich verschiebt. Der Nabel selbst in einem Umkreis von beiläufig 6 cm im Durchmesser livid verfärbt, daselbst eine deutliche Infiltration tastbar, welche zum Teil auch die tieferen Schichten ergriffen hat; die Haut darüber nicht gut verschieblich. Leber und Milz sind nicht tastbar. Die Wirbelsäule gerade, nicht druckschmerzhaft.

Die Therapie bestand in Alkoholumschlägen auf das Abdomen.

Am 7. Nov. wurde eine Probepunktion im 7. Intercostalraum in der Axillarlinie vorgenommen, doch wurde keine Flüssigkeit daselbst vorgefunden. Am 8. stellten sich heftige Diarrhöen ein; die Untersuchung des Stuhles auf Tuberkelbacillen nach ZIEHL-NEELSEN ergab ein negatives Resultat.

Therapie: Diuretini 6,0, kalte Sitzbäder in der Dauer von 3 Minuten.

Am 11. neuerdings diarrhöische Stuhlentleerungen, außerdem heftige Schmerzen im Abdomen, kein Erbrechen. Nabelumfang des Abdomens 98,5 cm. In der rechten Fossa iliaca innerhalb der Dämpfung auch jetzt noch eine ziemlich konstante Partie meteoristischen Schalles nachweisbar. Der Stimmfremitus links vorne überall abgeschwächt bzw. fehlend. Keine peritonitischen Reibegeräusche vorhanden. Das Infiltrat in der Nabelgegend unverändert. Temperatur zwischen 36,1 C und 37,2 C. Harnmengen dauernd sehr gering (100—200 ccm).

Am 12. wurden Einreibungen des Abdomens mit *Sapo Kalinus viridis* verordnet, außerdem *Cuprum arsenicosum* (in Pillen à 0,001 g, von 1 bis 5 Pillen aufsteigend zu nehmen).

Wegen Steigerung der Beschwerden wurde am 13. die *Punctio abdominalis* vorgenommen. Durch Einstechen in den linken *MAC BURNBY*'schen Punkt wurden $7\frac{1}{4}$ l einer trüben, grünlichen, stark schäumenden Flüssigkeit entleert. Das spezifische Gewicht betrug 1,01597, mittels Picnometern gemessen, der Eiweißgehalt nach *BRANDBERG* 2,03 Proz. Die Punktion verlief ohne Zwischenfall, schon während derselben verspürte Pat. große Erleichterung. Nach dem Abfließen des Exsudates wird in der Magen- und Lebergegend deutlich ein querverlaufender, strangartiger Tumor getastet, welcher mit der Leber palpatorisch nicht zusammenzuhängen scheint; in der Ileocöcalgegend fühlt man einen beiläufig apfelgroßen, harten, auffallend schmerzhaften Tumor, welcher bei linker Seitenlage noch deutlicher hervortritt. In der linken Fossa iliaca ist ebenfalls ein Tumor tastbar.

In der Nacht vom 14. auf den 15. trat heftiges Erbrechen auf, ferner Singultus und starke Schmerzen im Abdomen. Stuhl angehalten, Temperatursteigerung bis 37,9.

Am 16. stellten sich unregelmäßige Fieberbewegungen bis 39° C ein; in der Nacht starkes Erbrechen wässriger Massen und Diarrhöen. Am darauffolgenden Tage wurde das Erbrechen immer häufiger, dazu kam noch starke Cyanose, sehr kleiner, frequenter Puls, Temperaturanstieg bis 38,7° C. Eine vorgenommene Blutzählung ergab 3 560 000 rote, 7200 weiße Blutkörperchen, Hämoglobingehalt = 85 Proz. = 11,8 g.

Die Untersuchung der Pat. am 18. ergab starken Meteorismus, heftige Druckschmerzhaftigkeit des Abdomens, *Facies Hippocratica* und auffallend trockene Zunge.

Therapie der letzten Tage: Injektionen mit *Oleum camphoratum*, *Cocain*- und Eisipillen, Eisumschläge auf das Abdomen, *Morphiuminjektionen*.

Am 19. Nov. um 6h früh trat der *Exitus* ein.

Klinische Diagnose: *Tuberculosis membranarum serosarum*.

Die Obduktion wurde am 20. Nov. 1901 von Herrn Hofrat Prof. *CHIARI* vorgenommen.

Sektionsprotokoll: Der Körper 162 cm lang, gracil gebaut, mit schwacher Muskulatur, sehr mager. Die allgemeinen Decken blaß, mit ganz blassen Totenflecken auf der Rückseite. Totenstarre deutlich. Das Haar braun; die Pupillen ziemlich enge, gleich. Der Hals lang. Thorax lang, wenig gewölbt. Brustdrüsen sehr klein. Der Unterleib stärker ausgedehnt, fluktuierend. In der Mitte zwischen Nabel und Spina ant. sup. *ilei sinistra* eine geheilte Punktionswunde. Die weichen Schädeldecken blaß. Am oberen Rande der Glabella eine strahlige, ein Terrain von 1 qcm einnehmende alte Narbe, unter welcher eine bis auf das Periost reichende schwarze Pigmentation zu sehen ist. Der Schädel 51 cm im Horizontalumfange messend, von gewöhnlicher Dicke. Die harte Hirnhaut wenig gespannt, in ihrem Sinus im allgemeinen flüssiges Blut, im Sinus

sigmoides sin. hingegen ein fahler, an der Wand nur sehr wenig adhärenter Thrombus. Die Cava tympani von gewöhnlicher Beschaffenheit. Die inneren Meningen, zart, blaß. Das Gehirn gewöhnlich beschaffen (Gehirn wurde nicht weiter seciert). Das Zwerchfell rechts zur 2., links zur 3. Rippe reichend. Die Schilddrüse diffus vergrößert, stark kolloidhaltig. In der Luftröhre wässerige, bräunliche Flüssigkeit. Die Venen am Halse stärker mit flüssigem und frisch geronnenem Blute gefüllt. Schleimhaut der Halsorgane nicht weiter verändert. Die beiden Lungen stellenweise adhärent, in ihren unteren Abschnitten atelektatisch, sonst lufthaltig, von mittlerem Blutgehalte; in der rechten Spitze eine umschriebene, alte Schwiele. Im Herzbeutel wenige Cubikcentimeter klaren Serums. Das Herz gewöhnlich groß; in seinen Höhlen flüssiges Blut und Cruor, seine Klappen zart. Das Herzfleisch blaß. Die großen Gefäßstämme normal. Der Oesophagus in seinem untersten Viertel frisch angedaut. Einzelne rechtsseitige bronchiale Lymphdrüsen schwielig und partiell verkäst. In der Bauchhöhle etwa 4 l einer serös-eiterigen Exsudatflüssigkeit. Das Peritoneum getrübt, verdickt, allenthalben mit fibrinös-eiterigen Exsudatmassen bedeckt, durch welche auch die Viscera verlötet erscheinen. Die Leber gewöhnlich groß, blaß, in ihrer Blase sehr dunkle, zähe Galle. Die Milz nicht vergrößert, blaß. Die Nieren blaß, ebenso die Nebennieren. In der Harnblase ziemlich viel blasser Harn; ihre Schleimhaut mit einzelnen Ekchymosen versehen. Vagina glatt, der Uterus ziemlich klein. Die beiden Ovarien stark vergrößert zu je einer kugelförmigen Masse von fast 6 cm Durchmesser; auf dem Durchschnitte noch einzelne Reste von Corpora lutea, sonst ein ziemlich gleichmäßiges, grauweißes, derbes Gewebe zu sehen; die Oberfläche mit ziemlich zahlreichen bis bohngroßen Höckern versehen. Die Tuben frei. Im Magen gallig gefärbter Schleim; derselbe beiläufig in seiner Mitte cirkulär deutlich, wenn auch nicht hochgradig, strikturiert durch Narbenbildung, welche von einem in der Mitte der kleinen Kurvatur gelegenen 3 qcm großen alten Ulcus rotundum ausstrahlt. Im Dünndarm gallig gefärbte, schleimige Massen. Im Dickdarm reichliche alte Kotmassen in Form derberer Skybala. Die Schleimhaut des Dünndarmes ohne pathologische Veränderungen, die des Dickdarmes hingegen verdickt und vielenorts, namentlich im Coecum und Colon ascendens, mit zahlreichen, warzenartigen, polypösen Exkrescenzen versehen. Der Processus vermiformis an zwei Stellen, nämlich in seiner Mitte und unmittelbar vor der Spitze, an einer je 1 qcm großen Stelle exulceriert: diese Exulcerationen bis ans Peritoneum reichend. Das Pankreas blaß. Bakteriologische Untersuchung: Eiter von der Peritonitis: Im Deckglaspräparate mit LÖFFLER's Methyleneblau nur reichliche Streptokokken, im GRAM-Präparate ebenfalls.

Die von Herrn Prof. POHL vorgenommene chemische Untersuchung der schwarzen Masse unter der Narbe in der Glabella erwies dieselbe als ein eisenhaltiges Silikat.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Scolecoiditis ulcerosa subsequente peritonitide seroso-purulenta diffusa. Catarrhus chron. intestini crassi. Cicatrix ventriculi post ulcus pepticum. Fibroma ovarii utriusque. Thrombosis sinus sigmoid. sin. Tuberculosis obsoleta apicis pulm. dextri et glandularum lymphat. bronchial. Cicatrix in glabella.

Aus der mitgeteilten Krankengeschichte ist ersichtlich, daß der ganze Krankheitsverlauf zur Annahme einer tuberkulösen Erkrankung der serösen Häute voll berechtigte. Denn von den Erscheinungen,

welche die Annahme einer tuberkulösen Affektion überhaupt rechtfertigen, ist zunächst der protrahierte Verlauf zu erwähnen. Unter den Symptomen von seiten des Peritoneums ist hier die allmählich erfolgende Ansammlung von freier Flüssigkeit im Abdomen anzuführen, welche nach den Angaben der Patientin beiläufig 6 Wochen vor der Aufnahme in unsere Klinik begann. In der ersten Zeit war der Verlauf fieberlos, erst in den letzten 3 Tagen der Beobachtung trat Fieber auf; dasselbe kann aber auch ganz fehlen, wie VIERORDT¹⁾ angiebt. Als Ursache jedoch der Temperatursteigerungen in den 3 letzten Krankheits-tagen wurde eine Exacerbation des Entzündungsprozesses, hervorgerufen durch den mit der Punctio abdominalis gesetzten Reiz, angenommen, wie dies ja öfters beobachtet wird. Die bestehenden heftigen Diarrhöen und das häufige Erbrechen wurden gleichfalls der Peritonitis zugeschrieben.

Eine weitere Stütze für die Diagnose einer tuberkulösen Peritonitis bildete der Nachweis multipler Tumoren, welche nach erfolgter Punction in verschiedenen Teilen des Abdomens palpiert wurden, und zwar wurde der im Epigastrium tastbare, querverlaufende, strangartige Tumor als das verdickte und durch Schrumpfung in eine strangförmige Masse umgewandelte Netz angesprochen, während der Tumor in der rechten Fossa iliaca einen an tuberkulösen Cöcaltumor [WÖFLER-CONRATH²⁾] mahnenden Befund darbot. Man ging dabei von der Erwägung aus, daß, wie CONRATH auch selbst erwähnt, von der Serosa aus eine Infektion (z. B. Kontaktinfektion durch erkrankte Lymphdrüsen) des Coecums und dadurch Geschwürbildung in demselben erfolgt sei; letztere habe ihrerseits wieder durch Reizung des Peritoneums und Bildung von Adhäsionen daselbst zur Bildung des genannten Tumors Veranlassung gegeben.

Zum Schlusse sei noch zweier Symptome Erwähnung gethan, welche in unserem Falle beobachtet und als geradezu charakteristisch für Peritonitis tuberculosa angegeben wurden; es ist dies das Auftreten einer cirkumskripten Partie meteoristischen Schalles rechts vom Nabel, bedingt durch Schrumpfung des Mesenteriums und Retraktion der Dünndarmschlingen in die rechte Bauchhöhle [THOMEYER³⁾] und das entzündliche Infiltrat um den Nabel herum, Inflammation périombilicale⁴⁾, ein Symptom, das schon von VALLIN angegeben worden ist.

Eine Affektion der Pleura, und zwar eine Pleuritis exsudativa bilateralis wurde durch den Befund am Thorax entschieden vorgetäuscht, denn es fand sich sowohl vorn als rückwärts (vom Dornfortsatz des 6. Brustwirbels bezw. der 4. und 5. Rippe nach abwärts) gedämpfter

1) VIERORDT, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 13, 1888, p. 174.

2) CONRATH, BRUNS' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 21, 1898, p. 1 (citirt nach BOAS).

3) THOMEYER, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 7, 1884, p. 378.

4) VALLIN, Arch. gén. de méd., 1869, p. 558.

Perkussionsschall mit fehlendem Atmungsgeräusch und Pectoralfremitus, Erscheinungen, welche allerdings durch die hochgradige Hinaufdrängung des Zwerchfells bedingt waren, jedoch leicht zur Annahme des Vorhandenseins von pleuritischen Exsudaten Veranlassung geben konnten; dagegen konnte das negative Ergebnis der einmal vorgenommenen Probepunktion nicht als beweisend angesehen werden.

Nach den angeführten Symptomen hatte man also gewiß die Berechtigung zur Stellung der Diagnose: Tuberkulose der serösen Häute.

Die Autopsie des Falles nun ergab eine Erkrankung des Wurmfortsatzes, und diese ist in dem gesamten Krankheitsbilde wohl als der Ausgangspunkt aller übrigen Erscheinungen anzusehen.

Nach dem protrahierten Verlaufe und, wenn man sich den Habitus der Kranken vor Augen hält, könnte man im ersten Momente an eine Tuberkulose des Appendix denken, welche nach NOTHNAGEL¹⁾ insofern „eine eigenartige Stellung“ unter den verschiedenen Appendicitiden „einnimmt, als sie gewöhnlich in den Symptomenkomplex einer, meist chronisch verlaufenden, diffusen Peritonitis untergeht“. Diese Form von Appendicitis angenommen, hätte man jedoch bei der Sektion außerdem noch andere Zeichen von Tuberkulose, sei es im Darm, sei es an den übrigen Organen, finden müssen, was aber nicht der Fall war.

Das Primäre war also eine Appendicitis ulcerosa, welche zur Perforation geführt hat. Die Perforation hat aber nach dem Grade der an der Leiche vorgefundenen Verlötung der Viscera durch peritonitische Schwarten wohl einige Zeit vor der Aufnahme der Patientin in unsere Klinik stattgefunden. Daß aber die Perforation und Entleerung des infektiösen Inhaltes des erkrankten Processus vermiformis direkt in die freie Bauchhöhle erfolgt wäre, ist nicht anzunehmen, weil sich in diesem Falle wahrscheinlich eine rasch zum Tode führende diffuse, jauchig-eiterige Peritonitis etabliert hätte.

Wohl aber kann man sich vorstellen, daß die Appendicitis zunächst zu einer fibrinösen Peritonitis mit Adhäsionenbildung Veranlassung gab, durch welche eine Höhle um den Wurmfortsatz herum präformiert wurde. Durch Perforation des Appendix in diese Höhle kam es zur Bildung eines perityphlitischen Abscesses. SAHLI²⁾ nun weist darauf hin, daß die Cirkulationsstörung und der entzündliche Reiz auf das Peritoneum, welche ein derartiger Absceß setzt, leicht einen serösen Erguß in die Bauchhöhle bedingen können. Und nur auf diese Weise dürfte man sich in dem vorliegenden Falle das durch die Punktion nachgewiesene seröse Exsudat erklären können. Ueber zwei ähnliche Fälle

1) NOTHNAGEL, Spec. Path. u. Ther., Bd. 17, p. 633.

2) SAHLI, Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin in Wiesbaden, Bd. 205, 1895.

von Perityphlitis mit Peritonitis serosa berichtet übrigens Roux¹⁾, der bei dieser Gelegenheit die seröse Peritonitis als eine „Antwort des gesunden Peritoneums auf den Reiz des abgekapselten pericöcalen Eiterherdes“ auffaßt.

Roux erwähnt aber ferner (ibidem), daß es durch Perforation des perityphlitischen Abscesses gewissermaßen zu einer Infektion des vorhandenen serösen Exsudates und so zur Bildung einer eiterigen Peritonitis kommen könne. Ein solches Ereignis scheint auch in unserem Falle eingetreten zu sein; denn einmal erscheint der Eintritt einer derart entstandenen eiterigen Peritonitis genau markiert durch das Auftreten von Temperatursteigerungen in den letzten drei Krankheitstagen, und ferner wurde bei der Sektion ein serös-eiteriges Exsudat vorgefunden, während doch die durch eine 6 Tage vor dem Exitus vorgenommene Abdominalpunktion entleerte Flüssigkeit rein seröser Natur war.

So bildet also dieser Fall zusammen mit dem citierten, von Dr. HERRMANN beschriebenen, bei welchem letzterem das seröse Exsudat durch eine 3mal vorgenommene Abdominalpunktion nachgewiesen wurde, einen gewiß wertvollen Beitrag zur Kasuistik der Perityphlitiden.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. R. v. JAKSCH, für die gütige Ueberlassung dieses Falles zur Mitteilung meinen geziemenden Dank auszusprechen.

1) Roux, Rev. méd. de la Suisse Rom., 1891, p. 581 (citiert nach SAHLI).

XI.

Bemerkung zu dem von Dr. H. Rubritius veröffentlichten Fall von Perityphlitis.

Von

Prof. Dr. **R. v. Jaksch.**

In relativ kurzer Zeit wurden in meiner Klinik 2 Fälle beobachtet, welche anscheinend das jedem Arzte so geläufige Bild der Tuberkulose der serösen Häute darboten, und in beiden Fällen ergab die Autopsie, daß wir es mit einer bis jetzt noch nicht beschriebenen Form der Perityphlitis zu thun hatten.

Die aus meiner Klinik durch HERRMANN und RUBRITIUS veröffentlichten Fälle reihen sich den analogen Beobachtungen von C. A. EWALD¹⁾ über Appendicitis larvata an, indem durch sie auf eine neue Form der Perityphlitis larvata aufmerksam gemacht wird.

Wenn ich nun in dieser Frage selbst das Wort ergreife, so geschieht dies zu dem Zwecke, um die chirurgischen und internen Kollegen auf diese meines Wissens zuerst von mir beobachtete Form von Perityphlitis larvata aufmerksam zu machen.

Nachdem diese Beobachtungen in relativ kurzer Zeit in meiner Klinik zur Beobachtung kamen, scheint es, daß diese Fälle gar nicht so selten vorkommen und auch an anderen Orten sich ereignen können.

Aus dem Studium der Fälle ergibt sich, daß durch eine rechtzeitig vorgenommene Probeparotomie es möglich gewesen wäre, die richtige Diagnose zu stellen, und damit, falls die Laparotomie rechtzeitig ausgeführt worden wäre, durch einen entsprechenden operativen Eingriff den Kranken Heilung zu bringen. Da nun, Dank den Fort-

1) EWALD, C. A., Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Bd. 28, 1899, p. 685.

schritten der Chirurgie, auch seitens des Internisten eine Probelaparotomie als ein relativ harmloser Eingriff zu berechnen ist, da ein derartiger Eingriff zur richtigen Erkenntnis solcher Fälle von larvirter Perityphlitis führen kann, so haben diese Zeilen den Zweck, insbesondere an die Herren internen Kollegen die Mahnung zu richten, häufiger als bisher bei Fällen, welche unter dem Bilde der Tuberkulose der serösen Häute verlaufen, die Laparotomie ausführen zu lassen, es ist diese Mahnung um so gerechtfertigter, als andere Erfahrungen zeigen, daß bei der Peritonitis tuberculosa die Laparotomie gut vertragen wird, ja häufig sogar günstig wirkt.

Nachdruck verboten.

XII. Ueber Bauchfellresorption.

Von
Dr. **Rudolf Klapp.**

Bereits in einer früheren Arbeit¹⁾ habe ich mich mit den Resorptionsverhältnissen der Bauchhöhle beschäftigt, als es mir darauf ankam, durch das Tierexperiment den Beweis zu führen, daß die Anwendung der heißen Luft resorptionsfördernd wirke. Die Basis für die Annahme dieser Eigenschaft gaben mir in erster Linie Beobachtungen, welche BIER gemacht hatte. Bei Verwendung der heißen Luft zur Behandlung verschiedener chronischer Gelenkerkrankungen²⁾ sah er Oedeme, welche die Stauungshyperämie zuweilen hinterläßt, unter heißer Luft mit großer Schnelligkeit verschwinden, so daß er ihre Verwendung als ausgezeichnetes Mittel gegen lokale Oedeme empfehlen konnte³⁾. Auch bei einigen Fällen von Elephantiasis erwies sich ihre resorptionsanregende Wirkung als erfolgreich.

Später machte ich dann den Versuch, blutige und seröse Gelenkergüsse durch heiße Luft zum Verschwinden zu bringen.

Die günstigen Erfolge legten das Bestreben nahe, den sicheren experimentellen Beweis zu erbringen.

Die Wahl eines Versuchsweges war schwer, da die Erfahrungen über Beeinflussungsmittel der Resorption bisher nur gering waren.

1) KLAPP, Ueber die Behandlung von Gelenkergüssen mit heißer Luft. Münch. med. Wochenschr., 1900.

2) BIER, Behandlung chirurgischer Tuberkulose der Gliedmaßen mit Stauungshyperämie. Festschrift zum 70-jähr. Geburtstage FRIEDRICH VON ESMARCH's, 1893.

3) BIER, Ueber verschiedene Methoden, künstliche Hyperämie zu Heilzwecken hervorzurufen. Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 48/49.

Ich entschied mich schließlich für die Benutzung der Bauchhöhle als Applikationsort und für die von WEGNER¹⁾ geübte Methode der Einbringung großer Flüssigkeitsmengen.

Die Versuche wurden so angestellt, daß Kaninchen 10 Proz. ihres Körpergewichtes physiologischer Kochsalzlösung in die Bauchhöhle gebracht wurde. Die eine Versuchsreihe blieb unbeeinflusst, bei der anderen wurde für einige Zeit der Bauch in einen Heißluftkasten gebracht.

WEGNER hatte die Größe der Bauchfellresorption eines normalen Kaninchens auf 3,3—8 Proz. des Körpergewichtes in 1 Stunde angegeben. Diese Resultate sind von anderer Seite nachgeprüft und bestätigt.

Ich konnte nun nicht erwarten, daß die Anwendung der heißen Luft bei allen Tieren eine Steigerung der Resorption über das maximale, von WEGNER gefundene Maß, also 8 Proz. des Körpergewichtes, zur Folge haben würde. Zur Erklärung habe ich in meiner damaligen Arbeit folgendes Beispiel angegeben: Angenommen, ich bekäme bei einem derartigen Versuche ein Kaninchen in die Hand, dessen maximale Resorptionsleistung unter normalen Verhältnissen = 4 Proz. des Körpergewichtes ist, so kann ich nicht erwarten, daß durch die Anwendung der heißen Luft eine Steigerung um über das Doppelte dieser normalen Resorptionsmenge zustande kommt, und erst, wenn 8 Proz. des Körpergewichtes an Resorptionsmenge überstiegen würde, war ich berechtigt, von einer Vermehrung der Resorption zu sprechen.

Bei mehreren Tieren konnte ich nun thatsächlich eine Steigerung der Resorption bis auf 10 Proz. des Körpergewichtes beobachten.

Der Beweis hätte vielleicht zusammen mit der klinischen Beobachtung als erbracht gelten können. Jedoch gelang es mir mit Hilfe eines bei weitem sicherern Versuchsmaterials, die Resorptionsbeförderung durch die heiße Luft sicherzustellen. Ich verwandte dazu die Resultate, welche F. VOIT²⁾ bei der subkutanen Injektion verschiedener Zuckerarten erzielt hatte. Von den auf diesem Wege einverleibten Zuckerarten wurde Milchzucker und Rohrzucker quantitativ wieder ausgeschieden.

Die Erfahrungen, welche ich mit der Verwendung des Milchzuckers bei dem Studium der parenchymatösen Resorptionsverhältnisse machte, waren so günstig, daß die Anwendung dieser quantitativen Untersuchungsmethode zur Beobachtung der Bauchfellresorption nahelag.

Ehe ich es nun unternehmen konnte, Resorptionsversuche an der

1) WEGNER, Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle, mit besonderer Berücksichtigung der Ovariectomie. LANGENBECK's Arch., Bd. 20.

2) VOIT, Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Zuckerarten im menschlichen Organismus nach subkutaner Injektion. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 58, p. 523.

Bauchhöhle anzustellen, mußte ich mich vergewissern, ob der Milchzucker auch aus der Bauchhöhle quantitativ resorbiert und durch den Harn ausgeschieden wurde.

Versuch 1. 5. Dez. 1901.

Einem Foxterrier werden vermitteltst einer kleinen Laparotomie in Aethernarkose 50 ccm einer 4,85-proz. Milchzuckerlösung in die Bauchhöhle gebracht.

In $6\frac{1}{2}$ Stunden werden 2,450 g Milchzucker ausgeschieden = 101 Proz

Versuch 2. 11. Dez. 1901.

Einem mittelgroßen Hunde werden 50 ccm einer 4,85-proz. Milchzuckerlösung mittelst kleiner Laparotomie in Aethernarkose in die Bauchhöhle gespritzt.

In 7 Stunden wurden 2,365 g Milchzucker ausgeschieden = 98 Proz.

Versuch 3. 26. Febr. 1902.

Ein mittelgroßer Hund scheidet nach intraperitonealer Injektion von 100 ccm 4,85-proz. Milchzuckerlösung in 6 Stunden 123 ccm mit 4,04 Proz. = 4,969 g = 1,02 Proz. aus.

In gleicher Weise wie bei der subkutanen Einverleibung findet also auch bei peritonealer eine quantitative Ausscheidung des Milchzuckers statt. Seine Verwendung zu Resorptionsversuchen an der Bauchhöhle erscheint damit zulässig.

Eine weitere Frage vor Beginn von Resorptionsversuchen war die, ob nicht das Studium der Resorptionsverhältnisse der Bauchhöhle bereits so weit gefördert war, daß eine weitere Bearbeitung derselben mit einem neuen Versuchsmaterial überflüssig war.

Beim Studium der Arbeiten über Bauchfellresorption fällt auf, daß die letztere bei weitem mehr vorgeschritten zu sein scheint, als die parenchymatöse. Es liegt das wohl daran, daß die Forschung über Peritonealresorption durch die anatomischen Verhältnisse unterstützt und erleichtert wird. Während ein subkutan einverleibter Stoff sich — abgesehen von Aufschwemmungen, welche korpuskuläre Elemente enthalten — später im Gewebe nicht mehr nachweisen läßt, ist er bei Einbringung in die Bauchhöhle leichter zu verfolgen. Man kann z. B. nach WEGNER's Vorgang eine gewisse Zeit nach der Injektion einer Flüssigkeitsmenge die Bauchhöhle öffnen und aus der Differenz der jetzt gefundenen und der injizierten Menge die Größe der Resorption feststellen.

So kann man sich über die Größe der Resorption im großen und ganzen orientieren, allerdings sind die mit dieser Methode gefundenen Werte nur annähernd zu gebrauchen, da eine völlige Entleerung der Bauchhöhle nicht möglich ist und da ferner durch Transsudation, welche sich auch bei anscheinend gesunden Tieren öfters vorfindet, die resorbierte Menge nicht genau feststellen läßt.

Ich kann diese auch von anderen Autoren mit Seruminjektionen

geübte Methode WEGNER's nicht für genau halten, vor allem ist ihrem Gebrauche bei Beeinflussungsversuchen der Resorption zu widerraten, da hier nur genaue Werte brauchbare Resultate geben.

Außer der Größe der Resorption läßt sich bei der Bauchhöhle auch eine Aenderung des eingebrachten Stoffes in Bezug auf die Konzentration nach einiger Zeit leicht feststellen. Durch von Zeit zu Zeit entnommene Proben des noch vorhandenen Bauchfellinhaltes hat HAMBURGER¹⁾ bewiesen, daß mit dem Blutserum isotonische Lösungen unverändert resorbiert werden, daß hyper- und hypo-isotonische Lösungen allmählich die Konzentration, die osmotische Spannkraft des Blutserums des Versuchstieres annehmen.

Auch das Studium der Resorption korpuskulärer Elemente aus der Bauchhöhle fand durch die anatomischen Verhältnisse eine größere Unterstützung, als sie die parenchymatöse Einbringung solcher Stoffe gewährt.

Diese wenigen Beispiele mögen genügen, die schon von vornherein gegebenen Vorteile der Bauchfellresorptionsversuche vor den parenchymatösen zu bezeichnen. Allerdings bleiben noch Schwierigkeiten genug und noch manche Frage harrt ihrer Lösung.

Ich möchte mich zuerst mit der Größe der Bauchfellresorption beschäftigen.

Unsere Kenntnisse über diesen Gegenstand beruhen ausschließlich auf den Versuchen WEGNER's, der in geradezu klassischer Weise die Resorptionsfragen der Bauchhöhle, leider nur mit unzureichendem Versuchsmaterial, behandelt hat.

Wie bereits oben erwähnt, bewegte sich bei Kaninchen die Quantität aufgesaugter Flüssigkeit zwischen 3,3—8 Proz. des ganzen Körpergewichts in der Stunde. Diese enorme Resorptionsfähigkeit erklärt sich durch die gewaltige Flächenausdehnung des Bauchfells, welche beim Menschen der gesamten Oberfläche des Körpers gleichkommt.

Die Größe der Bauchfellresorption muß sich nun sehr gut durch vergleichende Versuche feststellen lassen, in welchen mit einem quantitativen Resorptionsmittel das Verhältnis zur subkutanen und intravenösen Injektion geprüft wird.

WEGNER hat allerdings auch vergleichende Versuche angestellt, jedoch nur solche qualitativer Art, woraus allerdings auch schon ein Schluß auf die Ueberlegenheit der Bauchfellresorption über der subkutanen gezogen werden kann. So sah er nach Injektion einer PRAVAZ-Spritze voll Chloralhydratlösung (50 : 100) bei subkutaner Einverleibung überhaupt keine merkliche Wirkung, bei intraperitonealer nach 4 Minuten bereits Schläfrigkeit, nach 7 Minuten tiefen Schlaf.

1) Ueber die Regelung der osmotischen Spannkraft in Bauch- und Pericardialhöhle. DU BOIS REYMOND's Arch., 1895.

Quantitative Versuche über das Verhältnis der peritonealen zur subkutanen Resorption.

1. Schäferhund. 13. Jan. 1902.

10 vormittags werden vermittelst kleiner Laparotomie in Aethernarkose 50 ccm 4,9-proz. Milchzuckerlösung in die Bauchhöhle gebracht.

Nach 1. und 2. Stunde 48 ccm Urin 2,34 Proz. = 1,123 g

" 3. " 4. " 38 " " 2,38 " = 0,904 "

" 5. " 6. " 36 " " 0,75 " = 0,270 "

Gesamtausscheidung in 6 Stunden 2,297 g Milchzucker

2. Derselbe Hund. 14. März 1902.

Unter gleich langer Aethernarkose wird dieselbe Menge Milchzucker unter das Rückenfell injiziert.

Nach 1. und 2. Stunde 44 ccm Urin 1,04 Proz. = 0,457 g

" 3. " 4. " 40 " " 2,72 " = 1,088 "

" 5. " 6. " 56 " " 0,15 " = 0,084 "

1,629 g

3. Kleiner Hund. 23. März 1902.

8¹⁵ vormittags werden durch in Aethernarkose ausgeführte Laparotomie 50 ccm 4,9-proz. Milchzuckerlösung in die Bauchhöhle gebracht.

1. Stunde 30 ccm 1,90 Proz. = 0,570 g

2. " 35 " 2,38 " = 0,833 " } 1,403

3. u. 4. " 32 " 2,00 " = 0,640 "

5. u. 6. " 100 " 0,11 " = 0,110 "

Gesamtausscheidung in 6 Stunden 2,153 g

4. Demselben Hund wird am 11. April 1902 dieselbe Menge gleicher Lösung an einer Stelle unter die Haut des Rückens gespritzt.

1. und 2. Stunde 30 ccm Urin 1,75 Proz. = 0,525 g

3. " 4. " 35 " " 2,45 " = 0,857 "

5. " 6. " 30 " " 1,00 " = 0,333 "

1,715 g

5. Einem kleinen Spitz wurden 100 ccm 4,9-proz. Milchzuckerlösung durch kleine Laparotomiewunde injiziert.

Die Ausscheidung beträgt

in 1. und 2. Stunde = 2,659 g

" 3. " 4. " = 1,435 "

" 5. " 6. " = 0,280 "

Gesamtausscheidung in 6 Stunden 4,374 g Milchzucker

6. Demselben Hund wird dieselbe Menge gleicher Lösung an einer Stelle injiziert (Haut des Rückens).

Die Ausscheidung beträgt

in 1. und 2. Stunde 102 ccm Urin 1,45 Proz. = 1,479 g

" 3. " 4. " 46 " " 4,20 " = 1,932 "

" 5. " 6. " 30 " " 1,75 " = 0,525 "

Gesamtausscheidung in 6 Stunden 3,936 g

Wie zu erwarten war, ist die peritoneale Resorption in allen Versuchen der subkutanen überlegen und zwar beträgt die erstere in 1. und 2. Stunde ungefähr das Doppelte der subkutanen, in 3. und 4.

Stunde sind beide ungefähr gleich, in 5. und 6. Stunde ist die subkutane ein mehrfaches der peritonealen.

Maßgebend beim Vergleich ist vor allem die 1. und 2. Stunde. Bei meinen früheren Versuchen über den Einfluß der heißen Luft auf die parenchymatöse Resorption fand ich insofern ein gleiches Verhalten der einzelnen Versuchsphasen, als die durch die Hyperämie erzeugte Steigerung, später einer Verlangsamung Platz machte. Ich erklärte mir das daraus, daß an der Injektionsstelle nach der anfänglichen Beschleunigung nun nicht mehr so viel Milchzucker der Resorption harre als bei den nicht beeinflussten Kontrollversuchen, so daß bei den letzteren also eine Steigerung der Resorption in der nächsten Phase eintreten mußte. Die Analogie der parenchymatösen Versuche mit den oben angeführten vergleichenden Bauchfell- und Gewebsversuchen liegt auf der Hand. Auch die Verlangsamung der peritonealen Resorption nach der vorübergehenden Beschleunigung ist auf dieselbe Ursache zurückzuführen. Ich betone diesen Punkt aus dem Grunde, da er mir für die Beurteilung von Resorptionsversuchen von prinzipieller Wichtigkeit zu sein scheint. Wenn man einen Vergleich der Größe beabsichtigt, muß mithin die erste Phase und natürlich auch die Gesamtausscheidung gegenübergestellt werden.

Ist nun die Ueberlegenheit der Bauchfellresorption über den parenchymatösen ausschließlich auf die große Oberfläche zurückzuführen oder kommt der Flächeneinheit des Bauchfells auch eine größere Resorptionsintensität zu?

Die folgenden Versuche, welche in der Weise angestellt wurden, daß die subkutane Resorptionsfläche durch Verteilung der Milchzuckerlösung auf viele Stellen vergrößert wurde, beweisen, daß die Annahme einer größeren Resorptionsintensität des Bauchfells wohl nicht berechtigt ist.

1. Jagdhund.

Unter Aethernarkose werden mittelst einer kleinen Laparotomie 50 ccm 4,9-proz. Milchzuckerlösung intraperitoneal injiziert.

Die Ausscheidung beträgt in

1. und 2. Stunde	41 ccm	Urin mit 3,33 Proz.	= 1,365 g
3. „ 4. „	78 „	„ „ 0,35 „	= 0,273 „

2. Derselbe Hund.

Die gleiche Menge derselben Lösung wird dem Hunde unter die Haut an den verschiedensten Stellen injiziert; im ganzen ca. 30 Einstichstellen.

Die Ausscheidung beträgt in

1. und 2. Stunde	158 ccm	Urin mit 0,80 Proz.	= 1,264 g
3. „ 4. „	25 „	„ „ 1,06 „	= 0,265 „

Bei kleineren Hunden dagegen habe ich stets einen gewissen Unter-

schied bemerkt, auch wenn die subkutane Injektion an vielen Stellen gemacht wurde.

3. Kleiner Spitz. 22. April.

Gewöhnliche Injektion von 50 ccm 4,5-proz. Milchzuckerlösung in die Bauchhöhle.

1. und 2. Stunde	30 ccm	5,5 Proz.	=	1,650 g
3. " 4. "	30 "	1,43 "	=	0,429 "
5. " 6. "	30 "	0,3 "	=	0,090 "
				<u>2,169 g</u>

4. Denselben Hunde wird die gleiche Lösung an vielen Stellen subkutan eingespritzt.

1. und 2. Stunde	35 ccm	4,1 Proz.	=	1,435 g
3. " 4. "	35 "	1,36 "	=	0,476 "
5. " 6. "	48 "	0,35 "	=	0,168 "
				<u>2,079 g</u>

Wenn man also eine größere subkutane Partie in den Dienst der Resorption stellt, ist diese kaum der Bauchfellresorption unterlegen.

Die Versuche lehren, einen wie großen Fehler man begeht, wenn man bei der Prüfung der parenchymatösen Resorption die zu resorbierende Lösung nicht an einer Stelle injiziert, sondern sie auf mehrere verteilt, da man bei letzterem Vorgehen die Resorptionsfläche vergrößert und schon aus diesem Grunde eine Vermehrung der Resorption erhält.

Kehren wir noch einmal zu dem Vergleich der Bauchfellresorption mit der subkutanen und zwar bei Injektion der Zuckerlösung an einer Stelle zurück, so erscheint es auffallend, daß das Bauchfell trotz seiner enormen Resorptionsfläche nicht imstande ist, die Resorption einer gleichen Menge Zucker in viel kürzerer Zeit zu bewältigen als das Unterhautzellgewebe.

Wir erhalten nun eine einfache Erklärung, wenn wir die Bauchfellresorption mit der Ausscheidung bei intravenöser Injektion vergleichen.

Versuche mit intravenöser Injektion von Milchzuckerlösung.

1. Kleiner Hund.

25 ccm 4,9-proz. Milchzuckerlösung werden an einer Unterschenkelvene langsam im Verlaufe von 6 Minuten injiziert.

1. und 2. Stunde	35 ccm	1,65 Proz.	=	0,577 g
3. " 4. "	32 "	1,48 "	=	0,473 "
5. " 6. "	21 "	0,35 "	=	0,073 "
				<u>Gesamtausscheidung in 6 Stunden 1,123 g</u>

2. Denselben Hunde werden nach kleiner Laparotomie 25 ccm 4,9-proz. Milchzuckerlösung injiziert.

1. und 2. Stunde	51 ccm	1,4 Proz.	=	0,714 g
3. " 4. "	32 "	0,7 "	=	0,224 "
5. " 6. "	36 "	0,2 "	=	0,072 "
				<u>Gesamtausscheidung in 6 Stunden 1,010 g</u>

3. Schäferhund.

Injektion von 25 ccm 4,9-proz. Milchzuckerlösung in eine Unterschenkelvene in 2 Minuten.

1. und 2. Stunde	50 ccm	Urin	1,25 Proz.	=	0,625 g
3. " 4. "	53 "	" "	0,50 "	=	0,265 "
5. " 6. "	69 "	" "	0,22 "	=	0,151 "
Gesamtausscheidung in 6 Stunden					1,041 g

4. Demselben Hunde wird dieselbe Menge Milchzuckerlösung vermittelst kleiner Laparotomie injiziert.

1. und 2. Stunde	35 ccm	Urin	2,0 Proz.	=	0,700 g
3. " 4. "	30 ¹ / ₂ "	" "	0,8 "	=	0,244 "
5. " 6. "	35 "	" "	0,2 "	=	0,070 "
Gesamtausscheidung in 6 Stunden					1,014 g

Da die Annahme nicht unberechtigt ist, daß die direkte Einbringung einer annähernd 5-proz. Zuckerlösung in die Blutbahn einen erheblichen Eingriff darstellt, welcher eine Schädigung des Nierenepithels zur Folge haben könnte, so wurde im folgenden Versuche eine 1-proz. Milchzuckerlösung verwandt.

5. Mittelgroßer Hund.

Intravenöse Injektion von 125 ccm einer 1-proz. Milchzuckerlösung in die freigelegte Vena jugularis in Aethernarkose.

1. und 2. Stunde	36 ccm	Urin	1,80 Proz.	=	0,648 g
3. " 4. "	41 "	" "	0,65 "	=	0,266 "
5. " 6. "	34 "	" "	0,03 "	=	0,010 "
Gesamtausscheidung in 6 Stunden					0,924 g

6. Demselben Hund wird die gleiche Menge 1-proz. Milchzuckerlösung durch Laparotomie in die Bauchhöhle gebracht.

1. und 2. Stunde	30 ccm	2,50 Proz.	=	0,750 g	
3. " 4. "	119 "	0,22 "	=	0,261 "	
5. " 6. "	134 "	0,03 "	=	0,040 "	
Gesamtausscheidung in 6 Stunden					1,051 g

Also selbst bei direkter Einverleibung der Zuckerlösung in das Blut erfolgt die Ausscheidung nicht früher als bei intraperitonealer Injektion. Die überraschende Gleichheit der Ausscheidungsgrößen läßt die Annahme WEGNER's als zweifellos berechtigt erscheinen, daß „die Injektion löslicher Flüssigkeiten in die Bauchhöhle in Bezug auf Schnelligkeit der Wirkung fast der unmittelbaren Einspritzung in das Blutgefäßsystem gleichzusetzen sei“. Aus obigen Versuchen geht sogar hervor, daß die Ausscheidung beider Applikationsarten nicht nur gleich ist, sondern daß dem Bauchfell eine, wenn auch nur geringe, Ueberlegenheit zuzukommen scheint. Wenn es erlaubt ist, aus der kleinen Differenz diesen Schluß zu ziehen (dieselbe beträgt beispielsweise in einem Versuche 0,137 g), so möchte ich glauben, daß die Regelung der osmotischen Spannkraft in der Bauchhöhle vermöge der sehr großen Fläche noch schneller er-

folgt, als sie bei intravenöser Injektion möglich ist. Das Blut muß, um die Ausscheidung 5-proz. Zuckerlösungen zu ermöglichen, erst eine ganz erhebliche Menge Wasser an sich ziehen, und das kann vielleicht längere Zeit in Anspruch nehmen als bei der Bauchhöhle, welche bekanntlich mit einem außerordentlich großen Transsudationsapparat ausgestattet ist.

Es ist hier nicht der Ort, mich über die Gründe auszulassen, weshalb das Blut sich der eingebrachten Zuckermenge nicht in kürzerer Zeit als der angegebenen entledigen kann. Nur eine Erklärung möchte ich als unzutreffend bezeichnen.

Es lag die Vermutung nahe, daß die ausgeschiedene Zuckermenge die maximale Leistung der Nieren der einzelnen Versuchstiere darstelle. Daß dies nicht der Fall ist, läßt sich leicht mit Versuchen beweisen, bei welchen dieselben Tiere nach Injektion der doppelten Menge Zucker eine bei weitem größere Menge in der Zeiteinheit ausschieden.

Z. B. hatte der Schäferhund (Versuch 3. und 4. der intravenösen Injektion) bei intraperitonealer Injektion von 50 ccm 4,9-proz. Milchsuckerlösung folgende Ausscheidung:

1. und 2. Stunde	48 ccm	2,34 Proz.	=	1,123 g
3. " 4. "	38 "	2,38 "	=	0,904 "
5. " 6. "	36 "	0,75 "	=	0,270 "
Gesamtausscheidung in 6 Stunden				2,297 g

Ich möchte die Resultate dieser Versuche, welche sich mit der Feststellung der Größe der Bauchfellresorption durch Vergleichung mit der parenchymatösen und der intravenösen Injektion befassen, folgendermaßen zusammenfassen:

1) Die Bauchfellresorption ist an Größe der parenchymatösen überlegen und die Zuckerausscheidung danach kommt derjenigen bei intravenöser Injektion gleich.

2) Die Ueberlegenheit der Bauchfellresorption beruht auf ihrer großen Oberfläche. Denn vergrößert man die subkutane Resorptionsfläche, so bleibt die Resorption kaum hinter der Bauchfellresorption zurück.

Auf welchem Wege erfolgt nun die Resorption aus der Bauchhöhle?

Bei meinen früheren Versuchen, die Bedingungen zu finden, unter welchen eine Beschleunigung oder Verlangsamung der Resorption zustande kommt, ging ich ohne weiteres von der Annahme aus, daß den Blutgefäßen der hauptsächliche Anteil an der Resorption zufile. Für die parenchymatösen Versuche war das angängig, da MAGENDIE¹⁾ diese Frage schon vor langer Zeit zu Gunsten der Blutgefäße entschieden

1) Vorlesungen über org. Physik, Bd. 5.

hatte und spätere Bearbeiter¹⁾ die Thatsache mehrfach bestätigt haben, daß subkutan injizierte wasserlösliche Stoffe aus den Gewebsspalten direkt in das Blutkapillarnetz übertreten.

Betreffs der Aufsaugung aus der Bauchhöhle sind die Ansichten nicht gleich einig. Die Annahme, daß für die Bauchhöhle analoge Verhältnisse vorliegen, ist nicht ohne weiteres sicher, wenn auch im hohen Grade wahrscheinlich.

Die ansehnliche Zahl von Versuchen, diese Frage zu ergründen, spricht für ihre Wichtigkeit, aber auch dafür, daß eine völlige Einigkeit noch nicht erzielt zu sein scheint.

MAGENDIE's Versuche für diese Frage als beweisend heranzuziehen — wie es geschehen ist — halte ich nicht für angängig. Nachdem er ein tötendes Gift in den Pleurasack gebracht hatte, bestimmte er den Zeitpunkt der Vergiftung an verschiedenen Tieren, denen er entweder einen einfachen Aderlaß gemacht, oder denen er statt des entzogenen Blutes eine gleich große Menge Wasser in die Gefäße gespritzt, oder denen er ohne Aderlaß viel Wasser infundiert hatte. Im ersten Falle trat die Vergiftung früher, im letzten später ein als bei den Tieren, deren Gefäßinhalt zwar an Qualität, nicht aber an Menge verändert war.

Aus diesen Versuchen darauf zu schließen, daß die Resorption des Giftes aus serösen Höhlen von der cirkulierenden Blutmenge abhängig sei, und daß das Gift direkt in die Blutbahn übertrete, erscheint gewagt.

V. RECKLINGHAUSEN's²⁾ Versuche waren mit Milch, Emulsionen, Blut und Zuckerlösung mit Cobalt und Tusche angestellt.

Er fand, daß die Lymphgefäße des Zwerchfells mit den in der Flüssigkeit enthaltenen korpuskulären Elementen erfüllt waren und schloß daraus auf eine vorwiegend auf der Lymphbahn erfolgende Resorption.

WEGNER³⁾ nahm Blut- wie Lymphgefäße als Resorptionswege an, scheint jedoch der Lymphbahn die Hauptrolle zuzusprechen; auf der Blutbahn kommen seiner Ansicht nach nur lösliche Stoffe, welche dem normalen Blutserum gegenüber qualitativ oder quantitativ different sind, zur Resorption.

Später hat MUSCATELLO⁴⁾ den einwandfreien Beweis geführt, daß die Resorption korpuskulärer Elemente ausschließlich durch die Lymphbahnen des Zwerchfells erfolgt, was von SULZER⁵⁾ bestätigt wurde.

Für in Wasser lösliche Substanzen läßt sich naturgemäß kein

1) ASHER, Zeitschrift für Biologie, 1892, S. 247. — MUNK, Zur Kenntnis der interstitiellen Resorption wasserlöslicher Substanzen. Verhandlungen der Berliner Physiolog. Gesellschaft, 5. April 1895.

2) Zur Fettresorption. VIRCH. Arch., Bd. 26.

3) s. o. S. 103 u. ff.

4) VIRCH. Arch., 1895, 142, 2.

5) VIRCH. Arch., 143, 2.

Schluß daraus ableiten, wenngleich eine prinzipielle Trennung der Resorption wasserlöslicher Substanzen von derjenigen korpuskulärer Elemente selten entschieden ausgesprochen ist.

Nach längerer Pause griffen STARLING und TUBBY¹⁾ die Frage wieder auf. Sie sprechen sich für die vorwiegende Beteiligung der Blutgefäße an dem Resorptionsakt aus. Ihre Versuchsanordnung bestand darin, daß sie Hunden mit Indigkarmin oder Methylenblau gefärbte Kochsalzlösung in die Bauchhöhle brachten und darauf Harn und Lymphe des D. thoracicus auf das Erscheinen des Farbstoffs kontrollierten. Die Reaktion erschien stets zuerst im Harn, die Lymphe färbte sich erst weit später. Sie schlossen daraus auf eine vorwiegende Beteiligung der Blutgefäße. Ja, sie gingen noch weiter und bezweifelten die Beteiligung der Lymphgefäße an der Aufsaugung und begründeten ihren Zweifel damit, daß auch direkt in das Blut gebrachter Farbstoff in die Lymphbahn übergehe, eine Färbung der Lymphe also nichts beweise.

Diese Resultate wurden von MENDEL²⁾ bestätigt, der dasselbe Versuchsmaterial gebrauchte, von MELTZER³⁾ dagegen bestritten, welcher im Gegensatz dazu beobachtete, daß Farbstoffe, welche in die Bauchhöhle gebracht wurden, viel früher im D. thoracicus erschienen als im Harn.

ADLER und MELTZER⁴⁾ waren vorher bereits auf Grund einiger Versuche zu dem Schluß gekommen, daß wenigstens für die Resorption kleiner Flüssigkeitsmengen (Strychnin und Ferrocyankalium) die Lymphgefäße von wesentlicher Bedeutung sind.

ORLOW⁵⁾ und HEIDENHAIN⁶⁾ sind der Ansicht, daß „die wesentlichen Resorptionswege der Peritonealhöhle in den Blutkapillaren gegeben sind“. Sie befinden sich in diesem Punkte in Uebereinstimmung mit HAMBURGER⁷⁾. Ich habe es mir versagen müssen, auf die Beweisführungen der einzelnen Autoren näher einzugehen und mich beschränkt, die Resultate zu referieren.

Bei einem Ueberblick über dieselben scheint sich die Wagschale

1) Journal of Physiology, 1894.

2) On the paths of absorption for proteids. Amer. Journ. of physiol. Ref. Jahresber. d. ges. Med., 1899.

3) On the paths of absorption from the peritoneal cavity. Journ. of Physiol, Vol. 22, Ref. Jahresber. d. ges. Med., 1898.

4) Ueber die Bedeutung der Lymphwege für die Resorption kleiner Flüssigkeitsmengen aus der Bauchhöhle. Centralbl. f. Physiol., 1896.

5) Einige Versuche über die Resorption in der Bauchhöhle. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 59, S. 170.

6) Bemerkungen und Versuche betreffs der Resorption in der Bauchhöhle. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 62.

7) Ueber die Regelung der osmotischen Spannkraft in Bauch- und Pericardialhöhle. Du Bois REYMOND's Arch., 1895.

zu Gunsten der Ansicht HAMBURGER's, ORLOW's, HEIDENHAIN's u. a. zu neigen, daß den Blutgefäßen die Hauptrolle an der Resorption wasserlöslicher Substanzen zukomme.

Es erscheint mir nicht überflüssig, diese Frage mit quantitativen Versuchen zu beleuchten.

Wenn man beim Hunde die Hauptlymphstämme unterbindet (D. thoracicus und D. lymphaticus dexter) und darauf eine Milchzuckerlösung bekannter Konzentration in die Bauchhöhle spritzt, so muß an der etwaigen Veränderung der quantitativen Zuckerausscheidung durch den Harn die Bedeutung des Lymphgefäßsystems für die Aufsaugung wasserlöslicher Substanzen klargelegt werden. Erleidet die Ausscheidung nach dem Ausschluß der Lymphbahn — was allerdings nicht zu erwarten — eine größere Einbuße gegenüber dem Kontrollversuch, der vor der Unterbindung angestellt ist, so muß man auf eine wesentliche Anteilnahme der Lymphgefäße an der Resorption solcher Lösungen schließen. Ist das jedoch nicht der Fall, sondern erreicht die Ausscheidung auch jetzt noch die Größe derjenigen vor der Ausschaltung der Lymphbahn, so ist darin ein unanfechtbarer Beweis zu sehen, daß die Blutgefäße den hauptsächlichsten Anteil an der Aufsaugung haben.

Versuche mit Ausschluß der Lymphbahnen.

1. Großer Hund. 10. Jan. 1902.

In Aethernarkose wird vermitteltst einer kleinen Laparotomie 9⁴⁷ eine Injektion von 50 ccm 4,9-proz. Milchzuckerlösung in die Bauchhöhle gemacht. Die Bauchwunde wird sofort mit Etagennähten verschlossen.

1. und 2. Stunde 194 ccm Urin 0,7 Proz. = 1,358 g

2. Derselbe Hund, 15. Febr. 1902, hat seit 2 Tagen gehungert.

In Aethernarkose wird der Ductus thoracicus und der Ductus lymphaticus dexter unterbunden.

Sofort werden nach einer kleinen Laparotomie 50 ccm 4,9-proz. Milchzuckerlösung in die Bauchhöhle injiziert.

1. und 2. Stunde 63 ccm Urin 1,75 Proz. = 1,102 g

3. Die Ausscheidung des Milchzuckers bei einem kleinen Hunde nach intraperitonealer Einverleibung von 25 ccm 4,9-proz. Milchzuckerlösung war unter gewöhnlichen Verhältnissen festgestellt auf

1. und 2. Stunde	0,714 g
3. „ 4. „	0,224 „
5. „ 6. „	0,072 „
In 6 Stunden	1,010 g

4. Am 7. April 1902 werden diesem Hunde in Aethernarkose die Lymphwege unterbunden, abends 5¹⁵.

$\frac{1}{2}$ Stunde nach der Unterbindung wurde Zucker im Harn qualitativ nachgewiesen.

Am 8. April vormittags 10 Uhr enthält der Harn keinen Zucker (TROMMER'sche Probe).

10³⁹ vormittags Injektion von 25 ccm 4,9-proz. Milchzuckerlösung in

die Bauchhöhle mittelst kleiner Laparotomie. Bei Eröffnung der Bauchhöhle quillt eine reichliche Menge chylöser weißer Flüssigkeit heraus.

Die Ausscheidung beträgt in

1. und 2. Stunde	19 ccm,	verdünnt auf 100 ccm	0,85 Proz.	= 0,850 g
3. " 4. "	7 "	" "	50 "	0,37 " = 0,185 "
5. " 6. "	8 "	" "	50 "	0,1 " = 0,050 "
Gesamtausscheidung in 6 Stunden				1,085 g

Die nächsten Tage enthält der Harn keinen Zucker.

5. Am 15. April 1902 wird wiederum eine Injektion von 25 ccm derselben Zuckerlösung in die Bauchhöhle gemacht.

1. und 2. Stunde	30 ccm	2,83 Proz.	= 0,849 g	
3. " 4. "	30 "	0,70 "	= 0,210 "	
5. " 6. "	34 "	0,13 "	= 0,042 "	
Gesamtausscheidung in 6 Stunden				1,101 g

Die Versuche beweisen, daß die Resorption der Milchzuckerlösung allein von der Blutbahn geleistet werden kann. Daß sich die Lymphgefäße in einer gewissen, wahrscheinlich geringen Weise unter normalen Verhältnissen auch an der Resorption wasserlöslicher Substanzen beteiligen, wird nach VON RECKLINGHAUSEN's und WEGNER's Versuchen allgemein angenommen.

Wie groß dieser Anteil der Lymphbahn ist, würde sich dadurch feststellen lassen, daß man auch die Lymphe des D. thoracicus quantitativ auf den ausgeschiedenen Milchzucker untersuchte, jedoch ist es bekannt, daß die Ausflußgeschwindigkeit der Lymphe leicht beeinflusst werden kann¹⁾. Der Unsicherheit wegen habe ich von derartigen Versuchen abgesehen.

Eine besondere Schwierigkeit, welche die Brauchbarkeit obiger Versuche überhaupt in Frage stellte, entsteht dadurch, daß BIEDL²⁾ durch eine große Reihe von Tierversuchen nachgewiesen hatte, daß sich $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Stunden nach der Ligatur des D. thoracicus und des D. lymph. dexter Glykosurie einstellt, deren Höhepunkt ca. 6 Stunden nach der Unterbindung erreicht wird.

So sah er bei Fistelbildungen unter 90 Fällen 78 positiv = 86,66 Proz.; bei einfacher Ligatur unter 63 Fällen 42 positiv = 66,66 Proz., bei letztem also bei weitem weniger. Die Menge der Zuckerausscheidung nahm vom ersten Tage an ab, jedoch bestand sie in allen Fällen tage-, wochen-, einmal 2 und einmal 3 Monate lang.

Auch beim Hungertiere soll der Urin zuckerhaltig gewesen sein.

Ich habe nur bei einem Hunde $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Ligatur qualitativ Zucker nachweisen können, der am nächsten Tage bereits verschwunden war. Dieser Hund schied auch nach der am nächsten Tage

1) Näheres HEIDENHAIN, l. c. S. 327.

2) Ueber eine neue Form des experimentellen Diabetes. Centralbl. f. Physiol., Bd. 16, S. 624.

vorgenommenen Injektion einer Milchzuckerlösung in die Bauchhöhle nur die im Kontrollversuch gefundene Zuckermenge (1,010 : 1,085 g) aus, später war der Harn zuckerfrei und ist es bis jetzt geblieben. Wäre eine von der Unterbindung des D. thoracicus herrührende Glykosurie vorhanden gewesen, hätte sich dieselbe vor und nach dem Versuch nachweisen lassen müssen.

Es hätte vielleicht dieser Art der Beweisführung gar nicht bedurft, da die Frage durch meine oben mitgeteilten Vergleichsversuche zwischen Bauchfellresorption und intravenöser Injektion bereits in dem Sinne entschieden ist, daß den Blutgefäßen die Hauptrolle zufällt. Daran ist kaum zu zweifeln, da die obigen Versuche beweisen, daß gleiche Zuckermengen bei intraperitonealer Injektion mit derselben Geschwindigkeit, ja einer auffälligen Gleichheit zur Ausscheidung kommen wie bei intravenöser Injektion.

Ich kann mich mithin der Ansicht HAMBURGER'S, ORLOW'S, HEIDENHAIN'S u. a. bezüglich dieser Frage nur anschließen.

Es wäre von Interesse festzustellen, ob die Resorption aus der Bauchhöhle und dem Parenchym für dieselben Stoffe auf den gleichen Wegen stattfindet wie die Resorption vom Darmkanal aus. Für die Zuckerstoffe scheint das der Fall zu sein. Meine Versuche beweisen, daß die Resorption des in die Bauchhöhle injizierten Zuckers wenigstens auf dem Blutwege erfolgen kann. Daß der Transport des Darmzuckers durch die Blutkapillaren der Darmwand erfolgt, ist schon seit langer Zeit bekannt und von v. MERING¹⁾ und BLEILE²⁾ bewiesen. Die Lymphwege treten hier nur nebensächlich in Thätigkeit³⁾.

Meines Wissens sind derartige vergleichende Untersuchungen noch nicht gemacht, wenigstens habe ich einschlägige Angaben nicht in der Litteratur gefunden. Man würde sich jedoch von solchen Untersuchungen eine wesentliche Förderung der Resorptionsfrage versprechen können; vieles spricht dafür, daß auch diese Verhältnisse in einheitlicher Weise geregelt sind.

Die Beeinflussung der Bauchfellresorption.

In meiner Arbeit „Ueber parenchymatöse Resorption“ habe ich den Nachweis geführt, daß den hyperämisierenden Mitteln ein großer Einfluß auf die Resorption zukommt, und zwar war diese in den meisten mitgeteilten Versuchen ganz erheblich gesteigert. Wenn ich jetzt versuchen will, die Mittel zu finden, unter deren Wirkung die Resorption

1) v. MERING, Ueber die Abzugswege des Zuckers aus der Darmhöhle. DU BOIS REYMOND'S Arch., 1877.

2) Ueber den Zuckergehalt des Blutes. Du Bois REYMOND'S Arch., 1879.

3) GINSBERG, Ueber die Abfuhrwege des Zuckers aus dem Dünndarm. PFLÜGER'S Arch., 1889.

des Bauchfelles erhöht wird, so liegt es am nächsten, wenn ich die früher gewonnenen Resultate zu Hilfe nehme und mit lokalen Hyperämie-mitteln auch hier einen Einfluß zu gewinnen suche.

Die Thatsache, daß die Resorption wenigstens von in Wasser löslichen Substanzen von der Bauchhöhle aus im wesentlichen durch die Blutgefäße besorgt wird, ist die Grundlage für die Anwendung von Mitteln, welche die peritoneale Resorption durch Aenderung der Blutverhältnisse beeinflussen sollen.

Die Wirksamkeit der Hyperämie- und Anämie-mittel setzt jedoch voraus, daß die Beeinflussungskraft derselben sich auch bis in die Tiefe fortsetzt, in welcher die zu resorbierenden Stoffe lagern. Diese Forderung, durch deren Annahme allein die Einwirkung äußerlich applizierter Hyperämie-mittel eine ausreichende Erklärung finden kann, wird thatsächlich erfüllt.

Ich habe schon früher am Kaninchen nachgewiesen, daß sich die von einer längeren Heißluftapplikation, welche sich nur bis an die Grenzen des Bauches erstreckte, herrührende Hyperämie bis auf die Serosa fortsetzt. Wenn man nach einer solchen Behandlung schnell die Bauchhöhle öffnet, so findet man eine mehr oder weniger starke Hyperämie der Serosa des Darmes, der Bauchwand und des Centrum tendineum.

Auch die vielfach ausgeführten Temperaturmessungen beweisen, daß wir wohl imstande sind, mit Hitze und Kälte auf die Bauchhöhle einzuwirken. Die größte Temperaturerniedrigung bei Kälteapplikation findet sich naturgemäß an der Innenseite der vorderen Bauchwand. BINZ¹⁾ fand beispielsweise nach halbstündiger Einwirkung einer großen Eisblase auf die Bauchdecken eines Hundes ein Sinken der Temperatur an der Innenfläche des parietalen Blattes des Bauchfelles von 38,5 auf 19,3° C; SCHULTZE²⁾ bei einstündiger Eisapplikation auf die Bauchwand, 7¹/₂ cm von dieser Stelle entfernt, in der Tiefe der Bauchhöhle ein Sinken um 0,7°, u. s. w. Uebereinstimmende Versuche sind von v. ESMARCH u. a. gemacht.

Auf Grund vieler derartiger Versuche kam man zu den Resultaten, „daß es gelingt, lebendes Gewebe in seiner Temperatur direkt, bis zu einer beliebigen Tiefe, durch Wärmezuleitung oder Ableitung zu erwärmen oder abzukühlen“ (WINTERNITZ).

Es besteht jedoch, worauf ich besonders hinweisen möchte, ein weitgehender Unterschied zwischen der Anwendung der Kälte und der Wärme bezüglich der Tiefenwirkung.

1) Beobachtungen zur inneren Klinik. Bonn 1864, ref. nach WINTERNITZ.

2) Ueber die lokale Wirkung des Eises. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 13.

So konnte BIER¹⁾ bei $\frac{5}{4}$ -stündiger Heißluftbehandlung (105° C) in einem Drainkanal, der durch den vorderen Recessus des Fußgelenkes vor dem Knochen, also verhältnismäßig oberflächlich, lief, nur eine Steigerung von $37,8^{\circ}$ auf $38,1^{\circ}$ C feststellen.

Ueber das Verhältnis der Tiefenwirkung von Wärme und Kälte berichtet SALOMON²⁾. Er berechnete, daß die Wirkung der Eisblase bei einer Gewebsschicht von 1 cm Dicke ungefähr 5—7mal größer sei, als die des Breiumschlages (QUINCKE). Als Erklärung ist nach seiner Ansicht hauptsächlich der grundsätzliche Unterschied in der Gefäßbeeinflussung durch Wärme und Kälte heranzuziehen, da unter der Eisblase ein die Abkühlung begünstigender Gefäßkrampf eintrete, der Breiumschlag dagegen vasodilatierend wirke, wodurch ein fortwährender Temperaturengleich geschaffen werde.

Da sich die Angaben SALOMON's jedoch nur auf den warmen Breiumschlag beziehen, so habe ich Versuche mit anderen Hitzeeinwirkungen, wie heißem Sand und heißer Luft, angestellt. Die Messungen wurden mit dem sehr sensiblen HEIDENHAIN'schen Herzthermometer angestellt, welches ich der Güte von Herrn Geh.-Rat LANDOIS verdanke.

Es ergab sich aus den Versuchen, deren Anführung im einzelnen ich mir versage, daß die Kälteeinwirkung auf die Bauchhöhle viel intensiver und länger dauernd ist, als die Hitzewirkung.

Zur Klärung der Frage, ob es sich bei der Temperatureinwirkung um ein Tieferdringen der Hitze und Kälte als solcher oder um Hyperämie- und Anämiewirkung handelt, habe ich folgenden Versuch ausgeführt, der beweist, daß auch infolge der Anämie die Temperatur in ähnlicher Weise rapide fällt, wie das bei der Kälteapplikation der Fall ist.

Einem Hunde wird in Opiumnarkose (intravenöse Injektion) durch einen langen Kanal unter der Muskelfascie das HEIDENHAIN'sche Herzthermometer in das zwischen Calcaneus, Achillessehne und Unterschenkelknochen gelegene Zellgewebe geschoben; es steigt bis auf $37,05^{\circ}$. Jetzt wird das Glied blutleer gemacht, ohne daß das Thermometer von der Stelle gerückt wird. Das Quecksilber fällt im Laufe von 5 Minuten auf $34,9^{\circ}$.

Bei einem anderen Versuche fiel das Thermometer nach Anlegung der Blutleere von $37,9^{\circ}$ auf $34,2^{\circ}$ in 9 Minuten.

Es kann das wohl als Beweis dafür gelten, daß es sich bei der Tiefenwirkung der Kälte in der That — wie auch von anderer Seite

1) Behandlung chirurgischer Tuberkulose der Gliedmaßen mit Stauungshyperämie. Festschr. f. v. ESMARCH, 1893.

2) Ueber die lokale Wirkung der Wärme. Berl. klin. Wochenschr., 1897, p. 1093.

angenommen wird — in erster Linie um eine Wirkung der Gefäßkontraktion handelt; in gewissem Grade wirkt ohne Zweifel auch die Kälte und Hitze als solche in die Tiefe.

Auch die Resultate von HEINZ¹⁾ sprechen dafür. Er sah auch bei chemischen Reizen (Alkoholumschlägen) Temperatursteigerungen in der Pleurahöhle eintreten.

Damit sind die Grundlagen für eine Beeinflussung der Resorption in der Bauchhöhle geschaffen. Denn wir wissen einmal, daß die Resorption wasserlöslicher Stoffe vorwiegend auf dem Blutwege vor sich geht. Wir können ferner, wie durch die thermometrischen Versuche festgestellt ist, auf die Blutverhältnisse der Bauchhöhle von den Bauchdecken aus verändernd einwirken. Schaffen wir also nunmehr solche Veränderungen der Blutverhältnisse, so müssen wir auch auf eine Beeinflussung der Resorption rechnen können.

Bevor ich dazu übergehe, über die angestellten Beeinflussungsversuche zu berichten, sind noch einige technische Fragen zu erledigen. 1) Es ist ein unbedingtes Erfordernis, daß Versuch und Kontrollversuch in genau gleicher Weise angestellt wird. Für den Vergleich von Resorptionsversuchen ist das wohl noch wichtiger, als für andere Versuche, da die einzelnen Tiere große individuelle Verschiedenheiten haben können. Allerdings scheinen dieselben für Hunde nicht so groß zu sein, als für Kaninchen, bei welchen sie sich schon aus dem weitem Spielraum von 3,3—8 Proz. des Körpergewichtes in 1 Stunde an Resorptionsleistung ergeben. Immerhin müssen wir der Möglichkeit größerer individueller Verschiedenheiten Rechnung tragen, und das kann nur dadurch geschehen, daß wir vergleichende Versuche nur mit demselben Tiere anstellen.

Nun liegt der Einwand nahe, daß ein einmaliger Versuch, bei welchem eine — allerdings nur kleine — Laparotomie gemacht ist, bei welchem ferner der chemische Reiz einer mehrprozentigen Milchzuckerlösung eingewirkt hat, die Resorptionsverhältnisse derartig verändert haben könnte, daß kein Vergleich mit einem zweiten Versuch mehr möglich sei.

Dieser Einwand wird durch die folgenden Versuche entkräftet.

1. Kleiner Hund. 21. Febr. 1902.

In Aethernarkose werden durch eine kleine Laparotomie 50 ccm 6,5proz. Milchzuckerlösung in die Bauchhöhle gebracht.

1. und 2. Stunde	31 ccm	5,25 Proz.	= 1,627 g
3. " 4. "	30 "	3,50 "	= 1,050 "
5. " 6. "	33 "	0,80 "	= 0,264 g
Gesamtausscheidung			= 2,941 g

1) Die Wirkung äußerer (thermischer und chemischer) Reize auf die Blutverteilung in der Tiefe. Verhandl. d. 19. Kongr. f. inn. Med., p. 253.

2. Kontrollversuch. 5. März 1902.

Derselbe Hund. Dieselbe Versuchsanordnung.

1. und 2. Stunde 38 ccm 4,35 Proz. = 1,753 g

3. " 4. " 50 " 2,00 " = 1,000 "

5. " 6. " 45 " 0,5 " = 0,225 "

Gesamtausscheidung in 6 Stunden = 2,978 g

3. Versuch. Einem mittelgroßen Bauernhunde werden nach Laparotomie in Aethernarkose 50 ccm 4,85-proz. Milchzuckerlösung in die Bauchhöhle gebracht. Nach 6 Stunden ist ausgeschieden 2,206 g.

4. Im Kontrollversuch, der in derselben Weise angestellt ist, beträgt die Ausscheidung nach 6 Stunden 2,228 g.

5. Mittelgroßer Hund, scheidet nach Injektion von 100 ccm 4,9-proz. Milchzuckerlösung in die Bauchhöhle

in 1. und 2. Stunde 98 ccm 3 Proz. = 2,940 g aus.

6. Kontrollversuch bei Injektion derselben Menge gleicher Lösung.

in 1. und 2. Stunde 38,5 ccm 7,75 Proz. = 3,083 g.

Die Besorgnis, daß das Peritoneum durch einen bereits angestellten Versuch in seiner Resorptionskraft bleibend beeinflusst werde, erwies sich nach diesen Versuchen als unbegründet. Es ist also wohl erlaubt, Versuch und Kontrollversuch an einem und demselben Hunde miteinander zu vergleichen. Auf kleinere Unterschiede in der Ausscheidung, als etwa 0,1 g Milchzucker, wurde jedoch in den folgenden Versuchen der Sicherheit halber kein Wert gelegt.

Von Interesse sind die obigen Vergleichsversuche für die Chirurgen, da sie beweisen, einen wie geringen Eingriff eine unter aseptischen Kautelen ausgeführte kleine Laparotomie darstellt, wenigstens, wenn es gestattet ist, die Resorptionskraft des Bauchfelles als einen Indikator für seine Normalität anzusehen.

2) Bei meinen parenchymatösen Resorptionsversuchen habe ich vor allem Temperaturveränderungen als gute Beeinflussungsmittel, Aderlaß und Hunger als weniger zuverlässig wirkende kennen gelernt.

Wenn ich bei den Bauchfellversuchen die aus jenen gewonnenen Erfahrungen verwerten soll, so müssen vor allem die Vergleichsversuche unter gleichen Bedingungen, was Nahrung und Zimmertemperatur anlangt, angestellt sein.

Bezüglich der Methode, Beeinflussungen der Resorption im Tierversuche nachzuweisen, möchte ich nur kurz vorausschicken, daß hier nur quantitative Untersuchungsmittel Wert haben; Farb- und Giftstoffe vermögen uns keinen genügenden Aufschluß zu geben. Ich verweise hier auf meine früheren Ausführungen¹⁾.

Versuche, die Resorption der Bauchhöhle durch heiße Luft zu erhöhen.

1. Mittelgroßer Hund. 11. Jan. 1902.

In Aethernarkose wird nach kleiner Laparotomie in linker Unterbauch-

1) Ueber parenchymatöse Resorption, l. c.

gegen eine Injektion von 50 ccm 5,1-proz. Milchzuckerlösung gemacht. Darauf sofortiger Schluß der Bauchdeckenwunde.

1. und 2. Stunde	42 ccm	3,35	Proz.	=	1,407 g
3. " 4. "	50 "	0,90	"	=	0,450 "
5. " 6. "	38 "	0,40	"	=	0,152 "
Gesamtausscheidung in 6 Stunden					= 2,009 g

2. Derselbe Hund. 11. Jan. 1902.

Versuch mit heißer Luftapplikation.

In gleicher Weise wie im obigen Versuch wird dieselbe Menge der Lösung in die Bauchhöhle gebracht. 10²⁵ vormittags.

10²⁵—11³⁰ Heißluftbehandlung am Bauch. Die Temperatur im Heißluftkasten wird bis 104° abgelesen.

1. und 2. Stunde	48 ccm	2,42	Proz.	=	1,161 g
3. " 4. "	38 "	3,35	"	=	1,273 "
5. " 6. "	58 "	0,25	"	=	0,145 "
Gesamtausscheidung in 6 Stunden					= 2,579 g

3. Schäferhund. 13. Jan. 1902.

Versuch mit heißer Luftapplikation. 10²⁷ Injektion von 50 ccm 5,1-proz. Milchzuckerlösung in die Bauchhöhle (Laparotomie in Aethernarkose.)

10⁴⁵ Beginn der Heißluftapplikation. Temperatur steigt bis 80°.

11¹⁵ Aufgabe der Heißluftbehandlung.

1. und 2. Stunde	32 ccm	4,5	Proz.	=	1,485 g
3. " 4. "	34 "	2,0	"	=	0,680 "
5. " 6. "	56 "	0,5	"	=	0,280 "
Gesamtausscheidung in 6 Stunden					= 2,445 g

4. Im Kontrollversuch war die Ausscheidung in

1. und 2. Stunde	48 ccm	2,34	Proz.	=	1,123 g
3. " 4. "	38 "	2,38	"	=	0,904 "
5. " 6. "	36 "	0,75	"	=	0,270 "
Gesamtausscheidung in 6 Stunden					= 2,297 g

5. Wachhund. 15. Jan. 1902.

Heißluftversuch.

10⁸ Injektion von 50 ccm 5,1-proz. Milchzuckerlösung in die Bauchhöhle vermittelt Laparotomie in Aethernarkose.

10²¹ Beginn der Heißlufteinwirkung, welche bis 11⁵ fortgesetzt wird. Größte Höhe 90°.

1. Stunde	28 ccm	0,15	Proz.	=	0,420 g
2. " "	36 "	2,00	"	=	0,720 "
3. u. 4. "	112 "	1,00	"	=	1,120 "
5. u. 6. "	177 "	0,13	"	=	0,227 "
Gesamtausscheidung in 6 Stunden					= 2,487 g

6. Derselbe Hund.

Kontrollversuch 7. März 1902.

Injektion derselben Lösung unter Laparotomie in Aethernarkose.

1. und 2. Stunde	40 1/2 ccm	3,37	Proz.	=	1,348 g
3. " 4. "	44 "	1,25	"	=	0,550 "
5. " 6. "	106 "	0,3	"	=	0,308 "
Gesamtausscheidung in 6 Stunden					= 2,206 g

7. Mittelgroßer Hund. 29. März.

10⁶ Injektion von 100 ccm 4,9-proz. Milchzuckerlösung in die Bauchhöhle durch Laparotomie in Aethernarkose.

10¹⁷ Beginn der Heißlufteinwirkung, Temp. 100°.

11⁰ Aufgabe der Heißlufteinwirkung.

1. und 2. Stunde	30 ccm	10,00 Proz.	=	3,000 g
3. " 4. "	28 "	2,2,85 "	=	1,596 "
5. " 6. "	48 "	0,7 "	=	0,336 "
Gesamtausscheidung in 6 Stunden				= 4,932 g

8. Derselbe Hund. 20. März 1902.

Injektion derselben Lösung.

1. und 2. Stunde	98 ccm	3,00 Proz.	=	2,940 g
3. " 4. "	36 "	3,64 "	=	1,310 "
5. " 6. "	49 "	0,75 "	=	0,367 "
Gesamtausscheidung in 6 Stunden				= 4,617 g

9. Kleiner Hund. 23. März 1902.

Gewöhnliche Ausscheidung nach Injektion von 50 ccm 4,9-proz. Milchzuckerlösung in die Bauchhöhle.

1. Stunde	30 ccm	1,90 Proz.	=	0,570 g	} 1,403 g
2. " "	35 "	2,38 "	=	0,833 "	
3. u. 4. "	32 "	2,00 "	=	0,640 "	
5. u. 6. "	100 "	0,11 "	=	0,110 "	
Gesamtausscheidung					= 2,154 g

10. Derselbe Hund. 1. April.

Gegenversuch mit heißer Luft.

11⁶ Injektion derselben Menge, 11¹⁵—11⁴⁵ Heißluftbehandlung bis 110°.

1. Stunde	38 ccm	1,50 Proz.	=	0,570 g	} 1,641 g
2. " "	34 "	3,15 "	=	1,071 "	
3. u. 4. "	34 "	1,90 "	=	0,646 "	
5. u. 6. "	31 "	0,31 "	=	0,096 "	
Gesamtausscheidung in 6 Stunden					= 2,383 g

Aus obigen Versuchen ersehen wir, daß eine Beeinflussung der Bauchfellresorption mit einer Hitzeeinwirkung auf die Bauchdecken und die Lendengegend wohl zu erreichen ist. Ein Vergleich mit den bei den parenchymatösen Versuchen gefundenen Ausscheidungsgrößen ergibt das auch schon von vornherein zu erwartende Resultat, daß mit einer solchen Hitzeeinwirkung bei der Bauchhöhle nur eine bedeutend geringere Beeinflussung im Sinne der Vermehrung erzielt werden kann. Immerhin gelingt es doch, wie aus den Versuchen ohne Zweifel hervorgeht, eine Steigerung der Resorption innerhalb der Bauchhöhle mittelst einer Hitzewirkung von außen zu erzielen.

Ich möchte noch darauf aufmerksam machen, daß ich mich stets mittlerer Hitzegrade bedient habe, da dieselben wenigstens im wenige Stunden währenden Tierversuch die besten Resultate geben.

Folgendes Beispiel mag zeigen, daß wir mit hohen Hitzegraden keine Beförderung beobachten können.

Foxterrier. 2. April 1902.

Gewöhnliche Ausscheidung nach Injektion von 50 ccm 4,5-proz. Milchsüßholzwurzel-Lösung in die Bauchhöhle:

1. und 2. Stunde	=	1,550 g
3. " 4. "	=	0,360 "
5. " 6. "	=	0,375 "
		<hr/> 2,285 g

Im Gegenversuch wird eine Stunde lang heiße Luft bis 140° angewandt, nachdem vorher dieselbe Lösung injiziert war.

1. und 2. Stunde	=	1,524 g
3. " 4. "	=	0,564 "
5. " 6. "	=	0,227 "
		<hr/> 2,315 g

Steigert man die Hitzeapplikation noch mehr, so bekommt man eine Verlangsamung der Resorption.

Demselben Hunde wird nach Einspritzung derselben Lösung 1 Stunde lang eine Hitzeapplikation durch Bedecken der Bauchwände mit 65° heißen Sandsäcken gemacht, wonach die Bauchdecken eine Verbrennung 1. Grades erlitten haben.

1. und 2. Stunde	=	1,010 g
3. " 4. "	=	0,624 "
5. " 6. "	=	0,120 "
		<hr/> 1,758 g

Wie man diese Verlangsamung der Resorption erklären soll, darauf werde ich in einer späteren Arbeit zurückkommen.

Eine Beschleunigung der Bauchfellresorption durch irgend eine Beeinflussung im Tierversuch nachzuweisen, war bisher noch nicht gelungen. Man hatte es beispielsweise versucht, eine solche durch eine Steigerung der Peristaltik herbeizuführen.

EWALD und SCHNITZLER¹⁾, welche dahinzielende Versuche anstellten, konnten weder auf diese noch auf irgend eine andere Weise eine Steigerung der Resorption feststellen. Von dem Gesichtspunkt aus betrachtet, daß es nur mit obigen Versuchen zum ersten Male gelungen ist, experimentell überhaupt eine Steigerung der Resorptionskraft des Bauchfells zu erzielen, bieten dieselben besonderes Interesse. Es hat allerdings den Anschein, als ob die normale Größe der Resorption bereits ein gewisses Optimum darstellt, welches durch Beeinflussungsmittel nur in geringem Grade zu steigern möglich ist²⁾. Wenn wir der Ueberzeugung sind, daß die Blutfülle das wichtigste Moment der Resorptionsvermehrung darstellt, so können wir das schon unter nor-

1) Zur Kenntnis der peritonealen Resorption. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 41.

2) Das kann naturgemäß nur für das normale Bauchfell gelten; bei pathologischen Verhältnissen, bei welchen die Cirkulation oft darniederliegt, wird die Möglichkeit einer Anregung der Resorption bei weitem größer sein.

malen Verhältnissen bestehende Optimum der Resorption ungezwungen hiervon herleiten, da die Blutfülle der peritonealen Organe ja bekanntlich außerordentlich groß ist.

Praktisch hat die Möglichkeit, durch äußerlich angewandte Hyperämiemittel die Resorptionskraft des Bauchfelles anzuregen, nur selten Verwendung gefunden. Offenbar ist man von dieser Möglichkeit nicht überzeugt gewesen. Nur in der gynäkologischen Praxis hat man schon seit längerer Zeit auf chronische Bauchfellexsudate durch „Anregung des Stoffwechsels in den Beckenorganen“ einzuwirken versucht. Letztere bestand beispielsweise¹⁾ in Sitzbädern von 28—32° R mit Staßfurter Salz, Seesalz, Mutterlauge, warmen hydropathischen Umschlägen von Wasser, Soole oder Eisenmoor, Bepinselung der Haut, der Portio und des Scheidengewölbes mit Jodtinktur, Massage etc. Es sind dies alles Mittel, deren Wirksamkeit zweifellos auf ihrem hyperämisierenden Charakter beruhen.

Vor einiger Zeit habe ich die Verwendung der heißen Luft für die gynäkologische Praxis empfohlen, und Herr Dr. POLANO²⁾ hat über günstige Erfolge bezüglich der Resorption chronischer Exsudate berichtet, welche auch von KEHRER³⁾ bestätigt wurden, der der Ansicht ist, daß „wir in der Heißlufttherapie eine Methode gefunden haben, die schneller als die bei chronischen Beckenexsudaten bisher üblichen Verfahren die Resorption der entzündlichen Massen beschleunigt“.

Meines Erachtens müßte man sich auch in der inneren und chirurgischen Praxis von einer Verwendung der heißen Luft als Resorptionsmittel in geeigneten Fällen Nutzen versprechen. Es kämen vor allem seröse und blutige Ergüsse in Betracht, aber auch als Nachbehandlung nach chirurgischen Eingriffen möchte ich Versuche empfehlen, zumal man bei anderen Körperstellen davon bereits ausgiebigen Gebrauch macht.

Wie aus den oben angeführten Temperaturmessungen hervorgeht, dringt die äußere Einwirkung von Kälte, sei es direkt als Kältewirkung, sei es als Anämie, bei weitem kräftiger in die Tiefe, als die heiße Luft. Schon aus diesem Grunde werden wir erwarten können, bei den Versuchen, mit Kälte auf die Resorption innerhalb der Bauchhöhle einzuwirken, größere Unterschiede in der Herabsetzung der Resorption zu erzielen, als wir sie bei der heißen Luft im Sinne der Beförderung sahen.

Auch SCHNITZLER und EWALD⁴⁾ haben bereits derartige Versuche

1) Nach SCHRÖDER, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane, 1893.

2) Eine neue Methode der Behandlung chronischer Beckenexsudate. Centralbl. f. Gynäkologie, 1901, 30.

3) KEHRER, Beitrag zur Behandlung chronischer Beckenexsudate. Centralbl. f. Gynäkologie, 1901, 52.

4) l. c.

gemacht. Bei ihrem ersten Versuche, bei welchem sie die Bauchhöhle durch eingebrachte Eisstücke vorübergehend abzukühlen suchten, konnten sie keine Verzögerung der Resorption feststellen. Diese Art der Abkühlung ist, wie diese Autoren selbst sagen, nur ganz vorübergehend.

Zur direkten Kälteeinwirkung fügen sie dann noch einen mechanischen Insult hinzu, der den Versuch beeinträchtigen kann, und ferner ist der Versuch im Hinblick auf die Praxis wertlos. Die bei ihren nächsten Versuchen angewandte Abkühlung durch auf die Bauchdecken aufgelegtes Eis ist wohl praktisch allein anwendbar. Sie gewannen aus ihren Versuchen das Resultat, daß die Resorption aus der Bauchhöhle solange gehemmt würde, als das Tier abgekühlt werde, daß aber auf den ferneren Verlauf kein Einfluß zu beobachten sei.

Versuche, die Resorptionskraft der Bauchhöhle durch äußerliche Kälteanwendung zu beeinflussen.

1. Mittelgroßer Hund. 17. Febr. 1902.

Um 10,31 Uhr werden 100 ccm einer 4,9-proz. Milchzuckerlösung vermittelt in die Bauchhöhle gebracht.

1. und 2. Stunde	58 ccm Urin	4,58 Proz.	= 2,676 g
3. " 4. "	56 " "	4,0 " "	= 2,24 "
5. " 6. "	52 " "	1,1 " "	= 0,572 "
Gesamtausscheidung in 6 Stunden			= 5,488 g

2. Derselben Hunde wird am 15. März 1902 dieselbe Menge der gleichen Lösung intraperitoneal injiziert (Laparotomie in Aethernarkose). In der 1. und 2. Stunde wird eine 1 $\frac{1}{2}$ Stunde dauernde Abkühlung des Bauches mit drei aufgelegten Eisbeuteln bewirkt.

1. und 2. Stunde	37 ccm	3,0 Proz.	= 1,110 g
3. " 4. "	37 " "	5,9 " "	= 2,183 "
5. " 6. "	86 " "	0,8 " "	= 0,688 "
Gesamtausscheidung in 6 Stunden			= 3,981 g

3. Kleiner Spitz scheidet bei Injektion von 100 ccm 4,9 Proz. Milchzuckerlösung in die Bauchhöhle aus.

in 1. und 2. Stunde	2,659 g
" 3. " 4. "	1,485 "
" 5. " 6. "	0,280 "

Gesamtausscheidung in 6 Stunden 4,374 g

4. Derselbe Hund bei 1-stündiger Abkühlung am Bauche.

1. und 2. Stunde	38 ccm Urin	65 Proz.	= 1,007 g
3. " 4. "	25 $\frac{1}{2}$ " "	8,75 " "	= 2,230 "
5. " 6. "	20 $\frac{1}{2}$ " "	2,7 " "	= 0,553 "
In 6 Stunden			= 3,790 g

Wie aus obigen Versuchen hervorgeht, ist die Beeinträchtigung der Resorption durch die Abkühlung sehr erheblich. Abweichend von SCHNITZLER und EWALD, welche aus ihren Versuchen schlossen, daß die Resorption aus der Peritonealhöhle so lange gehemmt sei, als das Tier abgekühlt werde, daß aber auf den ferneren Verlauf der Resorption

kein Einfluß zu beobachten sei, beweisen meine Versuche, daß die ganze Ausscheidung bei weitem nicht die Größe derjenigen des Kontrollversuches erreicht. Wenn die Wirkung der Kälte nicht über die 1. und 2. Stunde hinausginge, so wäre kein Grund ersichtlich, weshalb auf die Verlangsamung der Resorption nicht eine Beschleunigung zustande kommen sollte, die so groß wäre, daß am Ende das Resultat das gleiche wäre.

Aus dem 3. und 4. Versuche, bei welchem nur eine Abkühlung von 1 Stunde vorgenommen wurde, ist allerdings von der 3.—6. Stunde in dem Kälteversuch eine Beschleunigung gegenüber dem Kontrollversuche eingetreten, jedoch hat auch diese kürzere Abkühlung auf den weiteren Verlauf der Resorption den Einfluß, daß am Schluß der beobachteten 6 Stunden noch der erhebliche Unterschied von annähernd 0,6 g besteht.

Zweifellos stellt also vor allem während der Dauer der Einwirkung, in geringem Maße aber wohl auch darüber hinaus, die Kälte ein Mittel dar, mit welchem man auch auf so große Tiefen, wie sie die Bauchhöhle darstellt, die Resorption stark herabzusetzen vermag.

Auch die Kälte wird bei Erkrankungen des Bauchfelles nur selten in Anwendung gebracht, nur bei der akuten Appendicitis behauptet sie mit Erfolg ihren Platz.

Bei der schlechten Prognose mancher Peritonitiden möchte ich annehmen, daß sich aus der Verwendung der Kälte Vorteile ergeben müßten, welche hauptsächlich in einer Herabminderung der Resorption septischer Stoffe, einer Lokalisierung des entzündlichen Prozesses zu sehen sind. „So lange Entzündungsprozesse in der Medizin bekannt sind, so lange werden in der Kälte verlaufende Entzündungen als langsamere, schwächere Entzündungen betrachtet“ [SAMUEL¹⁾].

Als letzte Methode, die Bauchfellresorption zu beeinflussen, habe ich die breite Eröffnung der Bauchhöhle mit Verlagerung des Darmes und ihre Folgeerscheinungen gewählt. Nach allem, was über diese breite Eröffnung bekannt ist, stellen sich weitgehende Veränderungen der Blutverhältnisse des vorliegenden Darmes ein. Die Erscheinungen sind vor allem von Autoren geprüft, welche die freilich ganz unsichere Heilwirkung der Laparotomie auf die Bauchfelltuberkulose aufklären wollten. Vergewärtigen wir uns die Veränderungen, welche an dem vorliegenden Darne vor unseren Augen ablaufen, so möchte ich als erste in die Augen fallende Veränderung die Zunahme der Blutfülle nennen. Es tritt bald eine starke arterielle Hyperämie ein, welche man an dem Uebergang der blaßbläulichen Farbe der Serosa in ein anfangs zartes Rosa, und fernerhin in ein dunkel-

1) Der Entzündungsprozeß. Leipzig 1873. Cit. nach WINTERNITZ.

blaurotes Kolorit erkennt. Dazu kommt eine deutlichere Füllung der Mesenterialgefäße. Die Arterien beginnen bald lebhafter zu klopfen.

Die arterielle Hyperämie dauert nach HILDEBRANDT¹⁾ bei Kaninchen ca. 20 Minuten. Auch beim Hunde möchte ich dieselbe Zeit annehmen. Läßt man die Vorlagerung des Darmes länger bestehen, so tritt eine deutliche blaue Verfärbung ein, die Gefäße füllen sich strotzend, die Pulsation wird allmählich undeutlicher. Es handelt sich hier um eine venöse Stase, bedingt durch die Kälteparalyse der glatten Muskulatur des Darmes (WEGNER).

Hand in Hand damit tritt eine immer stärker werdende Austrocknung der Serosa ein, der feuchte Glanz des eben aus der Bauchhöhle hervorquellenden Darmes verliert sich, die Oberfläche wird runzelig.

Bei Hunden ist die Peristaltik, was mehrfach auch von anderer Seite beobachtet wurde, von vornherein träge. Im Anfange der Vorlagerung läßt sich durch Berührung und leichte Quetschung eine Spur einer Kontraktion auslösen, später jedoch hört auch dies auf, und schließlich liegt der Darm gebläht und regungslos vor.

Es ist erklärlich, daß durch das Freiliegen des Darmes eine starke allgemeine Abkühlung der Tiere hervorgerufen wird, auf welche WEGNER²⁾ besonders hingewiesen hat. Diese betrug nach seinen Messungen in 2 Stunden beim Kaninchen 7,2°, beim Hunde 7,3°, bei der Katze 6,6°; sie ist demnach sehr groß.

HILDEBRANDT öffnete nun die Bauchhöhle zu verschiedenen Zeiten wieder, um festzustellen, ob und welche Erscheinungen von längerer Dauer sind. Er fand am nächsten Tage noch eine dunkelblaue Hyperämie der Serosa und eine Blähung des Darmes; letztere hält er für die Ursache der ersteren.

Ich lege besonderes Gewicht auf die Feststellung, daß die Darmparalyse sich erst nach Tagen wieder repariert — und das wissen die Praktiker ja auch aus zahlreichen Beobachtungen an Laparotomierten — da dies zur Beurteilung der folgenden Versuche von Bedeutung ist.

Es sind schon mehrfach Versuche gemacht, die Beeinflussung der Resorptionsfähigkeit durch Austrocknung der Serosa mit Luft hervorzurufen. WEGNER machte beispielsweise häufige Lufteinblasungen in die Bauchhöhle, durch welche er eine Verlangsamung der Resorption erzielte. Auch spätere Autoren, wie WALTHARD³⁾, SCHNITZLER und EWALD u. a., suchten diese Beeinflussung festzustellen. Die beiden letzten Autoren allerdings brachten den Darm unter Bedingungen, wie sie sich praktisch nie einstellen werden. Den ganzen Dünndarm und einen Teil des Dickdarmes, welcher vor die Bauchhöhle gelagert war,

1) Die Ursachen der Heilwirkung der Laparotomie bei Bauchfell-tuberkulose. Münch. med. Wochenschr., 1898, p. 1635.

2) s. o.

3) Arch. f. experiment. Pathol., Bd. 30.

trockneten sie mit steriler Gaze ab und brachten ihn schließlich ausgebreitet unter die strahlende Wärme eines Argandbrenners für 5 bis 10 Minuten, dann verschoben sie Darm und Mesenterium, um neue Partien auszutrocknen. Die Austrocknungsprozedur nahm 15—30 Minuten in Anspruch und wurde bis zum Verlust des Glanzes fortgesetzt, oft auch so weit, daß der Darm an den stärkst ausgetrockneten Stellen sich kontrahierte. Sie stellten dann fest, daß die Austrocknung der Serosa eines größeren Darmstückes eine unzweifelhafte und beträchtliche Verlangsamung der Resorption zur Folge hat.

Ich suchte in meinen Versuchen die Bedingungen, wie sie sich praktisch bei Ausführung von Laparotomien bieten, nachzuahmen. Vor allem hielt ich eine derartige künstliche Austrocknung für gänzlich unbrauchbar, da sich neben der Austrocknung durch die Behandlung unter der strahlenden Wärme eines Argandbrenners gänzlich unkontrollierbare, schwerwiegende Veränderungen der Blutverhältnisse einstellen. Wenn SCHNITZLER und EWALD eine rein austrocknende Wirkung haben wollten, so erzielten sie mit ihrer Behandlung des Darmes jedenfalls außer dieser noch größere anderweitige Veränderungen, eine „reine“ Wirkung hatten sie nicht zu erwarten.

Mir kam es nur darauf an, die mehrfach beschriebene Hyperämie zu erhalten und ihren Einfluß auf die Resorption kennen zu lernen.

An ihrer Entstehung wirken die verschiedensten Schädigungen mit, wie sie die Laparotomie mit sich bringt; Kältereiz, Austrocknung, Lähmung der Peristaltik, Druckentlastung, die Manipulationen beim Hervorziehen etc.

Die ersten Versuche fielen gänzlich anders aus, als ich erwartet hatte. Einmal nach EWALD's und SCHNITZLER's Versuchen, aber auch unabhängig davon, glaubte ich, eine solche Schädigung des Peritoneums müßte eine Resorptionsverlangsamung zur Folge haben.

Versuch 1. 26. Febr. 1902.

Die gewöhnliche Ausscheidung eines kleinen Hundes nach Injektion von 100 ccm 4,85-proz. Milchzuckerlösung in die Bauchhöhle nach Laparotomie in Aethernarkose beträgt:

1. und 2. Stunde	143 ccm	1,86 Proz.	= 2,659 g
3. „ 4. „	33 „	4,35 „	= 1,435 „
5. „ 6. „	34 „	1,12 „	= 0,380 „
Gesamtausscheidung in 6 Stunden			= 4,474 g

Gegenversuch 2. 17. März 1902.

Demselben Hunde wird in Aethernarkose ein 4 cm langer Bauchschnitt in linker Unterbauchgegend gemacht. 9²⁵ Beginn der Verlagerung des Darmes, die wie bei der früher üblichen Eventeration ausgeführt wird. Die Austrocknung ist nicht sehr hochgradig. 9³² wird der Darm wieder in die Bauchhöhle gebracht. Die Vorlagerung hat mithin 7 Minuten gedauert. Die Bauchwunde wird bis auf einen Schlitz zur Einführung eines

Trichters zugenäht und dieser mit einer Schnürnaht versehen. 9³⁸ Injektion von 100 ccm 4,85-proz. Milchzuckerlösung, Zuziehen der Schnürnaht und Schluß der Bauchwunde wenige Minuten später beendet.

1. und 2. Stunde	55 ccm	5,85 Proz.	=	3,217 g
3. " 4. "	44 "	2,60 "	=	1,144 "
5. " 6. "	26 "	1,05 "	=	0,173 "
Gesamtausscheidung in 6 Stunden				= 4,634 g

Die Ausscheidung hat also in 1. und 2. Stunde die des Kontrollversuches um 0,558 g überholt.

Versuch 3.

Gewöhnlicher Versuch an einem mittelgroßen Hunde mit Injektion von 100 g 4,85-proz. Milchzuckerlösung.

1. und 2. Stunde	40 ccm	3,37 Proz.	=	1,348 g
3. " 4. "	44 "	1,25 "	=	0,550 "
5. " 6. "	106 "	0,30 "	=	0,318 "
				<hr/>
				2,206 g

Kontrollversuch 4. 17. März 1902.

Derselbe Hund. Bauchschnitt von 5 cm Länge in linker Unterbauchgegend.

11²¹ Vorlagerung des gesamten vorziehbaren Darmes. Die Peristaltik ist sehr träge. Die höher gelegenen Schlingen sind hellrot, die tiefer, die abhängig liegenden dunkelblau.

11²¹ Beginn der Reposition des Darmes. Die Schlingen sind teilweise trocken und kalt.

11⁴⁵ Schluß der Bauchwunde beendet.

1. und 2. Stunde	204 ccm	0,75 Proz.	=	1,530 g
3. " 4. "	65 "	1,05 "	=	0,682 "
5. " 6. "	109 "	0,25 "	=	0,272 "

Gesamtausscheidung in 6 Stunden = 2,484 g Milchzucker

Die Erhöhung der Ausscheidung

in 1. und 2. Stunde gegenüber Versuch 3	=	0,182 g
diejenige in 6. " " "	=	0,287 "

Versuch 5. 24. April 1902.

Dem in Versuch 1 und 2 gebrauchten kleinen Hunde wird am 24. April eine 15 cm lange Laparotomie gemacht. Der Darm sieht beim Beginn der Vorlagerung wie gewöhnlich aus, Verwachsungen sind nirgends zu finden. Die Vorlagerung wird im ganzen $\frac{1}{4}$ Stunde ausgedehnt.

Der Versuch ist sonst der gleiche wie Versuch 2. Die Ausscheidung beträgt in den nur beobachteten ersten 2 Stunden = 41 ccm 7,94 Proz. = 3,255 g, was gegenüber dem Versuch 1 eine Vermehrung von 0,596 g bedeutet. Dieselbe ist also mit kleinem Unterschied gleich der in den ersten beiden Stunden des Versuchs 2 beobachteten (0,558 g) Vermehrung.

Versuch 6. 12. März 1902.

Einem mittelgroßen Hunde (Metzgerhund) werden nach in Aethernarkose ausgeführter Laparotomie 50 ccm 4,85-proz. Milchzuckerlösung in die Bauchhöhle gebracht.

1. und 2. Stunde	26 ccm	6,36 Proz.	=	1,653 g
3. " 4. "	48 "	1,45 "	=	0,690 "
5. " 6. "	70 "	0,22 "	=	0,154 "
Gesamtausscheidung in 6 Stunden				= 2,503 g

Versuch 7. 23. März 1902.

Demselben Hunde wird eine 6 cm lange Laparotomie ausgeführt und von 8⁵⁶ ab der gesamte vorziehbare Darm vorgelagert. Der in den früheren Versuchen beobachtete Grad der Hyperämie tritt nicht ein. Die Vorlagerung dauert im ganzen 18 Minuten.

9¹⁴ Reposition des Darmes.

Darauf sofortige Injektion derselben Lösungsmenge wie im Vorversuch.

1. und 2. Stunde	33 ccm	5,20 Proz.	= 1,316 g
3. " 4. "	51 "	1,08 "	= 0,550 "
5. " 6. "	41 "	0,35 "	= 0,143 "

Gesamtausscheidung in 6 Stunden = 2,009 g

Die Verminderung beträgt in

1. und 2. Stunde	= 0,337 g
6 Stunden	= 0,494 "

Wir ersehen aus den vorstehenden Versuchen, daß nach einer Vorlagerung des Darmes sowohl eine Beschleunigung als eine Verlangsamung der Ausscheidung zustande kommen kann, und zwar scheint die Verschiedenheit der Wirkung von der Zeit der Vorlagerung und damit von der Größe ihrer Folgen abzuhängen.

Wie sollen wir uns nun dieses Zustandekommen der beschleunigten und der verlangsamten Resorption erklären? Welcher der oben genannten Folgeerscheinungen haben wir diese Resultate zuzurechnen?

Zunächst die Beschleunigung der Resorption. Sie kommt bei einer Vorlagerung anscheinend bis zu 15 Minuten zustande, wobei natürlich individuelle Verschiedenheiten bemerkbar sind; auch mag sich die Resorptionsgröße infolge mancher anderer Faktoren, wie Zimmerwärme etc. innerhalb gewisser Grenzen verschieben. Die Wirkung der Vorlagerung besteht nach Ansicht vieler Autoren in einer, als Folge der verschiedenen Schädigungen zu denkenden, arteriellen Hyperämie. Die Annahme, daß dieser die Beschleunigung zuzuschreiben wäre, erscheint plausibel und wird dadurch gestützt, daß ich auch in früheren Versuchen ihre beschleunigende Wirkung auf die Resorption als bedeutend feststellen konnte. Sie ist ferner die am meisten in die Augen fallende Veränderung an dem nur kürzere Zeit vorgelagerten Darm. Andere Erklärungsversuche entbehren der Wahrscheinlichkeit. Auszuschließen ist beispielsweise die Beschleunigung durch eine gesteigerte peristaltische Darmbewegung, da von HILDEBRANDT experimentell nachgewiesen ist, daß die Lähmung derselben noch am nächsten Tage besteht, was auch durch die quälenden Blähungen der Laparotomierten noch tagelang nach der Operation bestätigt wird.

Ebenso ist es wenig wahrscheinlich, daß die Kälte eine Beschleunigung hervorgerufen haben sollte, deren Wirkung wir früher als zweifellos resorptionshemmend kennen gelernt haben.

Erkennt man die Erklärung der Resorptionsbeschleunigung durch die arterielle Hyperämie als richtig an, so haben wir umgekehrt auch

wieder eine neue Stütze für die resorptionsbefördernde Kraft der arteriellen Hyperämie gewonnen.

Wird die Vorlagerung über eine gewisse Grenze fortgesetzt, welche ich ungefähr nach $\frac{1}{4}$ Stunde annehmen möchte, so scheint eine Verlangsamung einzutreten.

Alle Schädigungen sind dann größer geworden.

Es wäre meines Erachtens auch hier verkehrt, eine einzige der vielen Schädigungen für die Resorptionsverlangsamung verantwortlich zu machen. Die ganze Summe derselben ist es wohl, welche die Verlangsamung gemeinsam verschuldet, und wenn wir nicht, was gewagt erscheint, ein ganz neues Moment der Resorptionsbeeinflussung außer der Aenderung der Blutverhältnisse annehmen wollen, wie etwa die Schädigung der Zellen, so bleibt nur die Annahme übrig, daß alle diese Schädigungen die Verlangsamung durch die Erzeugung einer solchen Aenderung der Blutversorgung bewirken, welche verlangsamend auf die Resorption wirkt. Es kommen da nur die Anämie und die Stauungshyperämie in Betracht. Daß keine Anämie des Darms eintritt, lehrt schon der Augenschein; wir sehen vielmehr nach längerer Vorlagerung, wie bereits mehrfach erwähnt, eine starke Blutfülle des Darms mit dunkelblaurotem Kolorit, das Resultat der Stauungshyperämie.

Ich möchte demnach die Erklärung, daß es sich um eine Wirkung der Stauungshyperämie handelt, als die wahrscheinlichste ansehen.

Werfen wir am Schlusse einen rückschauenden Blick auf die erzielten Resultate, so sehen wir:

- 1) daß die Resorption wasserlöslicher Substanzen aus der Bauchhöhle vorwiegend auf dem Blutwege erfolgt,
- 2) daß wir mit äußerlich applizierten Mitteln die Blutverhältnisse bis in größere Tiefen hinein zu beeinflussen vermögen,
- 3) daß Veränderungen der Blutverhältnisse auch solche der Resorptionsgröße bedingen.

Carl Gerhardt †.

Am 22. Juli verstarb in Gamburg nahe Würzburg CARL GERHARDT im 70. Lebensjahre. GERHARDT ist in Speyer geboren; er hat seine Studien in Würzburg unter BAMBERGER gemacht. Kaum 29 Jahre alt, wurde er als medizinischer Kliniker nach Jena berufen. Von hier ging er 1872 nach Würzburg und 1885 kam er — nach FRERICH's Tode — nach Berlin.

GERHARDT's Arbeiten sind durchweg in engerem Sinne klinische, auch die sehr wertvolle anatomische Studie „Stand des Diaphragmas“, mit der er sich 1860 in Würzburg habilitierte, hält das klinische Bedürfnis streng im Auge.

Sein „Lehrbuch der Auskultation und Perkussion“, seine „Kinderkrankheiten“ haben großen Erfolg gehabt; ersteres hat sich seit dem Jahre 1866 bis heute gehalten, noch 1900 ist es in siebenter, vom Sohne (DIETRICH GERHARDT) besorgter Auflage erschienen.

Ein Lieblingsgebiet GERHARDT's waren die Kehlkopfkrankheiten, hier hat er durch seine schönen Untersuchungen über die Benutzung der „empfindlichen Flamme“ zu klinischen Zwecken sehr anregend gewirkt und von ihm rührt die erste richtige Beschreibung und Deutung des merkwürdigen Bildes der doppelseitigen Lähmung der Cricoarytaenoidei postici her.

Auch den chemischen Untersuchungsmethoden folgte GERHARDT mit großem Eifer und auf diesem Gebiete hat er einen besonders glücklichen Fund gemacht: Ich meine die Entdeckung der Acetessigsäure im Urine der Diabetischen, durch die noch heute nach ihm genannte Eisenchloridreaktion. Von ähnlichen, wenn auch weniger bedeutsamen Funden sind die zahlreichen Essays und kasuistischen Mit-

teilungen aus seiner Feder, welche uns besonders die Berliner Zeit brachte, voll.

GERHARDT hat sich überall der größten Anerkennung erfreut wegen des Ernstes, mit dem er seine Aufgaben — des Unterrichtes, des klinischen Dienstes und der Praxis — nahm, und der selbstlosen Treue, mit der er sie erfüllte; der öffentlichen und geräuschvollen Bethätigung solcher Anerkennung ging er in vornehmer Anspruchslosigkeit gern aus dem Wege.

Zurückhaltend, doch streng und unbeirrt im Urtheil, kritisch — wohl mit Neigung zur Skepsis — so hat er seinen Weg durch die Welt genommen, nach eigenem Sinne und aus eigener Kraft, aber nicht einsam! Es ist ein großer Kreis von dankbaren Verehrern und treuen Freunden, in den sein Tod eine schwere Lücke reißt, und es ist ein reicher Kreis begabter und längst selbst bewährter Schüler, der in ihm sein Haupt verliert.

Unserer Zeitschrift hat er von Anfang an als Mitherausgeber angehört, und wir sind ihm für das lebhafteste Interesse, das er uns geschenkt, und die wertvollen Beiträge, mit denen er uns unterstützt hat, dankbar.

Straßburg i. E., 1. Aug. 1902.

NAUNYN.

XIII.

Wann und wie müssen die chronischen Nephritiden (Tuberkulose ausgenommen) operiert werden?¹⁾

Von

Thorkild Rosing,

Professor der Chirurgie an der Universität zu Kopenhagen.

M. H.! Bevor ich mich der mir anvertrauten, ebenso ehrenvollen als schwierigen Aufgabe unterziehe, Ihnen Aufschlüsse darüber zu geben, wie weit die chronischen Nephritiden nach dem Stande des modernen Wissens einer chirurgischen Therapie zugänglich sind, halte ich es für notwendig, zuerst mit einigen Worten unser Thema zu begrenzen. Es ist schon mit der Formulierung unserer Frage gegeben, daß die tuberkulösen Entzündungen der Nieren hier vollständig ausgeschlossen sind. Außerdem möchte ich von vornherein darauf aufmerksam machen, daß von dieser Diskussion auch alle die Leiden ausgeschlossen sind, deren Charakter als chirurgische Affektionen schon lange erwiesen ist, wie die Pyonephrosen, welche auf Infektion einer schon bestehenden Hydronephrose zurückzuführen sind, gleichviel durch welche Ursache diese hervorgerufen sein mag, zum Teil auch die Fälle von Pyelitis und Pyelonephritis infolge von Steinen im Nierenbecken und den Kelchen, sowie im Ureter. Wir werden mit anderen Worten nicht diejenigen Fälle berücksichtigen, wo eine Stagnation des Eiters im Nierenbecken diagnostiziert werden kann, oder wo die elementarsten chirurgischen Grundsätze verlangen, daß durch Incision und Drainage der Niere oder durch Entfernung eines Hindernisses — z. B. Stein oder Verengerung — Abfluß geschaffen und dadurch die natürliche Drainage wieder hergestellt werden soll.

Die Frage, welche uns hier beschäftigen wird, ist ganz neuen

1) Vortrag vor dem 5. nordischen Chirurgenkongreß in Kopenhagen 29.—31. Aug. 1901.

Datums. Sie ist aber in dem letzten Jahrzehnt von schwachen Andeutungen zur Bedeutung einer brennenden Frage auf dem Grenzgebiete zwischen Medizin und Chirurgie geworden. Es handelt sich also darum, ob bei den verschiedenen Formen von chronischen Nephritiden, die man früher ausschließlich durch medizinische Behandlung heilen zu können glaubte, eine kurative oder palliative Wirkung durch chirurgische Eingriffe möglich ist.

Obleich die meisten von Ihnen wissen werden, wie diese Frage nach und nach zu großer Bedeutung gelangt ist, so werde ich hier doch in aller Kürze die historische Entwicklung derselben darstellen. Den verschiedenen Gruppen der sogenannten Nephritiden entsprechend entspringt unsere Frage zwei oder richtiger drei verschiedenen Quellen. Betrachten wir zunächst die große Gruppe der wohlbekannteren Nephritiden, die als ausschließlicher Besitz der internen Pathologen allgemein anerkannt wurden, die BRIGHT'sche Krankheit, die diffuse parenchymatöse Nephritis, die scarlatinöse Glomerulonephritis u. s. w., so ist Ihnen bekannt, daß während des Verlaufes dieser Krankheiten so heftige Schmerzen auftreten können, daß die Mediziner genötigt werden, die Hilfe der Chirurgen in Anspruch zu nehmen. So habe ich schon im Jahre 1892 auf Ersuchen des Prof. WITB einen Patienten operiert, der während des Verlaufes einer diffusen, parenchymatösen Nephritis mit gleichzeitig auftretenden Blutungen an so heftigen und andauernden Schmerzen in der Gegend der rechten Niere litt, daß sein Zustand unerträglich war. Bei der Operation fand ich ein großes Hämatom zwischen der Membrana propria und der Niere, die übrigens das Bild einer „großen weißen Niere“ darbot. Durch einfache Spaltung der Membrana propria und Entleerung des Blutes gelang es mir, den Patienten von seinen Schmerzen zu befreien, während die explorative Spaltung des Nierengewebes keinen Einfluß auf die Nephritis hatte. Auf diesen Fall, den ich in meinem Lehrbuche der Krankheiten der Niere vom Jahre 1895 nur kurz erwähnt habe, werde ich später noch zurückkommen, da ich demselben meine Ansicht von der Rolle der Chirurgie gegenüber den diffusen doppelseitigen Nephritiden dieser Art verdanke, die ich noch jetzt für die richtige halte.

Ein Jahr nach Veröffentlichung meines Falles, im Jahre 1896, brachte dann das „Brit. med. Journ.“ eine Aufsehen erregende Mitteilung des bekannten Londoner Chirurgen REGINALD HARRISON. HARRISON hatte in 3 Fällen von nephritischer Albuminurie die eine Niere incidiert und die Nierenwunde tamponiert, worauf seiner Behauptung nach das Eiweiß aus dem Urin verschwunden war.

In dem ersten Falle handelte es sich um eine postscarlatinöse Nephritis bei einem jungen Manne, wo er, um den Patienten von den heftigen Schmerzen in der Gegend der einen Niere zu befreien, in der Voraussetzung, daß er einen Nierenabsceß vor sich habe, einen Eingriff

machte. HARRISON zieht aus diesen Fällen sehr weitgehende Schlüsse. Er ist entschieden der Meinung, daß die Heilung durch die Nierenincision herbeigeführt worden ist, und er nimmt an, daß der Nierenschnitt die Spannung in der Niere gehoben habe, so daß die Cirkulation dadurch erleichtert und die Entzündungsprodukte durch die Nierenwunde entleert werden konnten. Ja, er geht sogar so weit, zu behaupten, daß ein solcher Eingriff auf die eine Niere zugleich eine Abnahme der Spannung in der anderen bewirke, wodurch eine vollständige Heilung möglich sei.

Die betreffenden Krankenberichte sind außerordentlich kurz und namentlich erfährt man nicht, wie lange die Heilung anhielt und wie sie konstatiert worden ist. Da die Albuminurie bei chronischen Nephritiden, wie wir alle wissen, sowohl durch medizinische Behandlung, als auch ohne eine solche, durch bloße Bettruhe oft auf längere Zeit verschwinden kann, so ist dies ein sehr wesentlicher Mangel. So weit ich durch eingehendes Studium der englischen Litteratur der letzten Jahre habe feststellen können, hat REGINALD HARRISON auch später keine besseren Beobachtungen zur Begründung einer chirurgischen Therapie bei den diffusen chronischen Nephritiden mitgeteilt, wohingegen er wiederholt in kürzeren, bei verschiedenen Gelegenheiten gehaltenen Vorträgen die theoretischen Gründe dargelegt hat, die eine solche Wirkung des chirurgischen Eingriffes erklärlich erscheinen lassen, indem er namentlich analoge Fälle von Entzündungen an anderen Stellen heranzieht, in denen die Spannung — the visceral tension — thatsächlich gehoben worden ist, welche notwendigerweise die Wirksamkeit der Organe hemmen und ihre Degeneration zur Folge haben mußte. Trotzdem HARRISON'S Mitteilung überall die größte Aufmerksamkeit und das lebhafteste Interesse hervorgerufen hat, scheint bis jetzt keiner die Lust verspürt zu haben, die Niere bei den diffusen BRIGHT'Schen Nephritiden zu spalten.

Dagegen hat dieser Gedanke von anderer Seite kräftige Unterstützung gefunden. Man glaubt sich nämlich zu der Ansicht berechtigt, daß man nicht selten auf lokalisierte, den internen Pathologen bisher entgangene chronische Nephritiden stößt, bei denen der Prozeß entweder die eine der beiden Nieren ganz ergreift, oder sich auf mehr oder weniger große Partien derselben beschränkt. In diesen Fällen nun hält man einen chirurgischen Eingriff für notwendig.

In folgendem werde ich Ihnen in kurzen Zügen mitteilen, wie sich diese Ansicht herausgebildet hat. Nachdem man angefangen hatte, bei Nierenerkrankungen in größerem Umfange operativ vorzugehen, geschah es dann und wann, und um so öfter, je mehr die Operationen sich häuften, daß die Chirurgen, welche, veranlaßt durch Nierenblutungen oder durch Schmerzen in der Gegend der einen oder anderen Niere, die Nephrotomie oder sogar die Nephrektomie in dem Glauben vor-

nahmen, daß sie es mit einer Geschwulst oder Konkrementbildung zu thun hätten, zu ihrer Ueberraschung eine makroskopisch gesunde Niere fanden. Zur Erklärung dieser Erscheinung nahm man seine Zuflucht zu verschiedenen Hypothesen. SENATOR, BROCA und PASSÉ nennen diese Fälle renale Hämophilie; sie suchen also die Ursache in einer Bluterdiathese, trotzdem eine solche kaum in irgend einem der Fälle nachzuweisen war. Andere, wie LEGUEU, bezeichnen die Fälle, in denen es sich nur um Schmerzen handelte, als „Nevralgie rénale“, und die Fälle, wo gleichzeitig Blutungen auftraten, als „Nevralgie rénale hématurique“. Noch andere, wie KLEMPERER, PIQUÉ, REBLAUD und GROGLIK, geben diesen Fällen den Namen „Blutung von gesunden Nieren“, welcher Ausdruck mir weniger glücklich scheint, da sie doch annehmen, daß die Blutung auf eine Angioneurose, die auf die eine Niere beschränkt ist, zurückzuführen sei.

Als ich im Juli 1898 in der British medical Association-Versammlung in Edinburgh einen Vortrag über einseitige Hämaturie von zweifelhaftem Ursprunge¹⁾ hielt, konnte ich 4 zu dieser Kategorie gehörige Fälle anführen, in denen eine Heilung durch Operation herbeigeführt war. In 3 Fällen war es mir gelungen, durch eingehende Untersuchung Veränderungen in der Niere nachzuweisen, die die Blutung erklären konnten. Zweimal war sie nämlich durch Infektion und einmal durch einen eigentümlichen nephritischen Zustand verursacht; im 4. Falle vermochte ich die Ursache nicht nachzuweisen. Bei dieser Gelegenheit bewies ich auch durch eine kritische, übersichtliche Darstellung der in der Litteratur mitgeteilten Fälle, daß die meisten derselben außerordentlich oberflächlich untersucht worden waren — ohne Cystoskopie, ohne Ureterkatheterisation und ohne mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Urins, so daß es keineswegs erwiesen war, daß es sich um renale Hämaturie handelte.

Es blieben 12 Fälle zurück, in denen die Untersuchung und das zweifellose Ergebnis der Operation zu beweisen schien, daß wirklich eine renale Hämaturie vorhanden war. Studierte man diese Krankenberichte aber näher, so zeigte es sich, daß sich in Wirklichkeit in der weit überwiegenden Anzahl der Fälle Anzeichen eines krankhaften Zustandes der Niere fanden. So beobachtete man in 3 von 6 Fällen, wo die entfernte Niere mikroskopisch untersucht wurde, kleine, interstitielle Entzündungsherde und Extravasate, also Nephritis, in anderen Fällen eine gesunkene Wanderniere, in einem Falle eitrigen Urin u. s. w.

Auf Grund dieser Thatsachen erlaubte ich mir dann, die Kon-

1) Ueber unilaterale Hämaturien zweifelhaften Ursprunges und ihre Heilung durch Nephrotomie. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane, Bd. 9, 1898, Heft 11 u. 12.

klusion aufzustellen, daß es sich bei genauerer und besserer Beobachtung dieser scheinbar vollständig rätselhaften Hämaturien zeigen würde, daß in den meisten Fällen eine lokale Nephritis oder ein anderes Leiden der Nieren zu Grunde liege.

Dieselbe Ansicht hat ungefähr gleichzeitig ALBARRAN¹⁾ ausgesprochen, und KEERSMAECKER und POIRIER berichten kurz darauf jeder über einen Fall von Hämaturie bei einseitiger Nephritis.

Was die Fälle betrifft, wo die Schmerzen das einzige Symptom des Nierenleidens sind LEGUEU's „Nevralgie rénale“ — und wo die Niere sich bei der explorativen Operation als scheinbar gesund zeigt, so hat OSCAR BLOCH²⁾, so weit mir bekannt, zuerst, nämlich schon im Jahre 1891, sich dahin geäußert, daß es sich jedenfalls in einer Anzahl der Fälle um Reste einer lokalen Nephritis handele. BLOCH war auch einer der ersten, welcher in zweifelhaften Fällen Stücke des Nierengewebes zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung excidierte. In einer Abhandlung im Nord. med. Arch. 1897, welche die Bedeutung der Resektion des Nierengewebes zum diagnostischen Zwecke zum Gegenstande hat, teilt Bloch weitere 4 Fälle von einseitiger Nephritis mit, die durch Nephrotomie gebessert oder geheilt wurden. In 3 von diesen Fällen äußerte sich das Leiden als Schmerzen in der Nierengegend, während der Urin klar und frei von Eiweiß war, und trotzdem war in allen 3 Fällen Nephritis vorhanden: und zwar 1mal eine chronische Glomerulonephritis und 2mal leichte interstitielle Veränderungen. In dem 4. Falle handelte es sich um eine infektiöse Nephritis mit interstitieller Leukocyteninfiltration und Degeneration des Epithels. In diesem Falle bestand die Behandlung in Spaltung der Niere und Tamponade der Nierenwunde mit Jodoformgaze. Die Niere gangränescierte vollständig und wurde ausgestoßen, worauf Patient sich erholte.

Endlich erschien im Jahre 1899 eine größere Arbeit von ISRAËL, betitelt: „Ueber den Einfluß der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprozesse der Niere“³⁾. Nachdem Verfasser zuerst einen Fall von Anurie, hervorgerufen durch akute Pyelonephritis, bei einem Patienten, dessen andere Niere exstirpiert war, in dem die Spaltung der Niere und die Entleerung des Eiters den Patienten rettete, mitgeteilt hat, geht er zur Besprechung von 14 Fällen über, die zur Gruppe der Néphralgie und Néphralgie hématurique gehören, und bei denen er eine Nierenspaltung vorgenommen hat.

ISRAËL hat aus diesen 14 Beobachtungen den Eindruck gewonnen, daß „die meisten Fälle von sogenannter Néphralgie, Néphralgie hématurique und von angioneurotischen Nierenblutungen auf organische, ent-

1) ALBARRAN, Ann. des mal. gén.-urin., 1898.

2) Om kurativ Virkning af smaa Indgreb paa Nyren. Hospitalstidende, 1891.

3) Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1899.

zündungsartige Veränderungen zurückzuführen seien“. Was die Behandlung solcher Fälle betrifft, so ist er der Ansicht, daß die Niere in ihrer ganzen Ausdehnung durch Sektionsschnitt gespalten, und daß dieser Spalt offen gelassen werden müsse, und seine theoretische Begründung dieser Therapie deckt sich vollständig mit REGINALD HARRISON's Ansicht.

Diese ISRAËL'sche Abhandlung hat bedeutendes Aufsehen erregt. Merkwürdig genug ist dieselbe nur von einer Seite, nämlich von Prof. KLEMPERER¹⁾ zum Gegenstande einer scharfen Kritik gemacht worden. Allerdings kommt diese Kritik von medizinischer Seite und von einem Manne, der behauptet hat, daß es sich in den hier erwähnten Fällen um Angioneurosen handle, die nie operiert, sondern medizinisch behandelt werden müßten — also von einem Manne, der gegen die von ISRAËL aufgestellte Behauptung besonders voreingenommen war. In dessen läßt sich nicht leugnen, daß KLEMPERER's Kritik nichts weniger als unberechtigt ist.

Was man ISRAËL vor allen Dingen zum Vorwurfe machen muß, ist, daß seine Fälle keineswegs mit der Sorgfalt und mit den Hilfsmitteln untersucht sind, die man für absolut notwendig halten muß, wenn man auf einem neuen und höchst strittigen Gebiete aggressiv vorgehen will. Wenn ich Ihnen sage, daß in seinen 14 Fällen nicht ein einziges Mal Ureterenkatheterisation ausgeführt worden ist, um zu eruieren, ob die pathologischen Bestandteile des Urins wirklich von der verdächtigen Niere herrühren, daß nur in 5 Fällen Cystoskopie vorgenommen ist — und nur ein einziges Mal mit positivem Resultat —, daß in keinem Falle bakteriologische Untersuchungen des Urins angestellt worden sind, so daß man vollständig im unklaren darüber gelassen wird, welche Rolle die Infektion in den einzelnen Fällen gespielt hat, und daß endlich der Urin nur einziges Mal mit Katheter zur Untersuchung entnommen zu sein scheint, so werden Sie verstehen, daß ein solches Material außerordentlich viele Angriffspunkte, besonders mit Rücksicht auf die vor der Operation gestellte Diagnose darbietet. Dann erwartet man, daß die Operation die Beweise für ISRAËL's Behauptung, daß die Erkrankung in der That eine lokale chronische Nephritis gewesen ist, erbringen sollte. Nur in 6 Fällen ist die Niere mikroskopisch untersucht worden. In 3 derselben fand eine Untersuchung von bei der Operation excidierten Nierenstücken statt; in einem Falle (No. 12) zeigte sich nichts Abnormes, in den beiden anderen fanden sich aber pathologische Veränderungen. Bei Fall 10 finden sich die Angaben: Exsudation in Glomeruli, Tubuli contorti, die

1) Neue Gesichtspunkte in der Behandlung von Nierenblutungen, Nierenkolik und Nierenentzündung. Die Therapie der Gegenwart, 1901, Januar.

mit „kernlosen Eiweißmassen“ gefüllt waren, ferner um die geraden Kanäle etwas Rundzelleninfiltration, sowie um die Gefäße Neubildung des Bindegewebes. Im Falle 13 heißt es: Intima der Arterien verdickt, in den geraden Urinkanälen cylindrische Bildungen von homogener Substanz, in denen chromatinreiche, homogene, gefärbte Kerne liegen, während die Epithelschicht in den Kanälen vollständig intakt ist. Dieser Befund ist ja sehr gering, und es ist die Möglichkeit wohl nicht ausgeschlossen, daß derselbe auf die elastische Ligatur des Stieles zurückzuführen sei, die ISRAËL stets bei der Operation anwendet. Jedenfalls muß man KLEMPERER beistimmen, wenn er sagt, daß es doch auffällig sei, daß so unbedeutende Veränderungen eine so starke Hämaturie oder so heftige Schmerzen bewirken sollten, da doch die doppelseitigen Nephritiden in der Regel ohne Schmerzen und ohne Hämaturie verlaufen.

In den übrigen 3 Fällen ist die Untersuchung post mortem vorgenommen, nachdem diese 3 Patienten im Anschluß an die Operation gestorben waren. Daß in diesen 3 Fällen eine Fettdegeneration in den Nieren eingetreten war, kann wohl dadurch erklärt werden, daß der Tod durch eine operative Sepsis oder durch Vergiftung (Chloroform, Jodoform oder Antiseptica) verursacht worden ist, es kann aber wohl kaum als Beweis dafür dienen, daß eine chronische Nephritis vorhanden war, und zwar schon deshalb nicht, weil in allen 3 Fällen das Nierengewebe bei der Operation ein vollständig normales Aussehen hatte, und weil der Urin in allen 3 Fällen vor der Operation ohne Eiweiß war.

Wenn ISRAËL aus diesen mikroskopischen Fällen schließt, daß es sich „auch“ in den übrigen nicht mikroskopierte Fällen aller Wahrscheinlichkeit nach um Nephritiden gehandelt habe, so dürfte dieser Schluß sehr gewagt sein. Dagegen ist meiner Meinung nach von weit größerer Bedeutung, daß er in 6 von seinen Fällen perirenale Adhärenzen zwischen Membrana propria und der Fettkapsel gefunden hat, worauf ich später noch zurückkommen werde.

Trotz der vielen Einwände, die sich gegen das Material erheben lassen, ist es wohl unzweifelhaft, daß in einer Anzahl von Fällen partielle Nephritis oder doch die Folgen einer solchen zu Grunde gelegen, die Blutung oder Schmerzen verursacht haben.

Was nun die von ISRAËL angewendete und mit Wärme empfohlene Behandlung dieser unklaren Fälle, die vollständige Spaltung der Niere, betrifft, so scheint sein Standpunkt auch hier sehr angreifbar. Mit einem gewissen Rechte sagt KLEMPERER, daß die Hauptbedingung, wenn die Mediziner eine operative Behandlung in solchen Fällen billigen sollen, wo es sich um keine *Indicatio vitalis* handelt, die sein müsse, daß die Operation selbst nicht gefährlich sei. Und doch sind nicht weniger als 3 (No. 4, 9 und 11) von ISRAËL's

Patienten im Anschluß an die Operation und ohne Zweifel infolge derselben gestorben.

Betrachten wir dann den Einfluß der Operation bei den überlebenden 11 Patienten, so ist dieser auch nicht besonders glänzend, indem 5 Patienten bald Recidive bekamen, während 6 für geheilt erklärt wurden. Daß es höchst zweifelhaft ist, ob diese 6 Patienten ihre Heilung der Nierenspaltung zu verdanken haben, liegt in der Natur der Sache, worauf wir übrigens später näher eingehen werden.

Viel eingehender als hier ist ein von LUDWIG HOFBAUER aus NEUSSER's¹⁾ Klinik mitgeteilter Fall von zweijähriger Hämaturie bei einem 13-jährigen Mädchen beschrieben. Durch wiederholte Cystoskopie und Ureterkatheterisation gelang es ihm festzustellen, daß die Blutung von der linken Niere kam. Es wurde eine Nierenexstirpation vorgenommen, welche die Heilung der Patientin bewirkte, und auf Grund einer genauen mikroskopischen Untersuchung der entfernten Niere konnte eine Glomerulonephritis mit Nekrose und Abstoßung des Glomerulusepithels nachgewiesen werden. Der Ureter zeigte sich beim Sondieren während der Operation frei. Es ist also über allen Zweifel erhaben, daß wir es hier mit einer sicher nachgewiesenen einseitigen chronischen Nephritis zu thun haben, die eine jahrelange Hämaturie veranlaßte. Leider weist der Krankenbericht einen Mangel auf. Es ist hier wie in allen vom Auslande mitgeteilten Fällen eine bakteriologische Untersuchung des steril entnommenen Urins versäumt worden, so daß wir außerstande sind, die so wichtige Frage zu beantworten, ob diese einseitige Nephritis auf einer infektiösen Basis beruht. Es ist wohl ebenfalls zu bedauern, daß gleich eine Nephrektomie vorgenommen worden ist (diese wurde dadurch bedingt, daß der Stiel bei der Entfernung der Niere brach), da wir dadurch der Möglichkeit entzogen sind, an diesem sonst so eingehend untersuchten Falle zu beurteilen, wie der Einfluß der konservativeren Eingriffe auf solche nephritische Zustände ist. Dasselbe gilt von einem von FORSELL in Upsala mitgeteilten Falle von das Leben bedrohender Hämaturie, wo die Untersuchung der entfernten Niere fleckweise Nephritis ergab.

Ich habe Ihnen nun in aller Kürze gezeigt, wie sich die Ansichten über eine chirurgische Behandlung bei chronischen Nephritiden entwickelt haben. Es wird Ihnen klar geworden sein, daß wir hier vor einer Frage stehen, die noch der sicheren Grundlage und der nötigen Klarheit entbehrt, welche wir aber mit vereinten Kräften und in Gemeinschaft mit den Medizineren zu lösen suchen sollten. Dieses letztere scheint mir von der größten Bedeutung zu sein, denn, sozusagen,

1) Ein Fall von zweijähriger Nierenblutung. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1899, p. 423.

alle Krankheitsformen, welche hier in Betracht kommen, haben bis jetzt zu dem allereigensten Gebiete der Mediziner gehört, und auch fernerhin wird der interne Pathologe in der Regel zuerst diese Fälle zur Behandlung bekommen, und daher wird es auch in seiner Macht liegen, den Chirurgen im rechten Augenblicke herbeizurufen oder den Patienten zu diesem zu schicken.

Um dieses aber zu erreichen, ist es absolut notwendig, daß wir Chirurgen durch eine Reihe von eingehend observierten, wirklich überzeugenden Fällen die Indikationen für das chirurgische Eingreifen nachzuweisen suchen, daß wir zeigen, in welchen Fällen die Operation von Erfolg ist, und welche Operation in dem einzelnen Falle die empfehlenswerte ist, wie diese wirkt und welche Gefahren sie zur Folge haben kann.

Wie wir gesehen haben, sind sehr viele der bis jetzt veröffentlichten Fälle von einseitiger Nierenentzündung so ungenügend untersucht worden, daß sie nicht als wissenschaftliche Dokumente angesehen werden können. Namentlich ist die Frage, ob eine Infektion zu Grunde liegt oder nicht, vollständig außer Betracht gelassen, und eine noch größere Unklarheit herrscht mit Rücksicht darauf, welcher chirurgische Eingriff der rationelle ist. In einer Anzahl von Fällen wurde die Nephrektomie vorgenommen, eine Operation, die doch wohl nur ganz vereinzelt indiciert gewesen sein dürfte. Andere, wie HARRISON und ISRAËL, verlangen in allen Fällen eine vollständige Spaltung der Niere, während wieder andere Chirurgen in ganz ähnlichen Fällen Heilung durch einfaches Lösen der Niere, Spaltung der Kapsel, ja sogar durch einen rein explorativen Einschnitt erzielt haben.

Es ist also unzweifelhaft, daß zur Lösung dieser Frage mehr als bei irgend einer anderen neue und sorgfältige Beobachtungen erforderlich sind, und Prof. LENNANDER's Vorschlag, diese Frage in dieser Versammlung zum Gegenstande einer Besprechung zu machen, muß als äußerst aktuell bezeichnet werden.

Da ich seit mehreren Jahren meine Aufmerksamkeit dieser Frage zugewendet und ein den Verhältnissen nach recht umfangreiches Material zu ihrer Beleuchtung gesammelt habe, glaubte ich, den Auftrag, diese Diskussion einzuleiten, annehmen zu dürfen. Als Einleitung in die Diskussion werde ich Ihnen 17 Fälle mitteilen, in denen ich einen operativen Eingriff vorgenommen habe.

Leider kann ich mich nicht rühmen, daß alle meine Fälle so vollständig und erschöpfend nach allen Richtungen untersucht sind, wie ich es gewünscht hätte. Als Entschuldigung möge es gelten, daß es sich oft um Ueberraschungen gehandelt hat, daß die Operation einen ganz anderen Befund ergab, als der, welcher erwartet wurde, und außerdem machte sich namentlich bei den ersten Fällen bei der wesentlich veränderten Situation ein gewisser Mangel an Plan geltend. Ich denke

hier besonders daran, daß in einigen Fällen das Nierengewebe zum Zwecke der Untersuchung nicht excidiert worden ist. Dagegen darf ich behaupten, daß meine Fälle im Gegensatz zu den meisten früher veröffentlichten fast ausnahmslos vor der Operation so sorgfältig untersucht worden sind, wie nur möglich. Der steril entnommene Urin ist sehr genau chemisch, mikroskopisch und bakteriologisch mittels Plattenverfahren und anderer Kulturversuche untersucht worden, so daß wir vollständige Klarheit darüber erhalten, ob wir es mit einer Infektion zu thun haben oder nicht. Wo der Urin pathologische Bestandteile enthielt, ist in der Regel Cystoskopie, und wo sich eine solche ausführen ließ, eine Ureterenkatheterisation vorgenommen worden.

Ich habe meine Fälle in 2 Hauptgruppen geteilt, je nachdem der Urin steril oder bakterienhaltig war, und zwar 1) in aseptische und 2) in infektiöse Nephritiden. Zur ersten Gruppe gehören 9 meiner operierten Fälle, zu der zweiten 8. Für jede Gruppe werde ich nun zunächst die Krankenberichte in gedrängter Form mitteilen, um dann zu zeigen, was diese uns mit Rücksicht auf die Natur dieser Krankheiten und auf den Einfluß der chirurgischen Behandlung bei den verschiedenen Formen lehren.

I. Aseptische Nephritiden oder Nephritiden mit sterilem Urin.

Krankenberichte.

No. 1. Früher 3mal rheumatisches Fieber. In den letzten 2 Jahren hin und wieder Schmerzen über den Lenden und dunkelrötlichen Urin. Hämaturie; rechte Niere geschwollen und empfindlich. Nephrotomie: große, weiße Niere, subkapsuläres Hämatom. Spaltung desselben. Explorative Incision. Die Schmerzen schwinden, die Nephritis unverändert.

42-jähr. unverheiratete Frau. Die Familie ohne Disposition für Arthritis oder Nierengries. Gesund bis zum 14. Jahre, wo sie Febris rheumatica bekam, wovon sie später 3 Anfälle hatte. Vor 2 Jahren hatte sie dann zuerst dann und wann Schmerzen in der Lendengegend; bei dieser Gelegenheit bemerkte sie, daß der Urin dunkelrot war. Vor 5 Wochen wurde sie wegen Unwohlseins, Schmerzen über den Lenden und Appetitlosigkeit in das Fred.-Hosp. Abt. B aufgenommen. Man konstatierte Albumen im Urin. Geschwulst, Schmerzen und Empfindlichkeit verschiedener Körperteile. Vor 8 Tagen zeigte sich eine recht starke Hämaturie, die in den letzten Tagen wieder abnahm. Da die rechte Niere vergrößert schien und empfindlich war, wurde sie nach Verabredung zwischen Prof. WIRN und mir nach der chirurgischen Abt. C unter der Diagnose Nephrolithiasis am 28. Juli 1892 überführt.

Die objektive Untersuchung ergab, daß Pat. kräftig gebaut und fett war; Hautfarbe und Schleimhäute waren blaß, Abdomen groß. Bei starkem Drucke fühlt man eine glatte Anschwellung, die unterhalb der rechten Rippenkurvatur hervorragt, und welche sich bei bimanueller Palpation und Ballottement als die vergrößerte rechte Niere zeigt, welche gegen Druck sehr empfindlich ist. Bei der Auskultation hört man einen systolischen

Nebenlaut, welcher an der Basis des Herzens am stärksten ist. Geringes Oedem des linken Crus.

29. Juli. Temp. 39,1—37,7. Der Urin enthält Eiweiß und giebt die Blutreaktion. Harnstoffmenge: 13,4. Mikroskopie: zahlreiche Cylinder, rote und weiße Blutkörperchen, keine Mikroben.

30. Juli. Temp. 40,2—38,4. Harnstoffmenge 20,4 g.

Am 2. Aug. wird in der Aethernarkose ein rechtsseitiger Lumbalschnitt (MORRIS) ausgeführt.

Die Niere ist sehr vergrößert und wird aus ihrer Fettkapsel leicht gelöst. Nachdem diese hervorgezogen ist, sieht man eine hühnereigroße gespannte, fluktuierende Intumescenz, die durch ein auf der Oberfläche der Niere befindliches Hämatom verursacht wird, welches die Membrana propria nach vorn wölbt. Diese wird in der ganzen Ausdehnung des Hämatoms gespalten und das Blut entfernt. Die Oberfläche der Niere ist übrigens überall glatt, von weißlicher, speckartiger Farbe (große, weiße Niere); es wird eine Incision von der Konvexität bis zum Nierenbecken gemacht, in diesem befinden sich keine Steine. Das Gewebe auf der Schnittfläche überall speckartig. Die Nierenwunde wird mit Catgutsuturen zusammengenäht, ebenso die Lumbalwunde, nachdem ein Drain in den hintersten Winkel der Wunde hineingelegt ist. Die Wunde heilte per primam intentionem.

Nach der Operation schwanden die Schmerzen und die Empfindlichkeit der Niere, sonst war aber der Zustand unverändert; Fieber, Albumen und Blut nach wie vor. Am 27. Aug. wurde Pat. nach der Abt. B zurückgebracht, wo sie am 29. Sept. unter urämischen Symptomen starb.

No. 2. 5 Jahre lang Schmerzen in der rechten Nierengegend, in dem letzten Jahre zweimal starke Hämaturie im Anschluß an Schmerzanfälle. Nephrotomie. Excision des Nierengewebes. Traumatische Nephritis. Heilung.

21-jähr. Mädchen. In der Familie keine Steinkrankheiten oder ausgesprochene arthritische Erkrankungen. Eine Schwester, welche längere Zeit an Symptomen von Ulcus ventriculi gelitten hatte, starb im Jahre vorher im Laufe von 24 Stunden an den Folgen einer äußerst heftigen Hämatemese. Sie selbst war als Kind stets gesund gewesen, es hatten sich nie Symptome von Hämophilie gezeigt. Seit ihrem 16. Jahre hat sie hin und wieder einen Anfall von heftigen Schmerzen auf der rechten Seite des Unterleibes und ist auf Appendicitis mit Opium und Bettruhe behandelt worden. In dem letzten Jahre hat sie zweimal im Anschluß an die Schmerzanfälle Hämaturie gehabt. Zwischen den Hämaturieanfällen ist der Urin von ihrem Arzte genau untersucht und normal gefunden worden. Vor 14 Tagen litt sie wieder an starker Hämaturie, die seitdem angehalten hat und ziemlich stark ist. Pat. ist infolgedessen sehr abgemagert, sieht blaß, matt und mitgenommen aus. Es sind niemals Konkreme oder Gries abgegangen, und Pat. behauptet, daß sie nie rotes Sediment im Urin gesehen hat.

Objektive Untersuchung am 6. Okt. 1896. Pat. ist von zartem Körperbau, hat ein nervöses und lebhaftes Temperament, und ihre Hautfarbe wechselt oft. Bei der Palpation des Unterleibes fühlt man keine Anschwellung oder Empfindlichkeit in der Cöcalgegend. Bei tiefer Palpation fühlt man das untere Drittel der Niere, die von natürlicher Form und nicht beweglich zu sein scheint. Bei der Cystoskopie beobachtet man an einzelnen Stellen in der Schleimhaut petechienähnliche Flecke von der

Größe eines Stecknadelkopfes; sonst ist die Schleimhaut normal. Aus dem rechten Ureter kommt ein starker blutiger Strom, der beim Drucke in der Nierengegend und längs des Ureters strahlenförmig und noch röter wird. Aus dem linken Ureter kommt klarer Urin. Die Auskultation zeigt nichts Abnormes. Das Zahnfleisch ist gesund; es befinden sich keine Petechien am Körper. Pat. leidet nie an Nasenbluten und ihre Menstruation soll nie besonders reichlich gewesen sein. Die Aussaat des steril entnommenen Urins auf Agar und Gelatine ergibt kein Wachstum. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen giebt ein negatives Resultat. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man unzählige rote, nur wenige weiße Blutkörperchen, einzelne Epithelcylinder, aber sonst keine Epithelzellen.

Die Diagnose, unsicher, schwankt zwischen Stein und Tumor; da aber noch am 17. Tage starke Hämaturie vorhanden ist und Pat. sehr anämisch und geschwächt ist, wird am 9. Okt. 1896 in der Chloroformnarkose die rechtsseitige Lumbalincision gemacht. Die Niere liegt hoch oben hinter der Leber, die ausgesprochene Schnürfurchen aufweist und nur mit Mühe gelöst werden kann, da das oberste Drittel mit den umliegenden Teilen verwachsen ist. Nachdem die Niere hervorgezogen ist, sieht man, daß sie von ganz eigentümlicher Form, lang und ganz schmal, dünn und blaß ist. Nierenbecken nicht erweitert, Ureter sehr dünn. Bei der Palpation mit dem Finger oder bei der Akupunktur kein Calculus zu fühlen. Nachdem ich die Niere zuerst nach unten gespalten hatte, führte ich einen Finger hinein, ohne auf etwas Abnormes zu stoßen, worauf ich die ganze Niere und das ganze Nierenbecken spaltete. Die Nierenbeckenschleimhaut blaß, vollständig normal, die Papillen gesund, nirgends Tuberkelablagerungen oder Ansätze von Geschwulstbildung, dagegen zeigte sich ein auffallender Unterschied im Aussehen und der Konsistenz des Gewebes des oberen Drittels der Niere; dieses ist intensiv bläulichrot und außerordentlich mürbe im Vergleich mit den unteren zwei Dritteln, die von vollständig normalem Aussehen und von normaler Konsistenz sind. Das Gewebe ist in dem oberen Teile so mürbe, daß es unmöglich ist, in demselben zu nähen. Trotz der größten Vorsicht bei dem Gebrauche der Catgutfäden konnte ich das Zerreißen des Gewebes nicht verhindern. Ich mußte mich darauf beschränken, die Wundflächen mit Suturen in der Kapsel zusammenzuhalten, nachdem ich erst ein Stück Nierengewebe zur mikroskopischen Untersuchung herausgeschnitten hatte. Darauf vereinigte ich den übrigen Teil der Niere auf gewöhnliche Weise durch tiefgreifende Catgutsuturen. Die Niere wird in ihre normale Lage zurückgebracht und durch einen Tampon von steriler Gaze fixiert, der unter dem unteren Pol angebracht und durch den hinteren Winkel des schrägen Lumbalschnittes, der mit tiefen Catgutsuturen und Hautsuturen von Fils de Florence geschlossen wird, herausgeführt wird.

Schon am Tage nach der Operation war der Urin nur ganz wenig bluthaltig; am 3. Tage war er ganz klar und am 4. Tage wurde der Tampon entfernt. Reaktionslose Heilung per primam intentionem. Vom 8. Tage an war der Urin absolut frei von Blut und Eiweiß. Pat. wurde am 10. Okt. 1896 als vollständig geheilt entlassen und war danach 4 Jahre lang völlig gesund, hatte keine Schmerzen oder Hämaturie mehr, und ihr Urin war normal. Später erfuhr ich von ihrem Arzte, daß Pat. im Sommer 1900 eine Schwangerschafts-pyelitis durchmachte, wobei eine Hämaturie von kurzer Dauer auftrat.

Die von Prof. FR. DAHL vorgenommene mikroskopische Untersuchung

des entfernten Stückes Nierengewebes ergab: Stase in den Venen und Kapillaren, an einzelnen Stellen begrenzte kleine nekrotische Partien, aber ohne Keilform. In den Arteriae rectae fanden sich frische Thromben, so daß der Fall Aehnlichkeit hatte mit kleinen Nierenembolien mit Infarkten; in dem entfernten Nierengewebe sah man keine Papillen oder Sinus mit den größeren Gefäßen, wo man Emboli erwarten sollte.

In den BOWMAN'schen Kapseln zeigten sich Blutextravasate und in den gewundenen Kanälen hyaline Cylinder.

No. 3. Seit 12 Jahren linksseitige, in Anfällen auftretende Nierenschmerzen. Harnsäurediathese. Albuminurie und Hämaturie während der Anfälle. Nephrotomie. Excision eines Stückchens des Nierengewebes. Lösung der Adhärenzen und Kapselverdickungen. Leichte interstitielle Nephritis. Heilung.

Frau B., 57 Jahre alt. Aufgenommen am 4. Nov. 1896, entlassen am 1. Jan. 1897. Die Mutter der Pat. hat viel an Arthritis gelitten, mehrere der 11 Kinder der Pat. leiden an Nierengries. Vor 12 Jahren hatte Pat. zum ersten Male einen Anfall von Schmerzen in der linken Nierengegend, mit häufigem und schneidendem Urinieren, wobei feiner, roter Gries abging. Diese Anfälle wiederholten sich in der ersten Zeit jeden Monat, später immer häufiger, so daß nur 8—10 Tage zwischen den Anfällen waren. Zwischen denselben hatte Pat. stets die Empfindung, als ob etwas in der linken Nierengegend drücke; dagegen hatte sie nicht die Empfindung, als ob etwas hinabgleite. Die Anfälle wurden besonders durch starke Bewegungen (z. B. wenn sie beim Fahren durchgeschüttelt wurde etc.) hervorgerufen und dauerten oft mehrere Tage. Die Schmerzen waren sehr verschieden an Intensität. Es sind nie größere Konkreme abgegangen. Bei dem letzten Anfall mußte sie das erste Mal erbrechen. Sie ist nicht sehr abgemagert, aber infolge der häufigen Anfälle ist sie sehr matt und schwach geworden. Sie erinnert sich nicht, jemals Blut im Urin gesehen zu haben.

Objektive Untersuchung. Das Aussehen der Pat. ist leidend; die Gesichtsfarbe gelblich, die Augen etwas eingefallen. Sie ist ziemlich kräftig gebaut, wohl genährt. Die Auskultation ergibt nichts Abnormes. Der Unterleib groß, weich, mit zahlreichen Vitelligines. Linke Seite des Abdomen sehr empfindlich gegen Druck, so daß von tieferer Palpation vorläufig Abstand genommen werden muß.

Der steril entnommene Urin ist klar, sehr sauer und giebt bei HELLER's Probe eine schwache Albumenreaktion, ebenso eine schwache positive Reaktion bei der Blutprobe mit Guajac und Terpentin. Die mikroskopische Untersuchung des centrifugierten Urins zeigt zahlreiche Harnsäurekrystalle, wenig rote und weiße Blutkörperchen, keine Epithelzellen oder Cylinder. Keine Mikroben. Impfung auf Agargelatine, in den folgenden 14 Tagen kein Wachstum.

Temperatur 37,6. Puls 100, regelmäßig.

Am 6. Nov. Untersuchung in Chloroformnarkose. Bei der Palpation des Unterleibes keine Tumoren fühlbar, der untere Pol der linken Niere kann eben gefühlt werden. Die Niere scheint nicht mobil zu sein. Beim Drucke gegen die Niere stöhnt Pat. selbst in der Narkose und wird unruhig.

8. Nov. Heute keine Albumenreaktion bei HELLER's Probe. Ich war geneigt anzunehmen, daß es sich um Nierensteine handle.

Am 10. Nov. wurde in der Aethernarkose der linksseitige Lumbalschnitt gemacht.

Die Lage der Niere ist normal; sie scheint etwas vergrößert, namentlich dicker als gewöhnlich. Im Nierenbecken und im Ureter keine Steine; auch ist keine Verdickung des Nierenbeckens vorhanden. Der mittlere und obere Teil der Niere ist durch fibröse Adhärenzen mit der Umgebung verbunden, die jedoch ziemlich leicht zu lösen sind, ohne daß die Membrana propria mitgezogen wird. Die Niere wird hervorgezogen und untersucht. Sie ist stark cyanotisch, dunkelblau. Mitten auf dem konvexen Rande findet sich eine fluktuierende geschwollene Partie von ca. 4 cm Durchmesser. Membrana propria wird hier gespalten, und man kommt in einen cystischen Hohlraum, der mit sero-sanguinolenter Flüssigkeit angefüllt ist, welche sich zwischen dem hier schalenförmig vertieften Nierengewebe und Membrana propria befindet. Das Nierengewebe wird jetzt bis zum Nierenbecken gespalten, und durch die Incision wird das Nierenbecken und die ganze Niere palpiert, ohne Steine zu fühlen. Das Nierengewebe hat, wenn man die erwähnte Cyanose ausnimmt, ein normales Aussehen; nirgends Anzeichen von granulärer Atrophie. Vom Nierenbecken aus wird dann ein Gummikatheter durch den Ureter bis in die Blase geführt, ohne daß auf Widerstand gestoßen wird. Es wird unten durch den Ureter irrigiert, und das Wasser strömt durch einen in die Blase eingeführten Katheter heraus, ohne Gries oder Konkreme mit sich zu führen. Endlich wird an der Stelle, welche an die cystische Ansammlung grenzt, ein kleines Stück des Nierengewebes zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung excidiert, worauf die Nierenwunde mit Catgut suturiert und diese reponiert wird. Unter den unteren Pol der Niere werden 2 Gazetampons hineingelegt. Die Lumbalwunde wird mit Fishgut zugenäht. Am 12. Nov. werden die Tampons entfernt und durch ein Drain ersetzt. Abgesehen von einer geringen Suppuration von der Drainstelle aus, war der Verlauf der Wunde reaktionslos. Am 18. Dez. war die Wunde vollständig geheilt. Am 20. Dez. stand Pat. auf. Am 1. Jan. 1897 wurde Pat. entlassen; die Wunde war geheilt. Der Urin war an den ersten Tagen nach der Operation blutig und dann normal. In den nach der Operation verlaufenen $4\frac{1}{3}$ Jahren hat Pat. nie wieder Schmerzen und sich überhaupt gesund gefühlt. Die mikroskopische Untersuchung des entfernten Stückes Nierengewebe zeigte leichte interstitielle Nephritis mit ausgebreiteten, sklerotischen Prozessen; hier und dort geringe Rundzelleninfiltration.

No. 4. 3 Monate anhaltende linksseitige Hämaturie. Nephrotomia explorativa duplex. Heilung. Nierengewebe nicht mikroskopiert.

C. K. 47-jähr. verheirateter Landmann. Aufgenommen am 21. Dez. 1897. Entlassen am 1. Febr. 1898. In der Familie des Pat. kein Fall von Tuberkulose, Steinen oder Tumoren. Keine Dispositionen zu Blutungen. Sein Vater starb in hohem Alter. Die Mutter lebt und ist gesund. Pat. selber ist früher stets gesund gewesen; nur in den letzten Jahren hat er an Bronchitis gelitten, namentlich im Herbst. Pat. hat nie Abnormes beim Urinieren bemerkt; auch hat er, bis seine jetzige Krankheit vor kaum 3 Monaten begann, nie Blut oder Gries beobachtet. In diesen letzten 3 Monaten aber ist ununterbrochen Blut im Urin gewesen und zwar sehr reichlich. Er hat nie Coagula beobachtet; das Blut ist immer gleichmäßig im Urin als helles, frisches Blut verteilt gewesen. In dieser Zeit

hat er auch stets ein unbestimmtes Gefühl der Schwere in der linken Nierengegend, aber keine Schmerzen. Keine Beschwerden beim Urinieren; auch ist dieses nicht vermehrt. Er ist trotz seiner Hämaturie immer auf gewesen, bis er im November eine Bronchitis bekam, die ihn 14 Tage ans Bett fesselte. Während dieser Zeit ist die Hämaturie unverändert geblieben. Er hat an Körperumfang und Kräften bedeutend abgenommen und ist in der letzten Zeit nicht imstande gewesen, zu arbeiten.

Objektive Untersuchung. Pat. ist ziemlich kräftig gebaut; Hautfarbe sonnenverbrannt, Schleimhäute aber sehr blaß. Auskultatorisch beobachtet man emphysematische Erweiterung der Lungengrenzen; Herztöne rein und regelmäßig, aber etwas entfernt und schwach. Die Palpation des Adomen ergibt nichts Abnormes, besonders keine Geschwülste oder Descensus der Nieren. Pat. hat eine doppelseitige Inguinalhernie, die beweglich ist und durch die weiten Bruchpforten leicht reponiert wird. Er geht stets mit Bracherium duplex, wodurch der Bruch gut zurückgehalten wird. In der linken Epididymis fühlt man eine flache, etwas unebene Infiltration von der Größe einer Nuß, die nicht der Haut adhärent ist. Bei der Rektalexploration zeigt sich Prostata nicht vergrößert, die Vesiculae seminales nicht infiltriert.

Die Untersuchung des steril entnommenen Urins, welcher sauer und sehr bluthaltig ist, zeigt mikroskopisch unzählige rote und wenig weiße Blutkörperchen. Trotz der Untersuchung von 6 Deckglaspräparaten lassen sich keine Tuberkelbacillen nachweisen, ebensowenig andere Mikroben oder Krystalle. Bei Impfung des Urins auf Agargelatine kein Wachstum.

Bei der Cystoskopie zeigt sich die Blasenschleimhaut überall normal. Aus dem rechten Ureter kommt klarer Urin, aus dem linken sickert blutiger Urin; während ein Assistent gegen die linke Niere und den Ureter drückt, fließt das Blut in einem starken Strahle aus der linken Uretermündung heraus. Die Diagnose schwankt zwischen Tumor und Tuberkulose. Für die letztere spricht die Infiltration in der linken Epididymis, wogegen das Nichtvorhandensein von Tuberkelbacillen im Urin dagegen spricht.

Am 29. Dez. 1897 wurde in der Chloroformnarkose der linksseitige rektanguläre Lumbalschnitt gemacht. Nachdem die kräftig entwickelten Muskeln unter reichlicher Blutung durchschnitten sind, fühlt man mit der Hand, daß die Niere sich ganz oben unter dem Diaphragma in einer festen und scheinbar ganz normalen Lage befindet. Die Niere wird gelöst und durch die Wunde hervorgezogen. Sie scheint sowohl hinsichtlich der Größe und Form als auch der Farbe und Konsistenz völlig normal zu sein. Nierenbecken nicht erweitert; man fühlt keine Tumoren oder Calculi. Während der Kompression des Stieles wird die Niere von dem konvexen Rande in einer Ausdehnung von 6 cm incidiert mit einem Schnitte, der bis in das Nierenbecken dringt. Das Nierengewebe sieht überall normal aus. Die Nierenbeckenschleimhaut glatt und blaß; man sieht keine Ulcerationen oder Tuberkelablagerungen auf den Papillen oder in der Nierenbeckenschleimhaut. Ein Ureterenkatheter, der von oben durch den Ureter in die Blase geführt wird, stößt nirgends auf Widerstand, worauf die Niere mit Hilfe von 8 Catgutsuturen zusammengenäht und in ihre frühere Lage gebracht wird. Die Fettkapseln und die Muskeln werden durch versenkte Catgutsuturen, Haut und Fascien mit Fils de Florence suturiert.

Da ich es nicht für ausgeschlossen hielt, daß die Ureterenmündungen sich gekreuzt hatten und daß die Krankheit ihren Sitz in der rechten

Niere hatte, machte ich in derselben Sitzung einen explorativen Lumbalschnitt auf der rechten Seite, fand aber bei der Palpation und Inspektion die Niere auch hier völlig normal. Diese wurde dann, ohne daß sie gespalten worden war, reponiert und die Wunde vollständig geschlossen.

Am 29. Dez. Temp. 38,2—38,8. Puls 112. Er befand sich nach der gestrigen Operation subjektiv wohl. Kein Erbrechen oder Unwohlsein. Starker Schweiß und großer Durst. Diuresis 350 cm. Er hat ohne Beschwerde uriniert. Der Urin ist sehr bluthaltig, man sieht einzelne wurmförmige Coagula.

30. Dez. Temp. 38,1—38,2. D. 2150. Der Urin hell, gelb, klar. Zweifelhafte Blutreaktion bei der Probe mit Guajak und Terpentin.

3. Jan. 1898. Der Verband wird gewechselt; die Wunden reaktionslos, auf beiden Seiten einige Sugillationen in der Nähe der Wunden. Die Tampons werden auf beiden Seiten entfernt.

4. Jan. Temp. 38,2—37,2. Diese Nacht und heute morgen ist etwas blutiges Sputum ohne Husten oder Räuspern ausgeworfen worden; im Pharynx nichts zu sehen. Rp. Secalepillen à 0,10. 4mal täglich 2 Pillen.

5. Jan. Kein Blut im Auswurf, Urin klar, hell, gelb, ohne Blut und Albumen.

11. Jan. Die Wunden sind geheilt, die Suturen werden entfernt. Der Urin beständig völlig normal. Am 22. Jan. e. l.

1. Febr. Pat. wird bei ausgezeichnetem Befinden wohlbeleibt, und mit gesundem, natürlichem Aussehen entlassen. In den 6 Monaten, die seitdem verflossen sind, ist Pat. vollständig gesund und geht seinem Berufe nach. Der Urin ist normal.

No. 5. Febris typhoidea vor 8 Jahren. Seitdem Schmerzen in der rechten Nierengegend, Albuminurie, ein einziges Mal mikroskopische Hämaturie. Dicke fibröse, perirenale Adhärenzen, Nephrolysis. Excision eines Stückes Nierengewebe. Glomerulonephritis. Die Schmerzen hören für immer auf, die Albuminurie nur eine Zeit lang.

M. 34-jähr. Zollassistent. Aufgenommen 10. Febr. 1898, entlassen am 23. April 1898. In der Familie des Pat. keine Fälle von Steinleiden oder harnsaurer Diathese bekannt. Ausgenommen, daß er für Obstipation disponiert ist, ist er nach seiner Angabe stets gesund gewesen, bis er vor 8 Jahren Febris typhoidea bekam, die ihn ca. 1 Monat ans Bett fesselte. Nachdem er aufgestanden war, befand er sich 4 Wochen recht wohl, bekam aber plötzlich, ohne nachweisbare äußere Veranlassung, heftige Schmerzen in der rechten Lendengegend und bemerkte gleichzeitig, daß sein Urin sehr unklar war und seiner Meinung nach Gries enthielt. Er konsultierte einen Arzt, der das Vorhandensein einer Nierenentzündung feststellte und Bettruhe verordnete. Er giebt an, daß das Urinieren in den ersten Tagen schmerzhaft war, und daß der Urin viel Bodensatz hatte, der an die rote Farbe von Ziegelsteinen erinnerte. Er hütete nur eine Woche das Bett, will aber seit der Zeit beständig Schmerzen in der rechten Lende und in der rechten Seite des Unterleibes gehabt haben. 1895 bekam er eines Nachts, nachdem er am Tage vorher in großer Kälte gearbeitet hatte, einen Anfall von Schmerzen in der rechten Nierengegend. Seit der Zeit leidet er an eigentümlichen Empfindungen in der rechten Nierengegend, die er verschieden beschreibt. Bald bezeichnet er sie als schlagende, stechende oder nagende, bald als plötzliche, „blitzartige“ schneidende Schmerzen. Irgend welche makroskopisch sichtbare Hämaturie

ist nicht vorhanden gewesen, aber während eines Aufenthaltes in dem St. Josephs - Hospital vor $\frac{1}{2}$ Jahre wurde mikroskopisch Hämaturie konstatierte und die Diagnose lautete auf Nierensteine. Ihm wurde dann eine Wasserkur verordnet, und er hat seitdem viel destilliertes Wasser getrunken, aber ohne daß die Schmerzen abgenommen hätten.

Objektive Untersuchung. Der Pat. ist recht kräftig gebaut, etwas blaß und mager. In dem ersten Teile des spontan gelassenen Urins sieht man einzelne Fäden von einer leichten, chronischen Urethritis posterior. Die Nieren sind nicht vergrößert.

Der mit dem Katheter steril entnommene Urin ist vollständig klar und sauer, giebt aber bei HELLER's Probe eine schwache Albumenreaktion. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Centrifugierungsbodensatzes, der recht gering ist, finden sich Harnsäurekrystalle, eine Anzahl Epithelzellen, sehr wenige Leukocyten und vereinzelte körnige Cylinder. Keine Mikroben, weder mikroskopisch noch in Kulturen. Die Cystoskopie ergibt, daß die Blase normal ist; aus beiden Ureteren kommt klarer Urin. Die Ureterenkatheterisation ergibt klaren Urin mit schwacher Eiweißreaktion von beiden Nieren.

Am 4. März wird in der Chloroformnarkose der rechtsseitige, rechtwinklige Lumbalschnitt gemacht. Es zeigt sich jetzt, daß die Niere vergrößert ist; während ihre Oberfläche und ihr Aussehen am unteren Teile ganz normal zu sein scheint, ist der obere Pol durch sehr starke fibröse Adhärenzen mit dem umgebenden Gewebe verbunden, so daß hier nur eine subkapsuläre Loslösung der Niere möglich ist, da die Membrana propria der Niere an den Adhärenzen hängen bleibt. Das Nierengewebe ist in diesem Teile der Niere cyanotisch, etwas mürbe, bietet aber sonst bei makroskopischer Betrachtung nichts Abnormes dar. Bei der Palpation fühlt man Nierenbecken und Ureter ohne Konkrement und ohne Verdickung. Es wird nach Steinen punktiert, die sich aber nicht finden. Das aus dem kranken Gewebe excidierte Stück Nierengewebe ist intensiv rötlich-blau und blutig. Die Niere wird reponiert, ein Gazeméche unter die Niere gelegt, während im übrigen die Wunde mit Catgutsuturen in der oberflächlichen Schicht zusammengenäht wird.

5. März. Temp. 39,1. Das Befinden gut. Urin klar, hell, sauer, mit geringen Spuren Eiweiß. 6. März. Temp. 39—38,6. Die Abendtemperatur hielt sich etwas über 38°, bis der Verband am 11. März gewechselt und der Tampon entfernt wurde, wobei eine Menge stagnierender, schleimiger, blutiger Flüssigkeit ausfloß.

Von jetzt an war die Temperatur normal.

Am 30. März war die Wunde vollständig geheilt.

Hinsichtlich der Wirkung der Operation führe ich folgendes an:

Der Pat. ist bis Dato von seinen Nierenschmerzen vollständig befreit. Der Eiweißgehalt des Urins nahm während des Aufenthaltes in der Klinik nach und nach ab, und bei der Entlassung war der Urin völlig frei von Eiweiß. Dies ist wohl kaum auf Rechnung der Operation zu setzen, als vielmehr nur der Bettruhe zuzuschreiben; denn bei den späteren, in gewissen Intervallen vorgenommenen Untersuchungen fanden sich stets kleine Mengen von Eiweiß, einzelne Cylinder und Leukocyten.

Die mikroskopische Untersuchung des excidierten Nierengewebes ergibt Glomerulonephritis und Proliferation des interstitiellen Bindegewebes.

No. 6. Linksseitige Nierenkoliken 32 Jahre lang. Hin und wieder Abgang von kleinen Konkrementen. Urin

steril. Nephrolysis. Mächtige perirenale, fibröse Massen. Granuläre Niere. Keine Konkreme. Heilung.

F. 47-jähr. Glasschleifer. Aufgenommen am 18. Jan. 1899, entlassen am 18. Febr. 1899. Keine Steinkrankheiten oder Arthritis in der Familie. Pat. hat seit seinem 15. Jahre an linksseitiger Nephrolithiasis mit typischen Anfällen von linksseitiger Nierenkolik gelitten, mit häufigem Abgang von Konkrementen, die an Größe zwischen einem Stecknadelkopf und einer Kaffeebohne schwankten. Einige Male war der Abgang der Konkreme von Hämaturie begleitet. Er hat nie Eiter im Urin bemerkt. Außer den eigentlichen Kolikanfällen hat er in den letzten Jahren mehr und mehr an fest sitzenden, nagenden und stechenden Schmerzen in der linken Nierengegend gelitten. Vor 1 Jahr kam er in meine Behandlung, und ich verordnete eine Wasserkur (2 l dest. Wasser täglich). Unter dieser Kur gingen ihm eine große Menge kleiner Konkreme ab, von denen das letzte, ein bohnen großer Uratstein, vor einem Monat ausgestoßen wurde. Da jedoch die Schmerzen dessenungeachtet eher zunehmen und anhaltender werden und drohen den Pat. arbeitsuntüchtig zu machen, halte ich es nicht für ausgeschlossen, daß ein größeres Konkrem in der Niere vorhanden ist, das sich nur durch eine Operation entfernen läßt, weshalb er in die Klinik kommt. Der Pat. ist kräftig gebaut, in ziemlich gutem Ernährungszustande, Haut etwas gelblich; die Auskultation ergibt nichts Abnormes. Bei der Palpation ist die linke Niere nicht zu fühlen. Urin klar, stark sauer, ohne Albumen und Blut. Bei der Centrifugierung bekommt man einen ganz geringen Bodensatz, bestehend aus zahlreichen Uratkrystallen, einzelnen Epithelzellen und körnigen Leukocyten.

Keine Mikroben. Diuresis 750. Harnstoffmenge 25 g.

Am 24. Jan. wird in der Chloroformnarkose ein linksseitiger, schräger Lumbalschnitt gemacht. Die Niere befindet sich ganz oben unter dem Diaphragma, ganz in feste, fibröse Massen eingelagert, mit denen die Membrana propria der Niere vollständig verwachsen ist, so daß die Niere, um sie hervorzuziehen zu können, ganz aus dieser losgelöst werden muß. Die Oberfläche der Niere zeigt sich granulär, mit vielen mehr oder weniger großen Erhöhungen und Vertiefungen, und das Nierengewebe ist um das große und schlaflaffe Nierenbecken geschrumpft. Nirgends Konkreme zu fühlen, weder durch Palpation noch durch Exploration mit der Nadel; auch im Nierengewebe sind keine Konkreme nachzuweisen. Nachdem der größte Teil der dicken fibrösen Masse, welche die Niere umgeben hat, entfernt ist, bringe ich sie in ihre normale Lage zurück. Es wird Mèche hineingelegt, und die Lumbalwunde mit tiefgreifenden Catgutsuturen zugenäht. Heilung der Wunde vollständig reaktionslos. Am 4. Febr. wird die Mèche entfernt. Am 13. Febr. war die Wunde geheilt, und der Pat. stand auf. Seit der Operation hat er keine Schmerzen mehr gehabt.

No. 7. Harnsaure Diathese. Hämaturien. Heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend. Die Niere cyanotisch, in dicke Adhärenzen eingelagert. Keine Steine. Nephrolysis und explorative Nephrotomie. Heilung.

Frau W., 37 Jahre alt, verheiratet. Aufgenommen am 29. März 1900, entlassen am 7. Mai 1900. Die Mutter leidet an Arthritis urica, auch der Vater hat mehrere Anfälle von harnsaurer Diathese gehabt. Sie war als Kind und während des Wachstums gesund. In den ersten Jahren ihrer Ehe hatte sie einen Abort, dem eine Unterleibsentszündung folgte, gegen welche sie wiederholt von Prof. Howitz, jedoch niemals operativ,

behandelt worden ist. Nach einem Landaufenthalt an einem sehr feuchten Orte im Jahre 1886 bekam sie zuerst Schmerzen an verschiedenen Stellen, namentlich in der linken *Articulatio metatarso-phalangea I*, sowie in den Fingergliedern; gleichzeitig mit diesen Anfällen stellte sich geringe Temperaturerhöhung, Kopfschmerz und seelische Depression ein. Bald nachher traten heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend auf, und sie bemerkte auch, daß der Urin, wenn er etwas gestanden hatte, einen sehr intensiv braunroten Bodensatz zurückließ. Vor 5 Jahren hatte Pat. zum erstenmal eine so starke Hämaturie, daß sich im Topfe ein großes Blutcoagulum bildete. Die Blutung dauerte 6 Tage. Nach 14 Tagen stand sie wieder auf. Seit der Zeit große Disposition zur Nierenblutung nach jeder Anstrengung, jedoch nie so stark wie das erste Mal, da sie später stets die größte Vorsicht anwendete und sich, sobald die Blutung begann, sofort zu Bett legte, worauf die Blutung schnell nachließ. Die letzten 3 Jahre ist die Pat. von Prof. C. LANGÉ wegen Nephrolithiasis und zwar hauptsächlich mit Vichykur behandelt. Ist einen Sommer in Vichy gewesen. Durch die Kur besserten sich die Gelenkanfälle sehr, die Schmerzen in der Niere kamen aber, sobald sie sich anstrengte, immer wieder. Die letzte Nierenblutung hatte sie im Dezember, vor 3 Monaten. Die Menstruation war immer schmerzhaft, früher sehr langwierig und stark; dauerte jetzt nur ca. 5 Tage. Sie leidet viel an Kopfschmerzen und klagt über beständige Mattigkeit und Stechen in den Lenden. Der Appetit recht gut, Stuhlgang regelmäßig.

Prof. LANGÉ glaubt, daß sich in der Niere ein großes Konkrement befindet und empfiehlt operative Behandlung.

Objektive Untersuchung: Pat. ist etwas mager, hellgelbe Hautfarbe, auf den Backen starke Venenzeichnung. Die Auskultation des Herzens und der Lunge ergibt nichts Abnormes. Abdomen ziemlich weich, die linke Niere ist nicht zu fühlen, dagegen fühlt man den unteren Pol der rechten Niere sehr deutlich. Man bekommt den Eindruck, daß die Niere etwas vergrößert ist. Ausgesprochene Empfindlichkeit gegen Druck. Urin sauer, klar, ohne Albumen. Bei der Centrifugierung bildet sich nur ein ganz unbedeutender Bodensatz von Harnsäurekrystallen, vereinzelt Epithelzellen und Leukocyten. Mikroben weder mikroskopisch oder durch Reinkultur nachzuweisen. Bei der recto-vaginalen Exploration fühlt man, daß der Uterus etwas vergrößert ist und daß zu beiden Seiten eine harte Infiltration besteht, die offenbar auf die Entzündungsprozesse in den Adnexen zurückzuführen ist. Temp. normal.

Am 31. März wird in Chloroformnarkose der rechtsseitige, schräge Lumbalschnitt gemacht. Die Niere scheint etwas vergrößert zu sein; ihr unterer Teil ist frei, von normalem Aussehen und von glatter Oberfläche, während die obere Hälfte der Niere in fibröse Adhärenzen fest eingelagert und stark gegen die 11. und 12. Costa angedrückt ist. Erst nach vieler Mühe gelingt es, die Niere aus diesen Adhärenzen zu lösen, wobei sie von der *Mb. propria*, die sich nicht von dem perirenalen Gewebe trennen läßt, entblößt wird. Die Oberfläche der Niere weist an dieser Stelle Erhöhungen auf; das Gewebe ist stark cyanotisch und etwas blutig. Ureter und Nierenbecken normal, ohne Konkremente. Das Nierengewebe wird mittels Punktionen vergeblich auf Konkremente untersucht. Incision von der Konvexität gegen das Nierenbecken in den oberen Teil der Niere. Das Gewebe cyanotisch, sonst, so weit man sehen kann, normal. Die Nierenwunde mit Catgut genäht. Die Niere in die normale Lage reponiert, und in dieser durch 2 große Gazetampons fixiert, die unter dem unteren Pol

der Niere angebracht und durch den hinteren Winkel der Lumbalwunde geführt werden. Die Lumbalwunde mit Seidensuturen zugenäht.

Wundverlauf normal. Die ersten 4 Tage war die Temperatur etwas erhöht, bis die Tampons am 4. April entfernt wurden. Dann normal.

21. April Wunde geheilt. Entlassen am 7. Mai.

Der Einfluß der Operation war völlig befriedigend; die Schmerzen in der rechten Nierengegend sind vollständig verschwunden und Hämaturie nie wiedergekehrt.

No. 8. Vor 1 Jahr wegen Melanosarcoma mammae operiert. Vor 2 Monaten Influenza. Seitdem beständig Hämaturie. Steriler Urin. Cystoskopie und Ureterenkatheterisation. Blutung von der linken Niere. Linksseitige Nephrotomie. Tod. Doppelseitige Nephritis haemorrhagica.

O. P. H., 55 Jahre alt, verheirateter Lehrer. Aufgenommen am 2. April 1900, gestorben am 16. April 1900. Der Pat. ist immer gesund gewesen, bis er vor 5 Jahren eine Influenzapneumonie bekam, die ihn 6 Wochen ans Bett fesselte. Im März 1899 bemerkte er einen schnell wachsenden Tumor an der linken Brustseite, 2 Finger breit unter der Mamma. Im Juli desselben Jahres kam er in das Amtskrankenhaus, wo der walnußgroße Tumor exstirpiert und als Melanosarkom erkannt wurde. Darauf befand Pat. sich bis Ende Februar wohl, zu welcher Zeit er wieder krank wurde, Fieber, Husten und Dyspnoë bekam, was der Arzt für Influenza erklärte. Nach einigen Tagen bemerkte er, daß der Urin die Farbe des frischen Blutes hatte, keine Schmerzen beim Urinieren; letzteres nicht vermehrt. Nach 12 Tagen hörte der Husten und das Stechen auf, wogegen die Hämaturie anhielt. In den letzten 8 Tagen ist der Urin nicht mehr blutartig, sondern dunkelbraun, mit schwärzlichem Bodensatz von altem Blute.

Objektive Untersuchung: Pat. ist ziemlich stark, kräftig gebaut, leichte Cyanose der Lippen und Wangen, Conjunctivae blaß. Die Auskultation ergibt leichte Erweiterung der Lungengrenzen, Herztöne regelmäßig, aber etwas schwach und fern. Auf der linken Seite des Thorax sieht man die Narbe der Geschwulstexstirpation. In der linken Axilla sieht und fühlt man einen eigroßen weichen Tumor, der ein Lipom zu sein schein. In der Tiefe der Axilla fühlt man eine kleine harte Drüsengeschwulst. Abdomen ist zu fett, als daß man die Nieren palpieren könnte, nirgends empfindlich gegen Druck. Es ist eine sehr enge Phimose vorhanden. Der Urin ist unklar, bräunlich, sauer und bildet beim Stehen einen hohen, schwarzbraunen Bodensatz; betrachtet man denselben unter dem Mikroskop, so sieht man, daß er hauptsächlich aus roten Blutkörperchen, wenigen weißen Blutkörperchen und einer Anzahl Epithelzellen von verschiedener Größe besteht. Keine Cylinder. Keine Tuberkelbacillen. Impfung auf Agar-gelatine. Temperatur normal. Harnstoffmenge 18 g; Diurese 1000 ccm. Am 5. April führte ich in Chloroformnarkose eine Phimoseoperation aus, um das Cystoskop einführen zu können. Die Blasenschleimhaut ist normal, der Mittellappen der Prostata etwas vergrößert, springt halbkugelig gegen Lumen vor. Aus dem linken Ureter kommt sehr unklarer, dunkler, bräunlicher Urin, während aus dem rechten klarer Urin fließt. Aus dem rechten Ureterenkatheter fließt zuerst ein ganz klarer, heller Urin, aber plötzlich wird der Urin rötlich, unklar und sieht aus wie frisches Blut, was wahrscheinlich auf eine Läsion der Ureterenschleimhaut durch den Katheter zurückzuführen ist. Von der linken Seite kommt sofort dunkler, blutiger

Urin, wie von altem Blute. Nach der Cystoskopie werden 50 ccm 1-proz. Lapisauflösung injiziert. Der Zustand blieb in der folgenden Zeit unverändert; man vermag weder mikroskopisch noch durch Kultur Mikroben im Urin nachzuweisen.

Nach den vorliegenden Symptomen mußte die Diagnose zwischen hämorrhagischer Nephritis und Sarkom der Niere schwanken. Leider hatte die Ureterenkatheterisation hinsichtlich der rechten Niere kein deutliches Resultat, da der zuerst kommende Urin klar war, weshalb ich annahm, daß die plötzliche Mischung mit Blut auf eine Läsion der Ureterschleimhaut zurückzuführen und daß die Eiweißreaktion ausschließlich dem Blut zuzuschreiben sei. Der Umstand, daß vor $\frac{3}{4}$ Jahren ein Melanosarkom von der linken Hälfte des Thorax entfernt war, machte die Diagnose Sarkom in der linken Niere in hohem Grade wahrscheinlich. Am 14. April machte ich alsdann in Chloroformnarkose den linksseitigen schrägen Lumbalschnitt. Die kräftige Muskulatur blutete auffallend stark, so daß ich genötigt war, eine Anzahl von Unterbindungen anzulegen. Die Lösung der Niere ist sehr schwierig wegen der Adhärenzen zwischen der Fettkapsel und Membrana propria und sodann, weil der Nierenstiel ungewöhnlich kurz ist und ich wegen der dicken Bauchwand in bedeutender Tiefe arbeite. Zuletzt gelingt es jedoch mit Hilfe von Seidenfäden durch die oberen und unteren Pole, die Niere zur Untersuchung aus der Wunde hervorzuholen. Sie ist unzweifelhaft vergrößert, namentlich ist das untere Ende bedeutend dicker, als es sonst zu sein pflegt. Sie ist auch cyanotisch; die Oberfläche ist aber glatt und nirgends fühlt man harte Partien. Mit der Explorationsnadel untersuchte ich erfolglos auf Steine. Die Niere wird mit dem Sektionsschnitt gespaltet. Außerordentlich starke venöse Blutung. An den Schnittflächen ist das Nierengewebe sehr dunkel, namentlich sind die Pyramiden schwarzblau. Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wird ein Keil aus dem Parenchym herausgeschnitten. Das Nierenbecken wird exploriert, ohne auf etwas Abnormes zu stoßen; eine Sonde geht ungehindert durch den Ureter in die Blase. Nachdem die Nierenwunde mit sterilem Wasser gehörig ausgespült ist, wird sie mit tiefen und oberflächlichen Catgutsuturen zugenäht, worauf die Niere in ihre frühere Lage gebracht wird. Unter den unteren Pol der Niere wird ein steriler Gazetampon gelegt und durch die Lumbalwunde herausgeführt; diese wird mit Seidensuturen vereinigt. Am 15. April Temp. 38,5—39,1. Pat. war gleich nach der Operation etwas mitgenommen, jedoch war der Puls kräftig (112), und Pat. erholte sich im Laufe des Vormittags recht gut. Kurz nach der Operation entleerte er ca. 150 ccm scheinbar reines Blut, und später am Tage kam mehrere Mal eine stark blutige Flüssigkeit, in welcher der Urin nicht zu unterscheiden war, auch fehlte der urinöse Geruch. Kein Erbrechen, keine Schmerzen, dagegen große Unruhe. Der Verband ist nicht durchtränkt. Die Zunge ist feucht; er liegt im profusen Schweiß, mit kalten Händen. Pupillen klein, Puls schwach, filiform 150. Bekam des Nachts 3mal Injektion von Kampheröl und 3mal von Secale-Extrakt. Darauf subkutane Salzwasserinfusion 700 ccm. Nach Einführung des Katheters zeigt sich, daß die Blase leer ist. In der Nacht ist kein Urin gekommen, nur hin und wieder etwas Blut.

16. April. Temp. 39,6. Der Pat. war im Laufe des gestrigen Tages fortgesetzt matt. Er ließ keinen Urin, trotzdem er auch gestern Nachmittag wieder 700 ccm Salzwasser subkutan injiziert bekam. Das Sensorium

war bis gestern abends 10 Uhr frei, dann Coma uraemicum, das anhielt, bis er um 1 Uhr nachts starb.

Sektion. Die Nieren, Ureter und die Blase werden zusammen herausgenommen. In der Blase finden sich ca. 50 ccm reines Blut, kein Urin. Die Wunde in der linken Niere ist fest zusammengeklebt; die Lumbalwunde ist rein; rechte Niere wie die linke etwas vergrößert, schlaff, enthält schwarzblaue Pyramiden.

Die mikroskopische Untersuchung des bei der Operation entfernten Stückes Nierengewebes, wie auch der bei der Sektion herausgenommenen Nieren zeigte hämorrhagische, diffuse Nephritis mit Blutextravasaten in der Kapsel der Glomeruli.

No. 9. Linksseitige Hämaturie. Schmerzen in der linken Nierengegend. Cystoskopie. Ureterenkatheterisation: rechte Niere normal, Blutung aus der linken. Krystalle von oxalsaurem Kalk. Excision des Nierengewebes. Nephrolysis. Nephritis und Perinephritis des oberen Poles.

J. K. 42 Jahre alt, verheiratete Frau. Aufgenommen am 11. Okt. 1900, entlassen am 1. Dez. 1900. Arthritis oder Steinleiden in der Familie nicht bekannt. Dagegen sind in der Familie des Vaters viele Fälle von Carcinom vorgekommen (der Vater und 6 von seinen Brüdern starben an Krebsgeschwülsten). Pat. giebt an, daß sie immer sehr nervös gewesen ist. Sie hat 7mal geboren und 1mal abortiert. Alle Geburten sind normal verlaufen, ohne Puerperalinfektion. Die Menstruation tritt regelmäßig alle 3 Wochen ein und ist recht stark. Sonst ist sie gesund gewesen, bis sie vor 3 Wochen plötzlich heftige Hämaturie bekam, wobei der Urin sehr blutig war und kleinere und größere Coagula enthielt. Die Blutung war anfangs ganz schmerzlos; nach Verlauf eines Tages aber traten Schmerzen in der linken Lumbalgegend auf, die in das linke Bein ausstrahlten; auch hatte sie in der Blasengegend Schmerzen und Spannung, dagegen keine ausgesprochene Ureterenkolik. Die Blutung war 14 Tage lang stark, worauf der Urin wieder klar wurde. Kein Abgang von Konkrementen, kein Fieber, kein Erbrechen oder anderes stärkeres Unwohlsein. Wegen der Krebsdisposition in der Familie und der Art der Blutung befürchtete man einen Nierentumor, und Pat. kam zur Untersuchung und eventuellen Operation in die Klinik.

Pat. ist kräftig gebaut, ziemlich korpulent. Hautfarbe etwas blaßgelb. Die Auskultation ergibt nichts Abnormes. Der Unterleib ist weich, normal, mit reichlichem Panniculus adiposus. Durch die Palpation wurde festgestellt, daß keine der Nieren hinabgeglitten oder wesentlich vergrößert war. Uterus etwas groß, aber frei beweglich. Der steril entnommene Urin ist sehr sauer, etwas unklar und giebt bei HELLER's Probe eine scharfe, dünne Albumenplatte, bei der Probe mit Guajak und Terpentin eine deutliche, aber nicht starke Blutreaktion.

Cystoskopie und Ureterenkatheterisation. Die Blasen-schleimhaut zeigt nichts Abnormes; Schleimhaut blaß und glatt. Aus dem rechten Ureter kommt ein vollständig klarer Urin, der weder Eiweiß noch Blut enthält, dagegen ist der aus dem linken Ureter kommende Urin etwas unklar, schwach blutgefärbt. Mikroskopische Untersuchung des centrifugierten Urins: 1) der rechten Niere: einzelne Harnsäurekrystalle und Krystalle von oxalsaurem Kalk, keine Zellen; 2) der linken Niere: zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen, eine große Menge Krystalle von oxalsaurem Kalk und eine Anzahl verschieden geformter Epithelzellen,

teils vereinzelt, teils zusammenhängend; einzelne und unzweifelhaft kammförmige Nierenepithelzellen. Keine Mikroben, weder bei der gewöhnlichen noch bei ZIEHL-NÆESEN's Tuberkelbacillenfärbung. Impfung auf Agargelatine. Temperatur normal. 14. Okt. Urin jetzt stark sauer, aber klar, ohne Blut oder Eiweiß.

20. Okt. Heute giebt der Urin wieder starke Eiweißreaktion, schwache Blutreaktion. Die zahlreichen Krystalle von oxalsaurem Kalk lassen auf Calculus schließen, da ich aber einen Tumor befürchte, schlage ich eine explorative Operation vor. In keinem der Impfgläser Wachstum.

Am 22. Okt. wird in Chloroformnarkose der gewöhnliche schräge Lumbalschnitt auf der linken Seite gemacht. Die Operation wird erschwert durch die Fettleibigkeit der Pat. und durch den geringen Platz zwischen Crista ilei und dem Rippenbogen. Nach Bloßlegung des unteren Teils der Niere werden zuerst Ureter und Nierenbecken palpiert. Beide sind normal, eher auffallend klein und dünn im Verhältnis zur Niere, die groß und gespannt ist. Alsdann wird die Niere losgelöst. Bei dem unteren Teile geht es leicht, die Loslösung des oberen Teiles ist mit großen Schwierigkeiten verknüpft, da derselbe durch starke fibröse Adhärenzen mit dem umgebenden Gewebe verwachsen ist, so daß die Membrana propria der Niere auf ein bedeutendes Stück hin losgelöst wird. Bei der Untersuchung der hervorgezogenen Niere zeigt sich, daß das Gewebe des oberen Teiles stark cyanotisch ist und aus der entblößten Partie blutet, während die untere Hälfte von normaler Farbe ist. Sonst bemerkt man auf der Oberfläche nichts Abnormes. Mit einem feinen Troicar wird dann die Niere ohne Resultat auf Steine untersucht. Darauf wird die Niere von dem konvexen Rande bis zum Nierenbecken gespalten. Das Nierengewebe scheint normal zu sein, nirgends eine Spur eines Tumors oder von Steinen. Ein Stück des Nierengewebes wird zum Zwecke der Untersuchung excidiert, worauf die Nervenwunde mit Catgut suturiert und die Niere reponiert wird. Die Lumbalwunde wird mit tiefgreifenden Seidensuturen zusammengenäht, nachdem ein Tampon unter dem unteren Pol der Niere eingelegt und durch den hinteren Wundenwinkel herausgeführt worden ist. Verband mit steriler Gaze und Watte. An den ersten Tagen nach der Operation fand sich Blut und Eiweiß im Urin. Am 26. Okt. keine Blutreaktion, schwache Spur von Eiweiß. Vom 28. Okt. an war der Urin ununterbrochen ohne Eiweiß, sauer und klar.

Die Diurese, welche vor der Operation sehr sparsam, 300—700 ccm war, stieg schnell nach der Operation und kulminierte am 1. Nov. mit 3000 ccm, um dann bis zum Tage vor der Entlassung auf 1000 ccm herabzugehen.

Der Wundverlauf war anfangs vollständig reaktionslos. Am 26. Okt. wurde der Tampon entfernt. Am 5. Nov. zeigt sich Suppuration um einige der Suturen, die schon hier und da durchreißen. Alle Suturen entfernt.

16. Nov. e. l. Pat. wird am 1. Dez. 1900 entlassen; sie soll täglich $1\frac{1}{2}$ l destilliertes Wasser trinken.

Die mikroskopische Untersuchung des herausgeschnittenen Stückes Nierengewebe zeigt an zahlreichen Stellen im Lumen der Nierenkanälchen Anhäufungen von abgestoßenen Epithelien und um die Kanäle hier und dort Rundzelleninfiltrationen und Bindegewebsbildung.

Anmerkung. Kurz nach ihrer Entlassung hatte Pat. wieder einen Anfall von kurz dauernder, aber starker Hämaturie, wobei wieder Schmerzen in der linken Seite auftraten. Seitdem ist sie vollständig gesund gewesen.

Betrachten wir nun diese Gruppe von Fällen näher, so finden wir, daß es sich in 8 von den 9 Fällen nachweislich um Nephritis handelte, während wir nur in einem Falle, nämlich No. 4, keine andere Diagnose stellen konnten, als: Einseitige Hämaturie von langer Dauer, welche unmittelbar nach der Operation, die nur in Lösung und im Hervorziehen der scheinbar gesunden Niere und in Spaltung derselben bestand, aufhörte.

Unter diesen 8 Nephritisfällen sind folgende Formen vertreten:

1) Diffuse, parenchymatöse Nephritis trat in einem Falle (No. 1) auf. Die Indikation für den operativen Eingriff war hier durch unerträgliche Schmerzen in der rechten Nierengegend und eine palpable Geschwulst der Niere gegeben. Es zeigte sich, daß die Schmerzen von einem Hämatom zwischen der Oberfläche der Niere und der Membrana propria herrührten, die von demselben sehr gespannt war. Uebrigens wies dieser Fall keine Spur von Perinephritis auf. Die einfache Spaltung des Hämatoms hatte zur Folge, daß die Schmerzen aufhörten, somit der Zweck der Operation erreicht war. Die Nephritis wurde von derselben nicht beeinflußt, was auch nicht zu erwarten war.

2) Doppelseitige, chronische Glomerulonephritis, die mindestens 8 Jahre bestanden hatte und unmittelbar nach einem typhoiden Fieber bemerkt wurde, war in einem Falle (No. 5) vorhanden. Die Indikation für die Operation bedingten die fortwährenden Schmerzen in der rechten Nierengegend. Es zeigte sich, daß eine perinephritische Verwachsung zwischen der Fettkapsel und der Membrana propria stattgefunden hatte, so daß die Niere erst gelöst werden konnte, nachdem diese abgelöst war. Außer Acupunkturen und der Excision eines kleinen Stückes Nierengewebe wurde Nephrolysis und zwar mit dem Ergebnis gemacht, daß die Schmerzen aufhörten. Was die Nephritis betrifft, so schwand die Albuminurie nach der Operation vollständig. Sobald der Patient seine gewohnte Beschäftigung wieder aufnahm, kam die Albuminurie wieder und ist seitdem unverändert geblieben, ja hat noch eher zugenommen. Dieser Fall zeigt, wie vorsichtig man mit der Annahme sein soll, daß das Aufhören der Albuminurie gleichbedeutend mit der Heilung der Nephritis sei. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die Operation von keinem Einfluß auf das Aufhören der Albuminurie gewesen, sondern die Heilung ist einfach der Bettruhe nach der Operation zu verdanken.

3) Diffuse, doppelseitige, hämorrhagische Nephritis infolge einer febrilen Krankheit (Influenza?) lag nur in einem Falle (No. 8) vor. Hier wurde der operative Eingriff durch den starken Verdacht indiciert und berechtigt, daß die Hämaturie, welche nur von der linken Niere kam, von einem Melanosarkom herrührte. Um dem Tumor auf die Spur zu kommen, wurde die Niere gespaltet und gleich

darauf wieder vollständig suturiert. Der Patient starb im Laufe von $1\frac{1}{2}$ Tagen unter den Erscheinungen der Anämie und Anurie mit ausgesprochen urämischen Symptomen. Dieser Fall zeigt, 1) daß die Blutung bei einer doppelseitigen hämorrhagischen Nephritis sehr wohl einseitig sein kann, so daß die Cystoskopie uns täuschen kann; 2) daß die Spaltung einer hämorrhagischen Niere an und für sich ein gefährlicher Eingriff ist, der, anstatt die Hämorrhagie aufzuhalten, starke Hämaturie verursachen kann. Jedenfalls ist dieser Fall nicht geeignet, zur Nierenspaltung bei doppelseitiger Nephritis zu ermuntern.

4) Nephritis interstitialis et Perinephritis fibrosa infolge von Harnsäure- und Oxalsäuremediathese. Hierhin gehören meiner Meinung nach 4 der Fälle (3, 6, 7 und 9), die eine deutlich begrenzte Gruppe mit einem besonders charakteristischen Krankheitsbilde bilden, worauf ich ganz besonders Ihre Aufmerksamkeit hinlenken möchte, da ich der Ansicht bin, daß die meisten der Fälle, die in der Litteratur sowohl unter dem Namen Néphralgie als auch Néphralgie hématurique gehen, zu dieser Gruppe gehören. Diese Patienten leiden an in Anfällen auftretenden Schmerzen der Nierengegend. Während dieser Anfälle kann Hämaturie hinzukommen, die bald stark und imponierend als ein wesentliches Symptom, wie in Fall No. 9, in Erscheinung tritt, bald aber weniger stark, jedoch makroskopisch sichtbar, wie in No. 6 und No. 7, oder endlich ganz schwach und nur mikroskopisch nachweisbar, wie in No. 3, auftritt. Außer Blut beobachtet man nur Krystalle von Harnsäure, Uraten oder oxalsaurem Kalk. Werden diese Fälle anti-uratisch mit Wasserkur oder alkalischen Mitteln behandelt, so können die Blutungen und Krystalle ganz schwinden, wogegen die Schmerzanfälle fortauern, was also ein Beweis dafür ist, daß diese nicht durch die Passage der Krystalle oder des Grieses hervorgerufen werden. Der operative Eingriff wird hier in der Regel natürlich in der Voraussetzung gemacht, daß sich Steine vorfinden; jedoch findet man anstatt dessen eine von einer ganz oder teilweise fibrös veränderten Fettkapsel umlagerte, gleichsam eingeklemmte Niere, deren Membrana propria mit dem umgebenden Gewebe so fest verwachsen ist, daß die Niere oder die leidende Partie nur subkapsulär von derselben gelöst werden kann. In den leichteren, begrenzten Fällen ist das Nierengewebe auf der entsprechenden Partie cyanotisch, sowohl an der Oberfläche als auf der Schnittfläche leicht blutend, sonst aber makroskopisch normal, mikroskopisch der Sitz einer interstitiellen Rundzelleninfiltration und Bindegewebsbildung. In Fällen, die bereits jahrelang existiert haben, findet sich in den dicken Bindegewebsmassen eine geschrumpfte, völlig granulirte Niere.

Es ist eine bekannte Thatsache, daß die Steinnieren, selbst wenn nie die geringste Infektion vorhanden gewesen ist, sehr oft in dicken fibrösen Massen von hartem, narbenartigem Bindegewebe eingelagert

sind, die zuweilen eine daumendicke Kapsel bilden können, welche sogar nach außen und oft nach innen gegen die Wirbelsäule mit den umgebenden Teilen vollständig verwachsen ist. Man ist früher geneigt gewesen, diese starke Bindegewebsbildung auf Rechnung des Konkrementes zu setzen, welches diese durch mechanische Irritation, Infektion u. s. w. veranlassen sollte. Nach den Ihnen von mir mitgeteilten Erfahrungen hege ich keinen Zweifel, daß die Harnsäure selbst, deren entzündungserregende Eigenschaften bei Arthritis urica, besonders bei Podagra genugsam bekannt sind, diese sklerosierenden, interstitiellen Nephritiden und eine Perinephritis fibrosa erzeugt, und daß demnach das Leiden von der Niere ausgeht. Aber ebenso gewiß ist es wohl auch, daß die geschrumpfte, fibröse Kapsel sekundär die Niere wieder in eine prekäre Situation, in eine Einklemmung bringt, wodurch die Cirkulation gehindert und Stase und Degeneration der Elemente der Niere (cfr. ISRAËL's Adhärenzen) hervorgerufen werden können.

Daß Operation hier in hohem Grade indiciert ist — vollständig abgesehen davon, daß der Verdacht, Steine anzutreffen, einen operativen Eingriff rechtfertigt — beweisen meine Fälle besonders klar, da alle Patienten von ihren Schmerzanfällen und gleichzeitig von ihren Blutungen geheilt wurden.

Welcher operative Eingriff ist nun in diesen Fällen der beste? In 3 von den Fällen wurde Nephrolysis gemacht, die fibrösen Kapseln wurden entfernt und dann wurde eine explorative Incision des Nierengewebes bis in das Nierenbecken in etwas verschiedener Ausdehnung, und zwar von 2—3 cm bis 8 cm, angewendet, in No. 6 dagegen machte ich nur eine Nephrolysis ohne die geringste Incision. Das Ergebnis war in diesem Falle ebenso günstig wie in den anderen. Es muß jedoch betont werden, daß die Operation wesentlich durch die heftigen Schmerzen indiciert wurde, während sich lange Zeit keine Hämaturie gezeigt hatte. Wir können daher mit einiger Sicherheit annehmen, daß die Nephrolyse vollständig genügt, um die Schmerzen zu heben, was ja sehr wichtig ist; denn ist diese Annahme richtig, so kann man in allen den Fällen, wo es sich nur um Schmerzen handelt, die viel gefährlichere Nierenspaltung vermeiden.

Untersuchen wir jetzt die Art der Blutung nach der Nierenincision in diesen Fällen, so kommt eigentlich nur Fall No. 9 in Betracht, da nur hier kurz vor der Operation eine sehr starke Hämorrhagie auftrat. Hierzu ist zu bemerken, daß Patientin während ihres Aufenthaltes in der Klinik allerdings keine weiteren Blutungen hatte, daß sich aber kurz nach ihrer Entlassung, nachdem sie in gewohnter Weise ihrem Berufe nachgegangen war, wiederum eine sehr starke Hämaturie einstellte, die aber dann in den seitdem vergangenen 7 Monaten nicht wiedergekommen ist.

Es scheint mir daher recht zweifelhaft zu sein, ob die Nieren-

incision in diesen Fällen von größerer Bedeutung ist, und ob es nicht die Hauptsache ist, die Niere von dem Drucke der geschrumpften Kapsel zu befreien, wodurch, wie sich denken läßt, die Cirkulation wieder in Ordnung kommt und nach und nach die Heilung der krankhaften Veränderungen in der Niere und deren Gefäße herbeigeführt wird.

Ich gehe jetzt dazu über, eine zu dieser Gruppe gehörige sehr interessante Form von Nephritis zu besprechen, die ich früher beschrieben habe, und die ich

5) *Nephritis chronica e compressione* nennen will. Man wird diesen Fall im Krankenberichte No. 2 beschrieben finden. Es handelte sich um eine junge, äußerst gracil gebaute Dame, die an heftigen Schmerzanfällen in der rechten Niere und gleichzeitig auftretenden starken und langwierigen Hämaturien litt. Ich fand ausgesprochene Lebereinschnürungen, und der Teil der Niere, welcher oberhalb der Schnürfurche und der 12. Rippe lag, war geschwollen, rötlich-blau, ganz mürbe und in dicke fibröse Adhärenzen eingelagert. Die mikroskopische Untersuchung des entfernten Nierengewebes zeigte: Stase in den Venen und Kapillaren, hier und dort kleine nekrotische Partien ohne Keilform, frische Thromben in Arteriae rectae, Blutextravasate in BOWMAN'S Kapseln und hyaline Cylinder in den gewundenen Kanälen. Außer Nephrolysis wurde hier gleichzeitig eine Spaltung der Niere in ihrer ganzen Ausdehnung vorgenommen. Die Patientin wurde sowohl von ihren Schmerzen als von den Blutungen befreit.

Es ist für mich über jeden Zweifel erhaben, daß die bedeutenden Veränderungen in dem oberen Teile der Niere hier ausschließlich von dem starken und langen Druck herrühren, dem die Niere der außerordentlich dünnen und zart gebauten Patientin ausgesetzt war. Es zeigte sich, daß die Niere gegen die von Weichteilen fast völlig entblöste 12. Rippe eingepreßt war, die gleichsam in das Nierenparenchym einschnitt. Dieser Fall ist wegen der bedeutenden Veränderungen der Niere bis jetzt einzig dastehend, aber ich zweifle nicht, daß geringere Grade von solchen durch Druck entstandenen Veränderungen sehr häufig sind, und bei solchen Frauen die Schmerzen in der Nierengegend erklären, die sich stark schnüren. Meistens glaubt man es mit einer losen Niere zu thun zu haben und ist überrascht, wenn man sie auf ihrem Platze findet. Es liegt auf der Hand, daß die Niere dem Drucke des Korsetts ausweichen will; ist sie aber zu fest, als daß sie aus ihrer Lage gebracht werden kann, so muß sie beständig einem traumatischen Insult in loco ausgesetzt sein.

Ich weiß sehr wohl, meine Herren, daß sich über die streng wissenschaftliche Berechtigung, dies Nephritis zu nennen, streiten läßt; aber ist schon die Begrenzung des Begriffes Entzündung einer der schwächsten Punkte der Pathologie, so herrscht gerade hinsichtlich der Niere in

dieser Hinsicht eine vollständige Konfusion. Die Bezeichnung Nierenentzündung scheint hier beständig — um mich eines milden Ausdruckes zu bedienen — sehr frei benutzt zu werden. Die verschiedensten Formen der Gewebsdegeneration: Fettdegeneration, fibröse Veränderungen u. s. w. nennt man ja Nephritis. Wenn GUYON und ALBARRAN die Veränderungen, welche in einer hydronephrotischen Niere vor sich gehen (Atrophie und Bindegewebsbildung), als aseptische Nephritis bezeichnen, so ist man wohl ebenso berechtigt, diese bedeutenden Veränderungen, wie sie in dem hier erwähnten Falle vorlagen, traumatische Nephritis zu nennen.

Uns wird noch ein zu dieser Gruppe gehöriger Fall beschäftigen, über dessen Natur ich nicht wage, etwas Bestimmtes auszusprechen. Ich meine Krankenbericht No. 4, wo es sich um einen 47-jährigen Landmann handelte, der wegen einer Hämaturie aufgenommen wurde, welche 3 Monate gedauert hatte. Es wurde die Nephrotomie gemacht, aber es zeigte sich, daß die Niere makroskopisch in jeder Hinsicht normal war. Die Schleimhäute des Nierenbeckens waren unverändert und der Ureter passabel. Die Niere wurde suturiert, und nach wenigen Tagen hörte die Hämaturie ganz auf und der Urin wurde vollständig normal. Die Blutung ist auch später nicht wieder gekommen. Leider wurde das gesund aussehende Nierengewebe nicht excidiert. Dies ist ja einer der Fälle, die KLEMPERER für eine angio-neurotische Hämaturie erklären würde, und ISRAËL als eine lokale Nephritis, die durch den Schnitt nicht getroffen war, auffassen würde. Keine dieser Erklärungen befriedigt mich. Es handelte sich nicht um einen nervösen Mann, und es waren keine Symptome vorhanden, die zu der Diagnose Nephritis berechtigt hätten. Was es aber gewesen ist, vermag ich nicht zu sagen. Vielleicht wird eines schönen Tages ein kleiner Stein abgehen, der bei der Uretersondierung in die Blase hinabgeglitten ist, trotzdem Patient nie an Schmerzen gelitten hat, die darauf schließen ließen. Ich halte es doch in diesem Falle nicht für wahrscheinlich. Ich bin aber durch eine Erfahrung vorsichtig geworden, die ich vor einigen Jahren machte.

Ein 6-jähr. Knabe kam wegen immer zurückkehrender Hämaturien, die zuweilen schmerzlos, in der Regel aber von einem Schmerz in der l. Nierengegend begleitet waren, in das Kinderhospital. Die Diagnose war unsicher lautete am ehesten auf Steine. Bei der Operation zeigte sich die Niere völlig gesund und das Nierenbecken normal. Eine Sonde glitt ungehindert durch den Ureter in die Blase. Die Hämaturie und die Schmerzen hörten gleich nach der Operation auf, und ich glaubte einen Fall von Néphralgie hématurique vor mir zu haben, bis der Knabe 1 Jahr nach der Operation mit Urinretention wiedergebracht wurde, die, wie sich zeigte, von einem Steine herrührte, der in der Urethra festgeklemmt war, und der ohne Zweifel auch der Nierenstein war, welcher seiner Zeit die Blutung und die Schmerzen hervorgerufen hatte.

Dieser Fall zeigt, daß man selbst dann noch getäuscht werden kann, wenn man alle diagnostischen Hilfsmittel erschöpft zu haben glaubt.

Ein anderer Fall belehrte mich, daß man mit der Diagnose „Néphralgie hématurique“ sehr vorsichtig sein soll, wenn man sie ohne Operation stellt, wie es KLEMPERER thut.

Im September 1898 bekam ich einen Mann in Behandlung, der in einer Reihe von Jahren an periodisch stark exacerbierenden Schmerzen in der linken Nierengegend gelitten hatte. In den letzten Jahren war dann und wann während der Anfälle Hämaturie aufgetreten. Zwischen den Anfällen war der Urin vollständig normal. Nie Gries oder Harnsäure im Urin. Die Operation ergab, daß es sich um eine höchst interessante Krankheit handelte, nämlich um eine partielle Hydronephrose der oberen Nierenhälfte, die auf einen abnormen Gefäßstrang (Vene und Arterie) zurückzuführen war, welche von der Spitze des unteren Poles der Niere quer über die Hinterfläche der Niere und des Nierenbeckens bis nach dem Stiele verlief, wodurch das Nierenbecken rittlängs über den Strang zu liegen kam. Wurde der obere Teil des Nierenbeckens schnell mit einer Flüssigkeit angefüllt, so wurde es samt dem oberen Teile des Ureters sackartig über den Strang gezogen und der Ureter ganz umgebogen. Nachdem der Gefäßstrang durchgeschnitten und unterbunden war, trat die Heilung ein.

Untersuchen wir jetzt, welche allgemeineren Schlüsse sich aus unserem Material ziehen lassen, so muß ich zunächst hervorheben, daß sich überall da, wo Schmerzen auftraten, gleichviel um welche Form von Nephritis es sich handelte, die Membrana propria infolge von Druck oder Spannungen angegriffen zeigte. Diese konnten von einer subkapsulären Ansammlung einer Flüssigkeit herrühren, wie im Fall No. 1, wo dies die einzige Ursache war, oder aber — und dies war bei weitem häufiger der Fall (Fall 2, 3, 5, 6 7 und 9) von den perirenalen, entzündungsartigen Bindegewebsmassen, die, mit der Membrana propria fest verwachsen, einerseits in dieser bei jeder Bewegung ein Ziehen bewirken und sie andererseits durch ihre Schrumpfung fest gegen die Niere klemmen mußten, während diese ihrerseits einen Gegendruck auf die Membrana propria ausübte.

Es scheinen danach bei einer Nephritis erst dann Schmerzen aufzutreten, wenn die Membrana propria angegriffen ist. Dies ist ohne Zweifel darauf zurückzuführen, daß das Nierenparenchym durch die Abwesenheit der sensitiven Nerven gefühllos ist, was ich (wie auch LENNANDER) verschiedene Male zu konstatieren Gelegenheit hatte, und zwar in den Fällen, wo ich die Niere dauernd in der Wunde liegen lassen mußte, oder wo ich ohne Narkose zu operieren genötigt war. Die Nierenkapsel wird dagegen von den Lumbal- und Dorsalnerven mit Gefühlsnerven versehen.

Der Schmerz, welcher auf diese Weise entsteht, und den ich den

eigentlichen Nierenschmerz genannt habe, ist ein festsitzender Lumbalschmerz, der ganz verschieden ist von dem sogenannten „Nierenkolikschmerz“, der in Wirklichkeit eine Ureterkolik ist, und wird nie durch ein Hindernis für den freien Durchgang des Urins hervorgerufen. Ich bin entschieden entgegen der Ansicht ISRAËL's, daß die Entzündungsgeschwulst und die Spannung des Nierenparenchyms durch Druck auf die Membrana propria „Nierenkolik“¹⁾ hervorrufen kann.

Mit diesen Ansichten ist auch die Thatsache sehr wohl in Einklang zu bringen, daß jeder operative Eingriff, der nur den Druck aufhebt und die subkapsuläre Ansammlung oder die perirenenalen Adhärenzen entfernt, den Patienten von seinen Schmerzen befreit.

Zu diesem Zwecke ist also einfache Nephrolysis hinreichend, und wir haben somit in ihr unzweifelhaft eine in vielen Fällen nützliche und vollberechtigte Operation, von der man mit Recht sagen kann, daß sie — richtig ausgeführt — ganz ungefährlich ist.

Wenn der nephritische Prozeß überhaupt heilbar ist, so glaube ich, daß die durch die Nephrolyse geschaffenen günstigen Cirkulationsbedingungen Heilung herbeiführen werden. Ich vermag nicht einzusehen, von welchem Nutzen eine weitere Spaltung des Nierengewebes in diesen aseptischen Fällen sein könnte, die doch bedeutende Gefahren in sich schließt, was ISRAËL's 3 Todesfälle und BLOCH's Totalgangränne deutlich genug beweisen. Namentlich bei diffusen, parenchymatösen oder interstitiellen Nephritiden ist die Urämie immer zu befürchten.

Dagegen halte ich die Spaltung der Niere bei bedenklichen Hämaturien, deren Ursache unsicher ist, zu diagnostischem Zwecke für genügend indiziert, um der weit größeren Gefahr entgegenzutreten, welche eine an irgend einer Stelle vorhandene maligne Neubildung in sich birgt.

Ist man aber im Klaren darüber, daß man eine Nephritis vor sich hat, so glaube ich, daß man mit einer Nierenspaltung außerordentlich vorsichtig sein soll. Ist eine Incision notwendig, so soll man mit derselben so ökonomisch wie möglich sein. Denn wir müssen bedenken, daß bei diesem Eingriff ein nicht geringes Gebiet außer Funktion gesetzt wird. Handelt es sich um ein doppelseitiges Leiden, so kann schon dieser Schnitt die tödliche Urämie herbeiführen, die vielleicht bei einer anderen Behandlungsweise auf längere Zeit hätte zurückgehalten werden können. Jedenfalls muß gefordert werden, daß wir vor der Operation, mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln die Funktions-

1) Der Fall von akuter infektiöser Nephritis in einer solitären Niere, worauf ISRAËL in seiner oben citierten Abhandlung diese Behauptung stützt, scheint mir alles andere als beweisend zu sein. Hier war nämlich der Ureter außerordentlich verdickt, steifwandig, was in hohem Grade darauf schließen läßt, daß gerade ein Hindernis im Ureter vorhanden war, jedenfalls eine Entzündung.

tüchtigkeit der anderen Niere oder doch wenigstens das Funktionsvermögen des gesamten Nierengewebes festzustellen suchen. Außer der quantitativen Bestimmung des Harnstoffes, die ich eine Reihe von Jahren systematisch in Anwendung gebracht habe, die aber meiner Erfahrung nach bei weitem nicht immer genügende und sichere Aufschlüsse giebt, haben wir in den letzten Jahren eine Anzahl neuer Methoden zu demselben Zwecke bekommen:

1) Die Methylenblauprobe, bei welcher die Funktionstüchtigkeit der Niere nach ihrem Vermögen, eingegebenes Methylenblau auszuscheiden, beurteilt wird. 2) Die Bestimmung des Gefrierpunktes des Blutes (KORANYI), zu welchem Zwecke dem Blute verschiedene Mengen fester Stoffe zugeführt werden, um zu sehen, in welchem Grade die Nieren imstande sind, diese Stoffe aus dem Blute zu entfernen. 3) Die Bestimmung des Gefrierpunktes des Urins (KÜMMELL), am besten mit Rücksicht auf jede Niere, wo die Ureterkatheterisation sich ausführen läßt, und endlich 4) die Phloridzinprobe (KLEMPERER, DELAMARE et ACHARD), welcher man die von v. MERING zuerst nachgewiesene Thatsache zu Grunde legt, daß die Aufnahme von Phloridzin eine Glykosurie bewirkt, bei welcher das Nierengewebe selbst das zuckerausscheidende Organ ist. Dieses Vermögen soll abhängig sein von der Lebenstüchtigkeit und dem Funktionsvermögen des Parenchyms. Wird kein Zucker ausgeschieden, so ist das Funktionsvermögen der Niere bedenklich herabgesetzt, und die verschiedenen Grade der Zuckerausscheidung sollen über den Zustand der Niere Aufschluß geben. Die Methode ist die, daß man subkutan 5 mg Phloridzin $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde vorher injiziert, bevor der Urin, der mittels des Ureterenkatheters (CASPER und FRIEDREICH) von jeder Niere entnommen wird, auf Zucker untersucht wird.

Von diesen Methoden ist gewiß die Methylenblauprobe die unzuverlässigste, wogegen die Untersuchungen des Gefrierpunktes und die Phloridzinprobe von größerer Bedeutung zu werden scheinen, wenn man auch schon jetzt sehen kann, daß ihre Resultate mit Vorsicht aufzunehmen sind.

Ehe diese Untersuchungen ein absolut sicheres Resultat gegeben haben, werde ich es für sehr gewagt, ja fast für unerlaubt halten, aseptische Nephritiden, wie dies HARRISON und ISRAËL gethan haben, durch Spaltung der ganzen Niere zu heilen zu suchen. Bis jetzt ist der Beweis noch nicht erbracht, daß eine solche Spaltung überhaupt eine chronische Nephritis heilen oder günstig beeinflussen könne.

Dagegen ist es über allen Zweifel erhaben, daß die Nephrolyse, die Loslösung einer ganz oder teilweise in perinephritischen Adhärenzen eingeklemmte Niere ein wertvoller chirurgischer Eingriff ist, namentlich, wenn man, um Recidive zu verhindern, die Adhärenzen und Kapsel-

verdickungen in möglichst großer Ausdehnung entfernt. Von größter Bedeutung ist natürlich die Nachbehandlung, die der zu Grunde liegenden Nephritis entgegenarbeiten soll; namentlich ist eine rationelle Nachbehandlung mit passender Diät und reichlichem Wassertrinken bei den häufig vorkommenden Fällen sehr wichtig.

II. Infektiöse Nephritiden.

Krankenberichte.

No. 10. Anhaltende Hämaturien, diffuse Nephritis sinistra, Cystitis ammoniacalis, Staphylococcus pyogenes aureus. — Nephrotomie. — 14 Tage später gefährliche Hämaturie. — Nephrektomie.

35-jähr. verheirateter Landmann. Nie Genitalaffektionen. Der Vater des Pat. soll an Nierengries gelitten haben, Pat. hat viele Jahre unbestimmte Schmerzen in der linken Seite des Unterleibes gehabt. Aber erst im letzten Jahre haben die Schmerzen ihren jetzigen ersten Charakter angenommen. Pat. klagt über beständigen Schmerz in der linken Lumbalgegend, der von hier durch die linke Fossa iliaca nach der Blasenengegend ausstrahlt. Er hat in dem letzten halben Jahre zugleich sehr oft und unter Schmerzen urinieren müssen und der Urin ist täglich sehr blutig gewesen. Da er sein Wasser immer im Freien gelassen hat, hat er nicht bemerkt, ob der Urin übelriechend gewesen ist. Vor 14 Tagen hatte er einen heftigen Kolikanfall, wobei der Urin fast aus reinem Blut bestand. Pat. ist während seiner Krankheit sehr abgemagert. Er fühlt sich außerordentlich matt und ist jetzt vollständig arbeitsunfähig, weshalb sein Arzt ihn zu mir schickte in der Hoffnung, daß auf operativem Wege Heilung zu finden sei.

Objektive Untersuchung am 26. Juni 1896: Patient ist extrem abgemagert, von sehr blassem Aussehen; die trockene und schlaffe Haut ist von gelblicher, fahler Farbe. Bei der Palpation des Unterleibes zeigte er sich ausserordentlich empfindlich bei Druck gegen die linke Nierengegend, sowie an dem Ureter entlang. Der untere Teil der linken Niere ist selbst ohne Narkose deutlich fühlbar. Bei der Untersuchung in der Chloroformnarkose fühlt man die Niere noch deutlicher. Diese ist nicht verschiebbar, und es wird daher als sicher angenommen, daß sie bedeutend vergrößert ist, während ihre Form normal zu sein scheint. Man fühlt keine Knoten und Unebenheiten. Cystoskopie: Die Blasenschleimhaut ist mittelstark injiziert, am stärksten in der Gegend der linken Uretermündung. In der Blase finden sich nirgends Geschwülste oder Konkremente. Aus der linken Uretermündung strömt ein sehr blutiger, trüber Urin, wogegen der Urin von dem rechten Ureter klar ist. Der steril entnommene Urin zeigt sich gleich bei der Entleerung alkalisch und von schwach ammoniakalischem Geruch. Er ist sehr blutfarbig, trübe und enthält weißlichgelbe Flocken und kleine Blutgerinnsel. Die Harnstoffmenge variiert zwischen 18 und 21 g täglich, ist also ziemlich bedeutend herabgegangen.

Die Mikroskopie zeigt zahlreiche weiße und rote Blutkörperchen, weniger Epithelzellen, verschiedene Cylinder, teils körnig, teils epithelial, zahlreiche Triphosphatkrystalle und Staphylokokken. Bei der Aussaat und Reinkultur zeigen sich nur Staphylococcus pyogenes aureus. Da ich wegen der anhaltenden Schmerzen überzeugt bin, daß es sich um einen Calculus

im Nierenbecken handelt, entschieße ich mich zu dem explorativen Lumbalschnitt.

30. Juni 1896. Temp. 37,6—36,8. In der Aethernarkose wird der linksseitige schräge Lumbalschnitt gemacht. Es gelingt, ohne Schwierigkeit an die Niere zu kommen. Diese zeigt sich, wie ich vermutete, bedeutend vergrößert, aber ohne Adhärenzen. Die Niere wird leicht aus ihrer Kapsel gelöst und aus der Wunde gezogen. Bei der digitalen Palpation sind Steine nicht fühlbar, weder im Nierenbecken noch in der Niere. Die Punktion an verschiedenen Stellen ergibt ebenfalls ein negatives Resultat. Darauf werden ad modum Læwen 2 explorative Incisionen gemacht, eine an dem oberen und die andere an dem unteren Pole der Niere. Diese ist ungefähr doppelt so groß als eine normale Niere. Das Nierengewebe ist grünlich, speckartig und ist offenbar der Sitz einer diffusen, parenchymatösen Nephritis; keine Abscesse auf den beiden Incisionsflächen, dagegen zeigt sich die Pyramidensubstanz gelblichweiß gestreift. Bei der bidigitalen Palpation durch die beiden Incisionen ist auch kein Calculus zu fühlen. Das Nierenbecken wird geöffnet; inspiziert und palpiert; enthält etwas blutigen Urin, scheint nicht erweitert. Die Schleimhaut ist injiziert, keine Tuberkelablagerungen zu sehen. Ein durch den ganzen Ureter geführter Ureterenkatheter stößt scheinbar auf keinen Widerstand. Ausspülung mit steriem Wasser.

Da man nun annimmt, daß die Hämaturie von einer diffusen, parenchymatösen Nephritis herrührt, wird von einem weiteren chirurgischen Eingriff Abstand genommen. Die Incisionen in der Niere werden mit Katgut suturiert. Die Niere wird reponiert und die Wunde mit einem dicken Gummidrain drainiert, das durch den hinteren Wundenwinkel ausgeleitet wird. Die Lumbalwunde mit Katgut und Fils de Florence genäht. Die Operation hatte keinen nennenswerten Blutverlust zur Folge gehabt und das Aussehen des Pat. war nach derselben, obgleich sie $\frac{3}{4}$ Stunden gedauert hatte, nicht verschlechtert.

1. Juli: Temp. 37,9—38,7. Klagt sehr über Schmerzen in der Nierengegend und beim Urinieren, auch ist dieses sehr häufig gewesen. Der Urin ist stark bluthaltig und ammoniakalisch.

2. Juli: Temp. 38,1—37,4. 3. Juli: Temp. 38,4—38,4. 4. Juli: Temp. 38,4—38,9. Der Verband durchtränkt, wird gewechselt. In der Wundhöhle zeigt sich Eiter. Ausspülung durch Drain. 5. Juli: Temp. 38,8—38,9. Hat sich besser befunden. Urin weniger bluthaltig, aber ammoniakalisch und mit sehr schleimigem Bodensatz.

Von nun an leichte Erhöhung der Temperatur des Abends bis auf 39,4—38,8, fortschreitendes Wohlbefinden und fast blutfreier Urin bis 14 Tage nach der Operation, als Pat. am 13. Juli um 4 Uhr morgens einen heftigen Anfall von Nierenkolik in der linken Seite und Schüttelfrost bekam; sein Körper bedeckte sich mit kaltem Schweiß, es stellten sich Angst und Oppressionsempfindungen ein und der wachhabende Arzt fand ihn fast pulslos und kollabiert. Pat. hatte einen unaufhörlichen Drang zum Urinieren, wobei er nur kleine Mengen reines Blut entleerte. Pat. bekam Aether- und Kampferinjektionen. Ich wurde sofort benachrichtigt und als ich morgens um 6 Uhr kam, fand ich Pat. in einem Kollapszustande, der das Schlimmste befürchten ließ. Der Puls war nicht mehr zu zählen; trotz fortwährender heftiger Tenesmi kann Pat. keinen Tropfen Urin mehr lassen. Vesica ist bis zum Umbilicus ganz gespannt abzutasten. Ich führte einen Katheter ein, ohne daß etwas entleert wurde, da das Katheterauge durch feste Blutgerinnsel verstopft wurde. Es war also klar,

daß eine kolossale Hämorrhagie vorhanden und die Blase mit Coagula gefüllt war. Es wurde schnell alles zur Operation vorbereitet. Der Pat. wurde ins Operationszimmer getragen und in leichter Aethernarkose wird sofort, teils um die Blase von den Gerinnseln zu befreien, teils in der Voraussetzung, daß ein bei der Cystoskopie übersehener Blasentumor die Blutung veranlaßt habe, die Sectio alba gemacht.

Nachdem ich die Blase geöffnet hatte, zeigte diese sich von einem männerkopfgroßen Blutgerinnsel ad maximum ausgedehnt. Dieses wird entfernt und nach Ausspülung der Blase mit warmem Wasser wird dieselbe mit Hilfe einer elektrischen Glühlampe inspiziert. Es findet sich kein Tumor in ihr, dagegen hängt ein fingerdickes Blutgerinnsel aus dem linken Ureter, und an den Seiten desselben strömt unausgesetzt Blut in die Blase. Jetzt ist es zweifellos, daß die Blutung von der Niere herührt, und da eine Rettung nur durch eine augenblickliche Nephrektomie möglich ist, wird Pat. auf die rechte Seite gelegt. Die Lumbalwunde wird geöffnet und nach sorgfältiger Ausspülung der suppurierenden Wunde wird die Niere schnell losgelöst, der Nierenstiel mit starker Klemmpincette gefaßt und die Niere entfernt. Dann tamponierte ich den ganzen Hohlraum mit steriler Gaze um die Pincetten und suturierte die Wunde nicht. Steriler Gaze- und Watteverband.

Pat. ist außerordentlich kollabiert, trotzdem die Operationen nur 25 Minuten gedauert hatten. Daher mache ich eine subkutane Salzwasserinjektion von 500 ccm, und eine ebenso große Menge warmes Salzwasser wird per rectum eingegossen. In die Blase wird ein Pezzer'scher Katheter eingelegt und die Blasenwunde wird übrigens suturiert. Rp. Warmflasche und Injektionen von Kampferöl jede 2. Stunde.

14. Juli: Temp. 40—39. Pat. erholte sich im Laufe des gestrigen Tages etwas, bekam gegen Abend eine Morphiumeinspritzung, worauf er den größten Teil der Nacht schlief. — Er ist geistig klar. Puls 140. Seine Hände sind noch sehr kalt, der Körper und die Beine warm.

15. Juli: Temp. 38,6—38,7. Gestern Abend, also 36 Stunden nach der Operation, entfernte ich vorsichtig die Klemmpincette. Eine Minute nach der Entfernung derselben ergoß sich ein dicker arterieller Blutstrahl aus der Wunde. Ich steckte augenblicklich meine Hand in die Wunde, und es gelang mir schnell, den Stiel zu finden, den ich mit 2 Fingern faßte, worauf die Blutung aufhörte. Während ich den Stiel mit 2 Fingern der linken Hand halte, befestige ich eine breite Klemmpincette an den Gefäßen. Die Wundenhöhle wird wieder tamponiert.

16. Juli: Temp. 38,9—39,7. 17. Juli: Temp. 38,8—38,5.

18. Juli: Temp. 38,6—39,8. Gestern Abend wurden die Pincetten, von denen die eine lose in der Wunde lag, ohne Blutung entfernt.

19. Juli: Temp. 39,5—38,6. Verband gewechselt. Puls 104, noch ziemlich schwach.

Von nun an schritt die Heilung gleichmäßig vorwärts. Am 25. Juli war die Lumbalwunde so rein, daß eine sekundäre Suture angelegt werden konnte, und von diesem Tage an hielt sich die Temperatur vollständig normal. Die Cystitis wurde durch Lapisinjektionen geheilt. Die Sectio alta-Wunde war 17 Tage nach der Operation geheilt.

Bei kräftiger Kost kehrten die Kräfte in überraschendem Grade zurück. Am 10. Aug. stand er auf und am 16. Aug. konnte er als vollständig geheilt und in einem besseren Ernährungszustande als vor seiner Krankheit, entlassen werden. Er hatte keine Schmerzen mehr, und der Urin war vollständig frei von Eiweiß; man sah in demselben nur einzelne Eiter-

zellen und Kokken. Nach einer späteren Mitteilung seines Arztes vom Oktober 1896 war Pat. vollständig arbeitstüchtig und gesund.

Untersuchung der entfernten Niere. Dieselbe war sehr vergrößert und hatte ein schlaffes, graues Gewebe und undeutliche Zeichnung. Neben der diffusen infektiösen Nephritis fanden sich zwei erbsengroße Abscesse auf der Grenze zwischen den Pyramiden und der Rindenschicht, entsprechend den Suturen von der Nephrotomie.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die ganze Niere der Sitz einer diffusen, parenchymatösen und interstitiellen Nephritis war. In den Harnkanälchen finden sich Epithelcylinder, Rundzellen und Staphylokokken (Methylenblaufärbung); interstitiell sehr starke Rundzelleninfiltrationen.

No. 11. Hämaturien, letzte noch vorhanden und nach 14-tägiger Dauer sehr stark. Pat. schwach, kachektisch. Rechte Niere sehr vergrößert. Nephrotomie. Torsion des Stieles. Niere cyanotisch, sehr geschwollen. Coliinfektion. Heilung.

Frau P., aufgenommen am 17. Mai 1897. Soviel sie weiß, ist in ihrer Familie keine Disposition für Steinbildungen, Tumoren, Tuberkulose oder Hämophilie. Pat. hat als Kind in geringerem Grade an Scrophulose gelitten, ist sonst aber bis zum letzten Jahre völlig gesund gewesen. Im letzten Jahre fühlte sie sich zuerst etwas weniger arbeitstüchtig und litt an Kurzatmigkeit und Herzklopfen, wenn sie Treppen stieg oder wenn sie sich etwas mehr als gewöhnlich anstrengte. Der Appetit ist immer gut gewesen, auch in der letzten Zeit, trotzdem ist sie aber während ihrer jetzigen Krankheit in außergewöhnlichem Grade abgemagert und entkräftet.

Sie giebt an, daß sie im Jahre 1885 nach einer anstrengenden Wäsche, wobei sie schwere Kübel getragen hatte, zum ersten Male Blut im Urin bemerkte. Weil sie keine Schmerzen hatte, beachtete sie die Hämaturie nicht weiter. Eine ähnliche Hämaturie von kurzer Dauer hatte sie vor 2 Jahren. Vor 16 Tagen stellte sich die Hämaturie von neuem ein und auch diesmal nach einer anstrengenden Wäsche. Der Urin sah wie dunkles Blut aus, ohne Gerinnsel zu bilden, und diese Blutung hat sich bis dato gehalten.

Pat. sagt, daß sie hin und wieder an Schmerzen in der linken Nierengegend gelitten hat. Nie Kolikanfall, nie häufiges oder schmerzhaftes Urinieren, nie Gries oder Sand im Urin. In den letzten 14 Tagen hat sie das Bett hüten müssen und ist jetzt außerordentlich matt und schwach.

Objektive Untersuchung: Pat. ist stark heruntergekommen, Gesichtsfarbe schmutzig gelb, kachektisch, Schleimhäute blaß. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt nichts Abnormes. Bei der Unterleibspalpation ist die linke Niere nicht zu fühlen. Dagegen fühlt man in der rechten Seite unter der Krümmung eine große, harte Anschwellung, nach vorn von Darmtönen gedeckt. Der Tumor scheint die stark geschwollene rechte Niere zu sein.

Bei der Cystoskopie sieht man die Blasenschleimhaut blaß, bei Druck auf die Geschwulst in der rechten Seite kommt ein kräftiger Blutstrahl aus der rechten Uretermündung, aus dem linken Ureter kommt klarer Urin.

Bei der Untersuchung des steril entnommenen Urins, der sauer, ohne Geruch, dunkelrot ist und einen roten Bodensatz zurückläßt, finden sich

bei der mikroskopischen Untersuchung unzählige rote Blutkörperchen, wenig weiße und eine Anzahl beweglicher Stäbchen, die sich nach GRAM färben und bei der Kultur als *Bacterium coli* zeigen. Keine Krystalle oder Geschwulstelemente. Ich stellte jedoch die Diagnose auf malignen Tumor, teils auf Grund des kachektischen Aeußeren der Pat., teils wegen des Palpationsergebnisses.

Am 20. Mai 1897 wurde in der Chloroformnarkose der rechtsseitige, schräge Lumbalschnitt gemacht. Bei sorgfältiger Blutstillung lege ich die Niere bloß. Die Niere liegt in einem eigentümlichen schrägen Lager; ihr oberer Pol wendet sich gegen die Vertebra und der konvexe Rand nach vorn und oben, so daß es scheint, als ob sie sich halb um den Stiel gedreht hätte. Die Niere wird in dieser Lage von der sehr stark ausgesprochen deformierten Leber gehalten, deren Schnürfurche dicht oberhalb des oberen Randes der Niere ist, während die Niere selbst hinter dem Leberlappen liegt, an dessen hinterer Seite sie sehr adhärent ist, so daß die Niere nicht gelöst werden kann, ohne daß ein 3 cm langer Riß ins Peritoneum kommt, durch welches der Schnürlappen sichtbar ist. Der Riß wird mit Catgut zugenäht, und nun wird die Niere ganz gelöst und aus der Wunde hervorgezogen. Es zeigt sich jetzt, daß der große, harte Tumor, den ich gefühlt hatte, nicht die Niere allein gewesen ist, sondern die Niere und der Leberlappen. Die Niere selbst ist jedoch zweifellos vergrößert, namentlich ist sie länger als gewöhnlich. Sie ist auf der Oberfläche stark bläulich, und das Gewebe zeigt sich beim Durchschneiden cyanotisch.

Beim Einschnitt blutet das Gewebe stark, weshalb am Stiele 2 Klemmen angebracht werden. Jetzt wird ohne Blutung eine vollständige Spaltung der Niere von der Konvexität bis ganz ins Nierenbecken hinein vorgenommen. Nirgends sind Konkreme fühlbar, und ebenso wenig finden sich Geschwulstbildungen in der Niere. Nierenbecken sehr stark dilatiert, Schleimhaut glatt und blaß.

Es wird ein Stück Nierengewebe zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung ausgeschnitten, worauf die Nierenwunde mit 2 Reihen Catgutsuturen — tiefen und oberflächlichen — zusammengenäht wird. Die Nierenklemmen werden entfernt, die Niere wird in die normale Lage gebracht und durch Ausstopfen mit steriler Gaze unter ihrem unteren Pole in dieser Lage gehalten. Das Ende des Tampons wird durch den hinteren Wundenwinkel herausgeführt. Die Lumbalwunde wird mit tiefgreifenden Fils de Florence geschlossen.

Während der Narkose war der Puls mehrere Male sehr schwach, fast nicht zu fühlen, weshalb Pat. während der Operation 3 Aetherinjektionen und dann eine subkutane Infusion von 500 g physiologischer Kochsalzlösung erhielt.

Sie erholte sich nach der Operation jedoch recht schnell und ließ am selben Tage wiederholt stark blutigen Urin. Aber schon am nächsten war der Urin klar und nicht blutig, gab aber mit Guajak und Terpentin noch Blutreaktion. Diurese 500 ccm. 22. Mai: Diurese 800 ccm. Urin klar, giebt aber noch Blutreaktion. Puls kräftig 80. 1. Juni: Diurese 1100 ccm. Der Urin giebt heute keine Blut-, aber bei HELLER's Probe ganz schwache Eiweißreaktion. Später zeigte sich kein Eiweiß mehr.

Die Temperatur war in den ersten 7 Tagen erhöht, bis der Tampon am 28. Mai entfernt wurde. Die Wunde sah dann reaktionslos aus, am 1. Juni mußte aber wegen Eiterretention in die Lumbalwunde ein Drain

eingelegt werden. Temperatur darauf normal. Am 5. Juni wurde der Drain entfernt und durch Tampons ersetzt.

Am 16. Juli stand Pat. auf, und am 1. Aug. konnte sie, nachdem sie infolge der kräftigen Kost recht stark geworden war, entlassen werden. Sie ist seitdem gesund gewesen, und der Urin ist vollständig normal.

Die mikroskopische Untersuchung des entfernten Stückes von Nierengewebe zeigte Stase in Venen und Kapillaren. Keine Rundzelleninfiltration. In den Tubuli recti finden sich eine Anzahl kleiner Stabakterien.

No. 12. Zwei Jahre Schmerzen in der rechten Nierengegend, in dem letzten Jahre mehrere Male heftige Hämaturie. Im Urin Albumen, Cylinder und Staphylokokken. Der untere Pol der Niere geschwollen und in Adhärenzen eingelagert. Nephrolysis. Heilung.

T. B., 18-jähr. Zeichner. Aufgenommen am 20. Febr. 1899, entlassen am 29. März 1899. In seiner Familie ist kein Fall von Tuberkulose, Tumoren oder Steinleiden bekannt, dagegen sind mehrere Fälle von Diabetes vorgekommen. Sein Vater starb an einer Nierenkrankheit, über deren Natur ich keinen anderen Aufschluß bekam als den, daß der Urin dunkelrot war. Pat. ist immer sehr mager und blaß, aber sonst gesund gewesen.

Vor 3 Jahren zog er sich eine Gonorrhöe zu, die eine leichte chronische Urethritis zurückließ. Seit der Zeit hat er eine gewisse Mattigkeit und Schwere über dem Rücken in der Sacral- und Lumbalgegend verspürt. Vor kaum 2 Jahren stellte sich zum ersten Male ein heftiger Schmerzanfall in der rechten Seite ein. Diese Schmerzen nahmen ihren Ausgangspunkt in der rechten Nierengegend und strahlten längs der Kurvatur bis in das Epigastrium, aber nicht längs dem Ureter aus. Er beobachtete kein Blut, auch gingen keine Konkremente ab. Nachdem er einige Tage das Bett gehütet hatte, hörten die Schmerzen auf, und Pat. befand sich, abgesehen von der erwähnten Mattigkeit über den Lenden, bis zum 22. April 1898 wohl, als er einen neuen Anfall von Schmerzen in der rechten Nierengegend bekam. Diesmal erstreckten sich die Schmerzen bis nach der Blase und es trat gleichzeitig eine bedeutende Hämaturie auf, bei der teils klares, flüssiges Blut, teils mehr oder weniger große Gerinnsel abgingen. Er kam am 27. April 1898 zuerst in die Klinik.

Die Untersuchung ergab, daß der Pat. sehr blaß, mager, klein und für sein Alter sehr zart war, weshalb ich sofort an Tuberkulose dachte. Die Untersuchung der Lungen zeigte indessen normale Verhältnisse. Auch fanden sich in dem steril entnommenen Urin, der starke Eiweiß- und Blutreaktion ergab und bei der Entleerung schwach sauer war, wenn er etwas gestanden hatte aber schnell alkalisch wurde, keine Tuberkelbacillen, dagegen zahlreiche Staphylokokken und ebenfalls zahlreiche, zum Teil stark fettig degenerierte Leukocyten, eine Menge roter Blutkörperchen, sowie Krystalle von Tripelphosphat, wenig epitheliale Cylinder, keine Gonokokken.

Bei der Untersuchung wurde eine chronische Urethritis und Prostatitis konstatiert. Bei der Cystoskopie zeigte sich die Blasenschleimhaut normal, die linke Uretermündung normal, die rechte mit Blutgerinnseln verstopft und von denselben umgeben. Es wurde verordnet: Bettruhe, Wasserkur (1 $\frac{1}{2}$ l destilliertes Wasser täglich) und 3 g Salol pro die.

Im Laufe von 4 Tagen war kein Blut mehr im Urin. Bei der Ent-

lassung (27. Mai 1898) waren nur schwache Spuren von Eiweiß bei HELLER's Probe vorhanden.

Bei der Kultur des steril entnommenen Urins zeigte sich in der Reinkultur *Staphylococcus albus*. Kurz nach der Entlassung stellte sich eine Hämaturie von kurzer Dauer ein, die sich aber später nicht wiederholte. Dagegen kamen die Schmerzen in der rechten Nierengegend im Oktober 1898 wieder, nachdem sie mehrere Monate gefehlt hatten. Die beständig vorhandenen Schmerzen beschreibt er als drückende und nagende Empfindungen, die aber exacerbieren, sobald er sich bewegt. Da er sich schwach und arbeitsuntüchtig fühlt, läßt er sich von neuem in die Klinik aufnehmen, in der Hoffnung, durch eine Operation Heilung zu finden.

Bei der Palpation ist der untere Pol der rechten Niere deutlich fühlbar.

Der steril entnommene Urin ist klar, schwach sauer, hinterläßt aber bei der Centrifugierung einen Bodensatz von Eiterzellen, Epithelzellen und Cylindern, die bei HELLER's Probe ganz schwache Albumenreaktion geben und zahlreiche *Staphylokokken* enthalten.

Bei der Cystoskopie zeigt sich die Blasenschleimhaut normal, nur ist um die Mündung des rechten Ureters eine schwache Rötung und Schwellung der Schleimhaut.

Am 23. Febr. 1899 machte ich in der Chloroformnarkose den rechte-seitigen Lumbalschnitt. Der untere Pol der Niere zeigt sich stark adhärenz an der Fettkapsel, so daß die *Membrana propria* der Niere an derselben hängen bleibt. Nachdem die Niere aus diesen Entzündungsadhärenzen gelöst ist, sieht man, daß das Nierengewebe in dem unteren Pole bläulich und cyanotisch ist, es findet sich aber weder im Nierenbecken noch in der Niere eine Spur von Abscessen und auch keine Steine. Die oberen zwei Drittel der Niere sind von vollständig normalem Aussehen und lassen sich leicht aus der Kapsel lösen. Nach Entfernung des verdickten und entzündeten Teiles der Kapsel mit Pincette und Scheere wird die Niere reponiert. Unter den unteren Pol der Niere wird ein Tampon eingelegt, die Lumbalwunde wird suturiert, die Muskeln mit Catgut, die Haut mit Seide.

24. Febr.: Temp. 38—38,8. Pat. hat Erbrechen und Schmerzen.

25. Febr.: Temp. 38,6—38. Am 28. Febr. wird der Tampon entfernt; von nun an vollständig reaktionsloser Wundverlauf. Am 13. März e. l. mit geheilter Wunde. Bei der am 29. März erfolgten Entlassung enthielt der Urin keine Spur von Eiweiß, und in den seitdem verlaufenen 2 Jahren ist der Pat. vollständig gesund gewesen und hat auch keine Schmerzen gehabt.

No. 13. Vor 4 Jahren Gonorrhöe. Darauf Albuminurie und Pyurie. Schmerzen in der Gegend der linken Niere, intermittierendes Fieber. Doppelseitige Nephritis. *Streptococcus pyogenes* + *B. coli*. Nephrolysis sinistra. Besserung.

P., 36-jähr. Werkführer. Aufgenommen am 21. Febr. 1900, entlassen am 6. Mai 1900. Der Pat. ist bis vor 4 Jahren, wo er Gonorrhoe bekam, vollständig gesund gewesen. Er hatte fast ein ganzes Jahr Ausfluß und wurde lange mit Guyon's Instillationen behandelt. Als der Ausfluß aufhörte, bemerkte er, daß der Urin trübe war und einen dünnen weißen Bodensatz gab. Schlechten Geruch des Urins hat er nicht bemerkt. Schmerzen hat er beim Wasserlassen nicht gehabt, auch hat er nicht be-

sonders häufig uriniert. Dagegen hat er im letzten Jahre hin und wieder an Schmerzen in der Gegend der linken Niere gelitten. Besonders klagt er über eine zunehmende Mattigkeit und Schwäche. Er ist mager und blaß geworden und hat oft Kopfschmerzen. Dann und wann hat sich Frösteln und zuweilen starker Schüttelfrost eingestellt; er ist damals von mir ambulatorisch mit kochendem Wasser und Salol behandelt worden. Während dieser Kur wurde der Urin fast vollständig klar, enthielt aber ununterbrochen Eiweiß. Sobald die Kur unterbrochen wurde, nahm der Urin eine trübe Färbung wieder an. Die bakteriologische Untersuchung des Urins ergab Streptokokken und Colibacillen, dagegen keine Gonokokken.

Objektive Untersuchung. Der Pat. ist klein, mager, fast ganz kahl, von blaßgelber Hauptfarbe. Die Auskultation zeigt nichts Abnormes. Abdomen normal. Keine Anschwellung in der Nierengegend. Man fühlt eben die Spitzen der beiden Nieren. Keine Empfindlichkeit gegen Druck der Symphyse. Bei der Exploratio rectalis zeigt sich die Prostata unverändert, nicht empfindlich; bei Expression kommt nur etwas normale Prostataflüssigkeit heraus; keine Strikturen der Uretra. Bei der Cystoskopie sieht man die Blasenschleimhaut überall blaß und glatt; die Ureterenmündungen sind klein, unverändert. Der steril entnommene Urin ist gleich bei der Entleerung unklar und giebt bei HELLER's Probe eine kompakte millimeterdicke Albumenplatte. Die mikroskopische Untersuchung des Bodensatzes ergibt zahlreiche Eiterkörperchen, einzelne Epithelzellen, keine Krystalle oder Cylinder, unzählige kurze Stäbchen und zahlreiche hübsche Streptokokken. Aussaat auf Agargelatine. 23. Febr. 36,9—38,3, 40,3—38,8. Gestern Abend um 7 $\frac{1}{2}$ bekam Pat. starken Schüttelfrost, wobei die Temp. von 36,9 auf 40,3 stieg. Ich legte einen Verweilkatheter ein, und Pat. bekam reichlich Wasser zu trinken. 24. Febr. Temp. 37,6—37. Bei der Aussaat zeigten sich zahlreiche Kolonien von *Bacterium coli*, relativ wenige Kolonien von *Streptococcus pyogenes*. Diurese 3500—1010 ccm; Harnstoffmenge 12 g.

Unter der Behandlung mit dem Verweilkatheter wurde die Temperatur sofort normal, und der Urin schnell klarer. Als ich aber den Katheter am 14. März entfernte, zeigte sich der Urin wieder trübe, und die Temperatur stieg bisweilen auf 39°. Da die Heilung bei interner Behandlung nicht zu erzielen war, entschloß ich mich zum operativen Eingriff. Um mich zu überzeugen, wie weit beide Nieren angegriffen waren, machte ich am 24. März Cystoskopie und Ureterenkatheterisation in der Chloroformnarkose, wobei ich den Urin jeder Niere in sterilen Gläsern auffing. Der Urin ist in beiden Proben diffus trübe und giebt für beide Nieren deutliche Albumenreaktion, ungefähr gleich stark. Da Pat. nur in der linken Niere Schmerzen gehabt hatte, und da die Möglichkeit, daß es sich um Steine handelte, nicht ausgeschlossen war, machte ich eine linksseitige Lumbalincision. Ich war kaum damit fertig, als Pat. kollabierte, und der Puls und die Respiration vollständig aufhörten. Durch künstliche Respiration und Herzmassage (KÖNIG) stellten sich der Puls und die Respiration nach wenigen Minuten wieder ein. Die Niere und das Nierenbecken liegen in dicken fibrösen Adhärenzen (dem infiltrierten perirenal Gewebe) eingebettet. Die Niere wird gelöst, aber die Mb. propria bleibt an dem perirenal Gewebe hängen. Die Niere ist klein, dünnwandig, schlaff; ihre Oberfläche ist grünlich, überall uneben und zeigt mehr oder weniger große Prominenzen und Vertiefungen, die von diffusen Entzündungs- und Schrumpfungsprozessen herrühren. Nirgends stößt man auf eigentliche

Absceßbildungen. Weder im Nierenbecken noch in der Niere finden sich Steine. Wegen der Doppelseitigkeit des Leidens und dem vorgeschrittenen Stadium wagte ich aus Furcht vor Urämie nicht zu incidieren. Ich beschränkte mich daher darauf, das meiste der fibrös veränderten Kapsel und der Adhärenzen zu exstirpieren, so daß die Niere nach der Reposition frei lag. Es wurde ein Drain in die Lumbalwunde gelegt, worauf diese mit Seide zusammengenäht wurde: Verband mit steriler Gaze und Watte. 25. März Temp. 37,4—37,5. 26. März 38,6—38,3. 27. März 39,4—38,8. 28. März Temp. 39—38. 29. März 38,7—38,7. 30. März 38,3—37,8.

Darauf normale Temperatur. Diese Temperaturerhöhung rührte teils von einer einige Tage nach der Operation auftretenden purulenten Bronchitis und teils von einer Suppuration aus der Wunde her, die jedoch nicht so gefährlich war, als man hätte erwarten sollen. Am 13. April war die Wunde ganz rein. Am 21. April entfernte ich das Drain. 24 April e. l. Am 6. Mai wurde Pat. mit einer kleinen Fistel entlassen. Der Urin hielt sich unverändert, aber das ganze Befinden des Pat. besserte sich nach der Operation. Er wurde stärker und konnte seine Arbeit wieder aufnehmen. Gebraucht stets Wasserkur und periodisch Salol.

No. 14. Vor einem Jahre Angina und im Anschluß daran ein Absceß am Fuße und Pyurie. Linke Niere vergrößert. Eiterzellen, Epithelzellen und Cylinder. Streptokokken und *B. coli*. Partielle Schrumpfnieren. Resektion der erkrankten Partie. Heilung.

E. D., ein 10-jähr. Knabe. Kam zum erstenmal in die Klinik 19. bis 29. April 1899., das zweite Mal am 5. Jan. 1900. Entlassen am 29. Febr. 1900. Im ersten Jahre seines Lebens soll der Pat. beständig an Darmkatarrh mit stinkender, grünlicher Diarrhöe gelitten haben, der erst im zweiten Jahre durch Alaunausspülungen, Opium und Diät geheilt wurde. Seit der Zeit ist eine Schwäche des Darmes zurückgeblieben, die sich darin äußert, daß täglich, selbst wenn der Stuhl fester war, die *Continentia alvi* nur unvollkommen war, und während der häufigen Anfälle von Diarrhöe, wegen deren er oft das Bett hüten und lange Zeit strenge Diät halten mußte, vollständige Inkontinenz bestand. Man sah nie Eiter im Stuhl, dagegen war er in den Diarrhöeperioden grünlich und stinkend. Im letzten Jahre sind die Diarrhöeanfälle jedoch seltener und leichter gewesen. Sie haben nicht schwächend gewirkt: der Knabe ist vielmehr stets gesund und munter gewesen; er war etwas mager.

Im Januar 1899 bekam er eines Tages eine Angina. Schlingbeschwerden. Röte und Geschwulst im Halse und hohes Fieber. Am nächsten Tage hatte er große Schmerzen am rechten Fußgelenk, wo Anschwellungen, Empfindlichkeit und Röte auf der Dorsalseite auftraten. Er wurde mit Umschlägen behandelt. In den nächsten Tagen verloren sich die Halserscheinungen und die Temperatur fiel bis auf 38,5. Da aber die Röte und die Geschwulst des Fußgelenkes stärker wurden, wurde incidiert und Eiter entleert, der subkutan zu sein schien; weder die Artikulation noch die Sehnscheiden waren angegriffen. Gleichzeitig bemerkte man, daß der Urin trübe war, und Pat. klagte über Schmerzen beim Urinieren. Es zeigte sich, daß der Urin Eiweiß und Eiter enthielt, weshalb der behandelnde Arzt, Dr. MAAG, mir eine Probe des Urins in sterilem Glase zur Untersuchung sandte. Die Untersuchung ergab, daß der Urin ohne Geruch, unklar, schwach sauer war und beim längeren Stehen einen mehrere Millimeter hohen eiterigen Bodensatz absetzte. Aussaat auf Agar-

gelatine. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Bodensatzes zeigten sich zahlreiche Eiterzellen, Epithelzellen und teils epitheliale, teils körnige Cylinder. In den Deckglaspräparaten fand sich eine Menge kurzer Stäbchen, die nach GRAM entfärbt wurden (*B. coli*), sowie recht zahlreiche hübsche Streptokokken, die nach GRAM's Methode sich nicht entfärbten. Keine Tuberkelbacillen. Von der Aussaat wurden *B. coli* und *Streptococcus pyogenes* rein kultiviert. Bei HELLER's Probe bildete sich eine dicke, kompakte Albumenscheibe, keine Blutreaktion. Die Diagnose lautete: infektiöse, parenchymatöse und suppurative Nephritis.

Bei der Untersuchung in Chloroformnarkose glaubte Dr. MAAG eine Vergrößerung der linken, aber nicht der rechten Niere feststellen zu können. Da aber keine Schmerzen vorhanden waren und nur geringes Fieber auftrat, wollte ich vorläufig nicht operativ eingreifen. Pat. wurde vielmehr 2 Monate mit Bettruhe, Diät (Milch, Fisch und Gemüse), 2 l destilliertem Wasser und 3 g Salol täglich behandelt. Unter dieser Behandlung hörte das Fieber bald auf. Pat. fühlte sich vollständig wohl, und der sonst so magere Knabe wurde ungewöhnlich fett. Die Diurese wurde sehr reichlich, die Albumenmenge nahm sehr ab, aber die diffuse Trübung und der Eiter des Urins blieben unverändert. Als er wieder aufstand, befand er sich wohl, solange er in Ruhe war. Sobald er sich etwas mehr als gewöhnlich bewegte, stieg die Temperatur, jedoch nicht über 39°. Sobald man mit der Wasserkur aufhörte, wurde der Urin wieder sehr eiterhaltig. Er kam nun am 19. April 1899 auf die Klinik zur näheren Untersuchung und eventuellen Operation, da man es nicht für ausgeschlossen hielt, daß sich hinter der Suppuration eine Nephrolithiasis befände, obgleich sich nie ausgesprochene Symptome derselben gezeigt hatten.

Pat. ist ungewöhnlich fett, blaß. Keine Oedeme. Keine Drüsenanschwellung. Die Auskultation zeigt nichts Abnormes. Der Unterleib ist weich. In den Nierenregionen sind keine Anschwellungen fühlbar. Auf der Dorsalseite des rechten Fußgelenkes sieht man eine ca. 3 cm lange Narbe, die empfindlich gegen Druck ist. Temperatur normal.

Untersuchung in Chloroformnarkose: Es wird ein steriler Katheter eingeführt, und der Urin, der namentlich zuletzt etwas trübe ist, wird in einem sterilen Glase aufgefangen. Weder mit dem Katheter noch bei der darauffolgenden bimanuellen, recto-abdominalen Palpation fühlt man Steine. Der untere Pol jeder Niere ist fühlbar, aber bei der Palpation läßt sich weder Vergrößerung noch sonst etwas Abnormes feststellen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Bodensatzes des steril entnommenen Urins finden sich keine Cylinder, dagegen zahlreiche Eiterzellen und Epithelzellen, keine Krystalle, eine große Menge Colibacillen und wenige Streptokokken.

Bei der Kultur wächst nur *B. coli*. Temperatur war stets normal und das Befinden vorzüglich. Ich hielt es daher für das Richtige, noch zu warten und nochmals zu versuchen, ob eine fortgesetzte Behandlung von längerer Dauer mit Wasser und Salol nicht die Heilung herbeiführen würde.

Nach $\frac{3}{4}$ Jahren kam der Pat. von neuem in die Klinik, und zwar am 5. Jan. 1900.

Der Zustand hatte sich ungefähr unverändert gehalten. Auch hatte die Untersuchung dasselbe Ergebnis wie früher, nur mit dem Unterschiede, daß sich jetzt eine deutliche Blutreaktion des Urins zeigte, die, unter

dem Mikroskop gesehen, zahlreiche rote Blutkörperchen enthielt. Eine makroskopisch sichtbare Hämaturie war nicht vorhanden. Da mir wegen dieser Blutreaktion, die sich während der 8-tägigen genauen Beobachtung konstant hielt, von neuem der Verdacht kam, daß es sich um Steine in der Niere handle, und da die Eltern dringend wünschten, daß auf operativem Wege ein Versuch gemacht werden möchte, eine radikale Heilung zu erzielen, damit der Knabe wieder regelmäßig die Schule besuchen könnte, beschloß ich, auf der linken Seite eine explorative Operation vorzunehmen. Folgende Gründe veranlaßten mich, diese Seite zu nehmen, 1) hatte Dr. MAAG im ersten Stadium der Krankheit diese linke Niere vergrößert gefunden, und 2) hatte Pat. in dem letzten halben Jahre beim Urinieren beständig über einen schneidenden Schmerz in der linken Seite geklagt.

Am 18. Jan. 1900 wurde in Chloroformnarkose die linksseitige Lumbalincision gemacht. Der untere Teil der Niere zeigte sich von normalem Aussehen und natürlicher Konsistenz; vielleicht war sie etwas vergrößert, wurde aber leicht gelöst, dagegen war der obere Teil der Niere durch dicke fibröse Adhärenzen mit der Umgebung fest verwachsen. Bei der Loslösung bleibt die Mb. propria an dieser hängen. Es gelingt, die ganze Niere hervorzuziehen, und man sieht jetzt, daß der obere Pol in hohem Grade verändert ist; die Oberfläche desselben ist uneben und granuliert; zwischen den erhabenen Partien befinden sich mehr oder weniger tiefe Einsenkungen. Das Nierengewebe hat hier eine graue Farbe. Bei der Palpation dieser Partie fühlt man, daß das Nierengewebe hier um einen Hohlraum zu einer steifen Schale geschrumpft ist, und durch einen festen Druck in diesen Hohlraum hineingedrückt werden kann. Nach Spaltung dieser Wand zeigt es sich, daß man sich in dem oberen dilatierten Kelche befindet, der offen mit den Nierenbecken kommuniziert, so daß ein kleiner Finger in diese hineingeführt werden kann. Nirgends sieht oder fühlt man eine Spur von Konkrementbildung. Ein Katheter No. 12 CHARBIÈRE geht ohne Widerstand durch den Ureter in die Blase hinein. Bei der Resektion entferne ich nun die ganze kranke Partie — d. h. die Wand des Hohlraums — und nach gründlicher Ausspülung mit sterilem Wasser werden die Ränder der Wunde genau mit Catgut zusammengenäht, was etwas schwierig ist, da das Gewebe hier etwas mürbe ist (also trotz der natürlichen Farbe nicht ganz gesund zu sein scheint).

Aus dem unteren Teile der Niere wird ein kleines Stück zur mikroskopischen Untersuchung excidiert. Nach Reposition der Niere wird ein Tampon von steriler Gaze, sowie ein Gummidrain unter dem unteren Pole eingeführt. Die Lumbalwunde wird mit Seide suturiert. Verband von steriler Gaze und hydrophober Baumwolle.

19. Jan. Temp. 38,2—38,5. Schmerzen und großer Durst. Bekam 2mal Inj. morphica 1 cg, D. 1000—1019 ccm. Urin etwas blutig. 3mal uriniert.

20. Jan. Temp. 38,3—37,7. D. 950—1018. Guter Schlaf, geringe Schmerzen. Hungrig. Danach war der Wundverlauf vollständig normal. Am 28. Jan. wurde ein Drain, Tampon und die Suturen entfernt. Nur an der Drainstelle etwas Eiter. Neuer Tampon eingelegt. Am 15. Febr. war die Wunde vollständig geheilt.

Der Urin hielt sich in den 4 ersten Tagen bluthaltig, war darauf trübe, mit geringem Eiterinhalt, ohne Geruch, schwach sauer und wurde bis zum 24. Febr. ohne Schmerzen gelassen. Von da an alkalisch, übelriechend mit stark schleimigem Bodensatz. Gleichzeitig traten Symptome von

Cystitis auf. Empfindlichkeit in der Blasengegend und häufiges schneidendes Urinieren. Rp. Acid. bor. 0,25 3mal. Da die Cystitis trotz der Borsäure nicht verschwand und da die bakteriologische Untersuchung ergab, daß neben *B. coli* wieder zahlreiche Streptokokken vorhanden waren, begann am 5. Febr. die Behandlung mit Lapisinjektionen. 50 ccm 1-proz. Lösung wurden jeden 2. Tag in die Blase injiziert. Am 16. Febr. war der Urin sauer, klar, ohne Albumen und hielt sich bis zum 28. Febr. 1900, wo P. entlassen wurde, unverändert.

Seitdem haben sich keine Symptome von seiten der Niere gezeigt. Dagegen ist 3mal eine kurz dauernde Cystitis aufgetreten, aber nach wenigen Lapiseinspritzungen geheilt. Der Urin ist seitdem vollständig normal und steril gewesen, weshalb man es wohl als ausgeschlossen betrachten kann, daß noch eine Entzündung der Niere restiert.

Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Partien der Niere, die von Prof. Dr. med. FIBIGER vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund.

Das von dem unteren Pole der Niere entfernte, gesund aussehende Nierengewebe zeigte keine pathologischen Veränderungen. Dagegen sah man an den makroskopisch kranken Partien, deren Oberfläche wir als höckerig, uneben — indem einige Teile der Ränder sich hervorwölben, während andere gleichsam eingezogen und durch bindegewebsartige Furchen vertieft waren — beschrieben haben, mikroskopisch bedeutende Veränderungen; die höckerigen Partien waren von anderer Beschaffenheit als die eingezogenen.

Die höckerigen Partien zeigten sich in der Hauptsache gesund; sie waren scharf abgegrenzt von den eingezogenen Partien, in deren Nähe sich doch hier und da einzelne hyaline, atrophische Glomeruli fanden.

Die eingezogenen Partien haben an mehreren Stellen annähernd die Form eines Keiles, mit einer nach außen gegen die fibröse Kapsel der Niere gerichteten Basis. Sie zeigen überall bedeutende pathologische Veränderungen: Atrophie und hyaline Degeneration der Glomeruli, mit Verdickung der BOWMAN'schen Kapsel, und Vermehrung des Bindegewebes, welches als sehr dicke Striche von jüngeren oder ganz jungen Bindegewebszellen die Urinkanäle umgibt. Diese waren oft schwierig zu unterscheiden und waren zum Teil verschwunden, oft erweitert, an einigen Stellen zusammengedrückt, und fast überall gefüllt mit klaren, hyalinen Cylindern; hier und da fanden sich körnige Cylinder mit Rundzellen.

Überall stößt man auf Rundzelleninfiltration des Bindegewebes, die an einzelnen Stellen sogar sehr bedeutend ist. An mehreren Stellen sieht man Blutungen, besonders unter der Kapsel. Die Arterien hatten überall verdickte Wände. Die proliferierende Endarteriitis ist sehr bedeutend und das Lumen oft sehr klein. Hier und dort sieht man es vollständig geschlossen, und an anderen Stellen ist das Lumen durch einzelne Bindegewebszellen geteilt. Es finden sich keine Reste von nekrotischem Gewebe, von thrombotischen Massen oder von Embolien. Es gelingt nicht, Bakterien nachzuweisen (Färbung nach GRAM und mit Methylenblau). Diagnose: Narbenbildung nach embolischen Infarkten mit Atrophie des Parenchyms, Hyperplasie des Bindegewebes und Rekanalisation von früher verstopften Arterien.

No. 15. Früher Nephrolithiasis. — Pyurie und unaufhörliche Hämaturie. Streptokokkeninfektion. — Links-

seitige Schrumpfniere. — Perirenale Adhärenzen. Nephrolysis, danach Schwinden der Schmerzen, später aber unaufhörliche Hämaturie. Nephrektomie. Heilung.

P., 47-jähr. verheirateter Rechtsanwalt. 1. Aufnahme am 1. März 1900. Entlassen am 14. April 1900. 2. Aufnahme am 12. Jan. 1901, entlassen am 27. Febr. 1901. Im Alter von 20 Jahren hatte Patient Gonorrhöe, die recht lang dauerte — und wohl in Wirklichkeit nie geheilt gewesen ist — aber erst vor ca. 15 Jahren merkte er, daß der Urinstrahl dünn und schwach wurde. Ungefähr gleichzeitig bekam er leichte Anfälle von Nierenkolik, hauptsächlich auf der linken, aber zuweilen auch auf der rechten Seite. Die Anfälle dauerten 1 bis $1\frac{1}{2}$ Stunde, und kurz nachdem sie aufhörten, gingen kleine Calculi per urethram ab. P. hat keine Syphilis gehabt. Im März 1899 bemerkte er eines Tages, daß der Urin blutig war. Sein Hausarzt konstatierte im Urin Eiter und Eiweiß und zwar in recht bedeutender Menge. Er kam dann am 16. Mai 1899 zur Untersuchung in die Klinik. An der typischen Stelle fand sich eine Striktur, die nur für Bougie No. 10 passabel war. Nachdem diese bis No. 18 dilatiert worden war, wurde das Cystoskop eingeführt. Bei der Cystoskopie zeigte sich, daß die Blaseschleimhaut normal war; aus dem linken Ureter kam trüber, aus dem rechten dagegen klarer Urin.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des steril entnommenen Urins fand sich eine Menge Eiterzellen, einzelne rote Blutkörperchen und Epithelzellen, zahlreiche Harnsäurekrystalle, keine Cylinder. Von Mikroben zeigten sich nur Streptokokken. Bei der Aussaat auf Agar Reinkultur von Streptokokken.

Er wurde am 20. Mai 1899 entlassen, die Behandlung aber zu Hause mit Bougie, Wasserkur (2 l destilliertes Wasser täglich) und Salol fortgesetzt. In der ersten Zeit befand er sich ganz wohl. Es zeigte sich allerdings nach wie vor stets Eiter im Urin, aber er war viel klarer. Am 1. Jan. 1900 zeigte sich zuerst Blut im Urin, das anfangs schmerzlos kam; nach 4 Tagen aber traten in der linken Nierengegend heftige Schmerzen auf und am Tage darauf gingen 6 Steine von Erbsengröße ab. Alsdann hörten die Schmerzen auf, aber nun bekam er heftige Fieberanfälle bis zu 40° , der Urin wurde trübe und es zeigte sich eine Menge Albumen und Eiter. Das Fieber dauerte 14 Tage, aber er hütete noch 14 Tage das Bett. Er kam jetzt zum zweitenmal in die Klinik, um durch eine Operation möglicherweise von seinem Leiden befreit zu werden.

Objektive Untersuchung. Pat. ist sehr fett, namentlich hat er ein außerordentlich festes Abdomen, das die Palpation der Niere unmöglich macht. Die Auskultation ergibt nichts Abnormes. Der Urin ist schwach sauer, unklar, wird aber bei längerem Stehen klar und hinterläßt einen weißen Bodensatz. Bei HELLER's Reaktion bildet sich eine millimeterdicke Albumenscheibe. Unter dem Mikroskop sieht man im Bodensatz zahlreiche Eiterzellen, aber keine Cylinder. Die bakteriologische Untersuchung ergibt wie früher Reinkultur von Streptokokken.

Am 4. März machte ich in Chloroformnarkose den linksseitigen Lumbalschnitt. Erst nach großer Anstrengung gelingt es, durch eine gewaltige Fettkapsel an die Niere zu kommen. Diese Kapsel ist inwendig stark fibrös verändert und mit der Membrana propria fest verwachsen, so daß letztere bei der Lösung der Niere an der Fettkapsel hängen bleibt. Die Niere ist klein, schlaff, auf der Oberfläche granuliert; ihr Gewebe ist von grauer Farbe. Weder im Nierenbecken noch im Nierengewebe sind

Calculi fühlbar. Da ich befürchtete, daß sich auf der anderen Seite granuläres Nierengewebe befinden könnte (wie ich einleitend bemerkte, waren auch rechtsseitige Schmerzanfälle vorhanden), wagte ich weder die Exstirpation noch die Incision des Nierengewebes, sondern beschränkte mich darauf, den größten Teil der Fettkapsel zu entfernen, so daß die Niere freizuliegen kam und keinem Drucke ausgesetzt war. Ich legte ein doppeltes Drain und unter dem unteren Nierenpol einen Tampon ein. In den ersten Tagen nach der Operation war die Temperatur erhöht und Pat. litt an starker Unruhe und an Durst.

5. März Temp. 38,4—39,2; 6. März 40—39,4; 7. März 38,6—38; worauf die Temperatur normal wurde. Wegen der mittelstarken Suppuration aus der Tiefe wurde die Drainage, aber so, daß die Draine allmählich kürzer wurden, bis zum 7. April fortgesetzt. In den ersten Wochen war der Eitergehalt des Urins größer als vor der Operation, nahm jedoch schnell ab, und bei der Entlassung war nur noch eine geringe Trübung des Urins zurückgeblieben, dagegen ließen sich beständig Streptokokken und eine deutliche Albumenreaktion nachweisen.

Pat. befand sich dann 5 Monate lang vollständig wohl, hatte nie Schmerzen oder Unwohlsein und konnte ungehindert seinem anstrengenden Berufe nachgehen. Mitte September aber trat, ohne daß Pat. sich irgendwie unwohl befunden hatte, eine starke Hämaturie auf, die sich trotz Bettruhe, Milchdiät und Secalbehandlung 4 Monate unverändert hielt, worauf er am 12. Jan. 1901 mit einer drohenden Anämie wieder in die Klinik aufgenommen wurde. Der Urin war während der ganzen Zeit stark blutig gewesen, hatte aber keine Gerinnel enthalten. Das Allgemeinbefinden war, abgesehen von einer zunehmenden Mattigkeit, recht gut gewesen; es zeigten sich weder Fieber noch Schmerzen. Bei der Ureterencystoskopie zeigte sich, daß der Urin von der rechten Niere normal, von der linken dagegen blutig war. Die Anämie und die trotz interner Behandlung anhaltende Blutung ergab eine vitale Indikation für Nephrektomie, und obgleich ich meine großen Bedenken dabei hatte, weil der granuläre Zustand der Niere einen doppelseitigen Prozeß befürchten ließ — ein Verdacht, der durch die Funktionsuntersuchungen keineswegs seine Berechtigung verloren hatte (die Harnstoffmenge war auf 12—18 g täglich heruntergegangen, der Gefrierpunkt war $\div 0,576$, des Urins $\div 1,36$), so glaubte ich doch, dem Pat. diese Chance nicht verweigern zu dürfen.

Am 17. Jan. 1901 wurde in der Aethernarkose die Nephrektomie gemacht. Pat. war in den ersten Tagen nach der Operation sehr geschwächt, die Diurese 5—600 ccm. Am 20. Jan. bekam er eine Salzwasserinfusion von 1200 ccm, worauf er sich überraschend erholte, und von jetzt an war der Verlauf befriedigend, und die Diurese stieg auf 12—1600 ccm täglich. Der Urin zeigte zuletzt keine Spur von Albumen mehr und ist seitdem albumenfrei geblieben. Am 27. Febr. konnte er als geheilt entlassen werden und ist bis jetzt vollständig gesund gewesen.

Die entfernte Niere zeigte ein bedeutend erweitertes, von einer dünnen Kappe von stark geschrumpftem Nierengewebe umgebenes Nierenbecken. Die Oberfläche der Niere war uneben, grob und unregelmäßig granuliert. Die Rindenschicht ist sehr schmal, die Niere atrophisch. Bei der von Prosektor GREGGENSEN vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung fanden sich den Vertiefungen entsprechende Bindegewebszüge, die sich von der Oberfläche durch die ganze Dicke der Niere bis in den Hilus erstreckten, und die gegen die Oberfläche hin breiter, nach innen zu

schmäler waren. In diesem Bindegewebe zeigte sich keine Spur von Urinkanälchen, dagegen eine große Menge fibrös degenerierter Glomeruli. Hier und da Blutinfiltration. Sonst sah man überall eine gleichmäßig, nicht besonders starke Erweiterung des interstitiellen Gewebes. In allen Kanalabschnitten fehlte das Epithel vollständig und die Schnitte ließen sich erst nach längerer Einwirkung färben. Die Wand des Nierenbeckens war verdickt und stark fibrös.

No. 16. Harnsaure Diathese. 1886 auf Nephritis behandelt. Vor 9 Monaten Anfall von heftigen Schmerzen über den Lenden, Fieber, sanguinolenter und eiteriger Urin. Später weitere Anfälle, die aber auf der rechten Niere lokalisiert waren, wo er beständig Schmerzen hatte. *B. coli*. Ureterenkatheterisation: trüber, eiweißhaltiger Urin von der rechten Niere, klarer, eiweißfreier, aber bacillenhaltiger Urin von der linken. Nephrolysis der rechten Niere, die in perinephritischen Adhärenzen eingelagert war.

A. F., 39-jähr. Fräulein. Aufgenommen am 19. Aug. 1900, entlassen am 14. Okt. 1900. Ihre Mutter ist an Brustkrankheit gestorben, eine Schwester ihrer Mutter leidet an harnsaurer Diathese. Sie selber ist als Kind und während ihres Wachstums gesund gewesen; seit ihrer Pubertät hat sie viel an Kopfschmerzen und periodischer Depression des Gemütes gelitten. Der Urin war oft stark sedimentiert und hatte einen reichlichen blutigen Bodensatz. Nie Abgang von Gries oder Konkrementen. 1886 wurde sie 3 Monate in dem städtischen Krankenhaus auf Nephritis behandelt. Schon damals wurde eine Geschwulst in dem kleinen Becken konstatiert, die im November 1897 von Prof. Løvy durch Laparotomie entfernt wurde und welche eine linksseitige Ovariencyste von der Größe einer geballten Faust war. Im Dezember 1899 bekam sie plötzlich heftige Schmerzen über den Lenden, namentlich in der linken Seite des Unterleibes, die nach der Blase hin ausstrahlten. Die Schmerzen waren kolikartig. Der Anfall dauerte 12 Stunden und war von häufigem und schmerzhaftem Urinieren begleitet. Sie glaubt auch Blut im Urin gesehen zu haben. Als der Unfall sich erneuerte, wurde sie in das Frederik's-Hospital, Abt. B, aufgenommen, wo sie 2 Monate auf Pyelitis calculosa behandelt ward. Sie hatte in der ersten Zeit recht hohes Fieber. Temp. 39—40, und die Urinuntersuchung ergab, daß Albumen, Eiterzellen und zahlreiche Colibacillen vorhanden waren. Unter der Behandlung mit Salol und destilliertem Wasser wurde der Urin nach und nach vollständig klar, ohne Spur von Albumen und Eiter. Seit ihrer Entlassung aus dem Frederik's-Hospital hat sie sich immer matt, sonst aber wohl gefühlt, bis sie vor 1 Monat wieder einen heftigen Schmerzanfall, diesmal in der rechten Nierengegend, bekam, nachdem der Urin einige Tage sehr sparsam gekommen war. Die Schmerzen, die nicht den Ureter entlang ausstrahlten, waren sehr heftig; der Urin zeigte sich unklar und stinkend, und sie mußte häufig und unter Schmerzen urinieren. Seitdem hat sie beständig an Schmerzen in der rechten Seite gelitten, und vor 1 Woche hatte sie wieder einen heftigen Anfall in der Art, wie ich ihn oben beschrieben habe. Da sie nicht imstande war zu arbeiten, ließ sie sich in die Klinik aufnehmen, um möglicherweise durch eine Operation geheilt zu werden. Die Pat. ist kräftig gebaut, wohlgenährt und von etwas fahler Hautfarbe. Die Auskultation zeigt nichts Abnormes. Der Unterleib ist weich, auf

der linken Seite keine Empfindlichkeit. Die linke Niere ist bei Palpation nicht zu fühlen, dagegen fühlt man, daß die rechte Niere 3 Finger breit unter der Krümmung hervorsticht; sie scheint etwas vergrößert und nicht verschiebbar zu sein und ist gegen Druck ziemlich empfindlich. Der Urin ist sauer, diffus trüb, nach längerem Stehen übelriechend. Die Diurese ist sparsam.

21. Aug. Cystoskopie und Ureterenkatheterisation. Blasen-schleimhaut normal. Bei der Katheterisation des rechten Ureters kommt trüber, eiteriger Urin, von dem linken Ureter dagegen ganz klarer Urin, der bei HELLER's Probe keine Eiweißreaktion giebt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des von der rechten Niere entnommenen Urins findet sich eine große Menge kurzer Stäbchen, zahlreiche Eiterzellen, keine Cylinder, rote Blutkörperchen oder Krystalle. Im Urin von dem linken Ureter sieht man ganz wenig Bakterien und einzelne Eiterkörper. Bei der Aussaat wächst nur *Bacterium coli*.

28. Aug. In Chloroformnarkose wird auf der rechten Seite der Lumbalschnitt gemacht. Nachdem ich in die Niere gekommen bin, zeigt sich, daß diese vergrößert und durch zahlreiche perinephritische Adhärenzen mit der Fettkapsel verwachsen ist. Alle Adhärenzen werden teils stumpf, teils mit der Scheere entfernt. Ureter und Pelvis nicht dilatiert. Trotz sorgfältiger Palpation und Sondierung mit der Nadel stößt man nirgends auf Konkremente, weder im Nierenbecken noch in der Niere. Ich mache von dem konvexen Rande einen Einschnitt in die Niere, um das Nierengewebe zu untersuchen. Dieses ist von ganz normalem Aussehen. Die Nierenwunde wird nach der Excision eines kleinen Stückes zum Zwecke der Untersuchung mit 4 Catgutsuturen zugenäht, unter dem unteren Pol der Niere werden Tampons eingelegt, worauf die Lumbalwunde mit Catgut in 2 Etagen suturiert wird. In die Blase wird ein PEZZER's Katheter eingelegt.

29. Aug. Temp. 37,5—38; nach der Operation etwas Erbrechen, sonst befindet Pat. sich wohl. Der Urin ist stark blutig, etwas übelriechend. 30. Aug. Temp. 37,8—37,5. Der Verband wird gewechselt, die Tampons werden entfernt. Wunde reaktionslos. Rp. 2 l destilliertes Wasser täglich, Salol 1 g 3mal täglich. 5. Sept. Urin noch trübe und bluthaltig. 26. Sept. Urin jetzt klar, hell, sauer, ohne Albumen, Mikroben und Eiterzellen. Sep. PEZZER's Katheter. 30. Sept. e. l. 14. Okt. Pat. wird entlassen. Seit der Operation hat sie in der Nierengegend keine Schmerzen wieder gehabt. Der Urin ist jetzt vollständig normal, und das Befinden läßt nichts zu wünschen übrig. Pat. ist später vollständig gesund gewesen.

Mikroskopische Untersuchung des entfernten Nierengewebes. Interstitielle Rundzelleninfiltration; das Epithel in den Nierenkanälchen scheint unbeschädigt zu sein. Wachstum von *B. coli* bei Einimpfung des Nierengewebes.

No. 17. Doppelseitige suppurative Nephritis. *B. coli*. Chronische Entwicklung. Rechtsseitige Schmerzanfälle. Nephrotomie. Die oberen zwei Drittel der Niere mit miliaren Abscessen übersät. Resektion der kranken Partie. Heilung. Sowohl das klinische als das pathologisch-anatomische Bild bei der Operation hat viel Ähnlichkeit mit Tuberkulose.

M., 43-jähr. verheirateter Zimmermann. Aufgenommen am 13. Febr.

1901, entlassen am 16. Mai 1901. Pat. hat nie Gonorrhöe gehabt und ist überhaupt vollständig gesund gewesen, bis er vor 1 Jahr zuerst Schmerzen beim Urinieren empfand, die hin und wieder auftraten und nicht heftig waren; er beschreibt sie als ein Schneiden und Brennen an dem hinteren Teil der Harnröhre. Im Mai 1900 konsultierte er einen Arzt, der den Urin trübe und eiterhaltig fand und ihn auf Cystitis mit Bettruhe und Lapiseinspritzungen in die Blase behandelte. Nachdem Pat. einen Monat das Bett gehütet hatte, fühlte er sich besser, wenn auch der Urin beständig trübe war und die Schmerzen sich nicht ganz verlieren. Im August kamen sie jedoch wieder und sind seitdem täglich in sehr verschiedener Stärke vorhanden gewesen. Sie erscheinen besonders nach Bewegung und anstrengender Arbeit. Während der Schmerz-anfälle muß er sehr häufig urinieren, zwischen diesen Anfällen dagegen ist sein Urinieren von normaler Häufigkeit. Die Schmerzen sind nach wie vor auf die Urethra posterior lokalisiert.

Nie Schmerzen in den Nierengegenden. Er lag den ganzen Januar wieder zu Bett und wurde mit Lapiseinspritzungen in die Blase behandelt. Darauf besserte er sich scheinbar; sobald er aber wieder aufstand, stellten sich die Schmerzen von neuem ein. Diesmal war keine Temperaturerhöhung vorhanden, und subjektives Fiebergefühl scheint auch nicht dagewesen zu sein. Abgesehen davon, daß seine Kräfte mehr und mehr abnahmen, und daß er nicht arbeiten konnte, war sein Allgemeinbefinden gut. Er ist sehr abgemagert. Appetit und Verdauung scheinen vorzüglich zu sein.

Objektive Untersuchung. Pat. ist unter mittlerer Größe und in mittelgutem Ernährungszustand. Die Auskultation zeigt nichts Abnormes. Der Unterleib ist weich; man fühlt den unteren Pol der rechten Niere, welche scheinbar nicht vergrößert ist; die linke Niere ist dagegen nicht fühlbar. Urethra von normaler Weite, glatt, ohne Ausfluß. Der steril entnommene Urin ist sauer, unklar und giebt bei HELLER's Reaktion eine millimeterdicke Albumenscheibe. Bei der mikroskopischen Untersuchung des bedeutenden Centrifugierungsbodensatzes sieht man eine große Menge Eiterzellen, recht zahlreiche, rote Blutkörperchen und Epithelzellen, von denen die meisten birnenförmig sind. Einzelne Uratkrystalle, keine Cylinder, zahlreiche kurze Stäbchen, die sich nach GRAM entfärbten. Keine Tuberkelbacillen. Deutliche Blutreaktion mit Guajak und Terpentin.

Bei der Rektalexploration läßt sich an der Prostata nichts Abnormes fühlen; Testis und Epididymides fühlen sich ebenfalls normal an. Temp. normal.

14. Febr. D. 725 ccm. Sp. G. 1019. 15. Febr. D. 500. Sp. G. 1018. Trotz täglicher Untersuchungen gelingt es nicht, Tuberkelbacillen nachzuweisen.

15. Febr. In Chloroformnarkose wird Cystoskopie und Ureterenkatheterisation vorgenommen. Die Blasenschleimhaut zeigt sich mit Ausnahme der Ureterenmündungen überall normal. Um die rechte Uretermündung ist die Schleimhaut stark geschwollen, rot und mit Eiter bedeckt; eine deutliche Ulceration oder miliare Knoten sieht man nicht; um die linke Uretermündung zeigt sich eine leichte Röte und Schleimhautschwellung. Es gelingt ziemlich schnell, in beide Ureteren Ureterenkatheter einzuführen und den Urin aufzufangen. Es zeigt sich, daß der Urin des rechten Ureters sehr trübe ist und eine kräftige Eiweißreaktion bei HELLER's Probe giebt, während der Urin des linken

Ureters nur wenig getrübt ist, aber auch bei HELLER's Probe eine, wenn auch ganz schwache Eiweißreaktion giebt. Die mikroskopische Untersuchung des centrifugierten Niederschlages zeigt hinsichtlich des Urins des rechten Ureters, zahlreiche Eiterzellen und Epithelzellen, rote Blutkörperchen, zahlreiche kurze Stäbchen, die nach GRAM entfärbt werden, keine Tuberkelbacillen, hinsichtlich des linken Ureters. Wenige Eiter- und Epithelzellen, einige Colibacillen und keine Tuberkelbacillen. Die Aussaat von beiden Urinproben giebt Wachstum von *B. coli*. Harnstoffmenge ca. 18 g.

Diagnose demnach doppelseitige suppurative Nephritis, intensiv auf der rechten und schwach auf der linken Seite. Trotzdem die vielen Untersuchungen auf Tuberkelbacillen ein negatives Ergebnis ergaben, darf man die Möglichkeit für ihr Vorhandensein nicht ausschließen.

Da Pat. vorläufig nicht operiert zu werden wünschte und da die Doppelseitigkeit des Leidens die Aussichten für eine Operation sehr zweifelhaft erscheinen ließ, entschloß ich mich, zuerst eine Salol- und Wasserkur zu versuchen und Verweilkatheter einzuführen. Diese Behandlung wurde bis zum 3. März mit geringem Erfolg fortgesetzt. Allerdings wurde der Urin durch die vermehrte Diurese etwas klarer, aber es zeigte sich ununterbrochen im Urin Eiter und sehr viel Eiweiß, bis der Urin am 8. März plötzlich fast klar wurde und nur eine unbedeutende Spur von Eiweiß bei HELLER's Probe gab. Die Ursache von dieser scheinbaren Besserung zeigte sich indessen bald. Am Abend bekam Pat. einen starken Schüttelfrost und heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend. Jetzt zum erstenmale Temperaturerhöhung bis zu 39,3.

9. März. Temp. 39,3—39,3. Rp. Phenacetin 0,5. 10. März. 38—38,3. 11. März 38,8—38,6. 12. März 39,3—38,3.

In diesen Tagen andauernde Schmerzen in der rechten Seite und klarer Urin, bis am 12. mit dem Urin ein erbsengroßer, weißlichgelber, gerinnselähnlicher Körper abging, worauf der Urin stark eiterig wurde und das Fieber fiel, so daß die Temperatur am 15. März 37,5—37,1 war. Indessen dauerten die Schmerzen in der rechten Seite fort, und am 19. März stellte sich wieder plötzlich ein heftiger Schüttelfrost ein, und die Temperatur stieg auf 39,4, wogegen der Urin wieder klar wurde.

Vom 22.—27. März war Pat. wieder fieberfrei, und der Urin war klar wie vorher, e. l., am 1. April auf Wunsch bei Wohlbefinden entlassen.

Er mußte jedoch die Klinik am 3. April wieder aufsuchen. Wenige Stunden nach seiner Entlassung hatte er einen erneuten Schmerzfall in der rechten Seite, Schüttelfrost und Unwohlsein bekommen, und da diese Symptome anhielten, mußte er sich wieder aufnehmen lassen.

4. April. Temp. 39,7—38,8. Der Urin ist heute stark trübe, eiterig; es findet sich darin ein länglicher, wurmförmiger, ca. 1 cm langer und 3—4 mm breiter, weißlich-gelber Körper, von ziemlich fester, faseriger Konsistenz. Pat. behauptet mit Bestimmtheit, daß dieser Körper per urethram unter starken Schmerzen abgegangen sei.

5. April. Temp. 38,5—37,1. Urin heute nach Abgang des erwähnten Körpers stark purulent. Er befindet sich besser, leidet aber beständig an Schmerzen in der rechten Seite. Er ist in der letzten Zeit außerordentlich abgefallen und äußert jetzt selbst den Wunsch, durch Operation geholfen zu werden. Der Gefrierpunkt des Blutes ist 0,57, also normal, und da der Harnstoff ca. 18 g in 24 Stunden ist, entschlief ich mich zur explorativen Operation.

Am 9. April mache ich in Chloroformnarkose den rechtsseitigen schrägen Lumbalschnitt. Nierenbecken und Ureter sind von normaler Form, keine Konkreme. Unterer Teil der Niere von normaler Form und Farbe, dagegen zeigt sich, daß der obere Teil der Niere etwas vergrößert und stark adhärent ist, so daß die Membrana propria teilweise an den perirenaln Adhärenzen hängen bleibt. Die Niere wird jetzt in die Lumbalwunde hervorgezogen. Die obere Hälfte bietet ein ganz eigentümliches Bild dar. Auf der Oberfläche erhebt sich eine Reihe sehr roter, birnenförmiger Prominenzn mit kraterartigen Vertiefungen auf der Spitze, und hier scheint ein gelblicher Inhalt durch. Diese Prominenzn sind teils sehr klein, teils von der Größe einer Bohne. Nachdem diese incidiert worden sind, zeigt es sich, daß sie einen dicken, gelben, teils grützartigen Eiter enthalten. Jetzt spalte ich den ganzen oberen Teil der Niere bis ins Nierenbecken; dieser ist glatt und hat eine etwas verdickte Schleimhaut; es zeigt sich, daß sich im Nierengewebe kleine, zerstreute Abscesse finden und nach unten ein einziger größerer. An einzelnen Stellen sieht man freilich kleine, gelbe Prominenzn, die miliaren Tuberkeln gleichen, aber das ganze Bild hat keine Aehnlichkeit mit Tuberkulose, und da die andere Niere auch nicht ganz gesund ist, nehme ich vorläufig Abstand von einer Nierenexstirpation. Dagegen entferne ich durch Resektion alles scheinbar angegriffene Nierengewebe, im ganzen ein Drittel der Niere. Der ziemlich unebene Resektionsschnitt wird mit Catgutsuturen zusammengenäht, so gut es sich machen läßt, nachdem ein Paar größere Arterien im Nierengewebe, die sich durch Kompression nicht schließen ließen, unterbunden worden sind. Aus Furcht vor einer weiteren, von der Niere ausgehenden Infektion wage ich nicht, sie zu versenken, sondern lege sie in die Lumbalwunde, indem ich nach oben und unten das Nierenlager mit steriler Gaze ausstopfe, die durch die Lumbalwunde herausgeführt wird, von der nur das vordere und hintere Ende suturiert wird, während das übrige mit breitem Zugange zur Niere offen gelassen wird. Verband von steriler Gaze und Watte.

Unmittelbar nach der Operation mache ich von dem steril aufgefangenen Eiter Deckglaspräparate. Es ergibt sich, daß zahlreiche kurze Stäbchen, die nach GRAM entfärbt werden, vorhanden sind, aber gleichzeitig zeigen sich bei Tuberkelbacillenfärbung Bacillen, die große Aehnlichkeit mit Tuberkelbacillen haben und in kleinen Gruppen von 3 bis 6 Bacillen geordnet sind. Ein Teil des entfernten Nierengewebes wird pathologisch-anatomisch untersucht.

Der Pat. war in den ersten Tagen nach der Operation sehr abgemattet, er schwitzte, und der Puls war schnell und schwach.

10. April Temp. 38,2—38. 11. April 39,4—40,1. 12. April 39,5—39,6. 13. April 39,2—40. 14. April 38—38,2; dann normal.

Die Nierensekretionswunde heilte per primam intentionem; die Lumbalwunde hielt sich rein und wurde bald frisch granulierend. Erst am 26. April entfernte ich die tiefen Gazetampons, in denen etwas blutiges Sekret sichtbar war; die Wunde schloß sich schnell ohne Komplikationen. Seit der Operation haben die Nierenschmerzen aufgehört. Der Urin ist etwas trübe und hinterläßt unbedeutenden Eiterbodensatz, die Eiweißreaktion bei HELLER's Probe reduziert sich schnell auf eine schwache Spur, hielt sich aber noch bei der Entlassung. Pat. fühlte sich vollständig wohl, hatte keine Schmerzen oder sonstige Beschwerden, war aber noch etwas matt.

Die von Dr. GRÆGERSEN, dem Prosektor des pathologisch-anatomischen

Institutes, vorgenommene Untersuchung des entfernten Nierengewebes hatte folgendes Ergebnis.

Bei der histologischen Untersuchung zeigt sich das Epithel in den Tub. contorti I fast überall ausgefasert, nekrotisch. Glomeruli normal. Tub. contorti II zeigt nichts Abnormes. Keine Cylinder in den Harnkanälchen. In dem interstitiellen Gewebe sieht man hier und dort hanfsamen- bis erbsengroße Herde, die aus einem frischen Granulationsgewebe bestehen, welche einige gleichmäßig zwischen die Bindegewebszellen verteilte Leukocyten enthalten. Die Nierenkanälchen sind teilweise in dem gebildeten Granulationsgewebe aufgelöst. Dieses enthält keine Riesenzellen und hat nicht die dem tuberkulösen Granulationsgewebe eigentümliche Struktur, wie auch wiederholte Untersuchungen auf Tuberkelebacillen nach der ZIEHL-NEELSEN'schen Methode ein negatives Ergebnis hatten. In den erwähnten Herden des Granulationsgewebes stößt man an einzelnen Stellen auf körnigen Zerfall des Gewebes, das nur unvollständig, mehr diffus gefärbt wird.

Ein Stück des Nierengewebes wird einem Meerschwein eingepflanzt, ohne daß dieses Tuberkulose bekommt.

In der Einleitung bemerkte ich, daß die bakteriologischen Untersuchungen des Urins so gut wie nie in den in der Litteratur des Auslandes bis jetzt mitgeteilten Fällen von chronischen, operativ behandelten Nephritiden angestellt worden sind. Bei dem Durchlesen meiner obigen 8 Krankenberichte wird sich einem vor allem die absolute Notwendigkeit einer solchen Untersuchung aufdrängen, wenn man großen und verhängnisvollen Irrtümern aus dem Wege gehen will. In den Fällen No. 11, 12 und 16 bekam man aus den makroskopischen, der chemischen und mikroskopischen Untersuchung des Urins ebensowenig, wie aus den subjektiven und objektiven Symptomen, welche die Krankheit darbot, den Eindruck, daß ein infektiöses Leiden vorhanden war. Im Fall No. 11 handelte es sich um einen kachektischen Patienten mit geschwulstartig vergrößerter Niere, der an starker, schmerz- und fieberfreier Hämaturie litt. Weder in diesem noch in den beiden anderen Fällen, wo der Urin klar war und eine starke Eiweißreaktion gab, zeigte sich Eiterbodensatz im Urin. Die Niere war bei der Operation auch nicht wesentlich verschieden von der, welche wir bei den aseptischen Nephritiden beobachtet haben.

Im Falle No. 10 bekam ich sogar bei der Operation eine „große weiße Niere“ zu sehen, die auffallende Aehnlichkeit mit dem Bilde hatte, welches die gewöhnlichen parenchymatösen Nephritiden zeigen, so daß ich in der Diagnose schwankend wurde.

Also: Sowohl das ganze Krankheitsbild als auch die durch die gewöhnliche klinische Untersuchung festgestellte Beschaffenheit des Urins, ja sogar das Bild, welches die Niere, nachdem sie bloßgelegt und hervorgezogen ist, darbietet, kann vollständig übereinstimmen

mit dem, welches wir bei gewissen aseptischen Formen zu beobachten pflegen.

Daraus folgt, daß wir in allen Fällen systematisch die bakteriologische Untersuchung des steril entnommenen Urins vornehmen müssen, selbst dann, wenn wir auch noch so sehr überzeugt sind, daß es sich um eine einfache reine Hämaturie oder nephritische Albuminurie handle.

Die Gefahren, welche ein solcher Irrtum in sich schließen kann, sind einleuchtend. Vor allen Dingen sind es die, welchen man immer ausgesetzt ist, wenn man an einem infizierten Organ in der Voraussetzung operiert, daß es aseptisch sei; sie sind hier vielleicht größer, als an irgend einer anderen Stelle. Incidieren wir eine solche Niere, so infizieren wir zugleich die ganze Lumbalwunde mit ihrem Fettgewebe und dem ausgedehnten losen Bindegewebe, in dem eine eingeschlossene Infektion höchst gefährlich werden kann, wenn man nicht eine breite Drainage bereit hat. Ferner macht der Schnitt in der Niere selber viele neue Blutgefäße der Infektion zugänglich.

Dazu kommt noch, daß der operative Eingriff, der bei infektiösen Nephritiden in der Regel in Anwendung kommt, wesentlich verschieden ist von der Behandlung, den die aseptischen Nephritiden, welche durch eine rein traumatische oder chemische Reizung verursacht werden, verlangen oder zulassen. Es ist mir ganz unverständlich, von welchem Vorteil es für eine Nephritis der letzten Art sein soll, dem Nierenparenchym eine neue bedeutende Läsion, ein neues Trauma zuzufügen. Dagegen ist es klar genug, daß, wo die infektiösen Nephritiden überhaupt einen Eingriff indicieren, dieser den Zweck haben muß, dem Infektionsstoffe einen Weg aus der Niere zu bahnen. Eben dies scheint, meiner Meinung nach, den früheren Verfassern nicht ganz klar gewesen zu sein, da sie die für die infektiösen Nephritiden berechtigten Erwägungen auf die von diesen vollständig verschiedenen aseptischen Nephritiden ausgedehnt haben.

Wenn man konstatiert hat, daß man eine infektiöse Nephritis vor sich hat, ist es von großer Bedeutung, für die Therapie festzustellen, um welche Mikroben es sich in den einzelnen Fällen handelt. Erstens ist es natürlich sehr wesentlich, im voraus zu wissen, ob man es mit mehr oder weniger gefährlichen Mikroben zu thun hat. Aber dann ist man wohl berechtigt, von der Voraussetzung auszugehen, daß den verschiedenen Mikroben verschiedene Formen von Nephritiden entsprechen. Ueber diese Frage herrscht ja bis jetzt noch keine genügende Klarheit. Wir wissen aus CHARRIN'S Versuch, daß die Pyocyaneusinfektion, wenn sie chronisch wird, eine Schrumpfniere erzeugt. Experimente und klinische Erfahrungen belehren uns, wie ich in meinem im Jahre 1897 erschienenen Buche über die infektiösen Krankheiten der Urinorgane nachgewiesen habe, daß die Coliinfektion lange in der Niere bestehen kann, ohne einschneidende Veränderungen in derselben hervorzurufen,

und diese scheinen in der Regel vollständig heilbar zu sein, während einzelne besonders virulente Formen von Coligruppen und Typhusbacillen disseminierte chronische Abscesse bewirken können, daß dahingegen die den Harnstoff stark dekomponierenden Mikroben geneigt sind, mehr diffuse, parenchymatöse, viel gefährlichere Nephritiden zu verursachen.

Die natürliche Folge davon, daß die chronischen, hämatogenen, infektiösen Nephritiden bis jetzt so selten zum Gegenstande eines operativen Eingriffes gemacht worden sind, ist, daß auch ihre pathologisch-anatomischen Bilder noch so wenig erschöpfend studiert sind, daß in hohem Grade neue sorgfältige Beobachtungen und Untersuchungen erforderlich sind. Es ist mehr als wahrscheinlich, daß diese noch viele überraschende und bedeutungsvolle Ergebnisse zeitigen werden, die vielleicht die bestehenden Ansichten wesentlich modifizieren und über unsere bis jetzt etwas chaotischen Anschauungen über die Nephritiden die nötige Klarheit bringen werden.

Betrachten wir nur unser geringes Material von 8 Fällen, so glaube ich, daß wir schon aus demselben manches lernen können.

Der bakterielle Befund war: *Staphylococcus aureus pyogenes* in einem Falle (No. 10), *Staphylococcus albus* in einem Falle (No. 12), *Streptococcus pyogenes* allein in 2 Fällen (No. 13 und 15), *Streptococcus pyogenes* und *B. coli* in einem Falle (No. 14), und *Bacterium coli* allein in 3 Fällen.

Ich werde jetzt in aller Kürze die Krankheitsbilder und den pathologisch-anatomischen Befund, die uns bei diesen verschiedenen Infektionen entgegnetreten, skizzieren.

1) *Staphylococcus pyogenes aureus*. Es handelt sich um einen 35-jährigen Mann, der ohne nachweisbares ätiologisches Moment und ohne irgend einen nachweisbaren akuten febrilen Anfang der Krankheit, ein halbes Jahr lang an ununterbrochenen Schmerzen in der linken Nierengegend, an starker, zuweilen gewaltiger Hämaturie und an häufigem, etwas brennendem Urinlassen litt. Bei der Aufnahme war er anämisch und heruntergekommen, afebril und ohne Oedeme. Er zeigte sich empfindlich gegen Druck in der linken Niere, die geschwollen war. Der Urin war stark blutig, schwach ammoniakalisch und enthielt epitheliale und körnige Cylinder, weiße und rote Blutkörperchen, Triphosphatkrystalle und Staphylokokken. Die Cystoskopie ergab Cystitis, Blutung von dem linken, klaren Urin von dem rechten Ureter. Ich vermutete Calculus renalis, machte den Lumbalschnitt und fand eine nicht adhärente, große, weiße Niere ohne Steine. Bei der Spaltung zeigte sich das Nierengewebe gleichartig, speckig, ganz wie bei der diffusen, parenchymatösen Nephritis. In der Ueberzeugung, daß das Leiden doppelseitig wäre, nähte und reponierte ich die Niere und drainierte die Lumbalwunde stark.

Die befürchtete Urämie trat nicht ein, dagegen war Patient von jetzt an febril, befand sich aber sonst wohl, bis er 14 Tage nach der Operation unter einer enormen Hämaturie kollabierte. In aller Eile wurde eine Sectio alta gemacht, um die Blase von dem kinderkopfgroßen Blutkoagulum, das dieselbe spannte, zu befreien, und um den Ausgangspunkt der Blutung zu finden. Es zeigte sich, daß das Leiden wieder in der linken Niere war. Als einzige Möglichkeit der Rettung nahm ich nun die Exstirpation der Niere vor. Die rechte Niere zeigte sich thatsächlich gesund, und der Mann genaß. Die Untersuchung der Niere ergab, daß auf der Grenze zwischen den Pyramiden und der Rindenschicht in dem bereits geheilten Nierenschnitt 2 erbsengroße, nekrotische Höhlen mit arrodieren Arterienlumina vorhanden waren, von denen die Blutung unzweifelhaft herstammte. Im übrigen zeigte die mikroskopische Untersuchung diffuse, parenchymatöse Nephritis mit interstitieller Rundzelleninfiltration. Sowohl in Lumina wie interstitiell überall Staphylokokken.

Diese Fälle zeigen uns, was bis jetzt vermeintlich noch nicht bekannt ist, daß man eine chronische einseitige, hämatogene, diffuse, parenchymatöse Staphylokokkennephritis vor sich haben kann, die, wenn man dieselbe nicht einer bakteriologischen Untersuchung unterwirft, sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch ein der BRIGHT'schen Krankheit täuschendes Bild giebt. Daß dieses Bild allein durch die Infektion mit Staphylococcus aureus hervorgerufen werden sollte, ist kaum wahrscheinlich. Aber ich bin geneigt anzunehmen, daß die Harnstoff dekomponierende Eigenschaft eine entscheidende Rolle dabei spielt, und ich bin der Ansicht, daß jeder stark Ammoniak bildende Mikrobe, z. B. Proteus HAUSER, ähnliche Krankheitsbilder hervorrufen kann.

Die Schmerzen stammen in diesem Falle, meiner Meinung nach, von der durch die Kapsel bewirkten Anschwellung der außerordentlich vergrößerten Nieren; möglich ist es auch, daß die Entzündung des Nierenbeckens und der Schleimhaut des Ureters hierbei eine Rolle mit spielt.

Was die Behandlung angeht, so ist es augenscheinlich, daß der Nierenschnitt nur nachteilig gewesen ist, das Fieber und die Suppuration der Lumbalwunde bewirkt und weit entfernt die Hämaturie zu heben, die enorme Hämaturie verschuldet hat, die um ein Haar dem Pat. 14 Tage nach der Operation das Leben gekostet hätte.

Hätte ich die Natur und die Einseitigkeit des Leidens richtig erkannt, so hätte ich sofort die Nephrektomie machen müssen. Leider war die Ureterenkatheterisation bei männlichen Patienten im Jahre 1896 noch nicht genügend in Anwendung gekommen, jedenfalls war ich nicht hinreichend geübt darin, so daß es mir nur gelang, nachzuweisen, daß die Blutung von der linken Niere stammte, aber dafür

hätte die rechte ja gut an Nephritis leiden können. In Zukunft wird in den meisten Fällen der Zustand der anderen Niere festgestellt werden können.

2) *Staphylococcus pyogenes albus*. Ein junger Mann bekam im Anschluß an eine Gonorrhöe mit Prostatitis heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend und starkes Unwohlsein. Nachdem diese Symptome aufgehört hatten, litt er 2 Jahre lang an Mattigkeit über den Lenden, beständigen Schmerzen in der rechten Nierengegend und hin und wieder auftretender starker Hämaturie. Bei der Aufnahme zeigte die Urinuntersuchung: Eiweiß und Blutreaktion, Leukocyten, rote Blutkörperchen, Epithelcylinder, Staphylokokken, Tripelphosphat, aber weder Gonokokken noch Tuberkelbacillen. Ich behandelte ihn 1 Jahr mit Wasserkur und Salol. Die Blutungen hörten auf, die Eiweißmenge reduzierte sich auf ein Minimum, aber die Schmerzen wurden immer heftiger, und es fand sich beständig *Staphylococcus albus* im Urin. Die Operation ergab, daß der untere Pol der Niere der Sitz einer infektiösen Nephritis und in perinephritischen Adhärenzen eingelagert war. Diese wurden entfernt, aber die Niere wurde nicht incidiert, weil ich fürchtete, daß die hinsterbende Nephritis wieder auflodern würde. Die Schmerzen haben seitdem vollständig aufgehört, und durch die fortgesetzte Wasser- und Salolkur ist die Albuminurie ganz verschwunden und der Urin steril geworden.

Es handelte sich hier um eine Staphylokokkennephritis, die der vorigen vollständig gleicht, nur daß diese auf einem kleineren Gebiet der Niere lokalisiert und wenig heftig ist. Es sind Hämaturie, Cylinder und leicht ammoniakalischer Urin vorhanden. Aus dem Verlaufe konnte man schließen, daß die Heilung allein durch interne Behandlung erreicht worden wäre, wenn die Nephritis nicht Schmerzen hervorgerufen hätte, die eine Operation notwendig machten.

Dieser Fall würde unzweifelhaft ohne die bakteriologische Untersuchung für eine gewöhnliche Nephritis gehalten worden sein. Es handelte sich hier um makroskopisch nicht sichtbaren Eiter, Eiweißreaktion, Cylinder und dann und wann auftretende Hämaturie.

Wir haben hier somit 2 Fälle von einseitiger Staphylokokkennephritis ohne Absceßbildung, die durch eine parenchymatöse Nephritis mit Neigung zur Blutung charakterisiert war. Der äußerst virulente *Staphylococcus aureus* erzeugte ein diffuses, irreparables Leiden der ganzen Niere, der, wie die Erfahrung lehrt, stets wenig virulente *Staphylococcus albus* dagegen verursachte eine partielle Nephritis.

3) *Streptococcus pyogenes*. Nur in einem Falle (No. 14) schien der Ausgangspunkt der Infektion klar zu sein, wo der Pat. im Anschluß an eine Angina sowohl Nephritis als auch einen Absceß am Fuß bekam. Es ist interessant zu beobachten, daß sich im Gegensatz

zu den bei den Staphylokokkennephritiden uns entgegentretenden Bilde in allen Fällen, wo Streptokokken nachgewiesen wurden, eine ausgesprochene Schrumpfnier fand. In 1 Falle waren beide Nieren angegriffen; die linke, welche durch explorative Incision untersucht wurde, war vollständig angegriffen und überall in granulärer Atrophie (grau mit Granula, die mit Vertiefungen abwechselten). In einem anderen Falle war das Leiden einseitig, aber total, und endlich im dritten ebenfalls einseitig, aber auf dem oberen Viertel der Niere lokalisiert. Bei den doppelseitigen Nephritiden wagte ich nichts anderes zu thun, als die Niere aus den Adhärenzen loszulösen. Bei den einseitigen totalen Nephritiden exstirpierte ich die Niere, wozu ich wegen der drohenden langwierigen Hämaturie genötigt war. Bei den lokalisierten endlich machte ich die Nierenresektion, indem ich alles scheinbar angegriffene Gewebe entfernte. Der erste Patient lebt und hat sich bei fortgesetzter Wasser- und Salolkur bedeutend gebessert, so daß er seinem Berufe nachgehen kann, es ist aber natürlich beständig Eiweiß und Mikroben im Urin. Ich freue mich, daß ich von irgend einem Eingriff in das Nierengewebe Abstand nahm, denn ich bin überzeugt, daß selbst die geringste Läsion dieses Gewebes äußerst gefährlich gewesen wäre, da die Ureterenkatheterisation zeigte, daß die andere Niere ebenso angegriffen war und — soweit man aus der Albumenmenge schließen konnte — in ungefähr demselben Grade. Es ist meine Ueberzeugung, daß dieser Mann sich auf der Grenze des für das Leben erforderlichen Menge des funktionstüchtigen Nierengewebes befand, wo das Individuum überraschend lange ein erträgliches Dasein führen kann, aber wo der geringste Eingriff das Gleichgewicht stören und einen schnellen Tod durch Urämie herbeiführen kann. Die beiden anderen Patienten sind geheilt, aber bei beiden folgte auf den Eingriff als Folge davon, daß man ein infiziertes Organ geöffnet hatte ein mehrere Tage anhaltendes Fieber, das verhängnisvoll für das Leben des Patienten hätte werden können, wenn die andere Niere nicht vollständig funktionstüchtig gewesen wäre.

Besonders interessant ist es, daß es bei meinem 14-jährigen Pat. gelang, durch Resektion der makroskopisch kranken Gewebspartie eine radikale Heilung zu erzielen, so daß der Urin völlig normal wurde.

4) *Bacterium coli*. Hämato gene Infektion der Niere durch *Bact. coli* ist, wie ich in meinem im Jahre 1897 erschienenen Buche über die infektiösen Krankheiten der Urinorgane zuerst nachgewiesen habe, und das später von ALBARRAN, POSNER u. a. bestätigt worden ist, sehr häufig. Am besten ist diese hämatogene Infektion den Chirurgen bekannt, wo als Komplikation zu einer bestehenden Nephrolithiasis, Wanderniere sie oder Hydronephrose auftritt, aber auch als ganz selbständige Krankheit ist sie, namentlich im Kindesalter, im Anschluß an Darmkrankheiten

recht häufig. Sie zeichnet sich in der Regel durch ihren schnellen und gutartigen Verlauf aus. Die Krankheit beginnt oft mit leichtem Fieber, Albuminurie und häufig mit Hämaturie, welche Symptome mehr oder weniger schnell völlig verschwinden, um eine Bakteriurie zurückzulassen. Wir wissen auch von zahlreichen Operationen — Nephrolitotomien — die vorgenommen wurden, um Nierenstein zu entfernen, daß das Nierengewebe, selbst wenn die Infektion lange Zeit bestanden hat, oft makroskopisch gesund zu sein scheint, und bei der mikroskopischen Untersuchung nur sehr geringe pathologische Veränderungen (zerstreute interstitielle Rundzelleninfiltration) zeigt, die, wenn der Stein oder ein anderes Hindernis für die freie Passage des Urins entfernt ist, schnell verschwinden. Nur ausnahmsweise sieht man viel ernstere Fälle, die von besonders virulenten Bakterien aus der Coligruppe herzurühren scheinen. So hat ja LENNANDER uns eine kleine Reihe Fälle von akuter, einseitiger, hämatogener Colinephritis mitgeteilt, wo das Leiden mit disseminierten Abscessen auftrat, und wo ein hohes Fieber und ein so drohendes Krankheitsbild vorhanden war, das ein operatives Eingreifen — Spaltung und Drainage der Niere — indizierte.

Drei meiner Fälle zeigen, daß die Coliinfektionen auch Veranlassung zu ernstesten chronischen Leiden geben können, die eine Operation notwendig machen. Das Bild ist in den 3 Fällen sehr verschieden.

In dem ersten Falle (No. 11) handelt es sich um eine heruntergekommene, äußert kachektisch aussehende Patientin, die, nachdem sie eine Reihe von Jahren an sporadisch auftretenden geringeren Hämaturien ohne Fieber und mit unbedeutenden Schmerzen in der rechten Nierengegend gelitten hatte, eine sehr starke und langwierige Hämaturie bekam, wodurch sie so leidend geworden war, daß ich den Fall für hoffnungslos hielt. Im Urin fanden sich nur Blut und Colibacillen, welche pathologische Bestandteile, wie die Ureterencystoskopie zeigte, von dem rechten Ureter herrührten. Bei der Operation fand ich eine große cyanotische Niere, die infolge der Schnürung in einer abnorm torquierten Stellung hinter einem Schnürleberlappen fixiert war. Dieser wurde ganz gespaltet, worauf mir makroskopisch nichts anderes Abnormes entgegentrat als die Cyanose, und nach der Excision eines kleinen Stückes Nierengewebe zum Zwecke der Mikroskopie wurde die Niere wieder suturiert und reponiert. Die Hämaturie hörte auf, der Urin wurde vollständig eiweißfrei und Patientin genas. Die mikroskopische Untersuchung zeigte nur Stase und Bakterieninvasion. Welche Rolle die eingeklemmte Lage der Niere und die Bakterieninvasion bei der Entstehung der Hämaturie gespielt hat, wage ich nicht zu sagen. Doch bin ich überzeugt, daß ihr kachektischer Zustand zum großen Teil auf Rechnung der Infektion zu setzen ist.

Ebenso ist es ja sehr schwierig zu sagen, ob die Heilung auf die

Nierenspaltung oder nur auf die Befreiung der Niere aus ihrer abnormen Lage zurückzuführen ist. Sicher ist nur, daß die Spaltung in diesem Falle wegen der großen Wahrscheinlichkeit, daß ein Tumor sich hinter der Niere befand, eine Pflicht war.

In dem zweiten Falle (No. 16) sehen wir eine doppelseitige Nephritis oder vielleicht eine Reihe von hämatogenen Bakterieninvasionen. Das Leiden nahm seinen Anfang auf der linken Seite mit Schmerzen in der Nierengegend, hohem Fieber, Schüttelfrost und unklarem, blutigem Urin. Nach einigen Tagen schwanden die Symptome, und der Urin wurde, abgesehen von einer bleibenden Bakteriurie, normal. Diese Anfälle wiederholten sich 9 Monate mit einem Zwischenraum von 8 Tagen und traten bald auf der linken, bald auf der rechten Seite auf, um zuletzt rechtsseitig zu bleiben. Auf dieser Seite wird operiert, und es zeigt sich eine in Entzündungadhärenzen eingeklemmte Niere die etwas geschwollen hyperämisch, sonst aber makroskopisch gesund ist. Es wird die Nephrolysis gemacht und durch eine Incision nach Steinen sondiert. Der Patient wurde geheilt, die Schmerzen und die Anfälle hörten auf. Die mikroskopische Untersuchung des ausgeschnittenen Stückes zeigte geringe Rundzelleninfiltration, die kulturelle Untersuchung ergab *B. coli*.

Daß hier die Nephrolyse den Patienten von seinen Schmerzen befreit hat, ist mir unzweifelhaft. Dagegen scheint fraglich zu sein, ob die Incision in das Nierenparenchym irgend eine kurative Bedeutung gehabt habe. Ich glaube eher, daß die während der darauffolgenden Bettruhe instituierten Behandlung: Verweilkatheter und Einnahme einer großen Menge destillierten Wassers und Salol (3mal täglich 1 g) die Urinwege von den Mikroben gereinigt und dadurch die Ursache zu neuen Anfällen von Nephritis beseitigt hat.

Gehen wir jetzt zu dem dritten Falle (No. 17) über, so haben wir hier eine doppelseitige Infektion, wo die rechte Niere sehr stark, die linke nur schwach angegriffen ist. Bei der explorativen Operation auf der rechten Seite fand ich das obere Drittel der Niere von Abscessen übersät, von denen die an der Oberfläche befindlichen pyramidenförmige Erhöhungen auf der Oberfläche der Niere, mit einer kleinen kraterförmigen Vertiefung auf der Spitze bildeten. Insofern konnte das Bild Ähnlichkeit mit den von LENNANDER operierten Fällen haben, aber der Unterschied lag darin, daß, während das Krankheitsbild bei LENNANDER's Fällen sehr akut und ernst war (mit hohem Fieber und Allgemeinleiden, die Krankheit bei meinem Patienten sich ganz langsam und chronisch, ohne Fieber und Schmerzen entwickelt hatte, bis der Ureter mit Eiterklumpen verstopft wurde und Schmerzen und Temperaturerhöhungen eintraten.

Meine Wahrscheinlichkeitsdiagnose vor der Operation war daher Tuberkulose, trotzdem nie andere Mikroben als *B. coli* im Urin nach-

gewiesen werden konnten. Das Bild, welches uns bei der Operation entgegentrat, bestärkte uns noch in dieser Diagnose, da die ganz klein beginnenden Abscesse Tuberkeln glichen und die großen wohl als tuberkulös gedeutet werden konnten. Dazu kam, daß einer meiner Assistenten bei der Färbung der Deckglaspräparate von dem bei der Operation aufgefangenen Eiter glaubte, unzweifelhafte Tuberkelbacillen beobachtet zu haben. Diese Annahme muß jedoch irrtümlich gewesen sein; bei der sorgfältigen Untersuchung der entfernten Stücke Nierengewebe, die auf dem pathologisch-anatomischen Institut vorgenommen wurde, konnten keine tuberkulösen Veränderungen nachgewiesen werden, und die Impfung auf Meerschwein hatte ein negatives Ergebnis. Man fand nur Abscesse mit Nekrose des Nierengewebes und von Bakterien nur *B. coli*. Da die andere Niere auch angegriffen war, wagte ich nicht die rechte Niere zu entfernen, sondern beschränkte mich auf eine sehr ausgedehnte und irreguläre Resektion des Nierengewebes, wodurch die ganze erkrankte Partie der Niere entfernt wurde. Eine Spaltung in der Mittellinie wäre in diesem Falle vollständig ungenügend gewesen, da die Abscesse in höchst verschiedenen Ebenen waren, so daß durch diesen Schnitt nur einzelne von ihnen hätten getroffen werden können.

Ein Beweis für die relative Gutartigkeit dieser Coliinfektion war, daß die Nierenresektionswunde vollständig reaktionslos per primam intentionem heilte, ohne daß eine perirenale Suppuration entstand. Der Erfolg war überhaupt ausgezeichnet; die Schmerzen und Fieberanfälle hörten ganz auf, und der Urin wurde fast klar, nur von der anderen Niere kam ganz wenig Eiweiss.

Die Ihnen hier mitgeteilten Fälle zeigen also:

1) daß wir einseitige chronische Nephritiden von infektiöser Natur haben können.

2) daß die einseitige infektiöse Nephritis auf einen mehr oder weniger großen Teil der Niere lokalisiert sein kann.

3) daß wir doppelseitige, aber partielle infektiöse Nephritiden haben können;

4) daß diese Nephritiden sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch große Aehnlichkeit mit den aseptischen, dem internen Pathologen wohl-bekannteren Nephritiden (große weiße Niere, Schrumpfniere etc.) haben können.

Mit Rücksicht auf die hier in Betracht kommenden chirurgischen Eingriffe sehen wir:

1) daß die Nephrolyse hier sowohl als bei aseptischen Nephritiden die mit Perinephritis verbunden sind, eine ausgezeichnete Wirkung hat, daß sie die Schmerzen vollständig heben und der Niere günstige Bedingungen für die Reparation der Entzündungsprozesse geben.

2) Die Nierenspaltung ist unzweifelhaft indiziert in gewissen

Fällen, wenn es die Oeffnung und Drainage von abscedierten oder entzündeten Partien der Niere gilt.

Bei Blutungen scheint die Wirkung der Nierenspaltung fraglich zu sein, bald ist sie günstig, wie in meinem Falle No. 11, bald sehr ungünstig, wie bei Patient No. 10, wo ohne Zweifel infolge der Spaltung eine enorme, gefährliche Hämorrhagie sich zeigte. Wenn ich mir aus meinen wenigen Fällen einen Schluß erlauben darf, so scheint es, daß der Eingriff bei schwachen Infektionen, wie B. coli-Infektion günstig, bei heftigen virulenten Infektionen dagegen gefährlich ist.

3) Die Resektion der kranken Partie bei lokalen Nephritiden kann Heilung herbeiführen und den Infektionsstoff ganz von der Niere entfernen, wie in meinen Fällen 14 und 17.

4) Daß die Nephrektomie bei einer einseitigen totalen Nephritis, um das Leben des Patienten zu retten, notwendig sein kann — wie in meinen Fällen 10 und 15, wo die Patienten, deren Leben wegen der unaufhaltsamen Hämaturie, dem Infektionsfieber und der Vergiftung in äußerster Gefahr schwebte, durch die Entfernung der kranken Niere vollständig geheilt wurden.

XIV.

Die Arteriosklerose der unteren Extremitäten.

Von

W. Zoega von Manteuffel,

Professor für Chirurgie in Dorpat.

(Hierzu Tafel I.)

Einleitung.

In den letzten Jahrzehnten und speciell in dem letzten hat die Gefäßsklerose eine so vielseitige Bearbeitung erfahren, daß es fast überflüssig erscheinen dürfte, nochmals eingehender diese Erkrankung einer Betrachtung zu unterziehen. Abgesehen von eingehenden pathologisch-anatomischen Studien liegen bereits mehrere Monographien über diesen Gegenstand vor, so die vortreffliche EDGREN's, dann die ältere QUINCKE's, die BAUMGARTEN's und BUM's. Diese Arbeiten haben aber ebenso wie die kleine Abhandlung von BRAULT wesentlich die allgemeine Sklerose des gesamten arteriellen Cirkulationsapparates zum Gegenstande, und zwar einschließlich des Herzens. Nun zeigt aber die Arteriosklerose der unteren Extremitäten doch ein besonderes Verhalten. Nicht nur, daß die periphersten Arterien in besonders ausgesprochenem Maße und am prägnantesten die Folgen dieser Erkrankung in Erscheinung treten lassen, weil hier die vis à tergo, das Herz, den größten Widerstand zu überwinden hat, sondern auch, weil bei der abhängigen Lage des Gefäßsystemes der unteren Extremität die Schwere der Blutsäule der Elasticität der Wandung, einem wesentlichen treibenden Faktor der Blutbewegung, entgegen arbeitet und sie vorübergehend oder dauernd schädigt.

Es wird demnach die allgemeine Angiosklerose an den unteren Extremitäten nicht bloß die deutlichsten Symptome machen, sondern auch besonders deutliche anatomische Veränderungen setzen. Abgesehen von dieser Beteiligung an der allgemeinen Sklerose sehen wir die Füße Schädlichkeiten ausgesetzt, die Erkrankungen rein lokaler Natur ver-

ursachen. Ich verstehe hierunter nicht bloß jene Formen, die die unteren Extremitäten als besonders disponierte treffen. Diese gehören unter die allgemeinen Formen, ebenso wie die Sklerose der Kranzarterien des Herzens und die der Hirnarterien bloß Ausdruck individueller Prädispositionsgebiete darstellen. Nein, auch rein lokale Ursachen (Temperaturdifferenzen etc.) bedingen rein lokale Erkrankungen ganzer Gefäßprovinzen der unteren Extremitäten.

Aus diesen Gründen scheint mir eine gesonderte Betrachtung der Arteriosklerose der unteren Extremitäten notwendig, und das um so mehr, als der Beginn der Störung des anatomischen Verhaltens bisher Domaine der pathologischen Anatomen war, der Beginn der klinischen Erscheinungen in den Beobachtungs- und Wirkungskreis des Internisten fällt, während der letzte Akt des Dramas, man kann wohl sagen der Tragödie, wie auch anderswo so oft in die Hände des Chirurgen gelangt. So wertvoll wie für den Chirurgen die ersten Beobachtungen des praktischen Arztes sein müssen, so bedeutungsvoll werden die Endbeobachtungen des Chirurgen für den Internisten und die anatomischen Studien für beide sein.

I.

Die pathologische Anatomie der Gefäßsklerose.

Die Anatomie der pathologischen Veränderungen der Gefäßwand hat schon früh das Interesse auf sich gezogen. Vorwiegend führten schwere Ernährungsstörungen zur Untersuchung der Gefäße. So hat schon ROKITANSKY eine Form chronischer Arterienerkrankung beschrieben, die er auf eine Art Präcipitation von Fibrin auf die Arterienwand zurückführt. Auch HIMLY schon erwähnt das Starrwerden der Gefäße in seiner Abhandlung über den Brand (1800). Die ROKITANSKYsche Auffassung erfuhr bald eine Umwandlung durch VIRCHOW. Letzterer wies nach, daß das neugebildete Gewebe innerhalb der *Elastica* Bindegewebe sei, faßte den Prozeß als eine entzündliche Neubildung auf nannte ihn *Arteriitis deformans*. LOBSTEIN verdanken wir dann die Trennung der Arteriosklerose von der Arteriitis und dem Atherom, als einer Verdickung der Gefäßwand, bei der dieselbe allmählich ihre Elasticität einbüßt. THOMA und POLOTEBNEW danken wir den experimentellen Nachweis und die Bestimmung des Grades des Elasticitätsverlustes. Die mit dieser Veränderung oft Hand in Hand gehende Schlängelung ist auf fleckweise Insufficienz der *Muscularis* und entsprechende Dehnung zurückzuführen. Meiner Ansicht nach ist es aber auch möglich, daß die Dehnung zu Ruptur der Intima mit konsekutiver Narbenbildung und dadurch zu partieller Dilatation ähnlich wie bei den Aneurysmen führt. THOMA wies dann an der Aorta Neugeborener nach, daß nach Fortfall eines größeren Gefäßgebietes (der Placenta- und Nabelarterien) sich in der Aorta eine

Intimawucherung einstellt, als Regulierung der Stromlichtung und Anpassung an den Inhalt. Diese Beobachtung mußte sich auch auf pathologische Zustände übertragen lassen und so fand sich in der That, daß an Amputationsstümpfen dieselben Veränderungen durch dieselben Ursachen hervorgerufen wurden. THOMA und seine Schüler zogen dann auch die peripheren Arterien in den Bereich ihrer Untersuchungen, so die A. uterina (WESTPHALEN), die Extremitätenarterien (BREGMANN, SACK, MEHNERT u. a.). Es fand sich, daß nicht bloß dort, wo peripherer Ausfall den Blutstrom verlangsamte und verringerte, also an der Aorta der Neugeborenen, am Ductus Botalli, am Amputationsstumpf diese Intimawucherung zu beobachten war, sondern auch dort, wo bei wechselnder Füllung das Gefäß bald hohem, bald niederem Druck ausgesetzt war. So an der A. uterina, so schließlich dort, wo infolge übermäßiger Belastung der Gefäßwand die Muskelhaut eine Ueberdehnung erfuhr, die sie ungeeignet machte, sich dem in der Folge verringerten Inhalt anzupassen. Die Muscularis fand sich partiell atrophiert — das Gefäß dementsprechend geschlängelt, und an den schwachen Stellen fand sich eine kompensatorische Intimawucherung, kompensatorisch insofern, als sie an den Stellen, wo die Muskelhaut insufficient war, wo sie das Gefäß dem Inhalt nicht anzupassen imstande war, die Lumendifferenzen durch Neubildung von Bindegewebe zu kompensieren bestrebt war, und in weniger hochgradigen Fällen auch in der That ausglich. SACK und MEHNERT zeigten, daß diese Sklerose der Arterien und Venen — denn auch hier fand sich derselbe Prozeß — sich, fast physiologisch, auch an den Extremitätengefäßen jugendlicher Individuen auffinden lasse, ja schon an 25-jährigen Leichen zur Beobachtung kam. Damit verschob sich aber die Stellung dieser Gefäßveränderung in der Pathologie wesentlich. Nicht einen entzündlichen Prozeß, eine Krankheit durfte man einen Vorgang nennen, der genau unter demselben Bilde, als physiologisches Vorkommnis bei dem Uebergang aus dem intra- in das extrauterine Leben sich abspielt, zumal die Charaktere der Entzündung (wenn man diesen Ausdruck überhaupt festhalten will) fehlten. Es fehlte diesen frühen Stadien die der Narbenbildung vorausgehende kleinzellige Infiltration — es fehlten Zeichen regenerativer Vorgänge. THOMA schlug denn auch vor, für diese Gefäßveränderungen die Bezeichnung Phlebosklerose, Arteriosklerose, Angiosklerose zu reservieren, gegenüber der älteren Bezeichnung der End-, Mes- und Perienteriitis resp. phlebitis. Und in der That trägt die Angiosklerose in keinem Stadium die Charaktere dessen, was wir Entzündung zu nennen gewöhnt sind. Wir sehen hier in Fällen, die ohne Komplikation — wie Verschuß oder Atherom oder gar Gangrän — verlaufen, eine einfache Vermehrung der Intimazellen. Reaktion von seiten der übrigen Gewebe (der Adventitia und Media) tritt in noch viel geringerem Grade in Scene, als wir sie etwa bei der Heilung von Gefäßwunden zu sehen

gewöhnnt sind. Es fehlt kleinzellige Infiltration, es fehlt jede regressive Metamorphose die nur bei den erwähnten Komplikationen selbst in vorgeschrittenen Fällen auftreten. Aber selbst in diesen vorgeschrittenen Fällen können wir den Prozeß nach dem anatomischen Bilde gleichsetzen dem Vorgang, den wir bei der Heilung von Gefäßwunden beobachten.

MARCHAND sagt: „Es handelt sich also bei der Arteriosklerose um eine Ernährungsstörung der Gefäßwand, welche mit Quellung, Verdickung und Sklerose des Gewebes der Intima, Vermehrung und nachträglicher Degeneration ihrer zelligen Elemente einhergeht und vielfach zu partieller Nekrose, zu Zerfall und Verkalkung führt, während in anderen Fällen ausgedehnte, schwielige Verdickung der Intima in den Vordergrund tritt.“ Aehnlich äußert sich auch ORTH. Ich meine nun, daß wir jene regressiven Metamorphosen allenfalls als Endstation der Arteriosklerose auffassen dürfen oder als Komplikation ansehen müssen. Bei der reinen Sklerose finden wir nur mehr weniger gleichmäßige Wucherung, Ausbildung von Bindegewebe aus der Intima, deren einzige Umbildung in reinen Fällen darin besteht, daß aus den protoplasmareichen, einen großen Kern tragenden Zellen schmale Bindegewebsfibrillen werden — ein Vorgang analog der Narbenbildung. Es ist ja schließlich ein Streit um den Begriff „Entzündung“, der hier zu Meinungsdivergenzen führt; doch scheint es mir richtiger, für einen Prozeß, der genau ebenso zu unserem physiologischen Leben gehört wie zu unserem pathologischen, mit THOMA das Wort und den Begriff Entzündung zu eliminieren. Denn wenn auch zuzugeben ist, daß die Angiosklerose zum Schluß regressive Metamorphosen eingeht, atheromatöse Geschwüre und Verkalkungen im Gefolge hat, so ist das eben nur eine weitere Folge, und zwar nicht die einzige, denn, wie wir weiter unten sehen werden, kann das Gefäß auch obliterieren. Aber hier wie da ist ein weiteres schädliches Moment hinzugetreten, etwas Neues hinzugekommen, was nicht notwendig in den Rahmen der Sklerose gehört, da diese sehr wohl ihren Typus bewahren kann, ohne jene Veränderungen einzugehen. Makroskopisch zeigen solche sklerotische Gefäße Schlingelung, rigidere Wandung. Auf dem Durchschnitt klafft die Lichtung, das Gefäß zieht sich nicht oder weniger als normal unter das Niveau des Schnittes zurück. Dabei fühlt es sich derb an. Ich muß hier, wie ich das schon mehrfach gethan, darauf hinweisen, daß es sich nicht um Atheromatose handelt. Im Gegenteil, wir vermissen bei der reinen Sklerose verfettete Partien, ebenso wie Ablagerungen von Kalksalzen.

Histologisch findet sich, wie erwähnt, statt des einfachen Lagers von Endothelzellen ein mehrschichtiges Lager derselben. In frühen Stadien tragen diese Zellen einen großen Kern und sind protoplasmareich — später schwindet der Kern und es wird aus der Zelle eine homogene Bindegewebsfibrille. Die Schichtung dieser Fibrillen folgt im allgemeinen den Fältelungen der Elastica, nur in vorgeschrittenen Fällen überschneidet

sie die Faltung manchmal. Die Elastica erscheint im ganzen unverändert. In vorgeschrittenen Fällen finden sich auch an Gefäßen, die normal nur eine Elastica haben, eine Verdoppelung, und man gewinnt den Eindruck, daß diese Verdoppelung durch Neubildung im Lumen, auf der inneren Seite der primären Elastica, im neugebildeten Gewebe zustande gekommen ist.

Die Muscularis erscheint in den größeren Gefäßen bald diffus, bald fleckweise verdünnt. In anderen Fällen namentlich an kleineren Gefäßen auch verdickt, was scheinbar der THOMA'schen Lehre widerspricht, und worauf ich weiter unten noch zurückkomme.

Die Adventitia zeigt wenig Veränderungen: Hier und da finden sich reichlichere elastische Elemente, hier und da kommt es zu Verdickung, Verbreiterung.

Schon THOMA meint, daß diese geringeren, für die Funktion noch nicht sehr erheblichen Veränderungen der Gefäße unter Umständen Schmerzen und klinische Erscheinungen machen und zwar durch Dehnung der Gefäßwand. Diese trägt nach THOMA nervöse Endapparate, VATER-PACINI'sche Körperchen, die durch Dehnung und Druck sensibel gereizt werden.

Leider besitzen wir über weiter vorgeschrittene pathologische Veränderungen, die deutliche, unzweideutige klinische Symptome gemacht haben, keine genügenden Untersuchungen. Ich muß daher hierfür auf das Kapitel über die Gangrän, speciell die Anatomie des Gefäßverschlusses, verweisen.

Anatomie der Sklerose der Arterien bei Gangrän und Anatomie des Gefäßverschlusses.

Das Material zu diesen Untersuchungen entstammt den wegen Gangrän amputierten Extremitäten, bezieht sich also auf vorgeschrittene Stadien. Makroskopische Untersuchungen ergaben schon bei HIMLY, SKEGG, SAVORY, JAESCHE, BUROW, daß das Gefäß bald völlig verschlossen, bald mit haarfeinem Lumen versehen war und schließlich auch mehrere Lumina aufwies. Erst v. WINIWARTER verdanken wir eine genaue Untersuchung.

Bei der makroskopischen Betrachtung seiner Präparate fand er die Vasa tibialia postica in ein straffes Bindegewebe eingebettet. Die Arterie abnorm eng, stellenweise durch weitmaschiges Gewebe geschlossen. Derselbe Befund an der Peronea und beiden Plantares. Die Venen zeigten ebenfalls Wandverdickungen an den Klappen. Mikroskopisch ließ sich überall eine eigentümliche Wucherung der Intima erkennen, die sich von allen Seiten gleichmäßig vorschob und die keine Tendenz zu regressiver Metamorphose zeigte, vielmehr sich in faseriges Bindegewebe umzuwandeln schien. In den kleineren (?) Arterien fand sich ein völliger Verschuß des Lumens. In den großen Stämmen war stellenweis (!) ebenfalls eine Verlegung der Lichtung des Gefäßes durch ein zellreiches Gewebe zu be-

merken, welches vielfache Lücken und Spalten aufwies, in denen wohl-erhaltene rote Blutkörperchen sich fanden. Neben diesen unregelmäßig gestalteten, entschieden blutführenden Räumen waren auch deutliche mit Endothel und Ringmuskulatur versehene Gefäße darin enthalten. Die Zellen des obturierenden Gewebes waren rundlich oder spindelig.

Eine ähnliche Wucherung der Intima fand v. WINIWARTER an den Venen, nur daß sie hier nicht zum Verschuß geführt hatte. Wo ein solcher bestand, war er durch Gerinnelbildung hervorgerufen. Mehrfach fanden sich auch frische Thromben in den Arterien.

v. WINIWARTER schuldigt nach diesem Befunde als Ursache der Gangrän eine von der gewöhnlichen Gefäßsklerose differente Intimawucherung an, die er gleichsetzt der Endarteriitis obliterans FRIEDLÄNDER's, wie dieser sie an den kleinsten Gefäßen beobachtet, wo sie sekundär als Folge entzündlicher Prozesse etc. auftritt. BILLROTH nennt diese Form des Gefäßverschlusses Endarteriitis hyperplastica, doch hat sich der von v. WINIWARTER oder FRIEDLÄNDER eingeführte Name erhalten, zumal als von anderer Seite, so von BUROW, WILL, BAUMGARTEN, über analoge Befunde unter gleichem Titel berichtet wurde. Interessant ist dann ein Fund, den RIEDEL gethan hat. RIEDEL amputierte das Bein einer 36-jähr. Frau wegen Gangrän zuerst im Unterschenkel, und da die Arterie pulslos war, sofort im Oberschenkel. Hier war die Arterie offen. Es fand sich nun bei der Untersuchung die Art. femoralis unterhalb der Amputationsstelle in kurzer Ausdehnung durch derbes grauweißes, zum Teil gelbliches Gewebe verschlossen. Einige Centimeter unterhalb saßen ähnliche Gewebsmassen in Gestalt linsenförmiger Plaques der Gefäßwand fest an. Unter dem Mikroskop erwies sich die Obturationsmasse zum Teil als derbes Narbengewebe vom Charakter endarteriitischen Bindegewebes, zum Teil bestand sie aus Thromben im Stadium eben sich vollziehender Organisation. Letzteres Bild zeigten auch die wandständigen Plaques. Schließlich finden wir noch bei WIDENMANN in einer Reihe von Beobachtungen über Extremitätengangrän zwei einschlägige Fälle, die er als Endarteriitis obliterans bezeichnet.

Die Arterien waren auf weite Strecken „geschlossen und frei von atheromatösen Prozessen“. Das Lumen des Gefäßes war durch ähnliche Massen, wie sie v. WINIWARTER schildert, geschlossen, und auch hier fanden sich in ihnen vielfache Querschnitte kleinster Gefäße. In der Mitte lagen mehrere größere Lumina, von konzentrischer Ringfaserschicht umgeben. Außerhalb der als Gefäßlichtung bezeichneten Lücken, in dem faserigen Bindegewebe, fanden sich keine Spuren von Blutpigment, so daß WIDENMANN den Verschuß als durch Intimaneubildung verursacht, als Endarteriitis obliterans auffaßt und den Gedanken an eine Thrombose zurückweist.

Diese Vorstellung, daß die Intimawucherung als primäre atypische Endothelneubildung den Gefäßverschuß herbeiführe, beherrscht dann

weiterhin die ganze Litteratur. Man begegnet dieser Auffassung in allen Handbüchern und in allen Arbeiten, die dieses Thema berühren, wenn sie nicht noch der älteren Anschauung huldigen, daß es sich in solchen Fällen um Atherom handelt.

In dieser Lehre war nun eine Reihe von Momenten enthalten, die den objektiven Beobachter schon a priori stutzig machen mußten. Es war eine Erkrankung sui generis damit gesetzt, die eigentlich kein Analogon hatte, sondern ganz isoliert dastand. Denn die FRIEDLÄNDER'sche Endarteriitis obliterans hatte doch wohl ihre besondere ausgesprochene Aetiologie, die hier ganz fehlt. Und die HEUBNER'sche syphilitische Arteriitis konnte völlig abgetrennt werden, da hier die Bindegewebsbildung ganz vorwiegend in der Adventitia ihren Ausgang nimmt und erst sekundär die Intima sich verändert. Lag der Gedanke an eine Neubildung entzündlicher Natur wirklich so nahe? Mußte nicht unter dem Druck des Blutes die entzündlich geschwächte Gefäßwand passiv gedehnt werden, so daß als Kompensation der Wucherung eine Dilatation auftrat, wie wir sie beim Atherom beobachten, und hier fanden wir Verengung. Vor allem dann, warum funktionierten nicht die Kollateralen? Auf letztere Frage wußte schon WINIWARTER keine Antwort.

Namentlich den rein vasomotorischen central nervösen Veränderungen gegenüber erschien die WINIWARTER'sche Erklärung gezwungen und hier fanden sich doch in sehr vielen Fällen genau dieselben Veränderungen, wie bei den Fällen von spontaner Gangrän ohne nervöse Störungen. Vor allem aber: histologisch war ein solches obliteriertes Gefäß durchaus nicht von einem durch organisierte Thrombose verschlossenen zu unterscheiden.

Auf meine Veranlassung hin untersuchte EDG. WEISS sechs einschlägige Fälle genauer und kam zu dem Schluß, daß in dem histologischen Bilde kein einziges Moment enthalten sei, das nicht auch durch Organisation eines Thrombus zu erklären sei.

WEISS fand folgendes Bild:

„Von der Amputationsstelle abwärts findet sich das sehr enge Gefäß durch eine graugelbe Masse verschlossen. Oft fiel die Amputation noch in den Bereich des Gefäßverschlusses. Schon makroskopisch ist die von WINIWARTER geschilderte Verbackung des Gefäßnervenbündels in festes zartes Bindegewebe zu sehen, das unter dem Messer knirscht. Das durchschnittene Arterienlumen ist erfüllt mit einer gelbgrauen Masse, die oft makroskopisch schon eine konzentrische Schichtung aufweist, indem der innerste Cylinder am dunkelsten gefärbt erscheint.“ — In den untersuchten Fällen reichte der Verschluß bis in die Art. interossea und läßt die Art. digitales frei. Nur wenn die Zehen gangränös sind, reicht der Verschluß abwärts bis in die Digitalarterien. Auch die Seitenäste der Hauptstämme finden sich verschlossen. In einzelnen Fällen nur sind einige derselben noch offen, dann aber ihr Lumen beträchtlich verengt. Die

kleinen Arterien, die dem Nerv und dem Gefäßbündel parallel laufen, finden sich meist offen, hier und da aber auch verschlossen.“

Die Ausdehnung dieser Veränderung war stets eine sehr beträchtliche und erstreckte sich auf das ganze Gebiet der Femoralis, meist beider Seiten. Dagegen waren nicht selten die oberen Extremitäten klinisch völlig frei, so daß ich eine allgemeine Sklerose des Gesamtcirkulationsapparates nicht ausnahmslos annehmen kann, wengleich auch ich Fälle beobachten konnte, wo wenigstens das ganze periphere Gefäßgebiet auch der oberen Extremitäten erkrankt war und somit eine Allgemeinerkrankung anzunehmen war. Ja in den wenigen sezierten Fällen habe ich sogar manchmal die Aorta noch recht gesund gefunden, so daß man durchaus den Eindruck einer auf die Extremitäten beschränkten Erkrankung hatte. Ich komme darauf noch bei Besprechung der Aetiologie zurück.

In einigen Fällen reicht der Gefäßverschluß nicht so weit abwärts wie oben geschildert. Dann findet man die Obturationsmassen in der Mitte ein Lumen gewinnen, das sich distalwärts allmählich erweitert. Diese hier röhrenförmige Fortsetzung der obturierenden Massen liegt der Wand der Arterie ziemlich fest an. Indessen kommt man beim Aufschneiden eines solchen Gefäßes mit Sonde und Schere immer wieder zwischen die wandständige Masse und die Gefäßwand selbst, so daß wir schon nach diesem Befunde der auskleidenden Masse eine andere Stellung als der Intima zuweisen müssen, die wir nie in der genannten Weise ablösen können. Wenn man die obengenannte Präparation gemacht, begreift man, warum ROKITANSKY diese Massen als Auflagerungen bezeichnete und auffaßte.

Sehen wir uns das Gefäß auf dem mikroskopischen Querschnitt etwa handbreit unter der Amputationsstelle an, so finden wir folgendes Bild (Taf. I, Fig. 1):

Das adventitielle Gewebe einiger Präparate ist reich durchsetzt von kleinzelliger Infiltration, es grenzt sich von der Adventitia der VV. comitantes nicht ab; in vielen auch in vorgeschrittenen Fällen ist die Adventitia völlig frei, sobald nicht der Schnitt etwa in der Nähe der Gangrän liegt. Die Media ist stark gefaltet. Stellenweise erscheint sie verdünnt, an anderen Stellen erheblich stärker als normal, so namentlich in kleinen Gefäßen. Eine große Anzahl kleiner Gefäße zieht, von der Adventitia kommend, wo sie oft Blutpigment in ihrer Umgebung zeigen, radiär durch die Media sich verästelnd, hindurch. Meist lassen sich diese Gefäßchen nur bis zur *Elastica interna* verfolgen. Einige dringen aber bis ins Innere der obturierenden Massen vor. Diesen Gefäßchen folgen Bindegewebszüge und Züge kleiner Rundzellen (Taf. I, Fig. 2*b*). Es finden sich in der Media Verkalkungsherde, doch wiederum nur bei älteren Individuen.

BORCHARDT, der relativ junge Fälle zu untersuchen hatte, fand die Adventitia stets frei und betont diesen Befund als differentielles Merk-

mal gegenüber der Syphiliserkrankung. Meiner Erfahrung nach ist dieser Unterschied nicht so scharf, daß wir darauf eine Diagnose gründen können. Allerdings vermißte auch ich diese Veränderung der Adventitia zugleich mit jeglichem Anhalt für Syphilis des betreffenden Patienten. Aber ich habe doch andere Präparate nicht syphilitischer, die doch kleinzellige Infiltration zeigen.

Die Intima erscheint mächtig verdickt. In ihren äußeren Lagen folgt sie den vielfachen Fältelungen der Lamina elastica, in den centralgelegenen legen sich die Streifen der Intima immer glatter, überstreichen so die Buchten der Falten und bilden schließlich einen mehr weniger glatten Ring alten zellarmen Bindegewebes. Dieser sklerotische Ring zeigt gerade dort, wo die Media dünn erscheint, besondere Mächtigkeit. Dieser Saum sklerotischer Intima umschließt ein Gewebe von viel mannigfaltigerem Bau. Nahe der Amputationsstelle zum Beispiel finden wir das Lumen des Gefäßes oft durch einen roten Thrombus geschlossen, der an seiner Randzone deutliche Zeichen der Substitution durch Bindegewebe aufweist. Sind wir mit der Amputation in freie Gefäßlichtung gefallen, so können wir schon makroskopisch auf einem Längsschnitt des Gefäßes eine Reihe ziemlich deutlich voneinander getrennter frischer, aber doch verschieden alter Thromben bemerken, die proximal immer jünger erscheinen. Ich habe 3—4 solcher Schichten beobachten können. Trifft die Amputation das Gefäß weiter unten, so hat die obturierende Masse schon ein wesentlich anderes Gefüge. Sie besteht aus zellreichem, stark vaskularisiertem Bindegewebe, das in seinem Inneren spaltförmigere Lücken aufweist, die frische rote Blutkörperchen enthalten. Noch weiter distal giebt der Durchschnitt das Bild älteren zellarmen derben Bindegewebes, statt der reichlichen Kapillaren durchsetzen einzelne große Gefäße das Gewebe. Zum Teil zeigen sie Gestalt und Charakter der oben beschriebenen Lücken, zum Teil tragen sie alle Zeichen richtiger Gefäße, die sich vom umgebenden Gewebe schon durch ihre konzentrische Schichtung scharf abgrenzen und in der Richtung des Hauptgefäßes verlaufen. Beide Systeme, sowohl die unregelmäßigen Lücken als auch die richtigen Gefäße, lassen sich vom Stamm aus injizieren. Blutpigment findet sich unregelmäßig verstreut, oft, aber nicht in jedem Schnitt.

Das Bild, wie ich es im vorstehenden zu zeichnen versuchte, ist fast von allen Autoren so gleichartig wiedergegeben, daß eine gesonderte Besprechung der einzelnen Schilderungen überflüssig erscheint. Zu erwähnen habe ich aber noch, daß BORCHARDT zwei eigentümliche Bildungen beschreibt. Erstensmal hat er eine leistenartige Vorrangung beobachtet, die auf dem Durchschnitt als pilzartiger Knopf erscheint, der an der höchsten Stelle der Leiste die gegenüberliegende Wand fast berührt. Ich habe einen Schnitt in meiner Sammlung gefunden, der ein gleiches Bild aufweist und behalte mir vor, darauf zurückzukommen. Dann sah

BORCHARDT noch radiäre Anordnung der Obturationsmasse, so daß sie, excentrisch von einem Punkte der Peripherie ausstrahlend, das Lumen in Form einer Reihe von Scheidewänden in ungleiche Räume zerlegte.

Auch auf diese Dinge kommen wir gleich weiter unten zu sprechen. Nicht unerwähnt darf ich schließlich lassen, daß BOESVOETZ die Wucherung innerhalb der *Elastica* als Wucherung der *Media* auffaßt. Er bildet einen Durchbruch der *Elastica* und eine Reihe von Zellen, die von hier aus nach dem Lumen gewuchert sind, ab. Ich halte diese Deutung für einen Irrtum, der sich daraus erklärt, daß wir ein bestimmtes histologisches Kriterium für die Provenienz jungen Bindegewebes nicht besitzen, und wuchernde glatte Muskulatur von solchem Gewebe auch trotz Anwendung moderner Färbemittel nicht unterscheiden können. Ich habe auch derartige Durchbrüche der *Elastica* durch wuchernde Massen und Zellzüge gesehen, bin jedoch der Ansicht, daß es sich um schrägtangential getroffene abgehende Aeste handelt, die ebenfalls verschlossen sind, wo dann das Bild vorgetäuscht wird, als ob die *Media* quasi durch die *Elastica* hindurchgebrochen wäre. Weniger einig sind die Autoren über das Verhalten der kleinsten Gefäße und der Kapillaren. Die kleinsten, noch klassifizierbaren Gefäße erscheinen lebhaft kontrahiert, so daß ihr Lumen noch eben als sternförmige Figur zu erkennen ist, dabei stellen sich die Kerne der *Media* radiär, was eben durch die Kontraktion hervorgerufen ist. Die Wandung erscheint verdickt — wie ich meine, eben wegen der Kontraktion und dem dadurch hervorgerufenen Mißverhältnis zwischen Lumen und Wanddicke. Andere faßten diese Bilder auf als thatsächliche Hypertrophie der *Media*. Es fehlt uns leider jedes Vergleichsobjekt, so daß ich diese Frage nicht entscheiden kann, wenn ich auch der obigen Ansicht huldige, daß es sich um Kontraktion schlecht oder gar nicht mit Blut versorgter Gefäße handelt. Schon E. LEWIS macht darauf aufmerksam und BORCHARDT ebenso, daß bei bestehendem Verschuß der Hauptader diesen kleinen Gefäßen eine gesteigerte Aufgabe zufällt, insofern sie als Kollateralen funktionieren müssen. Einer solchen Aufgabe können sie nur gerecht werden, durch Hypertrophie ihrer Muskelemente. Daß bei dem geringen Kaliber der hier in Frage kommenden Gefäße sie irgend welchen Mehrforderungen, plötzlichen Katastrophen, Ueberanstrengungen nicht gewachsen sind und daher auf die Dauer die Ernährung der Peripherie nicht besorgen können, ist fraglos.

Die Kapillaren sind meines Wissens von allen Autoren für unverändert erklärt worden. Bei diesen und den kleinsten Gefäßen fand sich stets ein offenes Lumen. Nur die Forscher, deren Material knapp war, so daß ihre mikroskopischen Schnitte nahe der Gangrän lagen, haben auch die kleinsten Arterien und Venen verschlossen gefunden. Auch ich fand in der Nähe der Gangrän meist alles thrombosiert — halte diesen Verschuß jedoch sicher für einen sekundären, eben durch die Gangrän

hervorgerufenen, weil er weiter oben nicht mehr zu finden ist oder frische Thromben zeigt und sich in dieser Form auf den Abschnitt beschränkt, der von der Gangrän aus infiziert, schon diffuse entzündliche Infiltration etc. aufweist.

Die Provenienz der Obturationsmassen.

Ich habe schon erwähnt, daß seit VIRCHOW das Obturationsgewebe als Wucherung der Intima aufgefaßt wurde. Von manchen Autoren (WIDENMANN etc.) wurde die Frage der Thrombose erwogen, ihre Möglichkeit aber zurückgewiesen. Der erste, der versucht hat, an dieser Lehre zu rütteln, war, in meinem Auftrage, E. WEISS. Allerdings war sein Beweisverfahren ein negatives. Er setzte die bekannten Bilder in Analogie zu den Bildern, wie wir sie bei der Organisation des Thrombus fanden, und da er keinerlei Differenzen fand, so schien er gezwungen, hier eine neue Erklärung — einen neuen Krankheitsbegriff zu sehen, wo schon bekannte Vorgänge zur Erklärung ausreichten. Daß eine solche negative Beweisführung zum Widerspruch anregen mußte, war um so mehr begreiflich, als WEISS nur im allgemeinen von Thrombose gesprochen hatte, und nicht näher auseinandergesetzt hatte, welche Form der Thrombose er meinte.

Es ist dann augenscheinlich von den Autoren die WEISS'sche Darlegung so verstanden worden, als ob er rote maranthische Thromben gemeint hätte. Wenigstens macht die Arbeit BORCHARDT's den Eindruck. Er betont denn auch mit Nachdruck, daß rote Thromben nur, von sekundärer Bedeutung sind, nur in den Nischen und Taschen sich finden und zur Erklärung der Obliteration nicht herangezogen werden können. Er hat auch weiße Thromben gesehen, spricht ihnen aber auch nur dieselbe sekundäre Bedeutung zu.

Ich habe dann versucht, mir nochmals über diese Frage Klarheit zu verschaffen und bin zu Resultaten gekommen, die ich in einer Arbeit „über die Ursachen des Gefäßverschlusses bei Gangrän“ niedergelegt habe.

Die Basis des ganzen Prozesses ist, wie WEISS schon hervorhob, die Arteriosklerose. BORCHARDT hat dem allerdings widersprochen, wie ich aber auseinandergesetzt habe, wesentlich deswegen, weil er eine Uebersicht über das Vorhandensein oder Fehlen der Arteriosklerose nicht besitzen konnte, da seine Präparate alle nur im Unterschenkel entstammten und gerade die kritische Stelle — die Teilungsstelle der Poplitea — nicht untersucht werden konnte, während WEISS und ich unsere Untersuchungen an Extremitäten, die im Oberschenkel abgesetzt waren, vornahmen, somit wohl ein Urteil über die Verbreitung der Sklerose besitzen konnten, ganz abgesehen davon, daß die Insuffizienz der Kollateralen doch eine Erklärung heischt und thatsächlich in der Ausbreitung der Sklerose findet. Ich konnte bemerken, daß der

Sitz des ältesten Gefäßverschlusses eben an der Teilungsstelle der Poplitea sich fand, von wo er sich peripher und central ausbreitet (l. c.). Das war schon makroskopisch zu sehen. Schwieriger war das mikroskopische Verhalten festzustellen. Es gelingt allenfalls, die älteren Verschlussstellen von den jüngeren zu unterscheiden, aber auch das nicht überall. „Da es völlig unmöglich ist, den Vorgang des Gefäßverschlusses in seinen Anfangsstadien zu studieren, weil wir den Verschluss natürlich immer schon ausgebildet vor uns sehen, sind wir genötigt, an den Veränderungen unterhalb und oberhalb des Gefäßverschlusses, überhaupt da, wo das Gefäß noch eine Lichtung hat, die Entstehungsweise der obturierenden Massen zu studieren, und können uns dann nur bedingte Schlüsse gestatten, Schlüsse, die allerdings an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn die im verschlossenen Gefäß gefundenen Bilder sich aus den im teilweise offenen konstruieren und erklären lassen und mit ihnen bedingt übereinstimmen. Wir müssen aber nicht vergessen, daß die Veränderungen die wir weiter in der Peripherie finden, sehr wohl Folge der oberhalb gelegenen Cirkulationsstörung sein können, ebenso wie die weiter oben, über dem eigentlich verschlossenen Gebiet gefundenen Veränderungen von dem Ausfall im peripheren Strombett beeinflußt werden. Hier spielen gewiß die von THOMA dargelegten Prinzipien der Anpassung des Gefäßrohres an seinen Inhalt eine bedeutsame Rolle. Wir werden also histologische Deutungen nur acceptieren können, wenn sie mit allgemeinen pathologischen Begriffen ebenso, wie mit dem klinischen und mikroskopischen Verhalten im Einklang stehen. Die Arteriosklerose müssen wir am ganzen Gefäßbaum studieren, die Entstehung des Verschlusses sind wir genötigt, dort zu studieren, wo wir frische Veränderungen finden“. Z. v. M.

Die Intima der Arterien (Taf. I, Fig. 3. u. 4) erscheint verdickt, die Zellkerne groß. Hier und da ragen einzelne Zellkörper und ganze Zellen ins Lumen hinein, vor und um dieselbe lagert sich eine feinkörnige zarte Masse, die ich nur als weißen oder Blutplättchenthrombus auffassen kann. Diese vorragenden Zellen sind zum Teil als abgelöste anzusehen, zum Teil als proliferierende. Erstere haften oft nur mit schmalen Zapfen am Mutterboden, und würden, den Eindruck hat man, ohne den sich darauf lagernden weißen Thrombus fortgeschwemmt werden, verloren gehen. Sie sind als degenerierte, abgestoßene anzusehen, obgleich andere Degenerationszeichen fehlen. Ich habe den Eindruck der Desquamation. Die anderen Zellen erscheinen massiger — haben großen Kern und stellenweise Kernteilungen, Chromatinanhäufungen. Ihre Leiber sind protoplasmareicher.

Bei Taf. I, Fig. 1 ist die Abstoßung der Zellen etwas lebhafter, daneben deutliche Zellvermehrung und Wucherung in den Thrombus, und weiter in die Masse desselben einwandernde Intimazellen. Sehr schön ist dann auch in Taf. I, Fig. 5 die Organisation eines brückenförmigen Thrombus der Tibialis postica unterhalb des Verschlusses zu sehen. Die Arterie ist stark kollabiert, infolge des oberhalb lagernden Verschlusses. In den brückenartigen Thrombus wuchern Intimazellen. Solch ein Bild kann natürlich nur zustande kommen, wenn das Gefäß um einen geringeren

Inhalt zusammengezogen ist, jedoch noch Blut führt, welches die Blutplättchen ablagert.

In vorgeschrittenerer Bildung sehen Sie die Organisation in Taf. I, Fig. 6. Die mächtige sklerotische Intima wuchert in ganzen Zellzügen in den breit aufliegenden (a b) weißen Thrombus. Die Zellanordnung und Richtung läßt annehmen, daß die kernreiche Partie in ähnlicher Weise entstanden ist, wie oben die neue Auflagerung, d. h. durch Organisation.

Schon aus dem eben Geschilderten ersieht man, daß die resultierende Neubildung sehr wechselnde Gestalt annehmen kann; die Lokalisation des ersten Gerinnsels hängt ab von der Desquamation der Intimazellen, Diese wird wiederum dort zustande kommen, wo die Arteriosklerose am stärksten vorgeschritten ist. Denn nicht immer sehen wir die Sklerose in diffuser Ausbreitung, sondern recht häufig finden sich neben einer allgemeinen Verdickung der Intima einzelne Knoten oder flache Plaques [Arteriosclerosis nodosa (THOMA)] oder netzförmige Anordnung. Für die nodöse Form giebt uns der oben angeführte RIEDEL'sche Fall ein sehr schönes Beispiel. Entsprechend der fleckweisen Arteriosklerose, sehen wir auch fleckweise Plaques der Wand anliegen. — Sehr schöne Bilder, die besonders beweisend sind, zeichnet BUNGE.

Auch ich messe der roten Thrombose nur eine sekundäre Bedeutung bei. Sie kommt zustande in den Nischen und Taschen, bildet wohl aber auch, wenn mal das Lumen eng, haarfein geworden ist, den Schlußstein, der das Lumen völlig verstopft. Wenigstens deuten auf diese Rolle Pigmentanhäufungen hin.

Vergleichen wir diese Befunde mit den WINIWARTER'schen, WEISS'schen und BORCHARD'schen Bildern, so ergibt sich die Antwort auf die gestellten noch offenen Fragen ungezwungen. Die allgemeine Sklerose hat ein ganzes Gefäßgebiet befallen, in unseren Beobachtungen meist das der Femoralis. An einzelnen und zwar ganz bestimmten Stellen, an denen Teilung und Zweige Stromstörung begünstigt, und an denen, wie an der Kniekehle, das Gefäß ausgiebigen Zerrungen ausgesetzt ist, denen es schlecht nachgeben kann, weil es starr ist und in seinen Verzweigungen (Tib. antica) beim Durchtritt durch das Lig. interosseum mehr weniger fixiert erscheint — an solchen Stellen kommt es zuerst zur Ausbildung weißer Thromben. Es mag sein, daß bald das mechanische Moment der Zerrung, das die Kranken oft empfinden, in einigen Fällen die bedeutendere Rolle spielt und zu kleinen Rupturen der Intima führt, die unter Zuhilfenahme weißer Thromben heilte, aber doch wieder Stromstörungen bedingen. Es mag aber auch sein, daß an der Teilungsstelle (cf. THOMA) die Sklerose am entwickelsten ist und dadurch auch hier zuerst jene Desquamation als Anstoß der Konglutinationsthrombose zustande kam. Die histologischen Bilder, wie wir sie an den peripher vom Verschuß studierten Arterien gefunden, lassen sich nun sehr wohl zur Erklärung jener bekannten

WINIWARTER-WEISS'schen verwerthen. Die konzentrisch geordnete Schicht sklerotischen Bindegewebes, die der *Elastica* anliegt, sie gehört der alten Sklerose an. Hier ist die Intimawucherung schon zu zellarmem Bindegewebe geworden, eine Veränderung, die auf das größere Alter des Prozesses hinweist. Die Obturationsmasse zeigt regellosere Anordnung, Spalten, Gefäße, jüngere Zellanhäufungen. Gerade die regellose Zellanordnung scheint mir mit großer Sicherheit dafür zu sprechen, daß die Intimawucherung in ein präformiertes Gewebe hinein stattfand, da unter dem Druck der Blutsäule notwendigerweise eine konzentrische Schichtung hätte zustande kommen müssen. Auch die Bildung jener blutführenden Räume und oft in sehr reichem Maße entwickelten Gefäße, die wahrscheinlich keinen ätiologischen Zusammenhang mit den von außen hier und da eintretenden Gefäßchen besitzen, sondern als Umbildung der Hohlräume als Neubildungen aufzufassen sind, die im Innern des ursprünglichen Gefäßes noch die Blutbewegung fortleiten, wären in einer hyperplastischen Wucherung der Intima schwer zu erklären, wenn wir nicht eine präliminare Thrombose annehmen dürften, bei der wir diese Bilder gewohnt sind zu sehen. Die in dem Lumen des Hauptgefäßes sich in den einzelnen Fällen in sehr wechselnder Menge findenden neuen Kapillaren und Gefäßchen gewinnen noch eine ganz besondere Bedeutung für die Ernährung der Peripherie und für die Therapie, worauf ich bei dieser zurückkomme.

Nach den pathologischen Befunden können wir sagen, daß der Gefäßverschluß in der Gegend der Teilungsstelle der *Poplitea* beginnt und sich von hier aus peripher und central ausbreitet. Central ist der Ausbreitungsmodus sowohl in der Bildung weißer Thromben und ihrer Organisation, als namentlich auch durch Organisation roter appositioneller Thromben gegeben. Peripher breitet sich der Prozeß wohl fast ausschließlich durch Organisation wandständiger Konglutinationsthromben aus, wobei der Verschluß durch Kontraktion von dem geringen Inhalt begünstigt wird. Der Verschluß reicht hier bald bis in die *Arteriae digitales*, bald bloß bis in die Stämme der *Pedieca* und *Tibialis postica*, ja in vielen Fällen ist sogar die eine oder andere dieser Arterien offen gefunden worden. Im allgemeinen kann man sagen, daß, je jünger das mit Gangrän behaftete Individuum ist, um so tiefer reicht der Verschluß, um so ausgebreiteter ist er. Je älter das Individuum, um so geringere Ausdehnung hat der Verschluß, um so größere Ausdehnung und um so hochgradigere Entwicklung in den Hauptstämmen und Kollateralen zeigt die Arteriosklerose. Es ist das verständlich, wenn wir bedenken, daß ein junges Herz Widerstände leichter überwindet, und ferner, daß Sklerose der Kollateralen die Ernährung der Peripherie besonders erschwert. Es wird hier bei Greisen bei hochgradiger und ausgebreiteter Angiosklerose eine geringe Störung schon erheblichere Wirkung haben als dort bei den jüngeren Leuten. Gerade dieses

Verhalten weist auf die Ursache hin, die die genügende Ausbildung der Kollateralen hindert. Es kann bei einer hochgradigen Sklerose eine Ausdehnung der Anastomosen nicht erwartet werden, und wenn wir uns der bekannten Experimente NOTHNAGEL's erinnern, kann der Kollateralkreislauf ja nur durch sehr jähe und plötzliche Ausdehnung bestimmter Zweige erhalten und ausgebildet werden.

Nahe der gangränösen Partie finden wir in allen Fällen rote Thromben, sowohl Venen als Arterien verschlossen. Diese Thromben sind nach übereinstimmender Anschauung der meisten Autoren sekundär und hängen innig mit der Gangrän und den Vorläufern derselben, Oedem, und ihrer Folgen, Infektion zusammen. Dafür spricht die entzündliche Infiltration der Umgebung, die bis in die Wand des Gefäßes hineinreicht, so daß meist Kernfärbung hier versagt. Aufquellung läßt zudem das anatomische Detail völlig verwischt erscheinen.

HAGA publizierte dann eine Statistik von 14 Fällen. Er schildert ganz analoge, klinische und mikroskopische Befunde wie WEISS und ich, und weist noch besonders auf die Vermehrung der elastischen Lamellen hin. Die Verschlußmassen bestehen zum Teil aus Endothelwucherung, das von mit Endothel ausgekleideten Kanälen durchsetzt ist, zum Teil aus organisierten Thromben, die in verschiedenen Stadien der Entwicklung sich befanden. Er fand keine Verkalkungen und Verfettungen, wohl aber cirkumskripte Rundzellenherde in der Media und in einer Vene Riesenzellen. Er faßt diese und die Herde in der Adventitia als gummöse Bildungen auf, obgleich nur in 2 Fällen Lues in der Anamnese. WILONSKI fand in einem Fall der Königsberger Klinik reichliche Neubildung elastischer Elemente, daß er den Prozeß danach benennen wollte. Er sieht diese als primär an und hält die Intimawucherung für Organisation eines Thrombus. Im Gegensatz hierzu faßt STERNBERG in einer Publikation über 8 Fälle von Spontangangrän den Prozeß im Sinne WINIWARTER's als spezifischen Proliferationsprozeß auf, der wesentlich von der Sklerose zu trennen sei. Er schuldigt kongenitale Disposition als ursächliches Moment an.

In einer sehr ausführlichen und eingehenden Arbeit behandelt dann BUNGE die Frage der Provenienz der Verschlußmassen des Gefäßes und giebt genauen klinischen und anatomischen Bericht über 15 beobachtete Fälle (5 senilis, 5 praesenilis, 5 diabetes). Er geht von einer Beobachtung FALTA's aus. Zuerst in der Subclavia war eine buckelförmige atheromatöse, ins Lumen vorragende Vorwölbung Veranlassung zur Apposition von weißen buckelartigen Thrombusmassen in distaler Richtung, die die Lichtung des Gefäßes einengten und zuletzt zum Verschluß und zur Gangrän führten. In einem anderen Fall fand er eine Reihe von Knötchen, die schubweise sich vergrößernd auftraten, mit konzentrisch angeordneten Neubildungen von Intima und vielfacher

Elastica. FALTA hält das Atherom für das Primäre, die Endarteriitis obliterans für sekundär und schließt Thrombose aus:

BUNGE legt sich folgende Fragen vor: 1) Sind an den Gefäßen Veränderungen nachweisbar, die nach dem oben Gesagten im Sinne einer bestehenden Gefäßsklerose zu deuten wären?

2) Lassen sich solche Produkte mit Sicherheit von etwa gleichzeitig vorhandener Thrombose unterscheiden?

3) Welchen Raum nehmen beide Bildungen ein, und welche Bedeutung kommt jeder einzelnen für die Entstehung des Gefäßverschlusses zu?

BUNGE unterscheidet bei der Arteriosklerose eine interlamilläre und eine intermediäre Wucherung (EBERTH). Erstere zwischen den Elasticae, letztere lumenwärts der innersten Elasticae. Zur Unterscheidung der organisierten Thromben von AS.wucherung führt er an, daß erstere gefäßreicher sind, Blutpigmentschollen aufweisen und nicht, wie die sklerotischen Wucherungen, wohlgeordnete Vermehrung elastischer Elemente aufweisen, sondern spärliche und regellose Fasern. BUNGE beantwortet an der Hand seiner mikroskopischen Präparate, von denen Photogramme und chromolithographische Tafeln vorliegen, die gestellten Fragen folgendermaßen: Es ist fraglos, daß bei dem Prozeß, der zur Obliteration der von ihm untersuchten Arterien geführt hat, die Arteriosklerose eine sehr wesentliche ätiologische Rolle gespielt hat. Es läßt sich dieses besonders gut an den Hauptstämmen, weniger einwandfrei an den peripheren Arterien nachweisen.

Wenn somit die Sklerose bald als mehr konzentrische Schichtung, besonders aber als nodöse Form den Ausgangspunkt der Erkrankung bilde und namentlich in letzterer (nodöser) Form bei Sitz an den Teilungsstellen zu weitgehendem Verschuß führe, so seien jene Massen, die bald als Knopf in das Lumen vorragen, bald in ungeordneten Zügen durch das verschlossene Gefäß ziehen, Blutpigment tragen und elastische Fasern spärlich und nur konzentrisch um die neugebildeten Gefäße angeordnet zeigen, durchaus als organisierte wandständige Thromben anzusehen. BUNGE schließt folgendermaßen: „Auf dem Boden der Sklerose, der Sklerose der Arterien, kommt es entweder durch diffuse oder häufiger durch cirkumskript auftretende sklerotische Verdickungen der Intima zu meist multiplen, in den seltensten Fällen zu solitären Stenosierungen des Gefäßlumens, entweder in einem oder in mehreren der Hauptgefäße der Extremität. Diese Stenosierungen können so hochgradig sein, daß sie einem Verschuß des Lumens gleichzustellen sind. Diese hochgradigen Stenosierungen bilden eine Gefahr für das Leben der Extremität, einmal dadurch, daß sie sich meist an der Abgangsstelle von Seitengefäßen entwickeln und so der Entwicklung eines Kollateralkreislaufes entgegenarbeiten; andererseits dadurch, daß es hinter diesen Stenosierungen auf Grund der durch dieselben gesetzten Cirkulationsstörungen zu Thrombosen kommt, die den Verschuß komplett machen und die noch bestehenden Kollateralen verschließen“.

„Einen spezifischen Prozeß im Sinne WINIWARTER'S, charakterisiert durch eine eigenartige, primäre, zellreiche Wucherung der Gefäßintima, habe ich nirgends finden können. Ich muß mit v. ZOEGE MANTEUFFEL annehmen, daß bei den Vertretern dieser Ansicht Verwechslungen mit der Organisation von Thromben, bezw. den Endprodukten vorliegt. Im Gegensatz zu v. ZOEGE MANTEUFFEL habe ich die zur Obturation des Gefäßlumens an den größere Gefäße führenden Thrombosen niemals auf dem Boden so geringfügiger Gefäßwandveränderungen entstehen sehen, wie diese v. ZOEGE

MANTEUFFEL beschreibt. Stets fand ich als Veranlassung für die Thrombenbildung schwerste, durch sklerotische Intimawucherung bedingte Verengung oder völligen Verschuß des Gefäßlumens. Nur in den peripher von den solitären oder den multiplen primären Gefäßverschlüssen gelegenen Gefäßpartien sah ich derartige wandständige Thromben ohne vorherige Stenosierung des Lumens. Mit v. ZOEGE MANTEUFFEL muß ich von Gefäßverschuß bei jugendlichen Individuen (präsenile oder juvenile Gangrän) in das Gebiet der frühzeitigen Gefäßsklerose verweisen. In einem meiner Fälle wird das von den übrigen Fällen abweichende histologische Bild möglicherweise durch Lues als Ursache der Gefäßveränderung erklärt.“

Daß ich die Untersuchungen BUNGE's nur mit äußerster Genugthuung begrüßen kann, ist wohl selbstverständlich. Enthalten sie ja doch nicht bloß im wesentlichen eine Bestätigung meiner Anschauungen, sondern erbringen eine Reihe positiver Beweise für dieselben, die mir zu finden nicht gelungen war. Es dürfte nicht uninteressant sein, unsere beiderseitigen Resultate zu vergleichen. Ich hatte mir vorwiegend präsenile Fälle ausgesucht, in der Hoffnung, hier relativ jüngere Prozesse aufzufinden und dadurch den Gang und dem Wesen der Erkrankung näherzukommen. Das war ein Irrtum, denn wie schon die Klinik zeigte, hatten die Gefäßerkrankungen, der Gefäßverschuß bei den jüngeren Kranken viel länger gedauert, bis es zur Gangrän und Absetzung des Gliedes resp. zur Untersuchung kam, als bei den alten Leuten — bei der G. senilis. Es waren somit die von mir resp. WEISS untersuchten Gefäßveränderungen nicht besonders frühe Stadien, sondern sehr alte Veränderungen. Diesen Fehler hat BUNGE glücklich vermieden, indem er vorwiegend alte Leute — G. senilis — untersuchte; hier mußte er relativ frische Veränderungen finden, soweit der Gefäßverschuß in Betracht kam, in Bezug auf die Sklerose mußte er aber allerdings vorgeschrittene Veränderungen finden. Außerdem hatte er das Glück, gerade die nodöse Form der Arteriosklerose zu finden, von der mir zufällig bisher kein einziger Fall zu Gesicht gekommen war. Ich hoffe unter meinen noch nicht histologierten Präparaten noch einen einschlägigen Fall zu finden. Ich stehe somit durchaus nicht an, mich der BUNGE'schen Auffassung und Darstellung anzuschließen, daß die Sklerose sehr häufig als nodös, als cirkumskripte, meist multiple Vorrangung auftritt und nun peripher von diesem Stromhindernis sich Kongletinationsthromben ablagern — wie der Sand hinter dem Stein in einem seichten Flüschen. Für die diffusen Formen der Sklerose wird aber wohl meine Auffassung, daß nach primärer Sklerose Desquamation und Rauigkeit der Intima das Stromhindernis bildet hinter und an dem sich die weiße Thrombose ansiedelt — bestehen bleiben müssen, bis weitere Untersuchungen hierüber Aufklärung geben. Allerdings dürfte die weitere Klärung der Frage auf besondere Schwierigkeiten stoßen. Nimmt man G. senilis, so findet man neben Atherom nodöse Veränderungen — eben das, was BUNGE gefunden und zur Genüge klargestellt hat. Untersucht

man G. praesenilis so findet man wohl diffuse Sklerose, aber die kritische Teilungsstelle der Poplitae wird die Provenienz der Verschlußmasse kaum mehr erkennen lassen. Denn wie ich oft zu beobachten Gelegenheit hatte, wächst von hier aus der Verschluß peripher durch weiße, central durch rote appositionelle Thrombose und das interessante Mittelstück ist bis zur Amputation so narbig verändert, daß man Anfangsstadien nur schwer finden wird. Hier muß wohl das Experiment eingreifen und verweise ich auf die Veränderungen, die RUDNITZKI bei den Erfrierungen gefunden hat. Vergl. den Abschnitt über Erfrierungsgangrän.

Die Venen wurden fast stets sklerotisch verändert gefunden, wobei die Sklerose sehr wechselnde Grade zeigte. Meist waren die Venen nur nahe der Gangrän verschlossen, doch fanden sich auch Fälle, wo höher oben obturierende Thrombusmassen die Lichtung erfüllten. Stets handelte es sich aber in den Angaben um rote Thromben. Ich habe auch fast stets rote Thromben gefunden. Hier und da habe ich jedoch auch weiße bemerkt, die in sehr ähnlicher Weise bei den Arterien der Organisation unterlagen. Diese Thromben waren meist nicht obturierend im Gegensatz zu den roten und ließen bald den größten Teil der Lichtung frei, bald bemerkte ich bloß spaltförmige, oft excentrische Lücken. Manchmal schien sich der wandständige Thrombus an eine Klappe anzulegen, doch fehlten auch nicht selten Anhaltspunkte hierfür.

Daß diese Vorgänge an den Venen durchaus sekundärer Natur waren, dafür sprachen die im Vergleich zu den Arterien viel weniger vorgeschrittenen anatomischen Bilder und sind in dieser Hinsicht alle Autoren einer Ansicht mit Ausnahme von KOREZSKI, der Phlebosklerose als eine Ursache der Gangrän ansieht, insofern dadurch die Circulation auch des arteriellen Systemes belastet wird. Ich habe den Eindruck, daß dieses theoretisches Raisonement ist und jedenfalls die histologisch untersuchten Fälle dagegen sprechen.

Schließlich interessiert das Verhalten der Nerven lebhaft.

Die Berichte der Autoren sind hierüber sehr verschieden. E. WEISS fand Veränderungen im umgebenden Bindegewebe, kleinzellige Infiltration und Sklerose.

GOLDFLAM fand die Nervenstämme fast durchweg normal (mit Ausnahme eines einzigen kleinen Bündels im Nerv tib. post.). Ebenso fand MARINESCO keinerlei Veränderungen an den Nerven. Dagegen fanden LERET und GOLDFLAM Sklerose der Nervengefäße — eine Beobachtung, die ich in vollem Umfange bestätigen kann. Andere Autoren fanden mäßige Veränderungen am Nerv selbst und schließlich fand sich in einzelnen Fällen ausgesprochene Neuritis (BOERVOETS).

Mit der untergeordneten Bedeutung der Nervenkrankung, in weitaus der Mehrzahl der Fälle, steht auch die klinische Untersuchung, bei der nichts...

funden wurde. Vergleiche auch später die Aetiologie. Wir können somit von den Veränderungen am Nerv sagen, daß sie ebenfalls sekundärer Natur sind, wenigstens in weitaus der größten Mehrzahl der Fälle und soweit klinische und anatomische Untersuchung ein Urteil gestatten. Das gilt für die reinen Formen der Arterio- und Phlebosklerose. Dagegen müssen wir aber — und ich komme darauf noch zu reden — in einer ganz bestimmten Reihe von Erkrankungen die Nervenerkrankung als das Primäre und die der Arterien und Venen als sekundär ansehen. Wenn diese Formen auch pathologisch-anatomisch nicht von jenen, außer durch die Nervenerkrankung selbst zu unterscheiden sind, so scheiden sie sich scharf und präzise durch ihr klinisches Verhalten.

II.

Aetiologie und Pathogenese.

Wenn ich es im nachfolgenden versuchen will, die Aetiologie der Gefäßsklerose einer systematischen Betrachtung zu unterziehen, so bin ich mir der Schwierigkeiten dieses Versuches sehr wohl bewußt. Wir können uns leider nicht stets auf experimentell und histologisch begründete Beobachtungen verlassen, sondern sind oft gezwungen, uns auch auf die klinische Beobachtung allein zu stützen. Wenn wir diese nun auch gewohnt sind, als besonders wertvoll anzusehen, so ist sie im vorstehenden doch sehr mannigfaltigen Deutungen unterworfen. Bei der großen Verbreitung der Angiosklerose überhaupt scheuen wir uns anfangs, diesem so verbreiteten Leiden die Bedeutung der Ursache eines abgeschlossenen Krankheitsbildes zuzumessen. Und doch müssen wir anerkennen, daß bei der Stellung, die unser Gefäßsystem im physiologischen Leben einnimmt, es verständlich ist, daß eine große Reihe von Schädlichkeiten gerade eben auf unser Gefäßsystem reflektiert — hier seinen pathologischen Ausdruck findet. — Es ist bei dieser Stellung der Gefäßalteration in der Pathologie ohne weiteres ersichtlich, daß die Aetiologie des uns speciell interessierenden Gefäßbezirkes der unteren Extremitäten außerordentlich häufig zusammenfällt mit der Aetiologie der Arteriosklerose überhaupt. Das wird in vollem Umfange der Fall sein, wo die Erkrankung der Gefäße der unteren Extremität nur ein Ausdruck einer Allgemeinerkrankung ist.

Sehen wir doch bei allgemeiner Gefäßsklerose bei einem die Hirnarterien, beim anderen die der Nieren, beim dritten die Kranzarterien etc. vorwiegend erkranken und klinische Symptome machen. Diese Lokalerkrankungen können Ausdruck einer Allgemeinerkrankung sein, können aber auch isoliert auftreten. Noch mehr gilt letzteres für die Extremitäten wo unter Umständen auch rein lokale Ursachen wirken und lokale Veränderungen erzeugen können. Das Alter ist als wichtiges Moment zu berücksichtigen. „On a l'age des ces artères,

(CAZALIS). Jedoch ist das nicht so aufzufassen, daß jeder Greis auch Arteriosklerose haben muß. Das ist durchaus nicht der Fall und findet man namentlich Greisinnen, bei denen die Gefäße völlig elastisch sind. Andererseits fanden THOMA und SACK, daß sich die ersten Anfänge der Angiosklerose schon bei jugendlichen Individuen vorfinden, bei Leuten von 25 Jahren. — Ja wir werden sehen, daß die Sklerose auch in jungen Jahren schon Symptome macht. Dennoch scheint mir der Satz CAZALIS' berechtigt, die Gefäßsklerose als ein Zeichen des Alters, wenn auch des frühen Alters, aufzufassen. Unter „Alter“ dürfen wir nur nicht eine bestimmte Anzahl Jahre verstehen. Die Schädlichkeiten, die die Angiosklerose erzeugen sind so mannigfache, daß sie im Leben fast jedes Kulturmenschen eine wesentliche Rolle spielen.

Man hat ferner die Erbllichkeit als eine Ursache bezeichnet. Ich habe eine Reihe von Fällen beobachtet, auf die ich bei der Besprechung der Lues zurückkomme, in denen es sich um Glieder einer Familie — Geschwister — handelt. Ich muß hier anerkennen, daß in der That derartige auffallende Thatsachen, wie sie auch von anderen (BORCHARDT) beobachtet sind, den Gedanken an Erbllichkeit nahelegen, auch wenn Syphilis auszuschließen ist. Es wäre auch eine erbliche Belastung nicht so ohne Analogie, wenn wir an die Vererbbarkeit der Phlebosklerose, der Hämorrhoiden etc. und ferner an die Angiosklerose der Rassepferde denken. Doch sind hier noch ausgedehntere Beobachtungen nötig.

Die Aetiologie der pathologischen Arteriosklerose sensu strictiori, wie sie uns hier vorwiegend interessiert, kann man folgendermaßen einteilen:

- I. Neuropathische Ursachen.
 - A. centrale,
 - B. periphere.
- II. Giftwirkungen.

A. Wirkungen auf die Vasomotoren	} Alkohol, Tabak, Secale, Blei,
B. Wirkungen auf die Gefäße	} Quecksilber, Phosphor.
- III. Infektionskrankheiten.
 - A. akute: Typhus, Malaria, Diphtherie, Influenza.
 - B. chronische: Syphilis, Lepra.
- IV. Diathesen. Gicht — Diabetes. — Rheumatismus (!?)
- V. Körperliche Anstrengungen, sog. Maximalleistungen
- VI. Thermische Einflüsse (Kältewirkungen).

A. Centrale Ursachen.

So bekannt Alterationen des vasomotorischen Systems durch die Psyche jedem Kliniker sind, so wenig direkte Beweise für ihre ätiologische Bedeutung in Bezug auf die Arteriosklerose besitzen wir. Wir wissen, daß Schreckwirkungen von Gangrän der Extremitäten gefolgt sein können

(KUSSMAUL, DEHIO), jaw ir finden schließlich in den amputierten Fingern auch eine sklerotische Intima. Ob dieselbe aber primär durch die Lähmung oder kompensatorisch nach Ausfall eines peripheren Circulationsgebietes entstanden ist, können wir nicht entscheiden (DEHIO). Als Beispiel führe ich die DEHIO'sche Krankengeschichte an (gekürzt).

Lisa Fuchs, 31 J. alt, Arrestantenwäscherin, früher venerischer Krankheiten wegen im Hospital behandelt, keine Syphilis. Am 18. August von 3 Männern in unzüchtiger Absicht attackiert. Pat. trug einen heftigen Schreck davon und bemerkte, als sie nach Hause kam, daß ihre Finger krumm gezogen waren. Am anderen Morgen waren die Hände wieder in Ordnung, aber 2 Tage darauf, am 21. August, stellten sich starke Schmerzen im 4. Finger ein, der blau wurde und anschwell. Einige Stunden später alle übrigen Finger beider Hände in derselben Weise. Pat. hielt der Schmerzen wegen die Hände in kaltes Wasser. Angeblich sind die cyanotischen Teile zeitweise blasser geworden, einmal sogar schneeweiß, doch dauerte das nur kurze Zeit. Im Laufe einiger Tage wurden die Finger schwarz. Status: Herz, sämtliche Gefäße und Nerven klinisch gesund. Gangrän aller Fingerspitzen, Demarkation. Amputation infolge Weigerung der Kranken erst nach 7 Monaten. Mikroskopisch fand sich Arterio-Phlebosklerose resp. fibröse Endarteriitis und Endophlebitis — Degeneration der Nerven. Da der Amputationsschnitt noch in die Nähe des Erkrankten fiel, war auch im subkutanen Gewebe kleinzellige Infiltration zu bemerken.

DEHIO kann die Frage, ob die an den Gefäßen und Nerven gefundenen Veränderungen Folgen oder Ursachen der Gangrän seien, zu seinem Bedauern nicht beantworten, da eben 7 Monate zwischen der Erkrankung und der anatomischen Untersuchung verstrichen. DEHIO stimmt WEISS bei in der Annahme daß ein vasomotorischer Krampf zur Erklärung der Gangrän nicht genüge, und nimmt eine trophische Schädigung an. Daß eine Kontraktion der Gefäße ja zu Gangrän führen könne, scheint auch mir ganz undenkbar. Ich habe 1883 gesehen, daß bei einer Dame, die an Acroparästhesie und weißem Finger litt, nach einem kalten Bade ein Finger 5 Tage wachsweiß blieb, ohne dauernde Störung.

A priori müssen wir uns sagen, daß bei den sehr bedeutenden Schwankungen des Blutdrucks, wie wir sie bei starken wiederholten psychischen Alterationen sehen, sehr wohl eine Schwächung der Gefäßwände (Muscularis) auftreten und zu kompensatorischer Verdickung der Intima führen kann. EDGREN führt eine allerdings nicht einwandfreie Beobachtung HUCHARD's an, enthält sich jedoch selbst jedes definitiven Urteils. Eine Verschlimmerung schon bestehender arteriosklerotischer Beschwerden habe ich mehrfach gesehen. In dem einen Fall handelte es sich um eine 60-jährige Frau, die ihr Leiden 25 Jahre zurück datierte; damals hatte schwerer Kummer sie niedergebeugt, wonach „rheumatische“ Schmerzen in Füßen, Ameisenlaufen und leichte Ermüdung eintraten. Der Zustand verschlimmerte sich jedesmal bei erneuter Gemütsbewegung. Ich fand Verschuß aller Fußarterien, typhisches Aussehen des Fußes und konnte einmal nach erneuter Gemütsbewegung jene charakteristischen

roten Oedeme entstehen sehen. In einem anderen Falle sah ich die Gefäßsklerose sich zum Gefäßverschluß steigern, ebenfalls nach psychischer Erregung. Ferner habe ich in mehreren Fällen beobachtet, daß schon bestehende Arteriosklerose sich bei Leuten, die im späteren Alter heiraten, plötzlich steigerte. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich hier die ungewohnte Regelmäßigkeit und Häufigkeit psychischer Erregungen, wie sie die ehelichen Pflichten mit sich brachten, als Ursache der Verschlimmerung anzusehen mir erlaube. — Aber alle diese Beispiele sind ja nicht beweisend, da sie die Wirkung psychischer Reize bloß auf ein schon erkranktes Gefäßsystem demonstrieren. Bedeutsamer ist vielleicht die bekannte Beobachtung, daß die Berufsarten die Aufregungen mit sich bringen, meist auch eine kürzere Lebensdauer im Gefolge haben (Kaufmann, Arzt, Advokat), doch auch hier spielen soviel Faktoren hinein, daß EDGREN die Frage der Wirkung psychischer Erregung auf Entstehung der Arteriosklerose als eine noch problematische hinstellt. Denkbar bleibt sie immerhin, wenn wir an die Wirkung peripherer Nervenerkrankung denken, auf die ich noch zuspreehen komme, und die gewaltigen vasomotorischen Störungen bei Hysterischen berücksichtigen, die ja gelegentlich zur Gangrän führen.

Erheblichere Wirkungen auf die Gefäße müssen wir den Rückenmarksaffektionen zuschreiben. Die Veränderungen bei Tabes und vollends bei Syringomyelie weisen direkt auf Schädigung der Vasomotoren hin. Es wird ja von vielen die Störung der Ernährung trophischen Nerven zugeschrieben — doch kommt man hier, wie auch bei den Rückenmarks-Querschnittsverletzungen fürs erste noch mit der Annahme vasomotorischer Störungen aus.

So reich hier die Ausbeute der Literatur in klinischer Beziehung ist, so dürftig ist sie in pathologo-anatomischer. Das Interesse hat hier stets sich so ausschließlich dem Nervensystem zugewandt, daß wir nur über die Veränderungen des Rückenmarks und der Nerven orientiert sind. Wie sich die Gefäße dabei anatomisch verhalten, ist meines Wissens unbekannt. Diese Fälle sind, jedenfalls trotz mancher Aehnlichkeiten im klinischen Bilde, von den Formen reiner Arteriosklerose zu trennen.

B. periphere neuropathische Ursachen.

Besser bekannt sind die Gefäßveränderungen, die im Gefolge der Erkrankung peripherer Nerven auftreten. Als klassisches Beispiel sei es mir erlaubt, den von THOMA untersuchten Fall von Hemicranie hier anzuführen. THOMA fand die Art. temporalis und Frontalis deutlich stärker sklerotisch verändert, als die der anderen Seite. Die durch die Nervenerkrankung bedingte wechselnde Innervation hat Dilatation, Ueberfüllung, Schwächung der Media, kompensatorische Hypertrophie derselben und, wo auch diese nicht mehr ausreicht, kompensatorische Wucherung der Intima zur Folge. — THOMA citiert einen analogen

Fall von GIOVANNI. Ferner hat DAMA eine ähnliche Beobachtung gemacht. Interessant sind die Untersuchungen von LEWASCHEFF, die auf BOTKIN's Veranlassung unternommen wurden.

L. nähte in den Nervus ischiadicus von Hunden Seidenfäden, die er vorher in Säure getaucht, um eine möglichst lang dauernde Reizung hervorzurufen. Wenn die Erscheinungen der Reizung des Nervs (der Vasodilatatoren nach L.), die in Erweiterung der Gefäße in Erhöhung der Temperatur bestanden, nachließen, wurde der Versuch weiter in der Peripherie wiederholt. Die ersten Erscheinungen von pathologischen Prozessen in den Arterien traten gewöhnlich in 6—8 Monaten auf. Makroskopisch war an den großen Gefäßen nichts zu sehen. An den Gefäßen geringeren Kalibers fand sich stellenweise Verdickung. Auf dem Querschnitt zeigte es sich, daß diese Verdickungen zum Teil auf Erweiterungen, zum Teil auf Wandverdickungen beruhten, welche sich sogar auf einigen Stellen kombinierten. Mikroskopisch fand er statt der Media Bindegewebe, so daß die Intima mit der Adventitia in ein Gewebe zusammenfloß. Auch die Intima ist auf diesen Stellen verdickt und hat ihre Elasticität augenscheinlich verloren, da sie nicht mehr die gewohnten Falten bildet und zeigt körnigen Zerfall. L. giebt zu, daß die beschriebenen Veränderungen eine Verlegung des Gefäßes zur Folge haben können.

Zu sehr ähnlichen Resultaten kam BOERVOETS.

Er durchschnitt den Ischiadicus von Kaninchen und riß das periphere Stück durch Aufwickeln in möglichst großer Ausdehnung heraus. Er erhielt so Stücke von 4—5 cm. — Schon nach 4 Tagen fand sich eine wesentliche Verdickung der Wandung. Wenn man die Dicke der Wand des Ramus plantaris der gesunden Seite = 100 setzt, so erreicht die Wanddicke auf der operierten Seite: am 4. Tag 133, am 9. 143, am 20. 143, am 29. 121 (?) am 41. 196, und erfolgt die Wandverdickung auf Kosten des Lumens. Mikroskopisch findet sich eine Atrophie der peripheren Schichten der Media, und eine Wucherung der centralen. In der Art. tibial. postica fanden sich diese Veränderungen nicht am ganzen Querschnitt, sondern nur an der dem Nerv zugekehrten Seite. Endotheliale Neubildung fand B. nur in ganz unbedeutendem Maße. Das neugebildete Gewebe innerhalb der Intima hält B. für Mediagewebe, welches die Elastica durchbrochen hat, im Lumen gewuchert ist. B. vergleicht diese experimentellen Befunde mit einigen klinischen Beobachtungen.

Die Krankenbeobachtungen waren kurz folgende:

1) J. P., 36 J. alt, erkrankt 1. Januar 1891 an Influenza (?) und darauffolgenden Störungen in der Bewegung der unteren Extremitäten. Im Juli 1892 vollständige Lähmung der dorsalen Flexoren beider Füße. Im Februar 1893 symmetrische Gangrän beider Füße. Amputation beider Extremitäten am 20. Februar. Beiderseits degenerative Neuritis in allen untersuchten Nerven Endarteriitis obliterans (FRIEDLÄNDER) in beiden Artt. tibiales anticae und posticae. Thrombose in diesen Schlagadern.

2) Frau D., 49 J. alt. Potatrix strenua. 1891 in das Stift für Geistesranke zu Utrecht mit Dementia paralytica aufgenommen. Dyslexie und sensorisch dysphatische Störungen. Zweite Aufnahme ins Stift am 25. Februar 1893. 15. April symmetrische Gangrän der Zehen. 7. Mai Autopsie,

Degeneration der zuführenden Nerven, Endarteriitis und Endophlebitis. Mehrere Abbildungen illustrieren den Befund an den Gefäßen.

Auffallend war, daß B. diese Wucherung vornehmlich einseitig fand, und zwar auf der Seite des Gefäßes, an der der Nerv sich befand. Er sieht das als einen besonders zwingenden Beweis dafür an, daß die Wucherung eine Folge der Nervendurchschneidung sei. Ich kann diese Ansicht nun nicht teilen, denn wir müssen uns doch wohl sagen, daß eine Nervendurchschneidung auch eine allgemeine, die ganze Peripherie betreffende Schädigung und Wucherung erzeugen müßte, und daß eine so einseitige, lokale Wucherung auch ihren lokalen Grund haben muß. Sehen wir uns die Technik der Versuche etwas näher an, so finden wir in der That hier ein Moment, das dieses eigentümliche Verhalten der Wucherung uns erklären könnte: B. durchschneidet den Nerv, faßt das periphere Stück „mit aller Vorsicht“ in die Branchen einer PEAN'schen Klemme und wickelt den Nerv so lange auf, bis er abreißt. Es ist ihm so gelungen, bis $4\frac{1}{2}$ cm lange Stücke des Nerven auszuschalten. Hier liegt nun meiner Ansicht nach die Möglichkeit vor, daß das Gefäß direkt lädiert wird, eine Möglichkeit, die eben durch jene einseitige Veränderung am Gefäß eine gewisse Wahrscheinlichkeit gewinnt. Jedenfalls sind die Versuche noch nachzukontrollieren.

BOERVOETZ kommt zu folgenden Schlüssen:

- 1) Die Vorstellung, daß in durch Neuroparalyse erweiterten Arterien eine kompensatorische Neubildung von Endothel erfolge, ist unrichtig.
- 2) In neuroparalytisch erweiterten Arterien atrophieren die peripheren und hypertrophieren die centralen konzentrischen Schichten der Media. Ihre glatten Muskelfasern vermehren sich durch Karyokinese. Dieser Prozeß kann zu einem Durchbruch durch die Elastica führen und dann kann dieses Gewebe (Muskelgewebe) fälschlich für Intimawucherung angesehen werden. Auch FRAENKEL fand Hypertrophie der Media bei 36 Leichen, deren Tibialis antica er untersuchte. Die noch jugendlichen Patienten litten an Tabes, Neuritis multiplex, Paralys. progr., Syringomyelie.

Er fand 2 Typen von Angiosklerose: entweder Hypertrophie und Hyperplasie der Media ohne Veränderung des Lumens oder eine allgemeine Hypertrophie resp. -plasie der Media und Intima. An 2 Hunden und 20 Kaninchen prüfte er die Wirkungen der Durchschneidung des Nervus ischiadicus und fand nach 5—8 Wochen Verdickung der Media, nach 3—4 Monaten Verdickung der Media und Intima.

Die eben angeführten Beobachtungen am Tier und Menschen geben einen scheinbaren Widerspruch mit den eingangs angezogenen Beobachtungen THOMAS. Die BOERVOETZ'schen Experimente kann ich nicht als ganz einwandfrei ansehen. Erstens ist die einseitige Lokalisation der Wucherung sehr auffallend und legt den Gedanken nahe, daß bei der Art der Anordnung des Experimentes, beim Herausreißen des Nerven das arterielle Rohr direkt lädiert wurde. Oder man müßte annehmen, daß die vasomotorischen Zweige vom Nerv quer herüber zum Gefäße

zögen, was doch nirgends erwiesen ist, vielmehr der Anordnung der bekannten Gefäßnerven durchaus widerspricht (His). Ferner erscheint es in allen diesen Experimenten sehr eigentümlich, daß gerade die Media hypertrophiert, weil man doch eher eine Atrophie des muskulären Endapparates bei Nervendurchschneidung erwarten sollte. In den Experimenten LEWASCHEFF's ist wenigstens der Nerv nur chronisch gereizt und vielleicht in einzelnen Teilen nur zerstört; da kann man sich noch vielleicht etwas dabei vorstellen. Die Versuche FRAENKEL's, in denen der Nerv ganz durchschnitten wurde, scheinen mir dafür zu sprechen, daß im Nerv die Vasokonstriktoren verletzt wurden und der nun folgende hypertrophische Prozeß als kompensatorisch zu deuten ist, Dafür spricht auch, daß bei längerer Dauer doch Intimawucherung auftritt. Das Lumen wird nach anfänglicher Dilatation durch Lähmung, erst durch Hypertrophie der Media und dann, wenn diese nicht mehr ausreicht, durch Hypertrophie der Intima wieder dem Inhalt anpaßt. Die BOERVOETZ'schen Versuche lassen aber auch diese Erklärung nicht zu.

Es ist erklärlich, daß wir in klinischen Fällen kaum je in die Lage kommen werden, so frühe Stadien zu beobachten, bei denen noch die Intimawucherung, die man etwa als Narbenbildung aufzufassen hat, fehlt. Vielmehr werden wir meist erst dann die Objekte zur Untersuchung bekommen, wenn schon längere Zeit das Leiden bestand. Dann aber finden wir Intimawucherung-Sklerose. So fand DEHIO in einem Falle von Erythromelalgie schon klinische Zeichen der Arteriosklerose an der Radialis der befallenen linken Hand. Der Puls war kleiner und weniger deutlich zu fühlen. Die Kurve gab einen pulsus tardus. Es wurde zu therapeutischen Zwecken der Nervus ulnaris und die Arteria ulnaris reseziert. Es fand sich eine ausgeprägte sklerotische Verdickung der Intima.

Nach alledem kann nun aber darüber kein Zweifel bestehen, daß Nervenläsion Arteriosklerose zu erzeugen vermag. Es wäre aber falsch, diese Aetiologie nun für alle Fälle von Altersgangrän z. B. geltend zu machen, wie BOERVOETS das that. Veranlassung gaben ihm dazu die sehr ausgeprägten nervösen Symptome sensibler Art bei Gangrän. Hier findet man aber die Nerven sekundär erkrankt durch Erkrankung der den Nerv ernährenden Gefäße, was sich nicht bloß in der Ausbreitung der Erkrankung kenntlich macht.

II. Giftwirkungen.

Viel schwieriger noch ist die Erklärung des Zusammenhanges der Wirkung gewisser Gifte mit der Sklerose der Gefäße. Ein Teil derselben scheint die Gefäßwand direkt zu verändern, bei einem anderen Teil können wir einen mittelbaren Einfluß des Giftes durch die Vasomotoren auf die Gefäßwand nicht ausschließen, ja bei einzelnen

ist dieser Gefäßnerveneinfluß besonders in die Augen springend. Wenn auch somit eine scharfe Trennung nicht möglich ist, können wir doch unterscheiden

II. Giftwirkungen

A. nervöser d. h. vasomotorischer Natur,

B. direkte Wirkungen des Giftes auf die Gefäßwand.

Zu den vasomotorischen Giften, die hier in Betracht kommen, rechne ich vor allem *Secale cornutum*, Tabak und Alkohol.

Das *Secale cornutum* spielt in Gegenden, in denen die Landwirtschaft sich der Maschinen bedient, keine nachweisliche Rolle mehr. Die neueren Maschinen zur Reinigung des Getreides besorgen die Ausscheidung des Mutterkorns prompt und sauber. In Gegenden jedoch, in denen keine maschinellen landwirtschaftlichen Geräte benutzt werden, ist die Kribbelkrankheit noch ein fast jährlicher oder wenigstens häufiger Gast, wie wir aus der Arbeit GRÜNFELD'S über die Mutterkornepidemien in Rußland erfahren. — REFORMATZKY fand Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks, „die Gefäßwandungen erschienen stellenweise verdickt“, „die Intima bildete in einigen Fällen große, in das Gefäß hineinragende und dasselbe hin und wieder fest verschließende Falten“. Daneben fanden sich im Lumen Thromben. — WINOGRADOW fand hyaline Entartung der Gefäßwände und Verstopfung der Gefäße durch Blutgerinnsel und hyaline Massen. In beiden Fällen fanden sich also recht erhebliche Veränderungen an den Gefäßen. Ob dieselben in ursächlichem Zusammenhang mit der Rückenmarkserkrankung stand, ist mit Sicherheit nicht zu sagen, zumal da auch andere Parenchymdegenerationen mit interstitieller Wucherung gefunden wurden.

Ich dachte anfangs, als ich zu Ende der 80er Jahre (1888) eine recht erhebliche Reihe von Gangränfällen zur Beobachtung bekam, daß es sich um eine *secale* Epidemie handele, zumal vorher scheinbar keine derartigen Häufungen von Gangrän vorkam. In dieser Annahme wurde ich bestärkt, als ich erfuhr, daß in den Jahren 1886 und 1887 sehr viel Mutterkorn beobachtet war. Ich mußte aber diese Annahme zurückweisen, als ich von kompetenter Seite erfuhr, daß hier zu Lande faßt ausschließlich maschinell gereinigtes Korn genossen, und bei der maschinellen Reinigung das Mutterkorn ausgeschieden wird. Höchstens kann es vorkommen, daß die Spitzen der etwas längeren Körner abgeschlagen werden. Doch müssen diese an sich unbedeutenden Partikelchen noch den Windigungsprozeß durchmachen, so daß sie in das reine Korn nicht hineingeraten. Da nun aber im Innern des Reiches viel *Secale* vorkommt und hier noch wenig Maschinen im Betriebe sind, hätte man vermuten können, daß Import russischen Roggens die Veranlassung gegeben hätte, doch hat ein solcher Import zum Konsum nicht stattgefunden, im Gegenteil ist aus den Ostseeprovinzen, aus denen meine Kranken stammten, Roggen exportiert worden.

Der Alkohol wird von allen Klinikern ohne Ausnahme als eine sehr häufige Ursache der Gefäßsklerose angesehen. Obgleich in der That alles dafür spricht und wir mit TRAUBE sehr wohl den durch Alkohol erhöhten arteriellen Druck mit Ueberdehnung der Adern als Ursache der Arteriosklerose ansehen können, sieht es doch mit den Beweisen für diese Ansicht nicht sehr glänzend aus. QUENEAU DE MUSSY fand unter 160 Fällen von Arteriosklerose nur 25 Alkoholisten. Allerdings zeigten 15 von diesen besonders hohe Grade der Sklerose. LANCEREAUX und DUCLOS sind der Ansicht, daß der Abusus spiriti vini nur Verfettung und nicht Sklerose erzeuge. Es liegt nahe, die von ersterem beschriebenen kleinen gelben vorragenden Flecken in der Aorta als Arteriosclerosis und zwar nodosa anzusprechen, wie EDGREN das auch thut. Das Ueberlasten der Gefäßsysteme durch die große Flüssigkeitsmenge beim Biergenuß ist aber doch schon an sich ein Faktor, der Sklerose bedingen muß, so daß wir beim Trinker schon aus diesem Grunde Altersgangrän antreffen müßten (SENATOR). Aber auch beim Schnapstrinker altern die Gefäße früh, wofür die häufigen Apoplexien sprechen, die bei Leuten vorkommen, die sich starker alkoholischer Getränke bedienen. Jedenfalls sehen wir venöse Stauungen auftreten und als Folge davon Phlebosklerose. Und es ist a priori ja anzunehmen, daß dieselbe Ursache an den Arterien auch dieselben Folgen haben muß. Genaue pathologische Untersuchungen scheitern an dem so überaus verbreiteten Genuß des Alkohols.

Noch schlimmer sieht es mit der wissenschaftlichen Begründung, dem pathologisch-anatomischen Beweise der gleichartigen Wirkung des Tabaks aus. Die Giftwirkung des Nikotins, von dem wir beim Rauchen ca. 0,75 Proz. Pikolinbasen, Kohlenoxyd, Schwefelwasserstoff, Blausäure und Sumpfgas aufnehmen, ist nach KOBERT eine sehr allgemeine. Die von UTHOFF und anderen namentlich in den Monopolländern beobachteten centralen Skotome sprechen für direkte Nervwirkung vielleicht vom Rückenmark aus. Reizung und dann folgende Lähmung des Nerv. vagus lassen aber auch auf beträchtliche vasomotorische Schädigung durch Tabakgenuß schließen. Auf diese weist auch die Beobachtung hin, daß die Gesichtsfarbe starker Raucher häufig bleich ist, oft mit einem Stich ins graue, bei der Entwöhnung aber sehr bald einer bemerkenswerten rosaroten Färbung Platz macht, als Zeichen verbesserter Cirkulation. Ich habe das wiederholt bemerkt. Auf die vasomotorische Wirkung des Tabaks weisen ferner die Schwindelanfälle und die Stenocardien hin, die bei Rauchern beobachtet werden. Daß die braune Atrophie des Herzens, die häufige Koincidenz apoplektischer Insulte und notorische Gefäßsklerose den Schluß gestatten, daß hier der Tabak auch die Schuld trägt, wage ich nicht zu entscheiden, obgleich mein subjektiver Eindruck der einer recht intensiven Wirkung des Tabaks auf die Gefäße ist. Unter den 46 Fällen von Gangrän war eine große

Reihe starker Raucher ebenso unter den nicht zur Gangrän führenden sklerotischen Prozessen. Präcise Beweise kann man von der klinischen Beobachtung kaum erwarten, da, wie schon EDGREN bemerkt, mit dem Tabaksgenuß sehr häufig auch ein mehr oder minder regelmäßiger Alkoholgebrauch einhergeht. Vollends kommt Mißbrauch beider häufig zusammen vor. Ich möchte aber doch darauf hinweisen, daß die relativ große Verbreitung der Arteriosklerose in dem Cigaretten (Papyros) rauchenden Rußland von vielen (BRAUN, mihi) betont worden ist und neuerdings von einem so exakten Beobachter wie ERB wiederum auf den Abusus Tabacis in Rußland hingewiesen ist, als eine überaus häufige Ursache der Arteriosklerose und ihrer Folgezustände.

Eine Reihe anderer Gifte scheint mehr direkt die Gefäßwand zu alterieren, es sind das Quecksilber, Blei und Phosphor. Von ersterem liegen Beobachtungen am Tier vor (THOMA), die direkt eine Alteration der Gefäßwand, Verlust der Elasticität etc. beweisen. Dasselbe fand LANCEREAUX für Blei, ebenso HUCHARD, der eine ausgebreitete „Endarteriitis“ nachwies. Ich selbst habe darüber keine Erfahrungen.

Besser bekannt als die Wirkung der Gifte ist die der Infektionskrankheiten. Wir trennen hier:

- A. akute von
- B. chronischen.

Die akuten Infektionskrankheiten setzen vorwiegend Sklerose und Endarteriitis der Herzerterien, Aorta etc. So sind Gefäßveränderungen nach Diphtherie, Typhus, Malaria beobachtet worden (HIPPOLYTE MARTIN THÉRÈSE). Für die Erkrankung peripherer Arterien haben diese Krankheiten, wie es scheint, wenig Bedeutung. Wenigstens habe ich in allen meinen Fällen keimnal unzweideutige Hinweise auf die genannte Aetiologie gefunden. Es läßt sich indes auch nicht leugnen, daß, wo Nieren-, Herz- und Lungenarterien so starke Veränderungen zeigen, daß sie zum Schluß obliterieren (MARTIN), auch die peripheren Extremitätenarterien erkrankt sein mögen, ohne daß hierauf besondere Aufmerksamkeit gelenkt worden ist, was um so wahrscheinlicher ist, als die Venen überaus häufig nach akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Puerperalfieber) sklerotische Veränderungen — Varicenbildung etc. zeigen.

Chronische Infektionskrankheiten.

Eine viel größere Bedeutung wird allgemein der Syphilis zugeschrieben. Obgleich hier ja unzweideutige Beweise von FRIEDLÄNDER und HEUBNER beigebracht sind, muß ich doch darauf hinweisen, das erstensmal die Gefäßveränderungen bei Syphilis zuerst nur Adventitia und Media betreffen, dann aber, daß in keinem Falle meiner Beobachtung Syphilis in der Anamnese angeführt ist, ja fast ausnahmslos strikt negiert werden kann. Da nun an den Arterien des Herzens der Aorta des

Hirns und einiger Organe unzweifelhaft syphilitische Wandveränderungen gefunden sind, ja die Aneurysmabildung am Aortenbogen fast ausschließlich als syphilitischen Ursprungs angesehen wird, so muß ich wohl annehmen, daß nur diese in so hohem Maße leiden, daß sie klinische Symptome machen, während die Extremitätengefäße nicht oder nur so geringgradig verändert sind, daß der Arzt nichts davon erfährt. Es wäre sonst doch wohl kaum zu erklären, wieso EDGREN z. B. die Syphilis als eine der Hauptursachen der Arteriosklerose auffaßt, während ich sie in einer recht großen Zahl von Arteriosklerosen der Extremitätenarterien keimlich beobachten konnte, ebenso konnten BORCHARDT, ERB und GOLDFLAM Syphilis ausschließen. Ob schließlich hereditäre Syphilis eine Rolle spielt, ist bisher nicht zu erweisen. Ich habe unter meinen Beobachtungen 2 Familien deren Glieder in mehreren Exemplaren an Arteriosklerose litten. Bei der einen Familie konnte ich gar keine Auskünfte darüber erlangen, ob der Vater Syphilis gehabt hatte, bei der anderen war Syphilis des Vaters so gut wie ausgeschlossen.

Es ist somit vielleicht eher angängig, eine noch unbekannte Heredität hier anzunehmen, wie wir sie ja auch konstatiert annehmen für die Phlebosklerose, für die Varicen und Hämorrhoiden. (Cf. auch die Erfahrungen an Pferden.) Daß bei Lepra ebenfalls Arterienveränderungen zu beobachten sind, interessiert uns hier nur sekundär.

Dagegen beobachten wir die Entstehung der Arteriosklerose bei

IV. Diathesen.

Namentlich von den Franzosen ist auf einen Zusammenhang der sog. arthritischen Diathese mit Arteriosklerose hingewiesen. Diese Autoren fassen den Begriff arthritische Diathese ungefähr so weit wie die deutsche Schule den Begriff Diathese, ja zählen noch verschiedene Krankheiten dazu, die wir gewohnt sind, als durchaus wohlumschriebene Krankheitsbilder gesondert zu betrachten, z. B. Migräne, Asthma, Diabetes. Indem ich mich nicht zu dieser Art der Anschauung bekennen kann, muß ich bemerken, daß die harnsaure Diathese, Gicht in den von mir beobachten Fällen durchaus vermißt wurde. Habe auch bei anderen Autoren, außer Franzosen, hierüber nichts gefunden. Anders bei Diabetes. Es gangränesciert hier aber fast stets nicht der peripherste Teil zuerst, sondern sehr häufig irgend eine höher oben gelegene Partie. Ferner mortifiziert nicht der ganze Querschnitt des betroffenen Teiles, sondern die oberflächlichen Schichten: Haut, Fascie, Sehnen. Nicht selten treten multiple gangränöse Stellen auf. Es ist neuerdings behauptet worden, daß die Gangrän resp. die Arteriosklerose die Ursache des Diabetes sei. Mit KÖNIG kann ich das nur für ganz geringgradige Fälle zugeben. Da ist der Diabetes aber auch vorübergehend oft intermittierend und schwindet mit Eliminierung des gangränösen Herdes. Wo der Harn mehrere Prozent Zucker enthält, hat selbst die Amputation nur den Einfluß,

daß der Prozentgehalt des Zuckers etwas sinkt. Es wäre vielleicht die Arteriosklerose der pankreatischen Gefäße anzuschuldigen. Doch gehört das nicht hierher. Ohne Zweifel bedingt Diabetes oft die Erkrankung der Extremitätengefäße, wie ja schon das makroskopische Bild solcher Gefäße die Diagnose stellen läßt, auch wo wir noch nicht wissen, daß Zucker im Harn ist.

Die diabetische Arteriosklerose und Gangrän zeigt ein besonderes Verhalten. Während hier nämlich die Sklerose des Gefäßes sehr hohe Grade erreicht, tritt die Gangrän auf, ohne daß es zum Gefäßverschluß zu kommen braucht, ja meist findet man die Gefäße weit offen.

Den chronischen Rheumatismus der Extremitäten habe ich schon vor Jahren als ein Symptom der Arteriosklerose beschrieben, nicht als eine Ursache. Es freut mich zu bemerken, daß auch EDGREN dieser Anschauung huldigt, und neuerdings ein so hervorragender Beobachter wie ERB zu genau denselben Resultaten gekommen ist, wie ich damals. (Cf. die Symptomatologie.) Als eine häufige Ursache der Arteriosklerose wird

V. anstrengende körperliche Arbeit — angeführt. — So unzweifelhaft die Wirkung der anstrengenden Arbeit auf Herz und Gefäße im Sinne einer Blutsteigerung wirkt, so unzweifelhaft können wir hierher nur die sog. Maximalleistungen zählen. d. h. Leistungen, die bis an die Grenze des Könnens gehen. Beispiele dieser Art, bei denen akute Dilatation des Herzens Dyspnoë, ja Albuminurie auftraten, sind von einer Reihe von Autoren angeführt und analysiert (cf. EDGREN). Ich glaube aber doch noch darauf hinweisen zu müssen, daß es wesentlich derartige Maximalleistungen sind, die so plötzliche Blutdrucksteigerungen hervorrufen, während die regelmäßige schwere Arbeit, z. B. des Fabrikarbeiters, des Landarbeiters nicht diese Folgen hat. Das liegt darin, daß diese „Arbeiter“ mit ihren Kräften sparsam umgehen, langsame Bewegungen ausführen, wobei eine regelmäßige Atmung möglich ist, während z. B. Athleten bei geschlossener Glottis, zwecks größtmöglicher Ausnutzung der Bauchmuskulatur als Stütze, plötzliche Kraftanstrengungen ausführen. Dadurch wird zu der durch die Muskelarbeit hervorgerufenen Ueberfüllung des arteriellen Systems noch eine Stauung im venösen hinzugefügt. Ich habe 2 Athleten untersucht und fand außer Herzdilatation und Venenektasien leichte Schlängelung der Temporalarterien (21 und 23 Jahre alt). Die Radialis- und Fußarterien waren auffallend weit, jedoch ganz weich, kollabierten in der Herzdiastole auffallend stark, so daß ich wohl geneigt bin, derartige Maximalleistungen als Ursache auch der Sklerose der Extremitätenarterien anzusehen. In meiner Kasuistik vermisste ich in den Anamnesen derartige Ueberanstrengungen als anfängliches ursächliches Moment, während allerdings eine Verschlimmerung des Zustandes durch körperliche Anstrengungen nicht selten angegeben wird — so in einem Fall ungewohntes Bergsteigen,

in einem anderen ein zu ausgedehnter Spaziergang. in einem dritten Massage — als der Gangrän unmittelbar vorausgehender Schädigungen.

Eine weit größere Rolle als alle bisher genannten Ursachen spielen in den von mir beobachteten Fällen

VI. thermische Einflüsse. Es handelt sich hier um Individuen, die vor Beginn ihrer Krankheit vielfachen und intensiven Abkühlungen der Extremitäten, in casu der Füße ausgesetzt waren, oder die Erfrierungen leichteren Grades durchgemacht hatten. Gewöhnlich war nach Beseitigung der direkten schädlichen Folgen eine Zeit von einigen Wochen, maxime Monaten verstrichen, bis dann die typischen arteriosklerotischen Schmerzen einsetzten.

Diese Beobachtung legte den Gedanken nahe, daß durch Kältewirkungen leichter Grade bleibende Störungen der Gefäße gesetzt wurden, die die Bedingungen zum Gefäßverschluß und zur Schädigung der Ernährung der Extremitäten abgaben. Diese Verhältnisse mußten sich im Experiment nachahmen lassen. Auf meine Veranlassung suchte RUDNITZKI experimentell diese Frage zu lösen.

Einheitlicher Resultate wegen wurde nur mit einer Tiergattung (Meerschweinchen) und nur mit Aetherverdunstung gearbeitet. Es wurde die eine Hinterpfote des Versuchstieres dem Strom des zerstäubten Aethers ausgesetzt, bis die Muskulatur so fest gefroren war, daß sie sich bei mäßigem Druck nicht komprimieren ließ. Dieser Zustand trat nach $1\frac{1}{2}$ —2 Minuten ein. Längere Einwirkungen der Verdunstungskälte hatten meist Gangrän zur unmittelbaren Folge. Nachdem der gewünschte Grad der Frostwirkung erreicht war, ließ man die Extremität wieder auftauen, was ca. 10—20 Minuten Zeit beanspruchte. Nach 1—2 Stunden wird die Extremität ödematös, die Schwellung vergrößert sich dann noch in der Folge. Das Oedem bleibt manchmal tage-, manchmal wochenlang bestehen. Eine zweite und weitere Erfrierung wurde erst vorgenommen nach Abklingen der Folgen der ersten. Härtung in Müller-Formalin. Aus den die Veränderungen sämtlicher Gewebe betreffenden Beschreibungen entnehme ich bloß die die Gefäße betreffenden, und in Kürze das was in den Nerven gefunden wurde.

Arterien. Vor dem Auftauen untersuchte Arterien finden sich kontrahiert und leer. Häufig findet sich Desquamation des Endothels und Auflagerung körniger Massen. In der Muscularis finden sich hie und da Vakuolen. Nach dem Auftauen erweitert sich die Arterie (namentlich mittleren und kleineren Kalibers) so hochgradig, daß es zu Rissen der Elastica und Blutergüssen zwischen die Gefäßhäute kommt. Die körnigen Massen finden sich nicht mehr, sind also wohl fortgespült. Hier und da finden sich wandständige Leukocyenthromben — weiter in der Peripherie sieht man reichliche rote und vielfach auch obturierende Thromben. Im weiteren Verlaufe werden diese Thromben organisiert. Einige erscheinen glasartig, durchscheinend und homogen (Hyalinreaktion negativ) — Media trüb — Vakuolen.

Intima. Hier finden sich sehr erhebliche Veränderungen:

1) Das Endothel erscheint gequollen, die Kerne liegen dicht, so daß das Endothel wie ein kubisches Epithel aussieht (BAUMGARTEN).

2) Auf diesem ersten Zelllager bildet sich ein zweites Lager von Zellen, auf diesem baut sich ein drittes auf.

3) Ist erst eine stärkere Auflagerung von Zellen erfolgt, so ordnen sie sich folgendermaßen. Die äußerste Schicht liegt regelmäßig und zeigt verlängerte, radiär gelagerte Kerne. Die inneren Schichten zeigen rundliche und ovale Zellen in mehr regelloser Anordnung.

4) Die äußeren Enden der äußeren Zellschicht verlagern sich und biegen sich um, als ob sie sich konzentrisch zu den Mediazellen legen wollten. R. erklärt sich dieses Verhalten durch den gegenseitigen Druck der Zellen, durch den Druck der Blutwelle und den der Media.

5) Die konzentrische Lagerung der äußeren Zellschicht bildet einen geschlossenen konzentrischen Ring und die nächste Schicht beginnt dieselben Veränderungen durchzumachen; dabei strecken sich die Zellen,

6) verlieren ihre Kerne und wandeln sich in faseriges Bindegewebe. An regressiven Veränderungen finden wir Vakuolenbildung und fragile hyaline Schollenbildung.

Meist zeigen sich diese Veränderungen gleichmäßig an dem ganzen Umfang. Daher findet sich das übrig bleibende Lumen im Centrum. Es fand sich aber auch völliger Verschluss mit Bildung von Kapillaren, von denen einige mit den Kapillaren der Adventitia kommunizierten. Um die Kapillaren lagerten sich die Zellen konzentrisch, so daß eine Muscularis vorgetäuscht wurde. Färbung nach VAN GIESON (rosa) zeigte, daß es sich um Endothel handelte. In einigen Fällen fand sich das Lumen einer stark kollabierten Arterie mit Zellen, in anderen mit homogener, sich nach VAN GIESON stark rotfärbender Masse gefüllt (Hyalin?)

Elastica. Schon LANGERHANS hat darauf aufmerksam gemacht, daß sich bei Endarteriitis eine Neubildung von elastischen Lamellen finde. Weitere Untersuchungen liegen von ABRAMOW, JORES, DMITRIJEW, REDKIN vor. Wir fanden folgendes: 1) völlig neugebildete, in Falten liegende Elastica; 2) abgetrennte elastische Lamellen; 3) zerstreute, sich hie und da in Ketten anordnende Körnchen, die sich durch Färbung als aus Elastica bestehend erweisen ließen.

Nach POKROWSKY kamen KÖLLIKER und RANVIER zu dem Schluß, daß sich anfangs Körner elastischer Elemente in der Intercellularsubstanz finden, die zu elastischen Fasern verschmelzen. Diese Deutung hielt sich nicht. WEISSMANN, NEUMANN, MANCHOT, ZWINGMANN, EBERHARDT, DMITRIJEW, GARDNER, REDKIN hielten die Körnchen teils für Zerfalls-, teils für Kunstprodukte. JORES kam zu folgender Erklärung: Die Entwicklung elastischer Fasern in der Intimawucherung unterbundener Gefäße kommt auf zweierlei Weise zustande: 1) durch Zusammenfließen der von den Zellen gelieferten Körnchen, 2) durch Abspaltung von schon bestehenden elastischen Häuten.

Auch DMITRIJEW, ABRAMOW, HAGA sahen diese Abspaltung.

In unseren Präparaten sahen wir folgendes:

Wo eine reichliche Endothelwucherung vorhanden war, fanden sich 3—5 in Falten liegende elastische Lamellen (cf. Taf. I, Fig. 7).

Meist war die äußerste (Fenestrata) die dickste. Die folgenden erschienen gradatim dünner. Die dünnste zunächst dem Lumen. In späten Stadien, älteren Fällen jedoch war die Fenestrata die dünnste, während die folgenden nach dem Centrum hin immer dicker erscheinen. Außer diesen wohl ausgebildeten Membranen fand sich in der Intimawucherung eine Menge zum Teil homogener Fasern, zum Teil körniger Streifen elastischer Substanz.

Die Körnchen fanden sich auch zerstreut in der Intimawucherung. Bei starker Vergrößerung kann man (cf. Taf. I, Fig. 8) sehen, daß jene homogenen Fasern sich von den elastischen Lamellen abzweigen oder mit ihnen verbunden, sind bald mit einem, bald mit beiden Enden: sie sind also als Abspaltungen aufzufassen. Wie haben wir nun die Körnchenreihen aufzufassen? Sie treten in frischen Fällen in der Höhe des neugebildeten Intimagewebes auf, und gewinnen in weiterer Folge den Charakter von homogenen Membranen (Taf. I, Fig. 1). Sie sind also als Beginn der Neubildung elastischer Fasern im Sinne KÖLLIKER's und RANVIER's aufzufassen.

Daß aber auch die Rückbildung elastischer Elemente zu ähnlichen Bildern führt, läßt sich um so weniger leugnen, als auch wir in den Präparaten älterer Wucherungen körnigen Zerfall der Fenestrata beobachteten.

HEUBNER nahm an, daß die Bildung einer neuen *Elastica* zur Zeit eines gewissen Stillstandes der Intimawucherung zustande gekommen sei. HEUBNER besaß aber noch nicht die spezifische Färbung der *Elastica*, konnte also die Zwischenstadien nicht sehen. Immerhin hat es viel Bestechendes, in der Neubildung der *Elastica* gewisse Etappen zu sehen. In unseren Versuchen entsprach die Anzahl der einzelnen Erfrierungen nicht der Anzahl der *Elasticae*. Doch fand sich bei einer Erfrierung auch stets nur eine *Elastica*.

Muscularis. In den ersten Tagen findet sich eine Trübung der *Media* — sie färbt sich schlecht. Einige Kerne zeigen Vakuolen. An der Vakuole eine halbmondförmige Chromatinzone. Zuweilen erscheint die *Media* homogen und färbt sich diffus. Späterhin färbt sich die *Media* wieder. In einigen Fällen war eine meßbare Hypertrophie trotz Erweiterung der Lumens zu bemerken, in anderen Fällen fehlte die Hypertrophie völlig. Im ganzen kann man sagen, daß die *Media* zumeist hypertrophiert und zwar in ihren muskulären Elementen. Dagegen fand sich nur hier und da sehr unbedeutende kleinzellige Infiltration. Wo die *Media* völlig atrophiert war, lag die Intimawucherung direkt der *Adventitia* an. Keinmal wucherte das Endothel durch die *Media*. Elastische Elemente fanden sich nicht oder nur dicht an der *Fenestrata* als Abspaltungen derselben.

In der *Adventitia* fanden sich zellige Infiltration und Blutergüsse. Ferner fand sich die *Adventitia* bindegewebig verdickt.

Im allgemeinen fanden wir somit in den Arterien: die *Intima* gewuchert, die *Media* hypertrophiert, die *Adventitia* sklerosiert. Im wesentlichen handelt es sich hier um einen Proliferationsprozeß aller Elemente, dieser Prozeß entwickelte sich außerordentlich rasch, und schon nach einmaliger Frostwirkung. Keimlich reichte der Prozeß an den Gefäßen über die Grenzen der Erfrierung hinaus.

Venen. Die *Venen* leiden weniger als die *Arterien*. Das Endothel ist häufig gequollen, selten gewuchert und dann in geringem Maße. Die Schichten der *Media* sind nicht selten durch kleinzellige Infiltrate auseinandergedrängt. Häufig finden sich Thromben.

In den Kapillaren fanden sich die Endothelien gequollen. Im Lumen körnige Massen; die Wand hier und da zerrissen.

An den Nerven finden sich, entgegen früheren Beobachtungen ALONZO's und USCHINSKI's, ebenfalls recht erhebliche Veränderungen. ALONZO, EPW und USCHINSKI fanden, daß die Frostwirkungen Zerfall des Myelins und der Achsencylinder verursachen. Wir können noch hinzufügen, eine erhebliche Kernvermehrung, endoneurale Bindegewebswucherung, während die Nervenfasern selbst verdünnt und atrophiert erscheint. Die Veränderungen

sind nicht an allen Nerven gleich stark, ferner stets in der Peripherie am stärksten und verlieren sich proximalwärts.

Ich habe die Resultate ausführlicher wiedergegeben, weil die RUDNITZKI'sche Arbeit russisch geschrieben ist. Es würde uns aber zu weit von unserem Gegenstande ablenken, wenn ich die Veränderungen der übrigen Gewebe mit hinzufügen würde. Es fand sich dort überall die allgemeine Regel, daß die höher organisierten Gewebe regressiver Metamorphose (trübe Schwellung, fettige Degeneration etc.) verfielen und durch niedriger organisiertes Binde- oder Narbengewebe ersetzt wurden. Auch an den Gefäßen ließ sich das erkennen, wenngleich an der Muscularis derselben häufig Hypertrophie neben seltener Atrophie zur Beobachtung kam. Diese Hypertrophie war aber sekundär. Während die quergestreifte Muskulatur durchweg degenerierte und durch Bindegewebe ersetzt wurde fand hier eine Neubildung der glatten Muskulatur statt, was in Rücksicht ihrer geringeren physiologischen Dignität gewiß verständlich ist. Vor allem aber beherrscht das Bild der Gefäßerkrankung die Wucherung der Intima. Dieselbe zeigte Grade, wie wir sie beim Menschen als äußerste Spätstadien, oder nach sehr intensiven Frostwirkungen zu beobachten Gelegenheit hatten. Aber schon in diesen, somit verhältnismäßig groben Versuchen, kann man erkennen, daß die Endothelwucherung als Reaktion auf der Degeneration der Gefäßwand anfangs durchaus im Bilde der Arteriosklerose bleibt, und erst in jenen Versuchen, in denen weitgehender thrombotischer Verschuß in der Peripherie sich vorfand, selbst zum Verschuß des Lumens sich steigerte. Die anfängliche Desquamation der Gefäßintima führte zu Neubildung von Intimazellen. Ob hier wandständige Thrombose eine Rolle spielte, kann ich nach den vorliegenden Präparaten nicht entscheiden. In den vor dem Auftauen untersuchten Präparaten fanden sich körnige weiße Thromben, auch Leukocyten, aber direkte Uebergänge, wie ich sie beim Menschen beobachtete, habe ich nicht finden können. Ich muß also bis auf weiteres die Entscheidung dieser Frage offen lassen.

Die Bilder, die nach einmaliger Erfrierung entstanden waren, zeigten eine so absolute Analogie mit den Veränderungen, wie wir sie bei der Arteriosklerose fanden, während die Bilder, die einen völligen Gefäßverschuß aufwiesen, durchaus jenen analog waren, die WINIWARTER und EDGAR WEISS zeichneten. RUDNITZKY faßt die Intimawucherung im Sinne THOMA's als kompensatorisch auf. Die Muscularis hypertrophiert, aber die Schwächung und Dilatation der Gefäßwand ist zu hochgradig, als daß eine Anpassung an den Inhalt durch elastische Kontraktion erfolgen könnte. Das für den Inhalt — auf einer Strecke — zu weite Gefäß kompensiert die Lumendifferenz durch Intimawucherung.

Ein Beweis dafür, daß in der That eine solche Kompensation zur

Erklärung heranzuziehen ist, ist ferner darin zu sehen, daß die Gefäße der Pfote und Zehen, die periphersten nur wenig oder gar nicht verändert waren. Und diese Gefäße waren auch der Frostwirkung möglichst entzogen, weil RUDNITZKI die Erfahrung gemacht hatte, daß die weichteilarmen Zehen leicht gangränescieren. Weitere Versuche, die bereits angestellt sind, werden, wie ich hoffe, über manche noch nicht gelöste Frage Auskunft geben.

In der Aetiologie der Arteriosklerose der unteren Extremitäten spielen diese Frostwirkungen eine entschieden sehr beträchtliche Rolle. In fast allen Fällen meiner Beobachtungen findet sich in der Anamnese ein Hinweis auf Kältewirkungen. Eine 60-jährige Frau erzählte mir daß sie als 19-jähriges Mädchen wegen Bleichsucht behandelt wurde, wobei sie wochenlang täglich die Füße ca. $\frac{1}{4}$ Stunde auf einen Eisklumpen stellen mußte! Seit der Zeit begannen in den Füßen die Schmerzen. Pulslosigkeit aller vier Fußarterien, blasse Füße, circumskripte Oedeme, keine Gangrän. In anderen Fällen können wir auf Kältewirkungen etc. aus dem Beruf der Betroffenen schließen. In einer großen Zahl giebt die Anamnese Auskunft über eine sogenannte Erfrierung: dauernde Kältewirkung, bei der es aber nicht direkt zu Gangrän gekommen ist. Vielmehr ist der Fuß nur weiß geworden. Auf Reiben etc. ist alles zurückgegangen und erst nach Monaten sind dann erneute Schmerzen etc. aufgetreten und schließlich Gangrän. Daß nicht nur die Kälte Arteriosklerose zu erzeugen imstande ist, sondern daß Hitze ähnliche Veränderungen erzeugt, dafür spricht neben den Erfahrungen, die man so häufig an den oberen Extremitäten der Köchinnen und Wäscherinnen macht, eine Erfahrung, die mein früherer Assistent Dr. med. R. VON WISTINGHAUSEN — jetzt Konsultanschirurg am Kollegium allgemeiner Fürsorge in Reval — machte und mir freundlichst zur Verfügung stellte, wofür ich ihm hier meinen besten Dank sage.

Pat., 35 J. alt, früher gesund, verbrannte sich die Sohle des rechten Fußes und die große Zehe mit glühendem flüssigen Gußeisen. Die Brandwunde der Sohle heilte gut, die der Zehe gar nicht — nach einem Monat wurde die Zehe schwarz, die Gangrän breitete sich aus und 3 Monate nach der Verbrennung wurde die Zehe exartikuliert, langsame Heilung. Im Juni desselben Jahres traten Schmerzen im linken Fuß auf, 2 Zehen wurden schwarz — exartikuliert, Heilung. — Im September wurden weitere Zehen gangränös und ebenfalls exartikuliert und schließlich im November im Metatarsus amputiert. Heilung.

Pat. ist Eisengießer, hat sich also fortwährend, und gerade die Füße besonders der Hitze auszusetzen. Zu bemerken ist, daß Herz und alle übrigen Gefäße gesund waren, keine Schlingelung der Radiales und Temporales zu bemerken war, Pat. weder Alkohol noch Nikotin im Uebermaß genoß, noch je an Schmerzen in den unteren Extremitäten gelitten hatte.

Bei den Operationen waren keine Unterbindungen nötig.

Die Wirkung der Hitze ist noch experimentell zu prüfen.

BORCHARDT hat es versucht, die syphilitische Arterienerkrankung von der sogenannten Endarteriitis obliterans nicht nur ätiologisch sondern pathologisch-anatomisch zu trennen. Er wies darauf hin, daß bei ersterer vorwiegend die Adventitia in erster Linie erkrankt, bei letzterer die Intima. Ich glaube, daß der Gedanke, die verschiedene Aetiologie mit dem wechselnden anatomischen Bilde in Einklang zu bringen, ein fruchtbarer ist, so daß wir noch weiter gehen können. Bei den neuropathischen Gefäßalterationen sehen wir nach den Experimenten von LEWASCHEFF, BOERVOETS, FRAENKEL vorwiegend die Media erkranken und hypertrophieren. Bei den Syphilitischen beginnt der Prozeß in der Adventitia und schreitet dann erst central fort. Bei den Kältewirkungen sehen wir vorwiegend die Intima leiden und wuchern, wenn auch zuzugeben ist, daß hier die Media zugleich erkrankt.

Bei allen Formen ist die Schwächung der Gefäßwand gefolgt von einer Intimawucherung, die mit Zuhilfenahme der Konglutinationsthrombose zum Verschuß des Gefäßes führen kann. Sei es, daß die Schwächung von den Vasomotoren ausgeht und als funktionelle Degeneration aufzufassen ist, sei es, daß entzündliche Vorgänge wie bei der Syphilis von der Adventitia auf die Media übergehen und deren Elasticität herabsetzen, sei es, daß die Media direkt durch funktionelle Ueberanstrengung oder durch Gifte oder Kälte leidet, immer und stets tritt eine Bindegewebsbildung an der Intima auf. Bei jenen primären Nervenaffektionen scheint es, als ob gelegentlich eine anfängliche Hypertrophie der Media den Schaden auszugleichen sich bestrebt. Ja es wäre auch möglich, daß eine wirkliche Hyperplasie oder eine Bindegewebsbildung derselben zustande kommt (LEWASCHEFF). Schießlich aber tritt als Ersatz des allgemeinen Elasticitätsverlustes Bindegewebsbildung an der Intima auf — richtiges Narbengewebe, welches den Defekt ersetzt. Daß dieses Narbengewebe die physiologische Funktion nur zum Teil und in ganz mechanischer Weise ersetzt ist erklärlich. Es wird wohl geeignet sein, den Druck der Blutsäule zu tragen. Aber wie jede Narbe, wird auch diese erhöhten Anforderungen nachgeben und so die Veranlassung sein zu neuen Narbenbildungen. Auch diese Narben- oder Bindegewebsbildungen werden dem Blutdruck nicht den dauernden Widerstand entgegensetzen können, den ein normales Gefäß noch aufbringt (cf. POLOTEBNEW). Ein solches, innen mit starrer Schicht ausgekleidetes Gefäß wird vollends nicht imstande sein, sich wieder zusammenzuziehen. Ja es wird diese Sklerose die noch erhaltenen muskulären und elastischen Elemente geradezu durch ihre Starre hindern, sich zusammenzuziehen, wozu sie sonst noch vielleicht imstande wären. Die anatomischen Bilder, die ich oben schilderte, in denen Elasticafalten von Intimagewebe zusammengebacken erscheinen, zeigen das deutlich. In den Hauptstämmen und

dort, wo der Prozeß seinen Anfang nahm, d. h. an der Poplitea und der Teilungsstelle derselben vollends weiter oben in der Femoralis finden wir die Media ja atrophiert. Aber selbst dort, wo die Media hypertrophiert ist, sehen wir die Intimawucherung dieselbe Rolle spielen. Es ist hierzu zu bemerken, daß die anatomische Verbreitung der Media nicht notwendig einer funktionellen Insuffizienz entspricht, oder besser, daß es sehr wohl möglich ist, daß anfangs eine Hypertrophie der Media kompensatorisch eintritt — aber bei dem vielleicht auch gleichzeitigen Auftreten der Intimawucherung bald nicht mehr genügt. So sah ich in den Seitenzweigen deutliche Hypertrophie der Media. BORCHARDT, der dieselbe Beobachtung machte, verwertet sie gegen die auch von mir vertretene THOMAS'sche Anschauung, daß die Intimawucherung kompensatorisch sei, indem er annimmt, daß die Hypertrophie der Media zur Funktion genüge und somit die Notwendigkeit oder besser Ursache der Intimawucherung — die Insuffizienz der Media ja gar nicht vorhanden sei. In der That erscheint mit der nicht selten zu konstatierenden Hypertrophie der Media die Bedingung zur Neubildung an der Intima zu fehlen. Zu diesem sehr berechtigten Einwand möchte ich folgendes bemerken. Die Hypertrophie der Media findet sich in meinen Präparaten nur an den kleinen und kleinsten Arterien peripher von der Verschlusstelle. BORCHARDT hat nur Material gehabt, welches unterhalb des Verschlusses lag. An den Hauptstämmen fand ich, soweit sie der Untersuchung zugänglich waren (cf. Fall ARNOLD Kn.) Atrophie der Media. Ich erkläre mir das so: die Elasticität der Hauptstämmen wird durch Puls und Wechsel des Druckes stärker in Anspruch genommen, als die kleinen Arterien, in denen die Reibung mit dem Gesamtquerschnitt ja wächst. Daher wird dort, d. h. bei den Stämmen, die Media früher insufficient. Ob dieser Insuffizienz ein Stadium der Hypertrophie (oder Hyperplasie?) vorangeht, kann ich nicht direkt entscheiden, doch scheinen dafür manche Untersuchungen (BOERVOETS u. a.) zu sprechen.

Jedenfalls aber wird Sklerose und gar Verlegung des Hauptstammes die weniger betroffenen Kollateralen stärker belasten, daher kann hier sehr wohl Hypertrophie zur Beobachtung kommen, auch wenn sich diese Kollateralen als insufficient erwiesen haben; sc. bei manifester Gangrän. Die Kollateralen können natürlich nur so lange funktionieren, als sie einigermaßen intakt bleiben. Das kann gelegentlich lange Zeit ja das ganze Leben dauern. Sobald es sich um allgemeine Arteriosklerose oder um Erkrankung ganzer Gefäßbezirke handelt, werden die natürlichen kollateralen Zweige nicht in der Lage sein, den Anforderungen zu genügen, die die erhöhte Inanspruchnahme an sie stellt, weil sie eben miterkrankt sind. Wir wissen seit den genialen Untersuchungen NOTHNAGEL's, daß bei Unterbindung eines Stammes stets eine bestimmte Arterie als kollateral eintritt, sich unter dem Einfluß vasomo-

torischer Reizung in wenig Minuten dilatiert und das Blut der Peripherie zuführt; das alles wird hier nicht zustande kommen können. Ein Teil der Blutmenge, sagen wir der Iliaca communis, findet vorgebahnte Wege durch die Iliaca interna, glutaea ischiadica, perforantes bis zum Rete articulare und bis in die Muskulatur der Wade. Aber da dieses Bett sich nicht erweitern kann infolge der Sklerose, und da es nicht weit genug herabreicht, genügt es bald nicht mehr. Es werden also jene kleinen, parallel den Hauptstämmen verlaufenden Kollateralen, ferner die Muskeläste in Anspruch genommen. Und gerade an diesen bemerken wir jene Hypertrophie der Media, was den erhöhten Anforderungen, die an sie gestellt werden, entspricht. Es arbeitet jetzt der ganze arterielle Apparat mit äußerster Anspannung. Wird nun jetzt noch ein kleines Plus an funktioneller Leistung ihm aufgebürdet, wie es starke Muskelarbeit (Bergsteigen) oder mechanische Insulte, wie ungeschickte Massage etc. darstellen, oder wie es ein infiziertes Trauma in der Peripherie, starke thermische Differenzen, übermäßig langes Stehen wohl involvieren, so kann dreierlei eintreten: 1) In weniger entwickelten Fällen kommt es infolge ungenügender Ernährung des Muskels zu vorübergehenden Erscheinungen, die sehr ähnlich sind denen, die bei Varicen beobachtet werden, Wadenkrämpfe, Gefühl von Starre und Schwere, „die Waden sind zu kurz“. Oder es treten auch Parästhesien auf. 2) Wenn aber das Herz noch sufficient ist und die Erkrankung noch nicht vorgeschritten, so schwinden die Symptome der Cirkulationsstörung wieder. Ja es kann sogar ein schon verschlossenes, pulsloses Gefäß wieder durchgängig werden. Klinisch habe ich das bei einer jungen 19-jähr. Dame beobachtet, bei der es zum Verschuß der Tibialis postica gekommen war nach körperlicher Ueberanstrengung. Bei der Untersuchung fehlte der Puls der Tibialis postica sin. völlig. Ich habe sie mehrfach untersucht. Nach 3 Monaten war dieser Puls wieder da. Ich habe dem Falle meine besondere Aufmerksamkeit zugewandt, da es mir damals unglaublich erschien, daß ein obliteriertes Gefäß wieder durchgängig werden könne. Später habe ich mich bei dem Studium der mikroskopischen Bilder von der Möglichkeit derartiger Geschehnisse überzeugt. Die in der Verschußmasse gebildeten neuen Gefäßlichtungen und Spalten können erstensmal ganz erhebliches Kaliber erreichen, ferner aber auch in solcher Menge auftreten, daß die Verschlussmasse nur aus kleinen Gefäßchen besteht und auf dem Durchschnitt wie ein cavernöses Gewebe aussieht. Daß dabei der Puls wieder fühlbar wird, ist nicht weiter wunderbar. ERB hat neuerdings ebenfalls den Puls wiederkehren sehen, worüber er in seiner letzten Arbeit berichtet. Natürlich wird solches bei jungen Individuen eher möglich sein, wo das Herz gesund ist und die Widerstände leichter überwindet, Doch scheinen auch ältere Leute ihren Puls wiedererlangen zu können, wie ERB berichtet und wie ich im letzten Jahr an einer Radialis eines

früher von mir wegen Gangrän beider unteren Extremitäten Operierten konstatieren konnte. In vorgeschrittenen Fällen ist jede auch geringe Muskelarbeit schon zu viel und so entsteht das, was CHARCOT „Claudication intermittente“ genannt hat und was ERB als intermittierende Dys- oder Abasie zu bezeichnen vorschlägt. Ein Teil der sehr lebhaften ja gelegentlich paroxysmalen Schmerzen wird gewiß auf die Gefäße selbst zu beziehen sein, der größere, wie mir scheint, auf sekundäre Reizung der Nerven durch Miterkrankung ihrer Gefäße. Hier handelt es sich um dauernden Gefäßverschluß. Die Unebenheiten der Gefäßwand haben zu so erheblichen Stromstörungen geführt, daß größere Konglutinationsthromben sich organisieren und zu ausgedehntem Verschluß führen konnten. 3) Tritt bei dieser höchst mangelhaften Ernährung ein geringes Plus an Anforderung an die Gefäße hinzu, so kommt es zu Gangrän. Hierzu genügt oft eine einfache mechanische Schädlichkeit, Muskelarbeit etc., oft auch Kältewirkung, sehr häufig ein an sich unbedeutendes Trauma beim Beschneiden der Nägel, eines Hühnerauges etc. Meist ist eine unbedeutende Infektion hier mit im Spiele. Diesen an sich gewiß belanglosen Mehrforderungen ist der Cirkulationsapparat nicht gewachsen und es tritt Gangrän ein. Gerade den letzteren Gang der Dinge sehen wir recht häufig: bei jüngeren Leuten jahrelanges, bei älteren wenigstens monatelangen Bestehen des Gefäßverschlusses unter den geschilderten Erscheinungen und nun, nach einem an sich unbedeutenden Trauma, einem etwas forcierten Spaziergang, einer psychischen Erregung selbst, Eintritt des Brandes.

Wir sahen ferner, daß die Kapillaren intakt waren. Damit stimmt auch ihr Verhalten in klinischer Hinsicht. Wir sehen kein Symptom, das auf Erkrankung der Kapillaren zurückzuführen wäre. Nur blutleer sind sie, daher die blasse Farbe, die ungenügende Ernährung der Haut, Abschilferung, Trockenheit und die cirkumskripten Oedeme. Diese sind wohl als anämische Oedeme aufzufassen, von denen sie auch die größte Aehnlichkeit haben. Also wäre allenfalls vermehrte Durchlässigkeit der Wandung als Ursache anzusehen. Denn obgleich wir bei veringertem vis a tergo venöse Stauung erwarten müssen, zeigt das Oedem nicht oder selten die Charaktere derselben, da es meist leicht rosarot gefärbt erscheint, und meiner Beobachtung nach nie größeren Teile der Extremität, etwa gar den ganzen Unterschenkel oder die für die venöse Stauung so charakteristische Malleolengegend ergreift, sondern stets cirkumskript ist.

Der Vorgang der Gefäßverengung, des Gefäßverschlusses, mit konsekutiver Ernährungsstörung, die bis zur Gangrän führen kann, spielt sich nach dem anatomischen Bilde und der klinischen Erfahrung, wie schon einmal kurz erwähnt, in 2 Formen ab. Einmal sehen wir die Sklerose das ganze Gefäßsystem ergreifen als totale Angiosklerose. Auch das Herz ist dann mitbeteiligt. DEHIO hat diese Erkrankung

des Herzens als *Myofibrosis* beschrieben. Natürlich ist der Grad der Erkrankung des Herzens von der allergrößten Bedeutung für den Verlauf des Leidens. Denn von der *vis a tergo* hängt doch schließlich und gerade bei der allgemeinen Sklerose die Ernährung der Peripherie, die Ausbildung kollateraler Wege ab. Das ernennt schon aus dem erwähnten Umstande, daß jüngere Individuen selbst ausgedehnten Verschuß an den Arterien viel länger ertragen als ältere Leute. Ja bei Greisen, bei denen wir eine ausgedehnte interstitielle Bindegewebsbildung im Herzmuskel voraussetzen können, kommt es oft schon zur Gangrän, wo kaum noch ein Gefäßverschuß sich nachweisen läßt und wo deutliche Kollateralen zu finden sind. Allerdings sind die noch offenen Gefäße hier meist viel starrer und härter als bei jüngeren Leuten und zeigen nicht selten Kalkablagerungen und Atherom.

Die zweite Form der Arteriosklerose ist eine lokale, die nur oder fast nur die unteren Extremitäten betrifft und lokale Ursachen hat. Hier ist das Herz gar nicht beteiligt, darum sehen wir hier den Prozeß auch meist sehr lange sich hinziehen. Oft dauert er Jahrzehnte, so namentlich in den Fällen, in denen wir das Rauchen als Ursache anschuldigen müssen. Auch Kältewirkungen geringen Grades geben nicht selten sehr langdauernde Erkrankungen, bei denen es recht oft nicht zur Gangrän kommt. Andererseits sehen wir, wie erwähnt, bei intensiveren Kältewirkungen, bei denen gleich zu Anfang eine, wenn auch vorübergehende, so doch einige Zeit andauernde funktionelle Schädigung aufgetreten war, oft schon nach wenig Monaten die Cirkulationsstörung so hohe Grade erreichen, daß Gangrän auftritt.

Symptomatologie.

Bei Besprechung der Symptomatologie der Arteriosklerose der unteren Extremitäten kann ich die Formen, die ohne Gangrän verlaufen, nicht scharf von denen mit Gangrän trennen. Ich finde im Krankheitsbilde keine prinzipiellen Unterschiede, so daß ich alle die verschiedenen Formen, die wir ätiologisch noch trennen können, ein Symptomenbild hervorrufen sehe. Dieses Bild ist nicht stets das gleiche, ja es ist sogar recht wechselnd und bunt. Dennoch kann ich es als ein einheitliches ansehen, wozu mich gewisse, immer wiederkehrende Erscheinungen, die sich auf die gestörte Ernährung beziehen, berechtigen. Es ist verständlich, daß die Mannigfaltigkeit noch bunter wird dadurch, daß wir die verschiedenen Kranken in verschiedenen Stadien zu sehen bekommen, was um so leichter der Fall ist, als die Krankheit fast stets sich über Jahre hinauszieht. Das kann uns aber nicht irre machen an der Anschauung, daß es sich um ein und dieselbe Krankheit handelt, die einmal zu leichten Störungen der Funktion, ein anderes Mal zu völliger oder intermittierender „Dysbasie“ führt, ja in einer Reihe von

Fällen, aber bei weitem nicht in allen, in der Gangrän eines Teiles der Extremität endigt.

Das Alter der Kranken ist ein sehr wechselndes. Wir sehen die Sklerose der Arterien Symptome machen schon bei jungen Leuten. So habe ich sie schon bei einer 19-jährigen beobachtet, die an arteriosklerotischen Beschwerden, wenn auch vorübergehend, litt.

Berta T., 19 J. alt, Dauer der Krankheit 2 Jahre bis zur Beobachtung. Pat. bemerkte seit Sommer 1890 das Entstehen von rotbraunen Flecken am linken Fuße. Bald bildeten sich auf diesen Stellen Blasen, die zum Teil eiterten, zum Teil eintrockneten. Seit der Zeit empfindet Pat. beim Gehen stets Schmerzen in den Gelenken und Zehen, die gelegentlich heftig brennen. Keine Vertaubungen. Wenn Pat. mehr geht, schwellen die Füße mehr an, so daß sie die Stiefel nicht anziehen kann. Wegen Kontraktur der zweiten Zehen beider Füße wurden diese von Dr. MEYER amputiert. Die Verheilung dauerte links $\frac{1}{2}$ Jahr. Pat. hat früher keinerlei schwere Krankheiten durchgemacht. Eltern gesund gewesen, vor 12 und 17 Jahren gestorben. Aeltere Geschwister leben.

Status: Livid-bräunliche Flecke an der Wurzel und oberhalb der kleinen Zehe, der großen und 4., auf dem Dorsum pedis. Sie erscheinen von Epidermisblase bedeckt, die gelbliches Serum enthält, und liegen unter dem Niveau, einzelne eingesunken, sehen wie eingetrocknete Sugillationen aus. Puls links sehr schwach. Am Herzen systolisches Blasen. Keine allgemeine Sklerose. Nach einem Monat sind die Stellen mehrfach verheilt und wieder aufgebrochen. Der Puls fehlt. Nach 3 Monaten ist der Puls wieder da.

Am häufigsten standen die Kranken im Alter zwischen 30 und 60 Jahren. Ausgang in Gangrän kommt ebenfalls sehr früh vor. Schon im 23. Lebensjahre habe ich ihn beobachtet.

Das männliche Geschlecht erkrankt entschieden häufiger. Ich habe Notizen über 61 Männer und nur 12 Frauen. Dabei ist bei allen 61 Männern Gangrän aufgetreten, wenn auch nur im allerersten Beginn. 40 von ihnen mußten operiert werden, über die ich später berichte. Beim weiblichen Geschlecht habe ich Gangrän nicht beobachtet, außer in dem eben angeführten Falle ganz oberflächliche Hautnekrose, so daß ich, da auch andere Beobachter die gleiche Erfahrung gemacht haben, annehmen muß, daß beim weiblichen Geschlecht die Sklerose der Arterien milder verläuft. Allerdings kann ich das nur in Rücksicht auf den Ausgang in Gangrän sagen, während im Verlaufe der Erkrankung die Schädigungen der Funktion ganz dieselben Grade erreichen, wie beim männlichen Geschlecht, und ebenso auch die subjektiven und objektiven Symptome dieselben sind, obgleich die Ursachen bei den Geschlechtern recht verschiedene sein können. So spielen beim weiblichen Geschlecht, wo die Ursache angegeben wurde, Geburten, schwere Pflege Angehöriger, wiederholte psychische Alterationen eine wesentliche Rolle. Daneben begegnen wir dann Kältewirkungen, mechanischen Insulten, und selten muskulären Ueberanstrengungen. Beim männlichen

Geschlechter überwiegen die Gifte: Tabak, Alkohol, Quecksilber, dann aber vor allem Kältewirkungen und Muskelarbeit. Einen Einfluß der Berufsart auf die Krankheit kann ich aus meinen Krankengeschichten nicht herauslesen, denn ich finde da in bunter Reihe Hausierer, Dachdecker, Lehrer, hochgestellte Beamte, Landwirte, Gutsbesitzer und Kaufleute. Ebenso gehören die weiblichen Individuen sehr verschiedenen Vermögens- und Berufsklassen an. Syphilis acquisita ist in allen meinen Fällen auszuschließen, S. hereditaria ist ebenfalls fast in allen Fällen, bis auf 2, mit Sicherheit auszuschließen, und auch diese beiden sind sehr zweifelhaft. Bemerkenswert ist ferner noch, daß bei Frauen recht häufig die oberen Extremitäten erkranken, während ich das bei Männern nur einmal in einem sehr vorgeschrittenen Falle beobachten konnte.

Ueber die Dauer der Krankheit läßt sich im allgemeinen sagen, daß, je jünger das Individuum ist, um so länger dauert die Krankheit. Sie kann hier in wechselnder Stärke das ganze Leben dauern, oder schließlich doch, wenn auch erst nach 5—10 und mehr Jahren, zur Gangrän führen. Nur wo Frostwirkungen die plötzliche Ursache waren, sehen wir die Gangrän nach etlichen Monaten auch bei jungen Leuten auftreten. Bei älteren Leuten dauern die Prodrome meist nicht so lange, doch habe ich bei 60-jährigen auch schon jahrelange Prodrome beobachtet.

Es ist äußerst schwierig, den Zeitpunkt zu bestimmen, wann die Arteriosklerose anfängt, klinische Symptome zu machen. Wir wissen, daß sehr ausgesprochene Symptome auftreten, wenn der Puls in den Fußarterien erlischt oder fadenförmig wird. Aber auch früher treten schon nicht selten allerhand vage Symptome auf, die man früher vergebens versucht hat unter dem Namen eines chronischen Rheumatismus zusammenzufassen. CHARCOT hat dann ein in manchen Fällen sehr hervorstechendes Symptom, die „claudication intermittente“, beschrieben und mit den entsprechenden Krankengeschichten belegt. Doch ist dieses Symptom nicht so beständig und nicht immer prägnant entwickelt. Das war auch der Grund, weswegen ich bei Schilderung der Symptome der Arteriosklerose vor bald 10 Jahren nicht darauf verfiel, daß sich hinter dem von CHARCOT gewählten Titel, der nur ein Symptom (allerdings ein sehr auffallendes, aber eben kein konstantes) herausgriff, ein Krankheitsbild verbarg, das dem von mir beobachteten durchaus ähnlich war und dieselben pathologischen Veränderungen voraussetzte resp. besaß.

Bei der Schilderung des Krankheitsbildes werde ich, gewißlich ohne der Autorität CHARCOT's zu nahe treten zu wollen, mit dem Symptomenbild beginnen, wie ich es gefunden habe, und die bald ein halbes Jahrhundert alten CHARCOT'schen Beobachtungen sowie die neuesten von ERB etc. weiterhin zu berücksichtigen mich bestreben.

Die Kranken klagen anfangs über gelegentlich auftretende Schmerzen

in den unteren Extremitäten. Bald zuckt es ihnen in den Zehen, bald zieht es in den Waden. Manchmal lokalisiert sich der Schmerz an der Sohle, und zwar gerade bei alten Leuten nicht selten am Hacken. Diese Schmerzen werden allmählich häufiger, gewöhnlich nach einer stärkeren Gemütsbewegung, nach einer größeren Muskelarbeit, kurz nach Anforderungen, die sie an ihren Cirkulations- oder ihren Lokomotionsapparat gestellt haben, treibt eine Steigerung der Schmerzen, leichte Ermüdbarkeit, die ihnen ungewohnt ist, sie in die Sprechstunde des Arztes. In ganz frühen Stadien sind dann die Angaben über die Lokalisation der Schmerzen oft recht vage, so daß man nicht viel damit anfangen kann. In anderen Fällen lokalisiert sich der Schmerz zeitweise an ganz umschriebener Stelle des Fußes, ohne daß eine Berührung dieser Stelle eine Steigerung der Schmerzen hervorruft. Dabei werden verschiedene Stellen des Fußes als schmerzhaft bezeichnet, so bald eine Stelle der Sohle, bald die Gegend der Malleolen, bald eine bestimmte Stelle oberhalb der kleinen Zehe oder an den Zehen selbst. Manche klagten über „kalte Füße“, Vertaubungen, dann wieder über die Wade hinauf ausstrahlende Schmerzen. Die meisten konnten zu Zeiten schlecht gehen, ja waren genötigt gewesen, häufig zu liegen. Das Stehen und Sitzen wurde, namentlich ersteres, fast von allen als unbequem angegeben. Eine Kranke war als Hysterica verrufen, weil sie, anscheinend gesund, doch häufig und scheinbar ohne Ursache urplötzlich einen oder einige Tage nicht recht gehen konnte und dann lag.

Ich erlaube mir, hier 2 bereits publizierte Krankengeschichten einzuschalten und auf sehr charakteristische bei EEB hinzuweisen.

Frau v. S., geb. B., 55 J. alt, leidet seit Jahren an einer Schwäche der Füße, die ihr zu Zeiten auch allerhand vage Schmerzen und Beschwerden, Schwere in den Beinen etc. verursachen, so daß sie in diesen Zeiten nicht gehen kann. Es wurden die Klagen als hysterische Grillen nicht beachtet und der Kranken bei bestehender mäßiger Obesitas geraten, sich tüchtig Motion zu machen.

Im Januar 1890 nach einer Influenza nahm die Schwäche beträchtlich zu und gesellten sich ausgesprochene rheumatische Schmerzen im linken Fuße hinzu. Gleichzeitig sollen Herzbeklemmungen bestanden haben. Im Februar seien „Blutstockungen“ im linken Fuße aufgetreten. Im März sei dann Hochlagerung, im April Fußbäder von 27—28° R und Massage versucht worden. Danach sofort bedeutende Verschlimmerung: Schwellung an dem rechten Hacken mit starken rheumatischen Schmerzen, die auch nach Immobilisierung durch einen Kleisterverband nicht weichen wollten, hatten sich eingestellt.

Status vom April 1891: Füße blaß, warm. Haut trocken. Links die Sohle unter dem Hacken gerötet und geschwollen. Nirgends dilatierte Venen zu sehen oder Stränge und Thromben zu fühlen. Herztöne rein. Dämpfung nicht vergrößert. Puls in der Art. radialis gleich, wenig kräftig. Femoralis beiderseits nicht zu fühlen (wegen Obesitas?). Rete articulare genu pulsiert kräftig. Poplitea nicht zu fühlen. Abwärts der Puls rechts

überall schwächer als links. An der Tib. postica hinter dem Malleolus fehlt er.

Therapie: Horizontallagerung, nach Abfall der Schwellung mäßige Bewegung und imitierte Kissinger Bäder.

Frau v. P., geb. B., Schwester der vorigen, 66 J. alt. In der Jugend wegen Bleichsucht Fußbäder in Eiswasser gebraucht, wobei die Füße unter Wasser 3 Minuten auf einem Eisblocke stehen mußten. Pat. hat diese Kur nicht lange, aber doch einige Wochen fortgesetzt, da sie „rheumatisch“ wurde. Später traten periodische Schmerzen in den Fußsohlen, im Wochenbette mehrfache Oedeme der unteren Extremitäten und Schmerzen in beiden Hacken auf. Seit 8—10 Jahren ist die Haut fleckig-braun geworden. Zu Zeiten, namentlich nach starken Gemütsalterationen, denen sie durch allerhand Unglück in der Familie ausgesetzt war, seien Verschlimmerungen hauptsächlich im linken Beine aufgetreten, die bis in den Oberschenkel hinaufzogen. Am ganzen Beine seien blutrote Flecke aufgetreten und allerhand abnorme Sensationen, Prickeln etc. Seit 7 Jahren sei der Zustand stationär.

Status: Links sämtliche Gefäße inkl. Radialis schwächer pulsierend. Tibialis post- und dorsalis pedis links pulslos.

Bei der objektiven Untersuchung fand ich folgendes: Allgemeinhilus der Kranken im ganzen ein gesunder. Die Männer waren meist mager, die Frauen neigten zu Obesitas, doch fand sich auch ein umgekehrtes Verhalten. Die Haut der Füße erschien weiß, blaß. Ungepflegt schilfert sie stark, erscheint wie mit Mehl bestäubt. Nicht selten fand sich Hyperkeratose an Nägeln und Stratum corneum. Auch am zarten, gepflegten Damenfuß fehlt die rosarote Färbung von Zehen, Nägeln, Sohle. Oft hat die Farbe einen Stich ins Gelbliche. Dabei war der Fuß stets trocken.

Mehrfach hatte ich Gelegenheit, das Auftreten eigentümlicher, roter, ödematöser, mehr oder weniger cirkumskripter Schwellungen zu beobachten, deren Erscheinen und Schwinden mit Steigerung und Abfall der subjektiven Beschwerden zusammenfiel. Manchmal, namentlich an der Sohle, fehlt das Erythem und es bestand nur Schwellung. Diese cirkumskripten Oedeme fühlten sich meist warm im Gegensatz zu der Rötung bei Gangrän an. Auf Fingerdruck schwand die Röte leicht und kehrte langsam zurück. Es hinterblieb meist eine flache Delle, nicht tiefer als beim Erysipel. Die Berührung ist meist nicht sehr schmerzhaft, doch bestehen hier auch Ausnahmen. Diese Oedeme haben recht viel Aehnlichkeit von jenen, die wir bei Anämischen beobachten und die wir wohl auf vasomotorische Störungen beziehen können. Hier und da kommen sogar leichte Temperatursteigerungen vor. Schon die genannten Symptome mußten zu einer genaueren Untersuchung des Pulses auffordern, stimmten sie doch im wesentlichen mit jenen, die wir in der Anamnese der spontanen Gangrän namentlich jüngerer Leute so häufig angegeben finden, so ziemlich überein.

Suchen wir nach den Gefäßen am Fuß, so müssen wir, um grobe

Fehler zu vermeiden, die Extremitäten der Kranken symmetrisch lagern, uns gerade vor die Füße stellen, sodaß wir mit symmetrischem Griff sowohl *Pedia* als *Tib. postica* tasten können. Wir müssen darauf achten, daß nicht beengende Kleidungsstücke die Venen der untersuchenden Hand komprimieren, was sofort störende subjektive Pulsationen verursacht. Selbst bei aller Vorsicht ist es sehr oft schwierig und stets zeitraubend, einen fadendünnen Puls überhaupt zu finden, oder sich nach wiederholten Untersuchungen von seinem Fehlen zu überzeugen und vollends Differenzen im Puls herauszufinden. Allerdings die Digitaluntersuchung trägt namentlich bei doppelseitigen Erkrankungen, weniger bei Differenzen beider Seiten, viel Subjektives an sich in Hinsicht auf Intensitätsbestimmungen des Pulses. Doch besitzen wir keine andere hier brauchbare Methode der Untersuchung.

Ich will hier kurz bemerken, daß leichte Differenzen bei vollem Puls auch normaliter selbst bei jungen Leuten zu fühlen sind, ebenso wie daß individuelle Schwankungen am Puls der Fußarterien sehr häufig sind, so finde ich manchmal die *Aa. posticae*, manchmal die *Aa. anticae* stärker entwickelt. In allen Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte — und es sind deren seit jener Veröffentlichung eine recht erhebliche Anzahl — fand ich die Cirkulationsstörungen, die Pulsdifferenzen den subjektiven Symptomen homolog. In einigen Fällen, meist den schwersten, gelang es auch eine Pulsdifferenz höher hinauf bis an die *Femoralis* zu konstatieren. Wenig Verlaß ist auf die Untersuchung der *Poplitea*, da wir diese oft überhaupt nicht tasten können. Nur Differenzen werden uns hier von Wert erscheinen.

Wenn somit die Schmerzen das subjektive Krankheitsbild beherrschen, so läßt sich das objektive als Cirkulationsstörung im arteriellen System zusammenfassen. Darauf weist die Farbe der Füße, die Pulsdifferenzen oder das völlige Fehlen des Pulses hin.

Sehr charakteristisch ist der überaus langsame Verlauf bei bald stufenweiser, bald stetiger Verschlimmerung. Allerdings kommt es, wie erwähnt, auch vor, daß der Zustand stationär wird.

Ich habe mir auf folgende sehr einfache Weise über die Cirkulation der Peripherie (und zwar die arterielle) Auskunft zu schaffen gesucht. Bei einem beliebigen gesunden Individuum mittleren Lebensalters pflegt sich beim Stehen und Sitzen eine leichte Hyperämie der Zehen als helle Röte bemerkbar zu machen. Drückt man die Zehen mit der Hand oder dem Finger, so werden sie unter dem Druck blaß, in großer Geschwindigkeit tritt aber das Blut wieder an die anämische Stelle, die jetzt etwas tiefer rot ist. Man kann auch mit dem Fingernagel einen Strich ziehen (etwa am *Dorsum pedis*), mit demselben Effekt. Besteht jetzt etwa venöse Hyperämie, so zeigt sie einen Stich ins bläuliche oder ist gar blaurot. Ein Fingerdruck macht sie kaum erblassen und das Blut fällt gewissermaßen sehr rasch in die blutleer gemachte

Stelle. Besteht arterielle Anämie allein, so bleibt der Fingerdruck außerordentlich lange weiß, ja oft so lange, daß man in der Sprechstunde die wiederkehrende Röte gar nicht abwarten kann ($\frac{1}{2}$ —1 Stunde!) Besteht, wie das bei beginnender Gangrän und völligem arteriellen Verschuß vorkommt, neben der arteriellen Anämie venöse Hyperämie (durch Fehlen der vis a tergo), so kehrt die blaurötliche Färbung wider alles Erwarten ebenfalls sehr langsam zurück.

Bei einiger Uebung kann man sich meiner Ansicht nach mit diesem Handgriff ein recht gutes Bild über die periphere Cirkulation verschaffen, was natürlich für die Prognose von erheblicher Bedeutung ist.

Die durch den Verschuß der Gefäße und arterielle Anämie hervorgerufene mangelhafte Ernährung führt dann noch zu funktionellen Störungen sehr besonderer Art, die CHARCOT als „Claudication intermittente“, ERB als intermittierende Abasie oder Dysbasie bezeichnet. Ich halte die Bezeichnung Claudication für recht unglücklich, weil so schwere Schädigungen der Funktion meist erst eintreten in vorgeschrittenen Stadien und dann sind meist beide Füße krank und es kommt nicht eigentlich zum Hinken. Da ferner die Bezeichnung „Abasie“ für ein anderes Leiden Verwendung gefunden hat, scheint mir der ERB'sche Vorschlag, dieses Symptom „intermittierende Dysbasie“ zu nennen, bei weitem der glücklichste.

Die intermittierende Dysbasie besteht nun darin, daß die Kranken im Beginne der Bewegung keinerlei Hindernis spüren. Sie können tanzen, springen, laufen, aber schon nach wenig Minuten stellt sich ein eigentümliches Gefühl, oft schmerzhaftes Ermüdung ein, das sich dann sehr rasch bis zum völligen Unvermögen jeglicher Lokomotion steigert. Eine kurze Ruhe von wenig Minuten bloß läßt alle Beschwerden schwinden, die aber sofort wieder eintreten, wenn der Kranke sich einige Minuten bewegt hat. Dieser Wechsel raschen Ermüdens und ebenso rascher Erholung spielt sich in vorgeschrittenen Fällen in kurzen, aber stets gleichen Intervallen ab. In weniger vorgeschrittenen kann die Bewegung auch länger, $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ —1 Stunde, dauern, und dann erst tritt diese plötzliche Insufficienz der Muskulatur ein, die den Kranken zwingt, stehen zu bleiben und eine kurze Zeit zu warten, bis der Muskel im Ruhezustande sich erholt hat. Die meisten Kranken, die dieses Symptom aufwiesen, kannten ganz genau die Zeit oder die Wegstrecke, die ihnen ihr Leiden zuzumessen pflegte.

„Das Leiden beginnt (ich folge hier der Darstellung ERB's, l. c. p. 47) meist langsam und allmählich. Selten, daß es einmal plötzlich in grosser Intensität einsetzt, wahrscheinlich kommt es den Kranken erst dann, nach leisen Vorstadien, einmal plötzlich zum Bewußtsein. Manchmal beginnt es nur einseitig und bleibt lange so bestehen, greift dann auf die andere Seite über, ist aber auch häufig von vornherein doppelseitig.“

„Damit verbunden sind gewöhnlich schon von vornherein zirkulatorische und vasomotorische Störungen: die Kranken sehen und fühlen,

daß ihre Füße blau und kalt werden.“ „Dazwischen treten hellere rote Flecken auf oder einzelne Hautstellen, ganze Zehen werden blaß, weiß, leichenähnlich.“

Dann treten bald ausgesprochene motorische Störungen auf unter Spannung und Schmerzen, selten unter Krampf der Waden- und Fußmuskulatur tritt völlige Unfähigkeit der Bewegung ein. „Der Kranke kann nur mit großer Mühe unter Schmerzen oder gar nicht mehr weiter; er muß stehen bleiben oder sich hinsetzen und ausruhen. Nach wenigen Minuten oder einer Viertelstunde sind alle Erscheinungen vorüber“, um sich nach bestimmter Zeit beim Gehen zu wiederholen.

Bald sind die sensiblen Störungen, bald die vasomotorischen, bald der Schmerz, bald der Krampf mehr ausgesprochen.

Der objektive Befund ist folgender: Die Füße und Unterschenkel sind kalt, blaurot, cyanotisch, gelegentlich auch etwas gedunsen, besonders wenn sie längere Zeit herabhängen, die erweiterten Hautgefäße schimmern überall durch, die Haut ist trocken, welk, die Nägel in ihrem Wachstum gestört. Vorübergehend geben hellrote Flecken ein marmoriertes Aussehen. Ebenso ganz blasse, anämische Stellen. Diese gewinnen dann unter „Prickeln“ und „Blitzen“ ihre cyanotische Färbung wieder.

Bei der Untersuchung fanden sich nun stets Veränderungen an den palpablen Fußarterien: Rigidität, Differenzen im Umfang, Schlingelung; Differenzen im Puls oder völliges Fehlen desselben in einer, mehreren, ja allen 4 Fußarterien. Der Puls kann ferner zeitweise fehlen. Der längere Zeit verschwundene Puls kann mit der Besserung des Leidens wiederkehren. (ERB führt 3 Fälle an.) Bei der objektiven Untersuchung sind zu Anfang Motilität, Sensibilität, Reflexe normal, trophische Störungen an Haut und Nägeln zu bemerken. Gelenke frei. Nervenstamm nicht verändert.

ERB macht darauf aufmerksam, was ich aus eigener Erfahrung durchaus bestätigen kann, daß trotz ausgesprochener Symptome der Puls in allen 4 Fußarterien vorhanden sein kann und im Gegenteil deutliche Veränderungen an den Gefäßen zu finden sind, ohne daß es zu Symptomen kommt. Zur Deutung letzterer Erscheinungen zieht ERB die naheliegende einzige Erklärung heran, daß hier die Kollateralen eben noch funktionieren. Es ist dieses um so verständlicher, wenn wir bedenken, daß die Arterienerkrankung lokal sein kann und, wie wir wissen, häufig an der Teilung der Poplitea beginnt. Gerade diese höher, über der Wade gelegene Prädilektionsstelle erklärt uns aber auch ungezwungen, warum in anderen Fällen Veränderungen der Muskeläste, die unserer Untersuchung entgehen, bestehen, ohne daß es zu Verschuß etc. weiter unten gekommen ist¹⁾.

1) Diese Schilderungen ERB's bestätigen meine 5 Jahre früher veröffentlichten Darstellungen der klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose.

Ich habe nun, wie gesagt, dieses Symptom nur 2mal deutlich ausgesprochen gesehen. Einmal bei jener Dame, deren Krankengeschichte ich oben referierte und einmal bei einem 60jährigen Herrn. Letzterer, starker Raucher, von langer und hagerer Statur, hochgestellter Beamter (Senator) zeigte dieses Symptom nach relativ unbedeutenden Prodromen ziemlich plötzlich nach etwas forciertem Gang und sogleich mit den ersten Zeichen beginnender Gangrän: blauen Flecken an den Zehen. Namentlich im weiteren Verlauf, nachdem es gelungen war, die weitere Entwicklung der Gangrän zu hindern (Massage, cf. das Kapitel über Therapie) und Patient sich in der Besserung befand, trat das Symptom der intermittierenden Dysbasi sehr deutlich hervor. Bei sämtlichen anderen Kranken fehlt dieses Symptom oder war ganz leicht angedeutet als leichte Ermüdbarkeit. Dagegen habe ich selbst in sehr ausgesprochenen Gangränfällen das Symptom vermißt. Die Patienten sind gut gegangen, haben Bergtouren machen können. Die Schmerzen traten unabhängig von der Bewegung auf, nachts (cf. ERB) oder tags. Eine Störung der Funktion kam nicht zustande, bis die ominösen blauen Flecken an den Zehen auftraten. Es ist also das intermittierende Hinken kein notwendiges Symptom, ohne welches wir etwa die Diagnose nicht stellen können. Im Gegenteil fehlt es gelegentlich. Die Erklärung hierfür finden wir in der topographischen Verbreitung des Gefäßverschlusses. Im pathologisch-anatomischen Teil machen wir darauf aufmerksam, daß die Muskeläste zumeist ein wohlerhaltenes Lumen zeigen, jedenfalls lange die Versorgung der Peripherie als Kollateralen übernehmen müssen. Wenn sie aber einmal auch erkranken, so ist das Symptom pathogenetisch ohne weiteres verständlich: Der gesteigerten Anforderung, schließlich selbst der nur etwas dauernden Anforderung, kann der eben gerade noch ernährte Muskel nicht gewachsen bleiben. Er wird mit venösem Blut überladen und kann nicht mehr funktionieren. Als Zeichen dessen bemerken wir im Zustande der Ermüdung auch äußerlich Cyanose, der wir wieder begegnen bei schon beginnender Gangrän.

Die Symptome der Gangrän hiernach ausführlich zu erörtern, halte ich für überflüssig, da sie als allgemein bekannt vorausgesetzt werden können und vielfach eingehende Beschreibung erfahren haben (WINTWARTER, Krankheiten der Weichteile etc.) Nur einigen Bemerkungen über den Beginn der Gangrän und ihre Ausgänge sei hier ein Platz angewiesen.

Dem Auftreten der Gangrän gehen meist ganz excessive Schmerzanfälle unmittelbar voraus. Die paroxysmenartigen Anfälle, die bei einigen Kranken bei jedem Lagewechsel, bei anderen namentlich in der durchaus und fast wörtlich. Wie Kollege ERB so lebenswürdig war mir mitzuteilen, hat er meine Publikation damals übersehen, also ganz unbefangen dasselbe gefunden.

Bettwärme noch eine Steigerung erfahren, treten mitunter so häufig auf, daß die Kranken kaum Zeit haben, sich von ihrem Anfall etwas zu erholen und schließlich schreiend sich umherwälzen, denn auch in den Pausen sind sie nicht frei von Schmerzen. Daß die rasenden Schmerzen sie bald dem Morphinum in die Arme treiben, ist erklärlich. Auffallend bleibt die Vorliebe für Kälte. Ich habe einen 40jährigen Kranken mit beginnender Gangrän den Fuß tagelang in Eiswasser baden sehen. Sind vollends schon gangränöse Zehen da, so vertragen die Kranken häufig nicht die geringste Bedeckung, aber nicht nur wegen des eventuellen Druckes, sondern auch wegen der durch die Bedeckung erzeugten Wärme. So haben sie fast ausnahmslos den Fuß bloß gehalten und nicht einmal die über eine Reifenbahn gebreitete, also den Fuß gar nicht berührende Decke vertragen.

Bei beginnender Gangrän findet man fast immer Cyanose auch weiter oben und strotzend gefüllte Hautvenen, neben jenen von mir erwähnten roten Flecken. Die erste gangränöse Stelle hat entweder das Aussehen einer hämorrhagischen Blase — Suffusion — oder es ist eine kleine Wunde (beim Beschneiden der Nägel etc.) gangränös geworden. Ich habe die ersten Zeichen und Flecken an der Spitze und noch mehr an der Basis der Zehen gesehen.

Eine Demarkation pflegt nicht immer einzutreten und ebenso oft pflegt sie, wenn sie zustande kam, von der Gangrän überschritten zu werden. Auf eine definitive Demarkation ist nie zu rechnen, wenn es ja allerdings auch vorkommt, daß nur ein Nagelglied abfällt und sogar die oben erwähnten Flecke wieder ausheilen.

Fasse ich die Symptome noch einmal in wenig Worten zusammen, so bestehen sie in folgendem:

Parästhesien, Ameisenlaufen, Vertauben, blitzartige schießende und krampfartige Schmerzen. Cirkulationsstörung der Peripherie, sichtbar an der Hautfarbe, Wachstum der Nägel, kenntlich zu machen durch vorübergehenden Druck, palpable Veränderungen am Gefäßrohr und am Pulse, funktionelle Störung und Unvermögen zu Gehen, wegen Schmerzen oder intermittierender Dysbasie, Gangrän.

Als Beispiel, wie manchmal prodromale Erscheinungen fehlen können, möge folgender Fall dienen:

Baron St., Staatsbeamter, 60 J. alt, litt sehr lange am Magen (nervöse Dyspepsie) und seit einigen Jahren an trockenem Katarrh der Lungen und Schlaflosigkeit. War immer ein guter Fußgänger und hatte noch im 60. Lebensjahre einen elastischen raschen Gang. Am 4. Okt. 1895 verspürte er nach einem Spaziergange von ca. 3 Werst plötzlich einen Krampf in der linken Wade. Jedoch konnte er noch 1 Werst bis nach Hause gehen. In der Nacht wurde ihm der Fuß kalt und traten hier lebhaft Schmerzen auf, die jedoch am anderen Tage nachließen. Ein Versuch zu gehen mißlang, es traten wieder heftige Schmerzen auf, und wieder wurde der Fuß in der Nacht eiskalt. Am 3. Tage traten die Schmerzen auch

in der Wade auf, trotzdem daß Pat. das Bett hütete. Zwischen der 3. und 4. Zehe zeigte sich eine pfenniggroße Blase mit etwas hämorrhagischem Grund. Sie entleerte bald ihren etwas sanguinolenten Inhalt und verwandelte sich am 3. Tage in eine Wunde.

Status vom 8. Okt. Pat. ist hoch gewachsen, mager, bleich, Gesichtsfarbe ins Graue spielend. Er raucht sehr stark Cigaretten, namentlich nachts, wenn er nicht schlafen kann, und trinkt dazu Rotwein. An den Lungen Emphysem, am Herzen nichts Abnormes: Arterien im allgemeinen geschlängelt und etwas rigid. Der etwas geschwollene linke Fuß ödematös, bläulich verfärbt, die Venen schimmern deutlich durch. Die Schwellung begrenzt den ganzen Vorderfuß plus Zehen und ist von ödematöser Beschaffenheit. Zwischen der 3. und 4. Zehe ein flaches, 10-kopekenstückgroßes Geschwür mit schwarzem Grunde. Beide Zehen blaurot mit dunkleren Streifen. Puls in Tib. antica und postica fehlt links, während er rechts vorhanden ist. Die linke Femoralis pulsiert schwächer als die rechte. Berührung und Bewegung sehr schmerzhaft, so daß selbst die Untersuchung des Pulses kaum vertragen wird, ja nicht einmal der Druck der Decke. Da aber am Fuße Kälte unangenehm empfunden wird, hält Pat. ihn mit einem leichten wollenen Tuche bedeckt. Bei Fingerdruck schwand die Cyanose und Rötung, um äußerst langsam erst wiederzukehren.

Da bis vor kurzem die Cirkulation noch gut gewesen war, entschloß ich mich, Massage zu versuchen, unter genauer Kontrolle des Pulses und der Cirkulation. Herr G. WELTZ, dem ich den Fall überwies, verfuhr äußerst vorsichtig in gleich zu schildernder Weise. Obgleich die Cirkulation sich augenfällig besserte, trat nach 14 Tagen ein zweites Geschwür zwischen 4. und 5. Zehe auf. Alle beide Geschwüre heilten unter Besserung der lokalen Cirkulation im Laufe von 3 Wochen.

Die Massage wurde so ausgeführt, daß die ersten 8 Tage nur der Oberschenkel (centripetal und Effleurage) massiert wurde und dazu einige Bewegungen. Erst als die Cirkulation wesentlich gebessert war, auch der Unterschenkel. In jeder Séance wurde der Puls (92—95) um 8 bis 10 Schläge verlangsamt und entsprechend verstärkt. Pat. hütete die ganze Zeit das Bett.

Die ersten Gehversuche wurden im Januar vorgenommen und beschränkten sich auf das Zimmer. Im April Spazierfahrten, Massage bis zum Mai, dann Teplitz, wo Pat. bis 3 Werst gehen konnte. Pat. befand sich dann 1 Jahr lang recht gut. Er konnte einige Werst ganz gut gehen und hatte keine Schmerzen. Nach einem Jahre, nach forciertem Gehen und Treppensteigen — Pat. war gegen den Rat in Petersburg wieder in Funktion getreten und hatte Visiten gemacht — trat wieder jene blaue Färbung des Fußes auf mit Schwellung und Schmerzen. 8 Wochen Bettruhe und Massage beseitigten die bedrohlichen Erscheinungen. Jetzt trat intermittierende Dysbasie auf. Pat. konnte genau 400 Schritte gehen. Sobald er die Zahl steigerte, traten Schmerzen, Steifigkeit, Zusammenziehen des Fußes etc. auf. Massage wird fortgesetzt, obgleich im April die Erscheinungen der intermittierenden Dysbasie verschwunden waren und Pat. recht gut gehen konnte. Der Puls war weder in den Fußarterien noch in der Femoralis zu fühlen.

In der Nacht vom 3. auf den 4. März 1898 empfand Pat. plötzlich Schmerzen in dem rechten bis dahin gesunden Fuße, die bis auf den Unterschenkel ausstrahlten. Starkes Kältegefühl. Der Fuß ist leichen-

blaß, kalt. Tib. postica pulslos. Tib. antica pulsiert schwach, in Femoralis dextra Puls kräftig. Die Zehen etwas bläulich. Massage.

In 2 Tagen ist die Farbe der Zehen wieder rot und schwinden die Schmerzen in gewissen Stellungen, doch kehrt das Blut nach dem Fingerdruck stets noch sehr langsam zurück. Es bessert sich auch dieses Symptom von Tag zu Tag. Pat. fühlt sich viel wohler. Nach einigen Tagen allmählicher Verfall der Kräfte. Bewußtsein getrübt, am 15. Tod (Apoplexie laut Sektion).

Auch an der oberen Extremität kommen dieselben pathologischen Veränderungen mit genau denselben Symptomen vor. Sie sind jedoch seltener, als die gleichen Erscheinungen an der unteren Extremität. Es dürfte genügen, wenn ich hier einige einschlägige Krankengeschichten in Kürze mitteile, um zu zeigen, wie überreich die Krankheitsbilder sind.

1) Frau v. W., 59 J. alt, wohlbeleibt, sehr gesund, Mutter vieler Kinder. Keine vorausgegangenen Krankheiten, kein Mißbrauch irgend welcher Gifte, kein Herzfehler, keine nervöse Anlage. Pat. schreibt sehr viel Briefe. Sie klagt (1891), daß seit längerer Zeit in einigen Jahren sich allmählich eine Schwäche beider Hände einstelle, die auch mit etwas Schmerzen verbunden sei. In letzter Zeit seien die Schmerzen doch so stark geworden, daß sie die Nachtruhe störten. Es bestand Ermüdung. Das Gefühl der Schwere und Ermüdung sei stets vorhanden, doch steigere es sich bis zum Schmerz, wenn Pat. allerhand Hantierung treibe, so auch beim Schreiben. Objektiv nichts Besonderes wahrzunehmen. Die Hände sind etwas blaß, was aber bei dem guten Ernährungszustande und dem Alter bei Pflege der Haut nicht auffällt. Herz gesund, desgleichen Lungen und Nieren. Puls in beiden Radiales auffallend dünn bei etwas verdicktem Gefäßrohr. Diagnose: Arteriosklerose. Verordnung: kohlensaure Armbäder. Danach wesentliche Besserung. Im Laufe der Zeit bessert sich der Zustand so weit, daß Pat. fürs gewöhnliche beschwerdefrei ist. Nur nach jeglicher Anstrengung und ebenso nach jeder Gemütsbewegung werden die Arme „schwer wie Blei“ und tritt Ameisenlaufen und Vertaubung auf. So hält sich der Zustand bis zum heutigen Tage. Tritt Verschlimmerung ein, so braucht Pat. kohlensaure Armbäder. Die Füße durchaus normal. Handschrift nicht verändert, physische Kraft für kurze Zeit normal. Keine abnormen Sensationen, die auf Störungen der Cirkulation hinweisen.

Aber auch als Teilerscheinung einer allgemeinen Arteriosklerose tritt die Erkrankung der Arterien der oberen Extremität manchmal in den Vordergrund.

2) A. v. R., Großkaufmann, raucht den ganzen Tag starke importierte Cigarren. Bemerkt seit einiger Zeit, daß die rechte Hand beim Schreiben plötzlich so müde wird, daß er die Feder nicht halten kann, leidet an subjektiven Scotomen. Hat zur selben Zeit mehrfach an Schwindelanfällen gelitten, von denen zwei bis zur Bewußtlosigkeit führten. Handschrift unverändert, physische Kraft gut erhalten, kann graben und heben, keine Schmerzen. Pat. giebt das Rauchen auf. Die Anfälle von Schwäche werden seltener, hören schließlich ganz auf, ebenso die subjektiven Scotome.

Es ist das, wie mir scheint, eine vasomotorische Störung durch Tabaksmißbrauch. Doch blieb der Puls etwas verschieden auf beiden Seiten. Die kranke Hand zeigte einen dünnen Puls.

Diagnose.

Die Diagnose der Arteriosklerose als Ursache des geschilderten Symptomenkomplexes ist nicht schwer und ergibt sich ohne weiteres, wo die Arterien verschlossen gefunden werden. Die meist langen Prodrome, der allmähliche Beginn der charakteristischen subjektiven Erscheinungen, das Fehlen objektiver Nervensymptome, die deutlich gestörte Cirkulation lassen in ausgesprochenen Fällen keinen Zweifel aufkommen. Wir müssen aber nicht vergessen, daß die Arteriosklerose an den Extremitäten, und zwar sowohl den oberen wie den unteren, Symptome macht, auch wenn das Lumen des Gefäßes nicht vollständig geschlossen ist, ja, wenn an den Arterien außer Rigidität und etwas Schlingelung nichts zu finden ist. Schon der Elasticitätsverlust des Gefäßes an sich scheint unter Umständen die Ernährung der Extremität derart herabzusetzen, daß höhere Anforderungen sofort Insuffizienz zur Folge haben.

Und hier werden wir gelegentlich doch Fälle beobachten können, wo man einige Zeit im Zweifel ist, ob es sich um ausschließliche Gefäßsklerose oder Nervenerkrankung handelt, ein Zweifel, der um so verständlicher ist, wenn wir bedenken, wie groß der Einfluß nervöser Störungen auf die Gefäßwand sein kann, und ferner, wie häufig eine sekundäre oder gleichzeitige Erkrankung der Nerven vorliegt. Die Nervenerkrankungen als Folgen der Arteriosklerose geben Symptome nur aus dem Gebiete der sensiblen Sphäre: Schmerzen, Ameisenlaufen, Vertaubungen etc. Schon die Zuckungen und noch viel mehr die Insuffizienz sind als muskulären Ursprunges anzusehen. Daß häufig erst jene nervösen Symptome den Kranken zum Arzte treiben, will hier natürlich nichts sagen und ist eigentlich selbstverständlich. Es kann dieses Moment auch nicht so gedeutet werden, als ob hieraus die Priorität der Nervenerkrankung erwiesen sei. Bei dieser müßten wir Ausfallsymptome bemerken. Sie treten hier nie auf. Ich habe wenigstens niemals Funktionsdefekte gesehen. Ebenso haben auch ERB und GOLDFARB stets eine wesentliche Beteiligung des Nervs ausschließen können. In fast allen Krankengeschichten finden sich genaue Angaben über das Verhalten des Nervs, und allemal war er gesund anzusehen. Sekundäre Degenerationen können natürlich zustande kommen, wenn wir bedenken, wie Nerv und Gefäße besonders in hochgradigen Fällen in ein diese Organe gemeinsam umschließendes hartes Bindegewebe eingebettet sind. Zudem finden sich nicht selten die Nervengefäße stark geschlängelt und rigid.

Auch die Symmetrie der Erkrankung ist als Beweis dafür angesehen worden, daß es sich um eine primäre Erkrankung des Nervensystems

handeln müsse. Doch ist hiergegen geltend zu machen, daß die Gefäße ebenso symmetrisch verlaufen und den Schädlichkeiten (Kälte, Tabak etc.) ausgesetzt sind. Ich habe schon bei der Aetiologie darauf hingewiesen, daß Nervenerkrankungen sehr wohl imstande sind, Gefäßsklerose zu erzeugen. Es werden diese Fälle von den anderen, bei denen eine solche primäre Erkrankung des Nervs nicht statthatte, aber wohl zu unterscheiden sein eben dadurch, daß Ausfallserscheinungen fehlen oder vorhanden sind.

So sehen wir ohne Zweifel bei der Syringomyelie Cirkulationsstörungen auftreten, die selbst zur Gangrän führen. Ich habe in einem Falle Fehlen des Pulses konstatieren können und somit eine sekundäre Sklerose und Obliteration des Gefäßes annehmen können. Dennoch ließ sich die ursprüngliche Krankheit noch an den sensiblen Defekten — Fehlen des Temperatursinnes — konstatieren. Hier möchte ich aber auf einen Umstand aufmerksam machen, der vernachlässigt wird. Die Haut baarfuß gehender Landleute ist oft so dick und unempfindlich, daß dadurch eine Verlangsamung der Wahrnehmung erzeugt wird, die schon als nervöser Defekt gedeutet wurde. Dann kommen Sensibilitätsstörungen bei Ischias vor und einige der an Gefäßverschluß leidenden Kranken berichten über frühere Ischiasanfälle.

Mit den Angioneurosen (RÉNAUD, M. WEISS, FISCHER) kann eine Verwechslung nicht vorkommen, da die Prädilektionsstellen der Cirkulationsstörung durchaus andere sind, ebenso wie der Gang der Erkrankung. Ebenso werden Erythromelalgie und Akroparästhesie wohl kaum Veranlassung zu Verwechslungen geben.

Die thromboembolische Gangrän nach Endocarditis kann allenfalls noch verwechselt werden. Doch ist hier der Beginn ein akuter, die Aetiologie klar und habe ich diese Emboli stets in der Femoralis und höher oben gefunden, so daß das Bild ein völlig anderes, akutes und stürmisches, war. Dasselbe gilt für die marantische Thrombose und für eine Form der Thrombose, die ich 2mal bei jüngeren weiblichen Individuen, einmal nach Schwangerschaft, einmal ohne dieselbe gesehen habe und wo beidemal die Brachialis völlig durch ein frisches Gerinnsel verschlossen und die Extremität bis zum Hand- resp. Ellenbogengelenk gangränös geworden war.

Ist also im ganzen die Diagnose nicht schwierig zu stellen, wenn einmal die Aufmerksamkeit sich der Cirkulation zuwendet, so liegt doch andererseits alles daran, die Diagnose möglichst frühzeitig zu stellen. Wir werden im Kapitel über Therapie sehen, wie wichtig gerade die frühzeitige Diagnose ist, da in frühen Stadien noch vieles zu bessern ist und vor allem der 5. Akt, die Gangrän, dem Kranken oft erspart werden kann, die Funktion der Extremität, ja diese selbst noch gerettet werden kann.

Ich habe schon l. c. darauf hingewiesen, daß wir bei allen Kranken, die über rheumatische Beschwerden in den unteren Extremitäten klagen, es auf keinen Fall versäumen dürfen, die Cirkulationsverhältnisse genau zu untersuchen. Wir finden fast in allen Fällen, oder ich will wenigstens sagen in der großen Mehrzahl der Fälle jene oben angeführten Symptome der Arteriosklerose resp. des Gefäßverschlusses. Sehen wir bei Männern diese Erscheinungen vorwiegend an den unteren Extremitäten auftreten, so müssen wir bei Frauen bei Klagen über Parästhesien in den Armen und Händen, auch hier genaue Fußuntersuchungen vornehmen. Ich habe in mehreren Fällen gerade bei älteren Frauen ganz unzweideutige Pulsdifferenzen resp. deutlich Sklerose an den Gefäßen gefunden und deren Folgen bekämpfen können.

Die Prognose.

Die Prognose der Sklerose der Arterien der unteren Extremitäten ist, sich selbst überlassen, ganz wesentlich abhängig

- 1) von der im einzelnen Fall in Frage kommenden Ursache,
- 2) von dem Stadium, bis zu welchem die Krankheit vorge-schritten ist,
- 3) vom Geschlecht der Kranken,
- 4) vom Alter der Kranken.

Wir bekommen die einschlägigen Fälle ja erst zu sehen, wenn sie Symptome machen, wenn also recht wesentliche Stromstörungen bestehen, ja meist erst, wenn ein oder die andere Arterie schon völlig pulslos, obliteriert ist und eine insuffiziente Ernährung der Muskulatur, des Nervs, sensible oder gar schon funktionelle Schädigungen im Sinne der intermittierenden Dysbasie hervorgerufen hat.

In solch einem Zustande, in dem schon deutliche Cirkulationsstörungen bestehen, wird die Prognose durch psychische Affekte unter Umständen sehr wesentlich beeinflußt. Einige Beispiele in dieser Richtung habe ich schon angeführt. Ebenso werden alle jene Schädlichkeiten, die die Arteriosklerose hervorrufen, auch ihre Steigerung mit allen Folgen zu erzeugen imstande sein. Bei chronischer Ursache, wie dem übermäßigen Rauchen, wird die Prognose ganz wesentlich davon abhängen, ob der Tabaksgenuß fortgesetzt wird oder nicht. Bei einmaligen Schädigungen, wie stärkere Erfrierungen sie erzeugen, ist ein pathologischer Status gesetzt, dessen Ausbreitung wir klinisch nicht feststellen können.

Im allgemeinen ist überall, wo noch die eine der beiden Fußarterien pulsiert, die Prognose nicht schlecht, wo aber beide verschlossen sind, durchaus vorsichtig zu stellen. Wie vorsichtig man in dieser Hinsicht sein muß, lehrt mich ein Kranker.

Er kam zu mir mit der Bitte, ihn zu untersuchen und ihm zu sagen, ob er es wagen könne, noch einmal zu heiraten. Auf sexuellem Gebiete

lag nichts vor. Pat. hatte vor Jahren an starken Schmerzen in den Füßen und Unterschenkeln gelitten, die als Thrombose tief gelegener Venen gedeutet wurde. Seitdem hat Pat. ab und an „rheumatische“ Schmerzen in den Füßen. Patient ist starker Raucher. Bei der Untersuchung war keine Spur von Varicen, Oedemen, venöser Hyperämie oder Pigmentierungen zu bemerken. Dagegen waren die Füße blaß, das stimmte aber mit der Farbe der Haut im allgemeinen. Den Puls der Fußarterien versäumte ich zu untersuchen. Ich schickte ihn nach Kissingen und darauf sollte er ruhig heiraten. Ein Jahr nach der Krankheit mußte ich ihm das eine Bein und nach weiteren 2 das andere abnehmen.

Eine ganz ähnliche Erfahrung hat ERB gemacht und warnt ebenso vor allzu günstiger Prognose. Sie bleibt in allen Fällen, in denen der Puls fehlt, dubiös, und gilt dieses für Männer in mittleren Jahren. Bei älteren Männern muß man noch vorsichtiger sein. Wir sehen, daß hier Gangrän auftreten kann, bevor es noch zum klinisch nachweisbaren Verschuß kommt. Hier hängt die Prognose ganz wesentlich von der Beteiligung des übrigen Cirkulationsapparates ab.

Viel günstiger im Bezug auf die Erhaltung der Glieder ist die Prognose beim weiblichen Geschlecht. Es hängt das wohl wesentlich mit dem geringeren Gebrauch schädlicher Genußmittel, wie Alkohol und Tabak, zusammen, auch Maximalleistungen der Muskulatur mutet sich ein Femininum selten zu, ebenso wie es seltener erheblichen Temperatureinflüssen, wenigstens nach der Seite der Kältewirkungen ausgesetzt ist. Dagegen spielen in den einschlägigen Krankengeschichten psychische Affekte eine große Rolle. Zur Gangrän kommt es meiner Erfahrung nach und soweit ich die Litteratur übersehe, fast nie. Dagegen sind Ausheilungen auch hier sehr selten.

In Summa werden wir die Prognose immer vorsichtig zu stellen haben, günstiger wird sie sein beim weiblichen Geschlecht und je jünger ein Individuum ist, ungünstiger, je älter es ist und überhaupt beim Manne.

Lokale Zeichen für die Entwicklung der Kollateralen, deren Bedeutung bei nachweisbarem Verschuß der Stämme natürlich sehr bedeutsam ist, besitzen wir nur in geringem Maße. So kann man aber doch Puls im Rete articulare als günstiger ansehen, als ein Zeichen, daß die Seitenbahnen sich ausdehnen können. Daß dieses nur auf eine gewisse Zeit die Ernährung der Peripherie garantiert, lehren mir eine Reihe von Fällen, in denen bei bestehender Gangrän diese Gefäße deutlich pulsieren. Ich habe bei der Symptomatologie ein einfaches Verfahren angegeben, das bei einiger Uebung mir einen guten Einblick in die periphere Cirkulation gab. Er besteht in Druck auf eine beliebige noch gerötete Stelle und Beobachtung, wie schnell das Blut wiederkehrt.

Pathogenese der Gangrän.

ERB hat die Frage aufgeworfen, warum die Arteriosklerose gerade so überaus häufig an den unteren Extremitäten Symptome macht, warum gerade hier die Cirkulation geschädigt wird. Ich glaube, daß wir diese Frage an der Hand der geschilderten Verhältnisse beantworten können. Erstens mal habe ich schon hervorgehoben, daß die Arteriosklerose sich bald hier bald dort im Körper in gefahrdrohender Weise derart steigert, daß dieser Körperteil krank wird. Das sehen wir am Gehirn, Herzen, den Nieren etc. etc., und es wäre noch erst zu erweisen, ob jene Körperteile wirklich ein geringeres Kontingent zur Arteriosklerose stellen als die gleiche Erkrankung an den unteren Extremitäten. Dann aber liegen hier, d. h. an den Füßen, die Verhältnisse besonders ungünstig. Wenn ich nicht irre, hat THOMA Messungen darüber angestellt, wie hoch die Belastung der Arterien der unteren Extremität einfach durch die Schwere der Blutsäule belastet sind. Dieses Plus an Gewicht, das die Gefäßwand hier zu tragen hat, verwandelt sich über dem Niveau des Herzens in ein Minus für die Arterie, wenn es auch das Herz mehr belastet. Der homo erectus muß sich seine aufrechte Stellung was kosten lassen. Außerdem sind die Fußzehen der peripherste Teil des menschlichen Körpers. Welche Anforderungen aber die Entfernung an das Herz stellt, das sehen wir deutlich bei der schwedischen Herzbehandlung. Fußrollungen sind das energischste Mittel zur Beeinflussung des Herzens. Man kann bekanntlich durch die genannten Bewegungen der Füße und Massage der unteren Extremität die gewünschte Aufgabe für die Herzarbeit so genau dosieren, daß man das Resultat an einzelnen Pulsschlägen abmessen kann. Man kann die Herzaktion nach Wunsch um 5—8—10 Schläge und mehr in der Minute verlangsamten. Mit gleichen Bewegungen der Hände ist das nicht zu erreichen. Das deutet doch auf das Gesagte hin, daß die äußerste Peripherie die meiste Arbeit von seiten des Herzens erfordert. Schließlich spielen aber noch andere Momente hier hinein. Die Gefäße sind an den Gelenken stärkeren Insulten im Sinne einer Dehnung und Zerrung ausgesetzt. Dieses Moment wird bei völlig gesunden Gefäßen keine Rolle spielen, aber sehr wohl geeignet sein, eine nur mäßig entwickelte Sklerose zu steigern. Ich erinnere hier daran, daß gerade die Poplitea und ihre Teilung besonders hochgradig erkranken. Zuletzt spielt dann noch die Kälte eine recht erhebliche Rolle, was verständlich ist, wenn wir bedenken, wie wenig voluminös gerade die unteren Extremitäten und der Fuß sind im Vergleich zum übrigen Körper. Ich rede hier nicht bloß von Erfrierungen, sondern bin durchaus der Ansicht, daß langes Stehen im kalten Wasser, wenn auch in geringerem Grade, dieselben Folgen für die Gefäße hat. Ja auch kalte Luft, namentlich bei enger Fußbekleidung, spielt natürlich dieselbe Rolle.

Prophylaxe und Therapie.

„Principiis obsta“ wird es auch hier bei der Prophylaxe der Arteriosklerose heißen. Das Vermeiden der angeführten Schädlichkeiten, Tabak, Kältewirkungen, langes Stehen, Maximalleistungen, wird zum Teil gelingen, bei Syphilis und Quecksilber kommen unsere Warnungen meist zu spät und bei primären Nervenerkrankungen wird eine Prophylaxe meist gar nicht in Frage kommen. Zu oft wird ferner das ganze Leben der Kranken so eingerichtet sein, daß wir es von Grund auf umgestalten müssen, die Lebensgewohnheiten und auch Bedingungen völlig verändern müssen. Das gelingt natürlich nicht immer, wenn wir auch mit dem Schreckbild der Gangrän den Kranken zu manchem Opfer bringen können, und wir sind nur zu oft genötigt, den Kranken die Folgen in aller Klarheit auseinanderzusetzen. Handelt es sich doch meist um Männer in gefestigter, wenn nicht verantwortungsvoller Lebensstellung, die Klarheit brauchen. Die Prophylaxe der Arteriosklerose wird also nicht stets zu erreichen sein, die Prophylaxe der Gangrän häufiger, wenn anders der Kranke frühzeitig genug unsere Hilfe sucht. Allerdings werden wir uns in solchen Fällen nicht mit der Vermeidung der bekannten Schädlichkeit begnügen dürfen, sondern zu energischen, therapeutischen Maßnahmen greifen müssen.

Fragen wir uns nun zuerst, welche Ziele kann sich die Therapie, bei Berücksichtigung der anatomischen Störung, setzen? Sind die gefundenen anatomischen Veränderungen überhaupt derart, daß wir auf eine therapeutische Beeinflussung rechnen dürfen?

Es erscheint a priori unwahrscheinlich, daß einmal bestehende Sklerose der Gefäßwand durch irgend welche Maßnahmen rückgängig gemacht werden kann. Ich glaube auch nicht, daß irgendwo der Beweis dafür erbracht ist. Dagegen dürfte es wohl gelingen, durch geeignete Maßnahmen den Elasticitätsverlust der Gefäßwand und den dadurch gesetzten Verlust an treibender Kraft zu ersetzen, zu kompensieren, und zwar **durch Uebung des Herzens**. Eine Beeinflussung unseres Cirkulationsapparates ist eben nur dort möglich, wenn wir von Neubildung absehen, wo muskuläre Elemente noch vorhanden sind und ihre Kontraktion nicht durch pathologische Produkte gehindert wird. Das wird nun vor allem am Herzen der Fall sein. Handelt es sich vollends noch um relativ junge Herzen, so werden wir in der Kräftigung der vis a tergo einen genügenden Ersatz finden für den Verlust an treibender Kraft, den die Einbuße der Elasticität der Gefäßwand bedingte. Ist letztere jedoch noch nicht völlig starr, so werden wir durch geeignete Maßnahmen auch auf die Muskelhaut der Gefäße im selben Sinne und mit ähnlichen Mitteln wirken können. Zugleich werden wir uns aber sagen müssen, daß hier besondere Vorsicht not thut, da wir sehen, daß ein Plus an Anforderungen oft ein Zuviel bedeutet und mit

gesteigerter Insuffizienz beantwortet wird. Besteht schon Gefäßverschluß, so werden wir auf eine Wiederherstellung der Cirkulation im verschlossenen Gefäß nicht rechnen können, wenngleich sie zustande kommen kann. Ich habe schon oben auseinandergesetzt, daß die obturierenden Massen in einigen Fällen von einer so großen Anzahl kleiner Gefäße durchzogen waren, daß nicht bloß die Ernährung der Peripherie möglich schien, sondern auch ein Pulsieren denkbar war. ERB hat sogar mehrfach das vorher pulslose Gefäß wieder pulsieren gefühlt. Bei bestehendem Gefäßverschluß werden wir ferner auf Entwicklung der Kollateralen rechnen müssen. Sehen wir doch ohne unser Zuthun die Seitenbahnen nicht selten so weit werden, daß wir ihren Puls sehen und fühlen können und daß die Ernährung wieder genügend besorgt wird. Ein bestimmtes Mittel zur Förderung der Entwicklung der Kollateralen, zur Dilatation besitzen wir nicht. Jedoch werden hier alle Mittel, die Hyperämie erzeugen, anzuwenden sein, bei Berücksichtigung und richtiger Würdigung des allgemeinen therapeutischen Grundsatzes „Uebung und Schonung“.

Besteht schon Gangrän, so wird unser Verhalten ein verschiedenes sein, je nach der Ausdehnung derselben. In einer Reihe von Fällen, in denen die Gangrän nur eine Zehe betrifft oder gar nur einen kleinen Flecken darstellt, werden wir auch hier nach jenen allgemeinen Prinzipien handeln können, in einer Reihe von Fällen werden wir zum Messer greifen müssen. Diese letzteren operativ zu behandelnden Fälle werde ich in einem gesonderten Kapitel abhandeln und wende mich nun zuerst zu jenem Krankheitsbild, welches wir als Prodromalstadium der Gangrän als Dysbasia intermittens, als arteriosklerotischen Rheumatismus kennen gelernt haben.

Das vornehmste Mittel zur Beeinflussung der Cirkulation besitzen wir in der Massage und Gymnastik. Ich habe in einer früheren Arbeit (l. c.) über arteriosklerotischen Rheumatismus die Massage als durchaus ungeeignetes Mittel perhorresciert. Und wenn der kranke Fuß sofort geknetet und gestrichen werden soll, so gilt der Satz mir noch heute. Dennoch habe ich aber seitdem eine Reihe von Fällen mit bestem Erfolg mit Massage behandeln lassen, cf. XXI, XXVI, XXXV. Es kommt hier eben sehr darauf an, wie massiert wird und was massiert wird. Die Dosierung der Massage muß subtilissime erfolgen, es muß die Hand des Masseurs mit einem Kopf in Verbindung sein, der den pathologischen Vorgang wohl erfaßt und der Verantwortung für jede Mehrforderung sich voll bewußt ist. Sonst kann man unter den Händen des Masseurs die schönste Gangrän entstehen sehen. Von 7 mit Massage behandelten Fällen sind 4 geraten, 2 mißlungen, einer entzog sich der Behandlung. Ich halte diese Massage für eine der schwierigsten, die es überhaupt

giebt, weil sie eben neben der Geschicklichkeit volles medizinisches Verständnis fordert.

Von Herrn WELTZ, dem ich die Kranken übermittelte, wurde etwa folgender Modus procedendi eingeschlagen: im Anfang Massage (Effleurage) des Oberschenkels, vorsichtige Fußrollungen, leichte Effleurage des Leibes. Der kranke Fuß und Oberschenkel wurden womöglich gar nicht berührt oder höchstens zu passiven Bewegungen benutzt. Dabei wurde genau auf den Puls geachtet, der stets in der Frequenz zurückging (um 5—10 Schläge) zu Gunsten der Höhe der Pulswelle. Erst nach Wochen wurde der Unterschenkel und noch viel später oder garnicht der Fuß direkter Massage unterzogen. Die Wirkung der Massage konnte ich sehr gut an einem Patienten mit Gangrän der großen Zehe beobachten. Die livide geschwollene Zehe wurde nach 10 Minuten Massage des Oberschenkels blaß, so daß nur die Pigmentierung und das ergossene Blut als Flecken noch blieb. Die vorher glänzend gespannte Haut runzelte sich. Um jegliche Störung im venösen Gebiete zu vermeiden, blieben die Kranken im Bett. Die Behandlung in Ruhelage dauerte bei schweren Fällen mehrere Monate, bei leichteren war sie nur vorübergehend benutzt. Damit habe ich bereits einen zweiten sehr wesentlichen Faktor in der Behandlung der Arteriosklerotiker berührt, die Horizontallage. Meist wird sie von den Kranken schon von selbst eingenommen. Aber nicht immer. Manche betäuben die Schmerzen durch Herabhängenlassen in venöse Stauung, einem mußte ich den Fuß aus einem Eiskübel entfernen (Amputation). Liegt der Kranke einmal, so kann er den Fuß meist gar nicht herabsetzen, ohne die fürchterlichsten Schmerzen zu bekommen. Auch ERB weist der horizontalen Lage die größte Bedeutung zu. Mir scheint sie ebenfalls wichtig, doch nur in Verbindung mit Massage, da sonst das Herz zu sehr geschwächt wird. Zu hüten hat man sich vor Hochlagerung der Extremität. Die ohnehin mangelhafte Ernährung wird noch dürftiger, was sich übrigens sofort in wütenden Schmerzen äußert, so daß der Kranke den Fuß wieder horizontal legt. Auch bei Bestehen jener roten Oedeme genügt die Horizontallage. Schwer ist es bei einigen Kranken, die Verdauung zu regeln. Ich habe aus diesem Grunde bei einem 76jährigen, sonst noch sehr rüstigen Manne, der an typischer intermittierender Dysbasie litt, auf die Horizontallage verzichten müssen.

Aus allgemeinen Indikationen werden wir allen diesen Kranken innerlich Jodpräparate verabfolgen müssen: Jodkali, Jodnatron, Jodol. Ich habe neuerdings viel Gebrauch davon gemacht, natürlich kann ich objektiv keine bestimmten Effekte konstatieren, da es nie allein gebraucht wurde, doch loben es die Kranken, und hat ERB mit Ruhe und Jodkali vortreffliche Erfolge zu verzeichnen gehabt.

Schließlich habe ich noch sehr erhebliche und bedeutsame Resultate

durch Bäderbehandlung zu verzeichnen gehabt. Jedoch fast ausnahmslos nur in frühen Fällen. Kissinger und Nauheimer Sprudelbäder, Schlamm-bäder in Hapsal, Arensburg, Sandefjord, leisten hier Vorzügliches, aber nur so lange die Anregung der Cirkulation noch vertragen wird. Ein Kriterium hierfür ist schwer zu geben. Patient A. Kn. hat sich nach Amputation des einen Beines das andere doch 12 Jahre durch regelmäßigen Gebrauch von Nauheim erhalten. Oft waren im Frühjahr schon dunkle Flecke, ja mehrfach schon Geschwüre und Zerfall da, und doch ging alles gut. Zum letztenmal vertrug er Nauheim nicht mehr. Ein Jahr darauf mußte ich ihn amputieren. Objektiv war der Zustand der gleiche gewesen. Bei mehreren Fällen von Dysbasie hat kapsalscher Schlamm sehr gute Dienste geleistet. Auch Moorbäder sind zu empfehlen. Werden die Bäder bei bereits bestehender Gangrän, offenen Wunden, schlecht vertragen, so zeigt sich das schon beim ersten Bad, die venöse Hyperämie will nicht weichen, Schmerzen treten auf, das Geschwür vergrößert sich.

Imitierte kohlen-saure Bäder leisten lange nicht dasselbe und gilt von ihnen das, was ich von der Frühwirkung sagte, in noch höherem Maße. Nur ganz im Anfang sind sie zu brauchen. So habe ich sie bei den arteriosklerotischen Beschwerden in den Armen älterer Frauen als Lokalbäder verwandt und mit Erfolg. Ist man erst soweit, daß der Kranke gehen kann, so soll das Gehen systematisch geübt werden und nie soweit getrieben werden, daß sich die bekannten krampfartigen Schmerzen einstellen. Ueberanstrengung im Gehen kann wieder alles verderben. Die Patienten sollen die Schritte zählen und später sich einen Stuhl nachtragen lassen resp. von Bank zu Bank gehen.

Das wesentliche Prinzip der Frühbehandlung ist also: Förderung der lokalen Cirkulation durch Besserung der allgemeinen (Massage, Bäder) und Ruhe.

Sind einzelne Zehen gangränös, so kann man noch exspektativ verfahren. Es wird hier der Erfolg ganz wesentlich von der Ursache der Gangrän und der Ausbreitung des Gefäßverschlusses abhängen. Bei Frostgangrän kann man länger warten, ebenso bei jugendlichen Individuen. Hat man sich mal entschlossen, zuzuwarten, so hüte man sich vor Nekrotomien, Durchschneidungen von Knochen und Sehnen, selbst wenn die abgestoßenen Teile nur noch an den Sehnen hängen, es sei denn, daß ein sehr fester und gesunder Granulationswall das Kranke abgrenzt und die Sehne fest eingebacken ist, sonst pflegt gar zu leicht die etwas vorgezogene Sehne beim Zurückschnellen Keime in die Scheide hineinzuziehen. Bei der dürftigen Reaktion der Gewebe giebt es eine phlegmonöse Infiltration und Fortschreiten der Gangrän. Ueberhaupt geben Nekrotomien eine schlechte Prognose.

(Fortsetzung folgt.)

Litteratur.

- 1) ALBERT, Diabetes mellitus und Gangraena senilis. Wien. med. Zeitg., 1885, No. 1, 2, 4, 5, 8, 9.
- 2) Idem, Lehrbuch.
- 3) AUERBACH, Ueber Erythromelalgie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. 11.
- 4) BASCH, Ueber Gefäßstarre. Wien. med. Presse, 1894. — Ueber latente Arteriosklerose, Ibid., 1893.
- 5) BAÜMLER, Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 40.
- 6) BAUMGARTEN, Ueber Offenbleiben fötaler Gefäße. Centralbl. f. med. Wissenschaften, 1877. — VIRCHOW'S Arch., 1879. — Ibid., Bd. 75. — Arch. f. Heilkd., Bd. 16.
- 7) BERNHARDT, Centralblatt für Nervenheilkunde, 1886, Jahrgang 9, No. 2.
- 8) BUROW, VIRCHOW'S Arch., Bd. 38, p. 569.
- 9) BUROW jun. und BAUMGARTEN, Berliner klinische Wochenschr., 1883, p. 507.
- 10) BERGER, Bresl. ärztl. Zeitschr., 1879.
- 11) BREGMANN, Ein Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose. Inaug.-Diss. Dorpat 1890.
- 12) BAÜMLER, Behandlung der Blutgefäßkrankheiten. PENZOLDT-STINTZING, Bd. 3.
- 13) BÖTHER, HURING'S Repert. d. Tierheilkd., I, 1840, p. 114.
- 14) BILLROTH, Handbuch. Allgem. Chirurgie. — Vortrag, Ueber spontane Gangrän. Anz. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien, No. 14, 15.
- 15) BRAM, Verhandlungen d. deutschen Gesellschaft f. Chirurgie, Bd. 20, p. 166.
- 16) BUROW jun., Sitzungsbericht des Königsberger Vereins. Berl. klin. Wochenschr., 1883. — VIRCHOW'S Arch., Bd. 38.
- 17) v. BUSCH, Ueber latente Arteriosklerose und deren Beziehungen zur Fettleibigkeit. Wien. med. Presse, 1893, No. 20, 30.
- 18) BUFFARD, Lancet, 1885, p. 983, 1081, 1127.
- 19) BOULEY, Arch. de Méd., T. 27, 1831, p. 425.
- 20) BRÜMMER, Ein Fall von Gangrän infolge eines Hufschlages gegen den Leib. VIRCHOW-HIRSCH, 1891, p. 409.
- 21) BOEVOETS, Over spontan gangraen en over de van zenuwlieven af hankelijke veranderingen in de Wanden der Bloedraten. Inaug.-Diss. Utrecht.
- 22) BAILEY, F. K., Philad. med. and surg. rep., Oct. 21, 1872.
- 23) BLAUD, Brit. med. Journ., Juni.
- 24) BERGER, Bresl. ärztl. Zeitschr., 1879.
- 25) BORCHARD, Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 44.
- 26) BIRCH-HIRSCHFELD, Lehrbuch.

- 27) BOBBOW, A. A., Zeitschr. d. chirurg. Gesellsch. in Moskau, Bd. 15, 1896, No. 4, p. 269.
- 28) BUNGE, LANGENBECK's Arch., Bd. 63, 1900.
- 29) BRAULT, A., Les Arterites leur role en pathologie. Encyclop. scient. des aide. mém. Léauté. Paris (Masson).
- 30) BIERNACKI, Myelopathia endoarteriitica acuta etc. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. 10.
- 31) BILLROTH, Chirurg. Klinik, Zürich, p. 496. — Wien, 1871—76. — Arch. f. klin. Chir., Bd. 10.
- 32) BOCHDALECK, Zur pathologischen Anatomie der Obliteration der Aorta. Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilkd., Bd. 4, 1875.
- 33) BORST, ZIEGLER's Beitr., Bd. 21.
- 34) CRITZMANN, Essai de la syringomyelie. Centralbl. f. klin. Med., 1893, No. 8, p. 165.
- 35) CHARCOT, Soc. de biol., 1858. Cit. nach DUTIL et LAMY, p. 114.
- 36) CRISP, EDWARDS, Ueber die Krankheiten und Verletzungen der Blutgefäße. 1848 gekrönte Preisschrift.
- 37) CECHANOWITSCH, Ueber den Einfluß der Durchschneidung des Hals-sympathicus auf die Veränderungen des äußeren Ohres bei Kaninchen. Inaug.-Diss. Petersburg 1897.
- 38) CHAUFFARD, Ueber RAYNAUD'sche Krankheit. Centralbl. f. path. Anat., 1897, No. 22.
- 39) CZYHLARZ-HELBING, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen von Nervenläsionen zu Gefäßveränderungen. Centralbl. f. path. Anat., Bd. 8, 1897. — Ibid., Bd. 9.
- 40) DEHIO, Petersb. med. Wochenschr., 1892, p. 705. — Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. 4, p. 1. — Ueber Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr., 1896, Sep.-Abz.
- 41) DETERMANN, Ueber Herz- und Gefäßneurosen. VOLKMANN's Vorträge, No. 96/97.
- 42) DESPRÉS, Deux cas de Gangrène. Gaz. des hôp., 1884, No. 52.
- 43) DUTIL et LAMY, Contribution a l'étude d'arterite, oblitérante progressive et des nevrites d'origine vasculaire. Arch. de méd. expérim. et d'anatom. pathol., 1893, p. 102—120.
- 44) DUJARDIN-BAUMETZ, L'union méd.
- 45) DOOD, HENRY, Brit. med. Journ., March 1870.
- 46) DARDEL, Berl. klin. Wochenschr., 1866, No. 52.
- 47) DJAKONOFF, Letopisz d. chirurg. Gesellsch. in Moskau, Bd. 15, 1896, No. 4, p. 219—220.
- 48) DEVRIENT, Gangraena pedis post influenzzum. Petersb. med. Wochenschrift, 1892.
- 49) DINKEL, Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 48.
- 50) ESCHER, Zur Frage der primären Amputation bei spontaner Gangrän infolge von atheromatösen Gefäßen. Wiener med. Wochenschr., 1878.
- 51) EMMERT, Lehrbuch, 1859.
- 52) ERB, Zeitschr. f. Nervenheilkd., 1898.
- 53) EBERHARDT, Ueber sogenannten körnigen Zerfall und Querzerfall der elastischen Fasern und Platten in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen des Arteriensystemes. Inaug.-Diss. Dorpat 1892.
- 54) ELZHOLZ, Wiener med. Wochenschr., 1892.
- 55) ENGLISCH, VIRCHOW-HIRSCH, Bd. 2, 1879, p. 351. — Mal perforant du pied. Med. Jahrb., 1879.

- 56) EPPINGER, Stenosis aortae. Vierteljahresschr. f. prakt. Heilkd., 1871.
— Aneurysma verminosum equi.
- 57) EPSTEIN, VIRCHOW'S Arch., Bd. 108.
- 58) ESTLANDER, Ueber Brand der unteren Extremitäten bei Typhus. Arch. f. klin. Med., Bd. 12, 1870.
- 59) EDGREN, Die Arteriosklerose. Leipzig 1898.
- 60) FRÄNZEL, Symmetrische Asphyxie analog der symmetrischen Gangrän. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 6, p. 277. — VIRCHOW-HIRSCH, 1883, p. 161.
- 61) FISCHER, Der symmetrische Brand. Arch. f. klin. Chir., Bd. 18, p. 335.
— Handbuch der Chirurgie.
- 62) FRIEDLÄNDER, Centralbl. f. med. Wissensch., 1876, No. 4.
- 63) FEDOROFF, Chirurg. Letopisz, Buch 6, 1894, p. 957—966.
- 64) FRÄNZEL, Neurotische Angiosklerose. Wiener klin. Wochenschr.
- 65) FREUD, Wien. med. Wochenschr., 1885.
- 66) FARNES, VIRCHOW'S Arch., Bd. 143.
- 67) GALITZKY, J. P., Wratschebnija sapisky, 1895, No. 9.
- 68) GERICKE, Inaug.-Diss. Halle 1896.
- 69) GOURLANT and LARGENT, Boston med. et surg. Journ.
- 70) GOLDFLAMM, Dtsch. med. Wochenschr., 1895.
- 71) GOLTZ, Ueber gefäßerweiternde Nerven. PFLÜGER'S Arch., Bd. 9.
- 72) GOWERS, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Kap. Polyneuritis.
- 73) GRÜNSTEIN, Ueber den Bau der größeren menschlichen Arterien. Arch. f. mikroskop. Anat., Bd. 47.
- 74) GIOVANNI, Sull' arterite sue forme cliniche e sue patogenesi. Collez. ital. di litterature sulla medicina (Diritta dell' BIZZOZERO), Vol. 2, No. 10, Milano 1882.
- 75) GROSSMANN, Ueber Diabetes mellitus. Berlin (Hirschwald) 1900.
- 76) GANT, Brit. med. Journ., May 4, 1873.
- 77) GRÜNFELD über MUTTERKORN, Arb. a. d. pharmakolog. Inst. zu Dorpat, Bd. 8, 1892. Hier auch die Litteratur.
- 78) HUCHARD, Causes et pathogenie de l'arteriosclerose. Gaz. hebdom., No. 14. — VIRCHOW-HIRSCH, Bd. 1, 1889, p. 224.
- 79) HEINE, Natur und Entstehungsart der bei Arsenikvergiftungen auftretenden Gefäßverlegungen. VIRCHOW'S Archiv, Bd. 126, p. 495—516.
- 80) HOFFMANN, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., 182, III, p. 36 u. 40. — VOLKMANNS klin. Vortr., 1891, No. 20, p. 191.
- 81) HADDEN, Lancet 1888, p. 268.
- 82) HAGA, VIRCHOW'S Arch., Bd. 152.
- 83) HIMLY, KARL, Abhandlung über den Brand. Göttingen 1800.
- 84) HELLER, Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1872.
- 85) HOEGERSTEDT und NEMSER, Krankhafte Verengerungen und Verschießungen der Arterien. Zeitschr. f. klin. Med., 1896.
- 86) HOCHENEGG, J., Ueber symmetrische Gangrän und lokale Asphyxie. Wien 1886. Wiener med. Jahrb., 1885, p. 569.
- 87) HOLLISTER, Philad. Rep., Febr. 18, 1888.
- 88) HEIDENHAIN, Die Behandlung der senilen Gangrän der unteren Extremitäten, insbesondere bei Diabetikern. Dtsch. med. Wochenschr., 1891, No. 38.
- 89) HYRTL, Ueber normale und anormale Verhältnisse der Schlagadern des Unterschenkels. Denkschr. d. Wiener Akademie.

- 90) HUTCHINSON, On high. amputation for senile gangrene. Med. chirurg. Transact., Vol 67 (2. Serie Vol. 49).
- 91) HALLOPEAU, Note sur un cas de Gangrène. Gaz. méd. de Paris, 1880.
- 92) HIGIER, H., Zur Myosthenia paroxysmalis angiosclerotica und sogenannter spontaner Gangrän. Gaz. lek., 1901, No. 12—14. — Centralbl. f. Chir., 1901, No. 44, p. 1080.
- 93) JOFFROY et ACHARD, Arch. de méd. expérim., 1889, p. 229.
- 94) ISRAEL, Berl. klin. Wochenschr., 1882, p. 705.
- 95) JAESCHE, G., Arch. f. klin. Chir., Bd. 6, 1864, p. 694—711.
- 96) JACOBS, Dtsch. Klinik, 1896.
- 97) JURAND, Lähmung der unteren Extremität nach hochgradiger Obliteration der Aorta. VIRCHOW-HIRSCH, 1882, p. 137.
- 98) ISRAELSON, J., Ein Fall von recidivierender symmetrischer Asphyxie der Extremitäten. Petersb. med. Wochenschr., 1894, No. 16.
- 99) ISRAEL, Berl. klin. Wochenschr., 1882.
- 100) KUSSMAUL und MAIER, Ueber eine bisher nicht beschriebene Arterien-erkrankung. Arch. f. klin. Med., 13, I.
- 101) KOBERT, Lehrbuch der Intoxikationen. Stuttgart 1893.
- 102) KRASKE, Diabetes und Sepsis. Centralblatt für Chirurgie, 1881, No. 35.
- 103) KÖNIG, Zur Revision der Lehre über die Vornahme großer Operationen bei diabetischem Brande. Centralblatt für Chirurgie, 1887, No. 13, p. 225.
- 104) KAUFMANN, Lehrbuch.
- 105) KONDARETZKY, Letopisz russ. Chirurg., Buch 6, 1896.
- 106) KOLB, Zur Lehre von der spontanen Gangrän. Inaug.-Diss. Zürich 1870.
- 107) KRISOWSKI, Kongenitale Lues. Jahrb. f. Kinderheilkd., 1895.
- 108) KÖSTER, Ueber Arteriitis und Endarteriitis. Berl. klin. Wochenschr., 1876, und *ibid.*, 1896.
- 109) LE DENTU, Bull. de la soc. de chir., Seance du 16 Juni, p. 499.
- 110) LANDERER, Die Gewebsspannung in ihrem Einfluß auf örtliche Blut- und Lymphbewegung. Leipzig (Vogel) 1884.
- 111) LEYDEN, E., Ueber einen Fall von Thrombose der Art. poplitea sin. Berl. klin. Wochenschr., 1890, No. 14.
- 112) LOTIN, Bolnitschas gazeta Botkina, 1895, 24. Oct.
- 113) LAQUER, Dr. L., Akroparästhesie. Neurologisches Centralbl., 1893, No. 6.
- 114) LEBERT, Krankheiten der Blut- und Lymphgefäße. VIRCHOW'S Handbuch der Pathologie und Therapie.
- 115) LANDOW, M., Zur operativen Behandlung der senilen und diabetischen Gangrän der unteren Extremitäten. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 36, p. 149.
- 116) LANDERER, Lehrbuch. — Ref. Centralbl., 1893, No. 13, p. 290. — Ueber einen Fall von Arterienthrombose nach Influenza. Charité-Annalen, 1892, p. 127.
- 117) LEISINCK, LANGENBECK'S Arch., Bd. 26, p. 979.
- 118) LARIVIERE, Journ. de Bordeaux, Sept. 1866.
- 119) LAACHE, Dtsch. med. Wochenschr., 1894.
- 120) LANGHANS, Anatomie der Arterien. VIRCHOW'S Arch., Bd. 36.
- 121) LEWASCHIEFF, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Nervensystems bei Gefäßerkrankungen. VIRCHOW'S Arch., 1883.

- 122) LINDNER, Ueber diabetischen Brand. Berliner klinische Wochenschrift, 1896.
- 123) LOCHTE, Ein Fall von allgemeiner Gefäßneurose mit peripherischer Gangrän. Mitteil. a. d. Hamb. Stadtkrankenhause, 1897.
- 124) LUCK, Ueber die Elasticitätsverhältnisse gesunder und kranker Arterien. Inaug.-Diss. Dorpat 1889.
- 125) LAPINSKI, Von den Erkrankungen der Gefäße bei Veränderung der peripheren Nervenstämmе. Inaug.-Diss. Kiew 1897 (russisch).
- 126) MORDHORST, Der Rheumatismus und seine Behandlung. Dtsch. med. Wochenschr., No. 17 u. 18.
- 127) MOUNSTEIN, A., Ueber spontane Gangrän und Infarkte. Inaug.-Diss. Straßburg 1884.
- 128) MAYER, Ueber diabetische Gangrän. Inaug.-Diss. Berlin 1885.
- 129) MINKOWSKI, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Mitteil. a. d. med. Klinik in Königsberg, 1888, p. 59.
- 130) MORGAN, Dublin quart. Journ. of med. sc., January and Febr. 1871.
- 131) MAHR, PETER, Bonner Dissert., 1890.
- 132) MEHNERT, E., Ueber die topographische Verbreitung der Arteriosklerose. Inaug.-Diss. Dorpat 1888.
- 133) MURAWJEFF, Med. Rundschau, 1895, No. 16, p. 315—324.
- 134) MOROSOFF, P. I., Die Arbeiten des 5. Kongresses der russischen Aerzte in Petersburg.
- 135) MICHAÏLOFF, Wratschebnija sapisky, 1895, No. 12.
- 136) MUNDT, Ueber Spontangangrän. Allgemeine medizinische Centralzeitung, 1897.
- 137) MUNK, Ueber Spontangangrän. Wien. klin. Rundschau, 1898.
- 138) NOTHNAGEL, Dtsch. Arch. f. klin. Med., II, 5, p. 173.
- 139) NIKOLSKY, N., u. LAUROWSKY, Chirurg. Letopisz, Buch 5, 1892, p. 637—652.
- 140) ORNECROD, St. Bartholom. Hosp. Rep., 1883.
- 141) PRABODY, A Contribution to the symptoms and pathology of endarteriitis obliterans. Med. Rec., 1886. Ref. Centralbl. f. klin. Med. 1897.
- 142) PEKELHARING, ZIEGLER's Beitr.
- 143) PLOSNIKOW, Untersuchungen über die Vasa vasorum. Inaug.-Diss. Dorpat 1884.
- 144) POTAIN, Asphyxie locale etc., cit. Centralbl. f. inn. Med., 1897.
- 145) PODWISOTZKY, W. W., Die Grundlage der chirurgischen Pathologie, 1894, p. 425—434.
- 146) PITRES u. VAILLARD, Obliteration des nerfs périphériques dans deux cas des maux perforants plantaires et dans quelques autres formes de lesion trophiques des pieds. VIRCHOW-HIRSCH, 1885. — Arch. d. Physiol., No. 2.
- 147) PUTNAM, Arch. of med., 1880.
- 148) PONCET, Clin. du dispens. gén. de Lyon pendant l'année 1869.
- 149) ROKITANSKY, Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852.
- 150) RADEMACHER, GURLT u. HERTWIG's Magaz. f. Tierheilkd., Jahrg. 4, 1838, p. 455.
- 151) RÉNAUDT, A., Note relative à des troubles trophiques exceptionnels d'origine rhumatismale. Gaz. hebd. de med. et de chir., No. 24. — VIRCHOW-HIRSCH, Bd. 2, 1887, p. 345.

- 152) RACHMANINOFF, J. M., Medizinische Rundschau, 1891, No. 10, p. 918—947.
- 153) ROSER, WILH., Diabetes und Sepsis. Dtsch. med. Wochenschr., 1880, No. 1 u. 2.
- 154) RINTELN, Berl. klin. Wochenschr., 1875.
- 155) ROSENBAACH, O., Centralbl. f. Psychiatrie, Bd. 13, 1896.
- 156) RIEDEL, Entarteriitis circumscripta. Centralbl. f. Chir., 1888.
- 157) ROOS, Ueber die chirurgisch wichtigsten Formen des Brandes. Inaug.-Diss. Bonn 1888.
- 158) REMAK, MÜLLER's Arch. f. Anat. u. Physiol., 1850.
- 159) RITSCHL, Beitr. z. klin. Chir., Bd. 14.
- 160) RUDNITZKI, Zur Frage der Gewebsveränderungen nach Erfrierungen. Inaug.-Diss. Dorpat 1899 (russisch).
- 161) SCHLESINGER, HERMANN, Ueber eine durch Gefäßerkrankungen bedingte Form der Neuritis. Neurolog. Centralbl., 1895, No. 13, 14, p. 578 u. 634.
- 162) SENATOR, Erythromelalgie. Berliner klinische Wochenschrift, 1892, No. 45.
- 163) JOFFROY et ACHARD, Nevrite peripherique d'origine vasculaire. Arch. de méd. expérim. et d'anat. patholog., 1889, No. 2.
- 164) SINKLER, Philad. med. Times, 1884.
- 165) SCHIMMELBUSCH, C., Deutsche medizinische Wochenschrift, 1889, No. 26.
- 166) v. SCHLESINGER, Ueber die klinischen Erscheinungsformen der Syringomyelie. Prag. med. Wochenschr., Bd. 17, 1892, p. 585.
- 167) SAUNDBY, Lancet, 1885, Vol. 2, p. 422, 596, 1070.
- 168) SAVORY, SCHMIDT's Jahrb., Bd. 96, 1856, p. 301.
- 169) SACK, E., Ueber Phlebosklerose und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Inaug.-Diss. Dorpat 1887.
- 170) SPISCHARNY, Letopisz russ. Chirurg., Buch 6, p. 1066.
- 171) SAVORY, SCHMIDT's Jahrb., Bd. 96.
- 172) SCHULTZ, NADESHDA, Die Vernarbung von Arterien nach Unterbindung und Verwundung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 9.
- 173) STRICKER, Med. Centralztg., 1851. (1 Fall von 9.)
- 174) SCHULTZE, FR., Ueber Acroparästhesie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. 3.
- 175) SCHULZ, Arch. f. klin. Med., Bd. 35, 1884, p. 190.
- 176) SUTKEWITSCH, Die Arbeit des 4. Kongresses russischer Aerzte in Moskau. Chirurg. Abt., 1892, p. 497.
- 177) STUDENSKY, BOTKIN's klin. Zeitschr., 1882, No. 1 u. 2.
- 178) SOKOLOFF, Experimentelle Untersuchungen über Veränderungen der Gefäßwand bei doppelter Unterbindung der Arterien. Inaug.-Diss. Dorpat 1892.
- 179) SILBERMANN, O., Ueber intravitale Blutgerinnungen, hervorgerufen durch toxische Arzneikörper und andere Substanzen. Dtsch. med. Wochenschr., 1888, No. 25.
- 180) STERNBERG, Ein Fall von Spontangangrän auf Grund von Gefäßerkrankungen. Wiener klin. Wochenschr., 1895, No. 37 u. 39. — VIRCHOW's Arch., Bd. 161.
- 181) SCHÜLLER, Gangrän bei Diabetes. Berliner klin. Wochenschr., 1888, p. 944, 964, 986.
- 182) SOMMER, GURLT u. HERTWIG's Magazin, 9. Jahrg., 1843, p. 461.

- 183) SINITZIN, Die Arbeiten des 4. Kongresses russischer Aerzte in Moskau, 1892, p. 495
- 184) SKLIFASSOWSKY, *ibid.*
- 185) TROJANOFF, *ibid.*
- 186) TERESCHTSCHENKO, Haben vasomotorische Lähmungen Aenderungen der Durchlässigkeit der Gefäßwand und Störungen der histologischen Struktur des Blutgefäßendothels zur Folge? Inaug.-Diss. Dorpat 1892.
- 187) THOMA, St. Petersburger medizinische Wochenschrift, 1890, No. 40, p. 360.
- 188) Idem, Verhalten der Arterien bei Supraorbitalneuralgie. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 43, p. 409.
- 189) Idem, Endarteriitis. VIRCHOW'S Arch., Bd. 104, Heft 3 u. 4, p. 209 u. 401.
- 190) Idem, Lehrbuch.
- 191) TIRIFAHY, Contribution à la Gangrène spontanée. Journ. méd. de Bruxelles, 1874, 34, p. 516.
- 192) TANDOFF, Die Arbeit des 4. Kongresses russischer Aerzte in Moskau, 1892, p. 495.
- 193) VOLKMANN, Klin. Beitr., p. 203.
- 194) WEISS, M., Ueber Venenspasma mit Blauwerden der Füße. Wiener med. Presse, 31—35.
- 195) Idem, Ueber symmetrische Gangrän. Prag. med. Wochenschr., 1892, No. 46, p. 549.
- 196) WILL, Berl. klin. Wochenschr., 1886.
- 197) WINIWARDER, A. v., Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Zellgewebes. Dtsch. Chir., p. 215. — LANGENBECK'S Arch., Bd. 23, 1878, p. 202.
- 198) WILL, Berl. klin. Wochenschr., 1886.
- 199) WIDENMANN, Beitr. z. klin. Chir., Bd. 9, 1892, p. 218.
- 200) WOLSHAM, Obliterative Arteriitis. Lancet. — VIRCHOW-HIRSCH, Bd. 2, 1888, p. 213.
- 201) WWEDENSKY, A., Ueber Arteriitis obliterans. LANGENBECK'S Arch., Bd. 57, p. 98.
- 202) WOLKOWITSCH, N. M., Chirurg. Westnik, 1890, p. 411—447.
- 203) WINOGRADOW, Med. Westnik, 1878, No. 43, 44.
- 204) WAITZ, H., LANGENBECK'S Arch, Bd. 21, p. 825.
- 205) WICHMANN, ROLF, Berl. Klin., 1892, No. 12, p. 252.
- 206) WISCHNEWSKY, Die Arbeiten des 4. Kongresses russischer Aerzte in Moskau, Chirurg. Abt., 1892.
- 207) WEISS, E., Untersuchungen über die spontane Gangrän der Extremitäten und ihre Abhängigkeit von Gefäßerkrankungen. Dtsch. Zeitschrift f. Chir., 1894.
- 208) WESTPHALEN, Histologische Untersuchungen über den Bau einiger Arterien. Inaug.-Diss. Dorpat 1886.
- 209) ZELLER, M., Ein seltener Fall von spontaner Gangrän. Berl. klin. Wochenschr., 1893, p. 1235.
- 210) ZOEGLER v. MANTEUFFEL, Congr. f. Chir., 1891. — Arch. f. klin. Chir., Bd. 42, 1891, p. 567, Bd. 45, 1892, p. 221. — Dtsch. Zeitschr. f. Chir., 1893. — Ueber Rheumatismus in der unteren Extremität und seine Beziehung zur Arteriosklerose. Dtsch. med. Wochenschr., 1893, No. 8.
- 211) ZAPPINGER, Die Spontangangrän des Kindesalters. Wien. klin. Wochenschrift, 1899.

- 410 W. Zoëge von Manteuffel, Die Arteriosklerose etc.
- 212) ZAHN, VIRCHOW's Arch., 1881, Bd. 72 u. 73.
213) ZERBES, Ueber symmetrische Gangrän. Wiener med. Wochenschr., 1898.
214) VAS, FRIEDRICH, Zur Kenntnis der chronischen Nikotin- und Alkoholvergiftung. Archiv f. experimentelle Pathol. u. Pharmakol., Bd. 33, p. 141.
215) EULENBURG u. POHL, Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin, Bd. 14.
216) HEUBEL, Centralbl. f. med. Wissensch., 1872, No. 41.
217) VOGEL, Bull. de soc. de chim., T. 15, 1869, p. 135.
218) KISSLING, Bericht der chem. Gesellsch., 1885, 5, 771.
219) ABLES u. PASCHKIS, Beiträge zur Kenntnis des Tabakrauches. Arch. f. Hyg., Bd. 14, 1892, 5, p. 209.
220) GAUTIER, Compt. rend. de l'acad. de science, 1892, No. 23.
221) Idem, Arch. f. Pharmakol., Bd. 27.
-

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I siehe den Text.

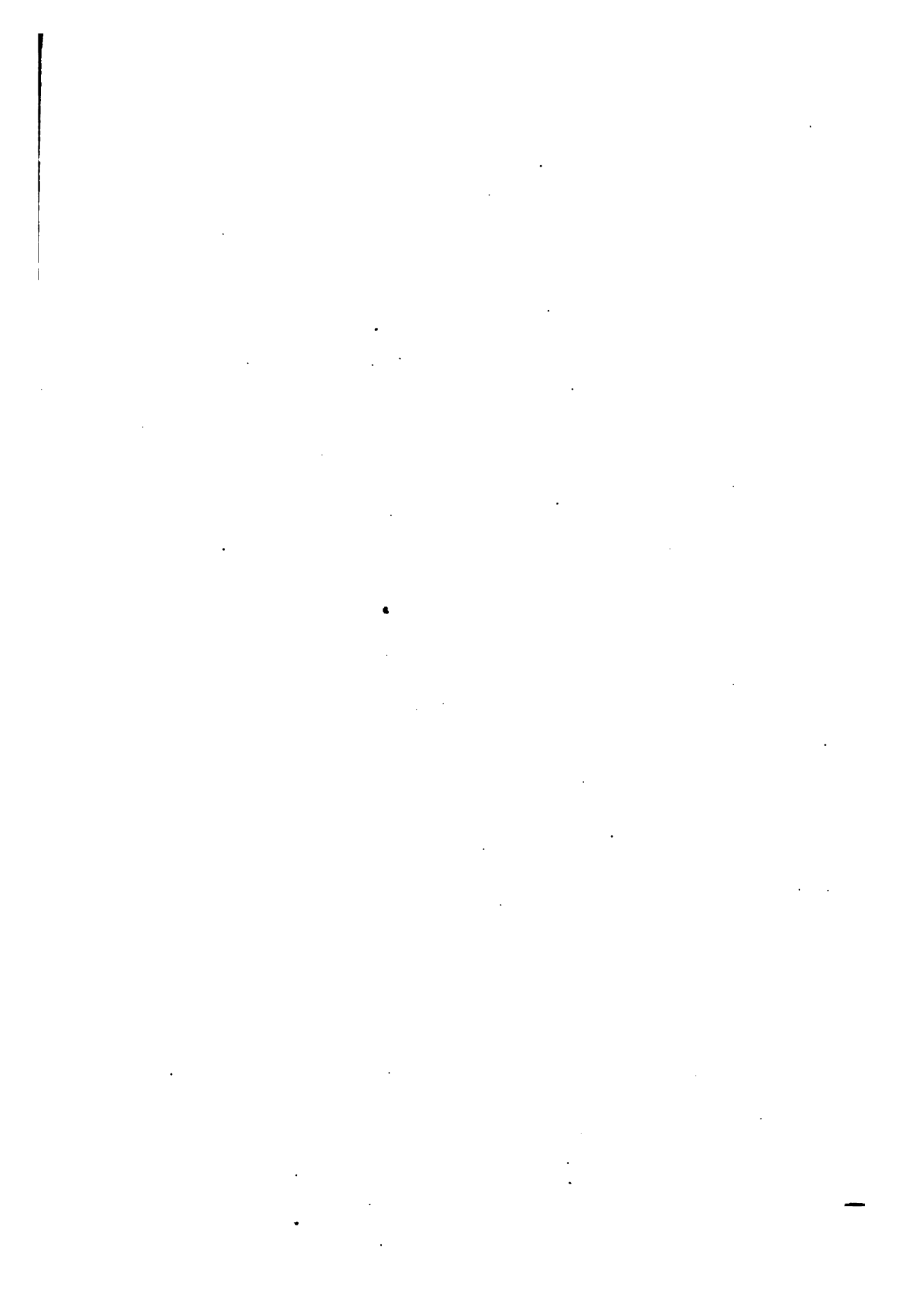


Fig. 1.



a.

b.

c.

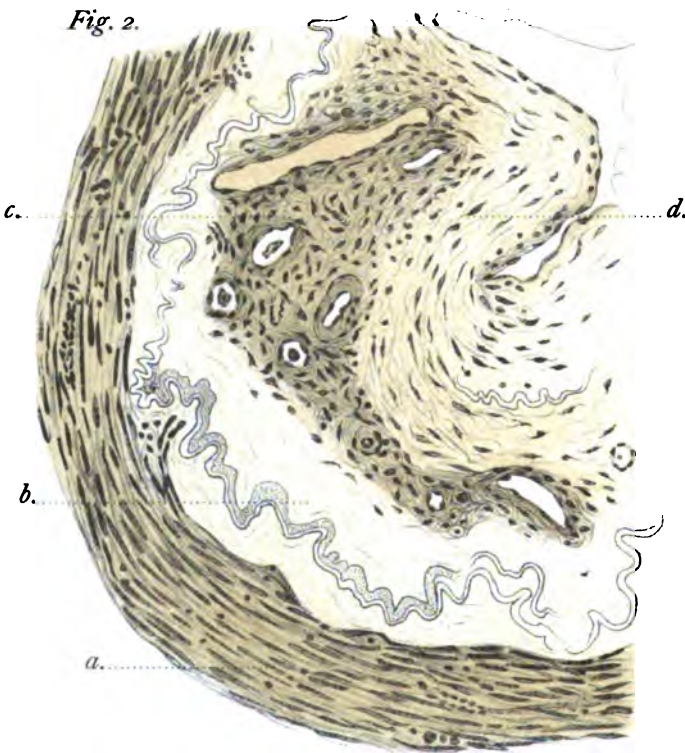
Fig. 3.

Fig



a.

Fig. 2.



c.

d.

b.

a.

Fig. 5.





Fig. 7.

Fig. 6.

Fig. 8.

Vertical line of text on the left margin.

Nachdruck verboten.

XV.

Eine weitere Reihe von bakteriologischen Blutbefunden und Bemerkungen über den praktischen Wert solcher Befunde bei „Blutvergiftung und Amputation“.

Von

Dr. **Canon**, Berlin,
ehem. Assistenten der Abteilung.

Die Bedeutung, welche in der letzten Zeit bakteriologischen Blutbefunden bei Infektionskrankheiten sowohl in der inneren Medizin wie in der Chirurgie beigelegt wird, veranlaßt mich, noch eine kleine Reihe von solchen Befunden mitzuteilen, welche auf der äußeren Abteilung des städtischen Krankenhauses Moabit, allerdings zum größeren Teile in früheren Jahren, erhoben worden sind. Sie sind damals nicht veröffentlicht worden, weil die Untersuchungen von mir nicht weiter fortgeführt und zu einem gewissen Abschlusse gebracht werden konnten, nachdem die Bestimmung, daß die Assistenten der Berliner städtischen Krankenhäuser nur eine gewisse Zeit ihre Stellung inne haben dürfen, auch auf das Krankenhaus Moabit ausgedehnt worden war und ich deswegen meine Stellung hatte aufgeben müssen.

Ehe ich diese Befunde beschreibe, glaube ich auf einige Bemerkungen in der Litteratur eingehen zu sollen, welche auf meine früheren Arbeiten über diesen Gegenstand Bezug haben und meiner Ansicht nach einer Richtigstellung bedürfen.

KÜHNAU¹⁾ hat in seiner Mitteilung „Ueber die Resultate und die Leistungsfähigkeit der bakteriologischen Blutuntersuchungen im Dienste der klinischen Diagnostik“ meine früheren Blutbefunde bei septischen Krankheiten näher besprochen und dem Leser die Vermutung nahe gelegt, daß meine „ungleich „besseren“ Resultate“, als die anderer Autoren, oder meine „anscheinend oder thatsächlich ergebnisreicheren Untersuchungen“ ihren Grund in irgend welchen Fehlerquellen haben

1) Zeitschr. f. Hyg., Bd. 25, 1897, Heft 3.

könnten. Zunächst hat KÜHNAU übersehen, daß die in meiner ersten Arbeit¹⁾, einem Vortrag, kurz veröffentlichten Fälle, welche ihm besonders verdächtig vorgekommen zu sein scheinen, dieselben sind, welche in der zweiten Arbeit²⁾ ausführlicher beschrieben werden; denn er spricht in Bezug auf die Fälle der letzteren Arbeit von einer „zweiten Untersuchungsreihe“. Dann stellt KÜHNAU die Zahlenverhältnisse nicht ganz richtig dar, wenn er sagt, meine Untersuchungen hätten unter 70 Fällen 40mal ein positives Resultat ergeben, im Gegensatz zu den Untersuchungen anderer Forscher, z. B. von PETRUSCHKY³⁾, welcher unter 59 Fällen 17mal positive Resultate hatte, oder zu seinen eigenen, die in 32 Fällen nur 3mal positiv waren. Zunächst war nicht in 40, sondern in 57 von meinen 70 Fällen der Blutbefund ein positiver. Unter diesen positiven Fällen waren aber 43, bei denen Bakterien nur im Armenvenenblut der Leiche gefunden worden waren. Hier sind sie natürlich viel leichter nachzuweisen als im lebenden Blute, da sie kurz vor dem Tode und nach demselben sich außerordentlich vermehren; KÜHNAU und PETRUSCHKY untersuchten aber nur lebendes Blut. Deshalb durften meine Resultate nicht ohne weiteres mit denen dieser Forscher verglichen werden.

Wenn von meinen 70 Fällen nur die in Betracht gezogen werden, bei welchen das lebende Blut untersucht wurde, so wurde in 24 Fällen 14mal ein positiver Befund erhoben (in 3 Fällen war die Untersuchung des lebenden Blutes negativ, die des Leichenblutes positiv). Weiter aber sind in der betreffenden Arbeit noch eine Anzahl Fälle mit negativem Befund des lebenden Blutes erwähnt, welche nicht wie die 70 anderen näher beschrieben wurden und von KÜHNAU ebenfalls übersehen worden sind, z. B. 2 Empyemfälle, 3 Osteomyelitiden, 3 Fälle von Peritonitis, 30 Fälle von schweren Phlegmonen. Berücksichtigt man diese negativen Fälle, was bei einem Vergleiche mit den Resultaten von PETRUSCHKY geschehen muß, da dieser Forscher nicht nur septische Fälle, sondern überhaupt Kranke mit „pyogener Infektion“ untersucht hat, so ergibt sich, daß ich unter etwa 60 untersuchten Fällen von pyogener Infektion in 14 die Eitererreger im lebenden Blute nachgewiesen habe, ein Resultat, welches jedenfalls nicht „ergebnisreicher“ ist als das von PETRUSCHKY. Ich bin in der betreffenden Arbeit absichtlich nur auf die Fälle näher eingegangen, welche durch den positiven Blutbefund, durch die Sektion oder durch Metastasen sich unzweifelhaft als Fälle von Sepsis oder Pyämie erwiesen hatten, und habe darauf verzichtet, alle negativen Befunde den positiven gegenüberzustellen, weil der Begriff „septisch“ vom klinischen Standpunkte nicht genau definiert werden kann und der subjektiven Auffassung einen weiten Spielraum läßt.

Auch die zahlreichen negativen Resultate von KÜHNAU beruhen meiner Ansicht nach teilweise darauf, daß er den Begriff Sepsis und Pyämie sehr weit gefaßt hat. Bei einer Anzahl seiner Fälle mag auch

1) CANON (I), Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Sepsis. Dtsch. med. Wochenschr., 1893, No. 43.

2) CANON (II), Zur Aetiologie der Sepsis, Pyämie und Osteomyelitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 24, 1893.

3) PETRUSCHKY, Untersuchungen über Infektion mit pyogenen Kokken. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 17, 1894.

die Methode der Verimpfung des Blutes an dem negativen Untersuchungsergebnisse schuld sein; er hat das Blut sehr stark mit Bouillon verdünnt und jedesmal 20—30 Platten gegossen. Das Plattenverfahren läßt aber Keime, welche irgendwie bereits geschwächt sind, häufig nicht zur Entwicklung kommen, wie sich bei den Cholerauntersuchungen im Jahre 1892 und 1893 bereits herausgestellt hat und sonst auch beobachtet worden ist, und eignet sich deshalb nicht gut zu Impfungen lebenden Blutes. Auch ist es nicht unmöglich, daß bei einem derartig großen zu verarbeitenden Materiale einmal kleine Kolonien übersehen werden.

Was dann endlich die „ausgiebigen Kautelen“ anlangt, welche nach KÜHNAU¹⁾ meine Untersuchungsmethoden „zum mindesten“ erforderten, so glaube ich gerade zuerst auf die Fehlerquellen bei diesen Blutuntersuchungen aufmerksam gemacht und dieselben bei jeder einzelnen Untersuchung besonders berücksichtigt zu haben (vergl. I. c. I, p. 1179, und II, p. 574).

An letzterer Stelle wurde betont, daß beide Methoden, die Entnahme des Blutes aus der Vena mediana, besonders aber die Impfung aus der Fingerstichwunde, wegen der Gefahr der Verunreinigung durch Hautstaphylokokken Kontrolluntersuchungen erfordern. Zu diesen gehört häufige Wiederholung der Blutuntersuchung, genaue Vergleichung der im Blut gefundenen Mikroorganismen mit den in den lokalen Herden befindlichen und Untersuchung des Leichenblutes, wenn die Patienten sterben. Eine Anzahl meiner damaligen Blutbefunde, bei denen es sich um den Staphylococcus albus handelte, wurden später gestrichen, weil derartige Kontrolluntersuchungen fehlten; Streptokokken wurden bei meinen Untersuchungen niemals als Verunreinigung gefunden.

Wenn auch heute vielleicht diese Kontrolluntersuchungen nicht mehr in allen Fällen so notwendig sind wie damals, als man nur selten das Blut bakteriologisch untersuchte und bakteriologischen Blutbefunden sehr skeptisch gegenüberstand, so verdienen meiner Ansicht nach die Fehlerquellen bei diesen Untersuchungen doch auch heute noch mehr Berücksichtigung, als sie manchmal gefunden haben. Bei Durchsicht der betreffenden Litteratur der letzten Jahre habe ich eine Anzahl von Blutbefunden, meist Staphylokokken betreffend, verzeichnet gesehen, die mir nicht genügend gesichert scheinen, u. a. bei Phthisikern.

Unter meinen damaligen Untersuchungsergebnissen mögen auch die zahlreichen Blutbefunde an Leichen septischer Kranker noch einmal hervorgehoben werden, weil sich daraus nicht unwichtige Schlüsse für die Aetiologie der septischen Krankheiten ziehen lassen: Im ganzen ist

1) Uebrigens ist mir aufgefallen, daß der Auszug des thatsächlichen Materiales meiner Arbeit, welchen KÜHNAU giebt, fast wörtlich übereinstimmt mit einem Referate derselben Arbeit, welches CURT MÜLLER im Centralblatt für Bakteriologie, 1894, p. 34 veröffentlicht hat. Sollte KÜHNAU etwa dieses Referat zum Ausgangspunkte seiner abfälligen Kritik genommen und das doch leicht erreichbare Original nicht gelesen haben?

an 65 Leichen Septischer das Armvenenblut untersucht worden — eine Methode, welche ausschließt, daß etwa postmortal eingedrungene Keime gefunden werden —, und in 53 Fällen sind Eiterkokken im Blute gefunden worden, nur 12mal war die Untersuchung negativ. Bei 5 dieser 12 negativen Fälle handelte es sich um eine allgemeine Peritonitis (vergleiche l. c. II, p. 619), eine Krankheit, die wegen der großen Ausdehnung der lokalen Entzündung, der Schnelligkeit, mit welcher diese sich ausbreitet, ferner wegen Störungen des Atemmechanismus und vielleicht auch durch massenhafte Resorption von Toxinen häufig so schnell zum Tode führt, daß zu einer Entwicklung einer bakteriellen Septikämie nicht Zeit bleibt. In 4 anderen Fällen bestanden langdauernde chronische Eiterungen oder Pyämien, bei denen mehr der Kräfteverfall als eigentliche Sepsis als Todesursache in Betracht kommt (Fall 38, 41, 42 und 45); in einem Falle (49) ist der Krankheitserreger wahrscheinlich ein Bakterium, welches auf unseren gewöhnlichen Nährböden nicht gewachsen ist, und Fall 50 und 52 sind Amputationsfälle bei alten Frauen, bei denen die Schwäche nach der Operation mit als Todesursache herangezogen werden kann. Aber selbst wenn man diese 12 Fälle als Fälle von Sepsis mit negativem Blutbefunde gelten lassen will, bleibt die Zahl der positiven Fälle eine verhältnismäßig recht hohe.

Aehnlich häufig sind aber jetzt auch von zahlreichen anderen Untersuchern bei den septischen Krankheiten kurz vor oder nach dem Tode die Eiterkokken im Blute nachgewiesen worden, so daß man diesen Befund wohl als feststehende Thatsache betrachten kann. Dabei werden die Bakterien bei den mit dem Tode endenden Fällen von Sepsis, ebenso auch von Pneumonie und Typhus, zur Zeit des Todes sehr häufig in einer Menge gefunden, aus der auf eine Vermehrung der Bakterien im Blute selbst und in den inneren Organen geschlossen werden kann. Für eine derartige Vermehrung spricht wohl auch die Zunahme der Bakterien im Blute, welche einige Tage vor dem Tode durch wiederholte Blutuntersuchungen festgestellt worden ist (vergl. Fall 2, 22, 10 und 18 meiner früheren Mitteilung (II) und Fall 1 und 10 der vorliegenden.) Ich habe auf diesen Punkt des öfteren in meinen Arbeiten aufmerksam gemacht und möchte den Zeitabschnitt, in welchem dieses Wuchern der Bakterien im ganzen Organismus sich vollzieht, als drittes, letztes Stadium der Sepsis bezeichnen¹⁾. In diesem Stadium der Krankheit sind die Bakterien auch in kleineren Mengen Blutes meist in größerer Zahl nachweisbar, während sie im ersten Stadium, in welchem die Bakterien zwar in das Blut eindringen, aber hier schnell zu Grunde gehen, im allgemeinen nicht durch die Kultur nachgewiesen werden

1) Vergl. CANON (III), Zur Aetiologie und Terminologie der septischen Krankheiten. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 41, Heft, 1 und 2, und Dtsch. med. Wochenschr., 1902, No. 17, V.-B., p. 99.

können. Im zweiten Stadium hat die baktericide Kraft des Blutes bereits abgenommen, die Bakterien sind länger im Blute lebensfähig und auch eher aus demselben zu kultivieren; die Zahl der aufgehenden Kolonien wird aber immer eine geringe sein.

Zu dem dritten Stadium kann es nur dann kommen, wenn die im gesunden Körper vorhandene baktericide Wirkung der Körpersäfte, besonders des Blutes, vollständig aufgehoben oder verbraucht ist. Letzteres geschieht wahrscheinlich durch eine Vergiftung des Körpers, die in erster Linie veranlaßt wird durch Aufnahme der lokalen Toxine in den Organismus — neuere Experimente von BAUR¹⁾ scheinen diese Vermutung zu beweisen — und in zweiter Linie durch die Mitwirkung derjenigen Toxine, welche durch den Zerfall der in die Blutbahn eingedrungenen Eiterkokken frei werden.

Diese „bakterielle Septikämie“ oder auch nur „Septikämie“²⁾, wie ich nach Analogie der „Mäuseseptikämie“ von KOCH die Proliferation der Bakterien im Blute nennen möchte, im Gegensatz zu der Bakteriämie, welche nur das Vorkommen von Bakterien im Blute besagt, wäre also zugleich ein Symptom der allgemeinen Vergiftung des Körpers; ohne letztere könnte die Septikämie nicht zustande kommen.

Ist eine solche bakterielle Septikämie nicht nachweisbar, so ist auch anzunehmen, daß die Vergiftung des Organismus noch nicht so weit vorgeschritten gewesen ist, daß die aus dem lokalen Herde fortgesetzt in das Blut eindringenden Bakterien in letzterem hätten zur Auskeimung gelangen können.

Der Tod ist in diesen Fällen infolge anderer Umstände eben zu früh eingetreten, als daß es zu einer vollkommenen Vergiftung des Organismus, damit zu einer völligen Aufhebung der baktericiden Wirkung des Blutes und infolgedessen zu einer bakteriellen Septikämie gekommen wäre.

Als derartige andere Umstände kommen in Betracht: Altersschwäche, Schwächezustände nach Operationen und Blutverlusten oder nach langdauernden chronischen Eiterungen, Myokarditis, chronischer Alkoholismus und andere chronische Krankheiten, welche bereits vorher bestanden haben (vergl. die oben erwähnten 12 Fälle mit negativem Blutbefunde.) Deswegen ist die Vergiftung in diesen Fällen auch nicht als eigentliche

1) BAUR, Berliner Chirurgen-Vereinigung; Sitzung v. 13. Jan. 1902. Dtsch. med. Wochenschr., 1902, No. 17, V.-B., p. 99.

2) Es würde sich empfehlen, die Worte Sepsis, septisch etc. nur für die durch Eiterkokken hervorgerufenen Allgemeinerkrankungen zu gebrauchen und das Wort Septikämie auch bei allen anderen bakteriellen Infektionskrankheiten anzuwenden, wenn ein Wuchern der betreffenden Bakterien im Blute ausgedrückt werden soll, als auch z. B. beim Typhus und der Pneumonie.

oder alleinige Todesursache anzusehen und die Diagnose Toxinämie oder Toxämie wohl nicht ohne weiteres für alle diese Fälle am Platze.

Für die Richtigkeit der hier vertretenen Anschauungen spricht in gewissem Sinne auch der Umstand, daß gerade bei der Sepsis kleiner Kinder und Neugeborener, bei denen obige Schädlichkeiten nicht in Betracht kommen, die Eiterkokken fast immer in einer Menge im Blute gefunden werden, die auf eine bakterielle Septikämie schließen läßt und zuweilen der Menge von Bakterien gleichkommt, welche bei der künstlichen Septikämie kleiner Tiere gefunden wird.

Auch bei der Septikämie der Tiere ist übrigens die Menge der Bakterien kurz vor dem Tode im Innern des Organismus häufig nur dann eine außerordentlich große, wenn die Septikämie künstlich hervorgerufen ist; die Tierexperimente sind bisher meist nur an gesunden jungen Tieren und mit Dosen vorgenommen worden, welche viel größer sind als die, welche in der Natur gewöhnlich vorkommen (vergl. BAUR l. c.). In der Natur scheinen auch bei den Tieren die Verhältnisse anders zu liegen und häufig den bei der menschlichen Sepsis beobachteten analog zu sein, wie neuere Untersuchungen, z. B. bei Milzbrand, gelehrt haben. (Vergl. CANON [III], l. c. p. 104.)

Wenn die eben ausgeführte Theorie sich im Prinzip als richtig erweisen sollte, so würden sich daraus auch weiterhin Schlüsse ergeben, welche für die Terminologie und die Praxis nicht ohne Wichtigkeit wären.

Wir haben gesehen, daß die Vergiftung des Körpers hauptsächlich abhängt von dem Eindringen der Toxine, welche im lokalen Herde durch die Prolifration der Bakterien gebildet werden. Die Möglichkeit aber der weiteren Proliferation der fortgesetzt eingeschleppten Bakterien im Innern des Organismus und im Blute ist wieder abhängig von der Vergiftung des Körpers durch die Toxine. Es besteht also eine Art Wechselwirkung zwischen der Thätigkeit der Bakterien und der Wirkung der von ihnen gebildeten Toxine: Die Toxine können ohne Proliferation der Bakterien nicht entstehen, die Bakterien können ohne Mitwirkung der Toxine nicht den ganzen Organismus überwuchern; beider Sieg, die völlige Vergiftung des Körpers durch die Toxine und die Ueberschwemmung desselben mit Bakterien bewirkt schließlich den Tod. Die Proliferation der Bakterien ist das α und ω der ganzen Infektionskrankheit, da sie im lokalen Herde die Krankheit hervorruft und im Gesamtorganismus dieselbe beendet. Daß übrigens die Toxine gerade im Blute sich dauernd festsetzen oder hier in erster Linie ihre Wirkung entfalten — was das Wort Toxinämie doch wohl besagen soll —, ist wahrscheinlich, aber noch nicht sicher erwiesen.

Eine strenge Scheidung zwischen Fällen von „Bakteriämie“ und „Toxinämie, welche vielfach versucht worden ist, in letzter Zeit von

WOLFF¹⁾), würde sich nach dem eben Besprochenen kaum durchführen lassen. WOLFF bezeichnet die von ihm veröffentlichten Amputationsfälle bei Phlegmonen, in denen die bakteriologische Blutuntersuchung negativ ausfällt, als Fälle von Toxinämie, während er die Fälle mit positivem Blutbefunde Bakteriämie nennt. Gegen diese Scheidung sprechen zunächst die obigen theoretischen Erwägungen; ferner der Umstand, daß bei der Mangelhaftigkeit unserer Untersuchungsmethoden es trotz negativen Blutbefundes nicht ausgeschlossen ist, daß Bakterien im Blute kreisen, welche zwar auf unseren künstlichen Nährböden nicht mehr wachsen, aber vielleicht noch im Körper an geeigneten Stellen auskeimen und Metastasen hervorrufen können; endlich der Umstand, daß in einer Anzahl von Fällen mit negativem Blutbefunde, welche konsequenter Weise nach der Terminologie von WOLFF auch als Fälle von Toxinämie bezeichnet werden müßten, die Metastasen beweisen, daß eine Bakteriämie vorhanden gewesen sein muß (vergl. später meine Fälle 45 und 46.)

Aber auch praktische Ergebnisse würde obige Theorie liefern. Es würde sich daraus ergeben, daß im allgemeinen aus dem kulturellen Nachweis der Eiterkokken im Blute, besonders aus der Zahl der aus einer bestimmten Menge Blutes aufgehenden Kolonien und der Zu- oder Abnahme dieser Zahl bei wiederholten Untersuchungen der Stand der Allgemeininfektion erkennbar wäre, d. h. sowohl der Grad der Ueberschwemmung des Körpers mit Bakterien, als auch der Grad der Vergiftung desselben durch die Toxine. Da uns bisher jeder Maßstab für die Toxine im Körper fehlt, so ist das einzige objektive Kennzeichen für den Stand der Allgemeininfektion, das uns zur Zeit zur Verfügung steht, abgesehen von klinischen Symptomen, der bakteriologische Blutbefund. Zunächst spielen bei der Untersuchung selbst noch Zufälligkeiten mit, die aber in erster Linie auf die mangelhaften Untersuchungsmethoden zurückzuführen sind und voraussichtlich bei weiterer Verbesserung derselben sich werden vermeiden lassen.

Betreffs der jetzt wohl allgemein üblichen Blutentnahme aus der Armvene mit der Spritze finden sich in der Litteratur zuweilen Angaben, die meiner Ansicht nach den thatsächlichen Verhältnissen nicht ganz entsprechen.

Die betr. Methode wird von einigen Autoren, z. B. HANS KOHN, SELLO, HIRSCHLAFF, STADELMANN und BLUMENFELD, die SITTMANNsche genannt. Demgegenüber möchte ich bemerken, daß die SITTMANNsche Arbeit, in welcher die Methode genauer beschrieben ist, Mitte September 1894 erschienen ist, während bereits 1893 in meiner ersten Arbeit in einer Fußnote auf die Vorteile dieser Methode gegenüber der

1) WOLFF, Blutvergiftung und Amputation. Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 48.

bis dahin meist gelbten Fingerstichmethode aufmerksam gemacht wurde und in der zweiten Arbeit, welche Ende 1893 erschien, p. 574, die Methode dann etwas eingehender angegeben ist; sie kam bei 9 der mitgeteilten Untersuchungen zur Anwendung. Ferner habe ich im September 1894, also zur Zeit des Erscheinens der SITTMANN'schen Arbeit und ohne Kenntnis derselben, bei Gelegenheit eines Referates¹⁾ ebenfalls die Vorteile der Blutentnahme mittels Spritze gegenüber der Schröpfmethode von PETRUSCHKI hervorgehoben. Der betreffende Teil des Referates sei deshalb wörtlich citiert, weil daraus ersichtlich ist, wie die bakteriologischen Blutuntersuchungen damals auf der äußeren Abteilung des städtischen Krankenhauses Moabit vorgenommen wurden. „Referent hat bereits seit 1891 das lebende Blut bei den meisten septischen Patienten des Krankenhauses Moabit untersucht. Anfänglich wurde das Blut tropfenweise aus der Fingerstichwunde entnommen, allerdings wurden, wenn irgend möglich, jedesmal 30—40 Oesen Blutes auf Agar verimpft. Seit etwa einem Jahre wird aber das Blut regelmäßig mit einer PRAVAZ'schen Spritze aus einer oberflächlichen Vene (meist Armvene) entnommen, eine Methode, welche sich im Gegensatz zu der Ansicht PETRUSCHKY's durchaus bewährt hat und von Ref. weiter geübt wird. Es werden jetzt diese Untersuchungen auf der äußeren Abteilung des Krankenhauses so vorgenommen, daß mit einer größeren sterilen Spritze 2—3 ccm Blut aus der Vena mediana entnommen werden und dieses Blut teils zu Kulturzwecken, teils nach dem Vorgange von PETRUSCHKY zu Mausimpfungen benutzt wird.

Die Entnahme mittels Spritze erscheint praktischer als das Schröpfen, weil sie für Patienten und Arzt bequemer ist und dabei die Gefahr geringer ist, daß Keime von außen dazu treten.

Auch glaubt Ref., daß eine Menge von 2 ccm Blut im allgemeinen genügend für diese Untersuchungen ist, da ein größerer Blutverlust bei Sepsis für die Patienten nicht gleichgiltig erscheint und manchmal häufigere Impfungen angezeigt sind, z. B. wenn es darauf ankommt, durch die Resultate der Blutimpfungen vielleicht einen Fingerzeig für therapeutische Eingriffe zu erhalten, etwa für Amputationen bei schweren Phlegmonen. Es ist für diese Zwecke wichtig, mit möglichst wenig Blut brauchbare Resultate zu erhalten“.

Endlich wurde 1895 in einer Arbeit über Osteomyelitis²⁾, in welcher 9 Fälle von positivem Blutbefund bei dieser Krankheit zusammengestellt sind, noch einmal von mir die Methode kurz beschrieben. Sie ist übrigens bereits 1885 in einem Falle von Osteomyelitis von GARRÉ angewendet worden und ferner 1889 von SAENGER in 4 Fällen benutzt und auch beschrieben worden, ebenso 1894 von R. STERN bei der Untersuchung einiger Typhusfälle.

Was dann die Impfung des Blutes anbelangt, so ist das von SITTMANN meist geübte Gießen von Gelatine- oder Agar-Platten, wie wir oben gesehen haben, unsicher und auch umständlich, während die von mir empfohlene Aussaat des Blutes auf Agarplatten oder besser Agargläsern, auf deren Oberfläche man das Blut, ev. mit dem Kondens-

1) Centralbl. f. Bakteriol., Bd. 16, 1894, No. 12/13, p. 531.

2) CANON (IV), Beiträge zu Osteomyelitis mit Immunisierungsversuchen. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 42, 1895.

wasser vermischt, in möglichst gleichmäßiger und dünner Schicht erstarren läßt, einfacher ist und bei den septischen Krankheiten sich zunächst weiter bewährt hat¹⁾).

In der eben erörterten Art und Weise — Entnahme von 2—3—5 ccm Blut aus der Vena mediana, Aussaat desselben auf Agargläser oder -Platten, oder in Bouillon, eventuell Tierimpfung — wurde auf der äußeren Abteilung des Krankenhauses Moabit in den neunziger Jahren in fast allen Fällen von Sepsis das Blut untersucht; nach und nach wurde die Untersuchung gewohnheitsmäßig vorgenommen und galt als zur exakten Untersuchung des Falles gehörig. Auch nach meinem Fortgang aus dem Krankenhaus wurde auf Veranlassung des Herrn Geh.-Rats SONNENBURG von einigen der Herren Assistenten diese Untersuchungen fortgeführt, und der Blutbefund wurde in schweren Fällen allmählich als etwas Selbstverständliches angesehen. Es ist nicht mehr möglich, auch wohl nicht zweckentsprechend, alle nach meiner Veröffentlichung von 93 noch erhobenen Befunde zusammen zu tragen; nur einige von ihnen, welche wichtiger erscheinen und bis auf 3 in meiner letzten Arbeit kurz erwähnten Fälle (l. c. III) noch nicht veröffentlicht sind, sollen in Folgendem mitgeteilt werden:

Gelenkrheumatismus (Endocarditis).

Fall 1. W., Frau, 30 J. alt, litt zuerst an Gelenkrheumatismus im Jahre 1883, 5 Monate lang. Dann wurde sie an derselben Krankheit im Krankenhause Moabit behandelt vom 25. Juli 1893 bis 4. Sept. 1893 und gebessert entlassen; diesmal war die Krankheit am Tage vor einer Entbindung aufgetreten, es wurde ein vitium cordis nachgewiesen, welches sich durch ein lautes blasendes Geräusch an der Herzspitze und accentuierten 2. Pulmonalton kundgab.

Erneute Aufnahme in das Krankenhaus am 16. Jan. 1894 wegen Fiebers. Die Temperaturkurve hat einen unregelmäßig remittierenden Charakter und bewegt sich gewöhnlich zwischen 37° und 39°, zuweilen treten Schüttelfröste auf, bei welchen die Temperatur 40° und mehr erreicht. Der Herzbefund ist wie früher, die Milzdämpfung ist vergrößert.

Im März Wohlfinden, kein Fieber bis zum 23., an welchem Tage wieder unregelmäßig remittierendes Fieber einsetzt. Am 30. März reißende Schmerzen im linken Arm. Am 31. März Gehirnembolie — plötzlich eintretender Trismus, Krampfanfall, länger andauernde Bewußtlosigkeit, Singultus und Erbrechen; am folgenden Tage Lähmung des Rectus internus des linken Auges, Sprachstörungen. — Zu gleicher Zeit war eine Embolie der linken Arteria brachialis nachweisbar; man fühlte an der Teilungsstelle der Brachialis in die Ulnaris und Radialis eine

1) BERTELSMANN hat neuerdings eine große Reihe von positiven Blutbefunden veröffentlicht, 47 bei 100 untersuchten Fällen, welche in gegossenen Agarplatten erhoben worden sind (Arch. f. klin. Chir., Bd. 67, Heft 4). Die guten Resultate von BERTELSMANN beruhen wohl in erster Linie darauf, daß jedesmal 10—15 ccm Blut ausgesät worden sind, eine Menge, deren Entziehung für den Pat. vielleicht nicht immer gleichgiltig ist, besonders wenn die Untersuchungen öfters wiederholt werden.

hirsekorngroße, auf Druck außerordentlich schmerzhaft Prominenz, während der Puls an der linken Radialis und Ulnaris nicht fühlbar war. Am 5. April ist das Sensorium wieder vollkommen frei, die Augenmuskellähmung ist verschwunden, dagegen ist die linke Pupille bedeutend größer, als die rechte; der Thrombus in der Brachialis ist dem Verlaufe der Radialis folgend weiter fortgeschritten und reicht jetzt fast bis zum unteren Drittel des Unterarms.

11. April. Im linken Auge auf der Sclera eine kleine Sugillation. Schmerzhaftigkeit und Rötung einzelner Fingergelenke. Im Sputum geringe Blutbeimengungen. Alle diese Krankheitserscheinungen beruhen wahrscheinlich auf kleineren Embolien.

11. April. Kleine Embolien in der Haut beider Hände.

20. April. Plötzliches Auftreten von Symptomen einer Embolie der rechten Arteria brachialis. In der Gegend der rechten Ellenbeuge fühlt man einen ca. 8 cm langen, im Zuge der Arteria brachialis verlaufenden äußerst schmerzhaften Strang.

25. April. Embolie der linken Arteria femoralis; etwa 5 cm unterhalb des lig. Puparti ist eine äußerst schmerzhaft Stelle, eine strangförmige Verdickung ist jedoch daselbst nicht nachweisbar.

7. Mai. Nachdem die Schmerzen in dem linken Bein und in den Armen nachgelassen hatten und die Pulsation an den beiden Arteriae radiales wieder schwach fühlbar geworden war, tritt eine neue Embolie in der rechten Ulnaris 5 cm unterhalb der Ellenbeuge auf.

9. Mai. Ueber allen Ostien des Herzens ein lautes blasendes systolisches Geräusch.

Die beschriebenen Embolien verliefen meist mit geringen Temperatursteigerungen ohne Schüttelfröste, einige auch ohne Fieber.

20. Mai. Das Befinden ist in der letzten Zeit ein verhältnismäßig gutes. Unmittelbar oberhalb des Emboliesitzes in der linken Femoralis ist heute ein taubeneigroßes Aneurysma nachweisbar. Pat. wird behufs Operation auf die chirurgische Abteilung verlegt.

10. Juni. Oberhalb des jetzt citronengroßen Aneurysma's wird die Arteria iliaca freigelegt, von der Vene isoliert und unterbunden. Tamponade der Wunde.

16. Juli. Die Schmerzen im linken Bein sind dauernd geschwunden. In dem aneurysmatischen Sack, welcher sich auf ca. die Hälfte verkleinert hat, ist keine Pulsation wieder wahrgenommen worden. Die Temperatur ist dauernd normal. Pat. wird gebessert entlassen.

13. Nov. 1894. Wiederaufnahme in das Krankenhaus wegen eines apfelgroßen Aneurysmas an der Innenseite des rechten Oberarms. Die Milz ist im Längendurchmesser um Daumenbreite vergrößert, der Herzbefund ist derselbe, wie früher, die Temperatur normal bis auf einige Temperaturerhöhungen auf 38—38,5°.

12. Dez. Unterbindung der rechten Arteria brachialis nahe der Achselhöhle. Pat. verfällt; die Temperatur schwankt zwischen 37° und 38°, nur am 19. und 20. Dez. hält sie sich zwischen 38° und 38,5°.

20. Dez. Klagen über Seitenstechen links; über dem unteren Teil der linken Lunge findet sich eine schmale Zone gedämpften Schalles.

Am 22. Dez. tritt der Tod ein.

Bakter. Befund: Eine 14 Tage vor dem Tode aus der Armvene vorgenommene Blutimpfung erzielt auf allen 4 Agargläsern Streptokokken („fein“) in Reinkultur, zusammen 20 Kolonien. Die 2 Tage nach dem Tode ausgeführte Impfung des Armvenenblutes ergibt zahlreiche und

„feine“ Streptokokken in Reinkultur. Im linksseitigen Empyem werden ebenfalls „feine“ Streptokokken in Reinkultur nachgewiesen.

Der Fall ist deswegen ausführlicher mitgeteilt worden, weil er klinisch recht viel Interessantes bietet wegen der zahlreichen, meist lokal zu beobachtenden Embolien und der sich anschließenden Aneurysmen.

Dann ist auch der bakteriologische Befund von Wichtigkeit: In dem damaligen Protokoll ist jedesmal die Feinheit der Streptokokken besonders betont. Derartige feine Kettenkokken sind in letzter Zeit öfter bei rheumatischer Endocarditis im Blute und in endocarditischen Herden gefunden worden von v. LEYDEN, WASSERMANN, LENHARTZ u. A.

Ferner ist der Umstand von Wichtigkeit, daß der Blutbefund bereits 14 Tage vor dem Tode erhoben worden ist, und zwar zu einer Zeit, in welcher die Temperatur meist normal war. Dieser Umstand spricht für eine verhältnismäßig geringe Virulenz der Kokken. Aber weiter rechtfertigt er die Frage, ob es nicht schon viel früher bei Entnahme von genügenden Mengen Blutes möglich gewesen wäre, die Kokken in demselben nachzuweisen; wahrscheinlich waren sie bereits lange vorher im Blute vorhanden gewesen und hatten sich in dem Endocard angesiedelt.

Endlich bietet der Fall einen Beitrag zu der neuerdings viel erörterten Frage, ob der akute Gelenkrheumatismus in jedem Fall eine „abgeblaßte Pyämie“ darstelle oder aber in seiner eigentlichen Form doch als eine eigene Krankheit anzusehen sei. Für dieselbe Frage ist auch folgender Fall von Wichtigkeit:

Fall 2. Sz., 20-jähr. Hausdiener, wird am 13. März 1895 wegen hohen Fiebers und Gelenkschwellungen, besonders am linken Ellenbogengelenk und der rechten Schulter, aufgenommen. Die Diagnose schwankt zwischen Gelenkrheumatismus und Osteomyelitis.

Therapie: Natr. salicyl., später Massage; das linke Ellenbogengelenk muß 3mal in Narkose beweglich gemacht werden. Geheilt entlassen am 18. Dez. 1895.

Bakt. Befund: 1. Blutimpfung am 27. März: auf 2 Agargläsern wachsen spärliche Streptokokken-Kolonien, die anderen Gläser bleiben steril.

2. Blutimpfung am 6. April: Auf allen geimpften Blutgläsern wachsen spärlich Streptokokken.

In diesem Fall hat es sich um eine Pyämie gehandelt, welche durch wenig virulente Streptokokken hervorgerufen worden ist; als einen Fall von eigentlichem Gelenkrheumatismus wird man ihn wohl nicht ansehen können, obwohl Natr. salicyl. eine günstige Wirkung gehabt zu haben scheint.

Allerdings würde ohne die bakteriologischen Blutbefunde die Diagnose bei dieser Erkrankung sicher „akuter Gelenkrheumatismus“ gelautet haben.

Sepsis nach Mumps.

Fall 3. W., 48 J. alt, wird am 2. Dez. 1897 wegen Parotitis suppurativa aufgenommen.

8. Dez. Incisionen; Eiterentleerung.

14. Dez. Exitus letalis.

Bakter. Befund (Herr Dr. SCHWALBACH und Herr Dr. MERKENS): Im Eiter *Staphylococcus aureus* in Reinkultur.

13. Dez. Impfung des Blutes aus der Vena mediana ergibt *Staphylococcus aureus*.

Fall 4. Gl., Frau, 36 J., gravida im 7. Monat, leidet seit 8 Tagen an Mumps und wird am 26. Juli 1895 aufgenommen. Die linke Gesichtshälfte ist außerordentlich geschwollen; eine Incision entleert stinkenden Eiter; der Processus zygomaticus ist vom Periost entblößt.

31. Juli. Geburt eines 35 cm langen Foetus.

7. Aug. Exitus letalis.

Die Sektion ergibt Abscesse im Gehirn, Meningitis, Infarkte in den Lungen, Endocarditis.

Bakter. Befund: Impfung von Armvenenblut der Leiche, 24 Stunden post mortem, ergibt zahlreiche Streptokokken in Reinkultur.

Beide Fälle haben deswegen einiges Interesse, weil die tödtliche Sepsis auf dem Boden eines im allgemeinen als gutartig angesehenen Ziegenpeters sich entwickelt hat. Die Eiterkokken sind wahrscheinlich von der Mundhöhle aus durch den Ductus stenoianus in die entzündete Parotis eingedrungen und haben so die Mischinfektion hervorgerufen. Für die Praxis würde dieser Umstand darauf hinweisen, daß man bei Mumps auf die Mundpflege ganz besonders achten, kariöse Zähne ev. entfernen soll.

Erysipelas migrans.

Fall 5. K., 38-jähr. Gärtner, wird am 4. April 1896 wegen Erysipel nach Verletzung des Gesichts aufgenommen. Andauernd remittierendes Fieber mit Schüttelfrösten.

6. April. Erysipel am rechten Unterarm und linken Oberarm. 7. April. Erysipel am linken Unterarm. 9. April. Erysipel am rechten Bein. 10. April. Erysipel am rechten Handrücken. 17. April. Incisionen über dem linken Ellenbogengelenk und rechten Handgelenk. 27. April. Wegnahme der rechten Handwurzelknochen. 30. April. Eröffnung eines Abscesses an der rechten Wade und am rechten Unterarm. 8. Mai. Absceß an der linken Schulter wird eröffnet. 3. Juni. Am Herzen ein systolisches Geräusch. Oedeme. 13. Juni. Exitus letalis.

Bakter. Befund (Herr Dr. SCHWALBACH): Im lebenden Blute wurden Streptokokken nachgewiesen.

Phlegmonen.

Fall 6. Kl., Schneider, 66 J. alt, wird am 12. Mai 1895 wegen Phlegmone septica thoracis dextr. aufgenommen. Ausgedehnte Incisionen ergeben, daß das ganze Gewebe am Thorax bis auf die Rippen infiltriert und mit zahllosen kleinen, bis taubeneigroßen Abscessen durchsetzt ist.

Trotz ausgiebiger Schnitte, Ausräumung der Achselhöhle, Abhebung des Schulterblattes und Tamponade stirbt Pat. am 18. Mai 1895.

Bakt. Befund: Im Eiter Streptokokken in Reinkultur, 2 Tage vor dem Tode werden 2 ccm Blut der Armvene entnommen und teils auf Agar verimpft, teils einer Maus injiziert. Auf den Agargläsern wachsen zahllose Streptokokken, ebenso finden sie sich im Blute der 24 Stunden nach der Impfung verendeten Maus.

Fall 7. P., Frau, wird wegen Krampfadervereiterung am 16. Jan. 1896 aufgenommen; am 7. Febr. 1896 Exitus letalis.

Bakt. Befund: Im Eiter zahlreiche Streptokokken, weniger Staphylokokken (albus).

17. Jan. Blutimpfung auf Agargläser und in das Peritoneum einer Maus. Auf dem Agar wachsen mäßig zahlreiche Kolonien von Staphyl. alb., im Blute der verendeten Maus finden sich zahlreiche Streptokokken neben einigen Kolonien von Staphylococcus albus.

In diesem Falle sind die im Blute befindlichen Streptokokken also auf den Agargläsern nicht aufgegangen, während sie im Körper der Maus zur Auskeimung gelangten.

Puerperale Sepsis.

Fall 8. P., 37 J. alt, wird am 19. April 1901 wegen Fiebers nach Ausräumung eines Aborts aufgenommen. Die Temperatur ist sehr unregelmäßig und erreicht in der Zeit bis 28. Mai fast täglich 39°, manchmal auch 40°.

23. April teigige Schwellung der Haut über dem linken Ellenbogen, die später wieder zurückgeht. 3. Mai abends Schüttelfrost. 4. Mai Schwellung der linken Wade. 6. Mai schmerzhafter Strang, entsprechend der l. Vena femoralis. 15. Mai Schwellung im Metacarpalgelenk des 5. Fingers der l. Hand.

18. Mai Schwellung des rechten Kniegelenkes.

21. Mai Eröffnung des Kniegelenkes, Entleerung von Eiter.

13. Okt. 1901 geheilt entlassen.

Bakt. Befund: Im Eiter des Kniegelenkes Streptokokken in Reinkultur.

Am 15. Mai werden 5 ccm Blut aus einer Vena mediana auf 2 Agargläser und 2 Bouillongläser ausgesät. Je 1 Agarglas und Bouillonglas bleiben steril, auf dem 2. Agarglas wächst eine Kolonie von Streptokokken, in dem 2. Bouillonglase Reinkultur von Streptokokken.

Fall 9. M., 42 J. alt. 1. Juli 1901 aufgenommen wegen fieberhaften Abortes im 2. Monat. Curettement, Tamponade des Uterus. Temperatur schwankt fast andauernd zwischen 39° und 40,5°. 9. Juli. An den Fingern zahlreiche Eiterblasen, verschiedene Gelenke schmerzhaft. Erguß im linken Kniegelenk. 11. Juli Exitus letalis.

2. Juli Blutimpfung während einer Temperatur von 40°. Es wachsen etwa 100 Kolonien von Streptokokken auf jedem Agarglase in Reinkultur; in jedes der 4 Gläser war etwa $\frac{1}{2}$ ccm Blut ausgesät worden. In den mit Blut beschickten Bouillongläsern fanden sich zahlreiche Streptokokken in Reinkultur.

Fall 10. Frau H. wird wegen puerperaler Sepsis Ende Januar 1895 aufgenommen. Exitus letalis am 11. Febr. 1895.

Die Sektion ergibt außer septischer Endometritis Myocarditis parenchymat., Embolia art. pulm. dextr., Splenitis, Nephritis, Embolia art. fossae Sylv. sin., Encephalomalacia.

Bakt. Befund: Blutimpfung am 2. Febr. 1895: Auf 3 mit Blut geimpften Agargläsern Streptokokken in Reinkultur, das 4. bleibt steril.

Blutimpfung 1 Tag nach dem Tode: Streptokokken in großen Mengen in Reinkultur.

Am 9. Febr. werden von einer 24-stündigen Bouillonkultur der Streptokokken, welche aus dem lebenden Blute gewonnen waren (3. Generation), einer Maus (1) 0,002 ccm injiziert, einer anderen (2) 0,005 ccm. Maus 1 bleibt am Leben, Maus 2 stirbt nach 9 Tagen; in ihrem Blute finden sich spärliche Streptokokken.

In diesem Falle bieten u. a. die Tierversuche einiges Interesse.

Peritonitis (Bac. pyocyaneus im Blute).

Fall 11. G., Arbeiter, 44 J. alt, wird aufgenommen am 5. Juni 1901 wegen Tumor coeci. Vor der Operation normale Temperatur; in der Ileocöcalgegend findet sich eine ungefähr 10 cm lange wurstförmige Resistenz, die auf Druck empfindlich ist.

19. Juni Operation. Bei Eröffnung des Peritoneums entleert sich eine braungelblich gefärbte Flüssigkeit. Der Tumor, welcher das Coecum und einen Teil des Colon ascendens umfaßt, wird entfernt, das offene Ende des Colon ascendens vernäht und das Ileum mit Hilfe eines MURPHY-Knopfes in das Colon transversum eingenäht. Schürzentamponade.

26. Juni stirbt Pat. unter Erscheinungen schwerer Peritonitis.

Sektion ergibt Peritonitis fibrinosa universalis und cirkumskripte Absackung; in den Absceß hängt das blinde Stück des Colon ascendens. Der Tumor ist wahrscheinlich ein Fibrosarkom.

Bakt. Befund: 2 Stunden vor dem Tode werden aus der Armvene 2 ccm Blut entnommen (mehr war nicht zu erhalten) und auf 4 trockene Agargläser verimpft. Auf jedem Glase wachsen 4—5 Kolonien von Pyocyaneus in Reinkultur. Eiteruntersuchungen konnten aus äußeren Gründen nicht vorgenommen werden.

Der Fall ist deswegen erwähnenswert, weil der Pyocyaneus im Blute eines Erwachsenen während des Lebens nachgewiesen wurde, was bisher nur selten geschehen ist.

Pneumonie.

Fall 12. M., Eisendreher, wird wegen Pneumonia crouposa dextra am 14. Mai 1895 aufgenommen. Seit 10 Tagen krank; durch Venae sectio Entnahme von 300 ccm Blut.

15. Mai Exitus letalis.

Bakt. Befund: Im Aderlaßblute werden zahllose Pneumokokken nachgewiesen.

Der Fall ist deswegen aufgenommen, weil er einer der zuerst beobachteten Fälle von Pneumonie ist (nach den Fällen von SITTMANN),

bei denen eine Pneumokokkenseptikämie im lebenden Blute festgestellt werden konnte.

Scharlach.

Fall 13. G., 7-jähr. Mädchen, wird aufgenommen am 24. Jan. 1895 wegen Scharlach. Die Rachenorgane sind stark geschwollen, ebenso die Cervikal- und Kieferdrüsen; die Tonsillenoberfläche ist nekrotisch. Am 26. Jan. Exitus letalis.

Bakt. Befund: Im Armvenenblute, welches 2 Tage vor dem Tode entnommen wird, werden Streptokokken gefunden. Eine Maus, der $\frac{1}{2}$ ccm dieses Blutes in die Bauchhöhle injiziert wird, bleibt am Leben. Die Impfung des Armvenenblutes 1 Tag nach dem Tode ergibt zahllose Streptokokken in Reinkultur.

In diesem Falle ist bemerkenswert, daß die Maus, der $\frac{1}{2}$ ccm des streptokokkenhaltigen Blutes injiziert worden war, am Leben geblieben ist. Im Gegensatze hierzu konnten in Fall 7 durch die Mausimpfung die Streptokokken im Blute nachgewiesen werden, während sie auf dem Agar nicht aufgingen. Auch bei Streptokokkeninfektionen ist also die Mausimpfung nicht unbedingt zuverlässig (vergl. PETRUSCHKY l. c.).

Amputationsfall (Osteomyelitis der Tibia).

Fall 14. Frau Kr., 48 J. alt, wird wegen Fiebers und Schwellung des linken Knies und des l. Unterschenkels am 2. Febr. 1898 aufgenommen. Vor 4 Wochen Eiterung am rechten Zeigefinger, welcher inziert wurde und jetzt fast geheilt ist; seit 14 Tagen Schmerzen im Knie.

2. Febr. weite Eröffnung des Eiterherdes im Unterschenkel; die Tibia ist von einer großen Eiterhöhle umgeben.

7. Febr. Amputatio femoris; Pat. hat nicht früher in die Amputation eingewilligt.

9. Febr. Exitus letalis.

Sektion des Präparates ergibt Eiter im Kniegelenk, serösen Erguß im Fußgelenk, Vereiterung des Knochenmarkes der Tibia, Trübung und starke Rotfärbung des Knochenmarkes der Fibula.

Bakt. Befund (Herr Dr. SCHWALBACH): Im Eiter *Staphylococcus aureus* in Reinkultur; 4. Febr. Untersuchung des Blutes der Vena mediana ergibt *Staphylococcus aureus*.

Im Anschluß an diesen Fall dürfte eine kurze Besprechung der Bedeutung der bakteriologischen Blutuntersuchung für die Amputation bei Phlegmonen am Platze sein, zumal gerade in neuester Zeit diese Frage besonderes Interesse gewonnen hat infolge der Veröffentlichungen von DÖRFFLER¹⁾, von v. BERGMANN²⁾ und WOLFF³⁾ über „Blutvergiftung und Amputation“.

1) DÖRFFLER (I), Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 17 u. 18. — II. Ibid., 1902, No. 3.

2) v. BERGMANN, Berl. med. Gesellsch., Sitzung vom 30. Sept. 1901. — Berl. klin. Wochenschr., 1901, No. 46, p. 1165.

3) WOLFF, l. c.

Zunächst darf ich vielleicht darauf aufmerksam machen, daß ich bereits öfter auf die Wichtigkeit dieser Untersuchungen bei Phlegmonen hingewiesen habe, bei denen die Amputation in Frage kommt, und im Krankenhaus Moabit diese Untersuchungen in solchen Fällen stets ausgeführt habe. Zuerst wurde von mir in einem Vortrage 1893 in der Berliner Chirurgenvereinigung diese Frage berührt (l. c. I, p. 1179): „Einige der mitgeteilten Befunde im lebenden Blute, welche bei schweren Phlegmonen gemacht wurden, forderten dazu auf, in jedem derartigen Falle von Zeit zu Zeit diese Blutuntersuchungen vorzunehmen und die Resultate der Untersuchungen mit in die Wagschale zu werfen, wenn die Amputation in Frage kam“. In der ausführlicheren Mitteilung (l. c. II) wurden 8 solcher Fälle näher beschrieben (Fall 8, 18, 34, 41, 45, 46, 50 und 52) und am Schlusse der Arbeit darauf hingewiesen, daß größere Blutmengen als 1 ccm zur Impfung benutzt werden müßten, wenn diese Blutuntersuchungen dem Zwecke der Therapie nutzbar gemacht werden sollten. Weiterhin habe ich dann 1894 die Entnahme von nur 2—3 ccm Blut mit der Spritze gegenüber der Schröpfmethode von PETRUSCHKY besonders bei Amputationsfällen empfohlen, weil man für diese Zwecke die Untersuchung öfter wiederholen mußte (vergl. das oben citierte Referat). Trotz dieses öfteren Hinweises auf die Zweckmäßigkeit bakteriologischer Blutuntersuchungen bei Amputationsfällen finden sich bis auf die neueste Zeit nur wenige solcher Befunde in der Litteratur verzeichnet [HÄMIG und SILBERSCHMIDT¹⁾, LEXER²⁾, KLEIN³⁾, vor mir v. EISELSBERG⁴⁾ und JORDAN⁵⁾]. Als dann April 1901 die Mitteilung von DÖRFFLER „Blutvergiftung und Amputation“ erschien, in der er grundsätzlich die Amputation bei Phlegmonen verwarf und die Blutbefunde dabei als ganz unzuverlässig erklärte, habe ich mit gütiger Genehmigung des Herrn Geh.-Rat SONNENBURG die Blutuntersuchungen im Krankenhaus Moabit wieder aufgenommen und dabei besonders derartige Amputationsfälle im Auge gehabt; zufällig kam aber auf der Abteilung in den Monaten April bis Juli 1901 kein zur Untersuchung geeigneter Fall zur Beobachtung⁶⁾. Obwohl

1) HÄMIG u. SILBERSCHMIDT, Klinisches und Bakteriologisches über Gangrène foudroyante. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 30. Jahrg., No. 12.

2) LEXER, Zwei Fälle akuter Osteomyelitis mit Blutuntersuchung. Centralbl. f. Chir., Bd. 22, 1895, p. 947.

3) KLEIN, Gonarthrititis purulenta dextra u. s. w. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 22, 1897, p. 447.

4) v. EISELSBERG, Kokken im Blute fiebernder Verletzter. Wiener med. Wochenschr., 1886.

5) JORDAN, Die akute Osteomyelitis 1893, Fall 19.

6) Zur Zeit werden diese Untersuchungen auf der Abteilung bei schweren Phlegmonen regelmäßig vorgenommen, und es sind einige Fälle zur Untersuchung gekommen, die nicht unwichtige Momente in der Frage

mir also neue Fälle nicht zur Verfügung standen, habe ich doch bei Gelegenheit eines Vortrages¹⁾ im Juli 1901 geglaubt, im Hinblick auf die DÖRFLER'sche Mitteilung, auf den Wert dieser Untersuchungen bei Blutvergiftung und Amputation von neuem hinweisen zu müssen.

Neuerdings haben v. BERGMANN (l. c.) und WOLFF (l. c.) systematisch vorgenommene Blutuntersuchungen bei Amputationsfällen veröffentlicht, welche teilweise bereits in früherer Zeit ausgeführt worden sind, und damit sehr wertvolle Beiträge zu der vorliegenden Frage geliefert. Den klinischen Ausführungen der genannten Autoren gegenüber der DÖRFLER'schen Anschauung habe ich nichts hinzuzufügen; ich glaube, daß die Allgemeinheit der Chirurgen sich der Ansicht von v. BERGMANN und WOLFF anschließen wird.

Auf der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Moabit ist jedenfalls im allgemeinen nach diesen Grundsätzen verfahren worden. Wir haben öfters bei Phlegmone amputiert, sind aber ebenfalls nur dann zur Absetzung des betreffenden Gliedes geschritten, wenn der Allgemeinzustand des Patienten uns zu der Annahme nötigte, daß der Körper ein weiteres Bestehenbleiben des lokalen Krankheitsherdes ohne Gefahr für das Leben nicht länger ertragen könnte, und wenn große Incisionen die Phlegmone nicht am Fortschreiten verhindert hatten. In den beiden zur Genesung gekommenen Fällen 46 und 34 (Beschreibung folgt später) sprechen das klinische Bild und der Verlauf der Krankheit, in Fall 34 auch der Blutbefund durchaus dafür, daß durch die Amputation das Leben der Patienten gerettet worden ist; in Fall 45, 18 und 14 hätten wahrscheinlich die Patienten gerettet werden können, wenn die Amputation früher vorgenommen worden wäre. Die radikale Entfernung des lokalen Herdes setzt nicht nur dem fortdauernden Eindringen von Bakterien und Toxinen in die Blutbahn ein Ende, sondern hebt auch die dauernde Gefahr der Bildung von Metastasen, eventuell in lebenswichtigen Organen, auf. Dagegen sind die von DÖRFLER²⁾ in seiner zweiten Abhandlung besonders gerügten „Frühamputationen“ auch von uns nicht ausgeführt worden.

Bezüglich der bakteriologischen Blutuntersuchungen möchte ich bei der Wichtigkeit des Gegenstandes einiges bemerken und dabei auf meine eigenen Fälle und die sonst in der Litteratur niedergelegten zurückgreifen.

Außer den 9 näher beschriebenen Amputationsfällen mit bakteriologischen Blutuntersuchungen ist das Blut von mir noch bei einer kleinen Anzahl von Fällen, die zur Genesung kamen, mit negativem Resultat untersucht wurden. Diese Fälle sind damals nicht mitver-

der Blutuntersuchungen bei Amputationsfällen ergeben haben und später wohl von anderer Seite zur Veröffentlichung kommen werden.

1) l. c., III, p. 95.

2) DÖRFLER (II), Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 3.

öffentlich worden, weil sie keine Besonderheiten (Metastasen u. dergl.) boten.

Von den veröffentlichten 9 Fällen sind nur 2 zur Genesung gekommen (Fall 34 und 46), 7 kamen zum Exitus letalis.

Von diesen 7 war bei 4 die Untersuchung negativ, nämlich bei Fall 41, 52, 45 und 50. In Fall 41 und 42 war nur das Leichenblut untersucht worden. Die Pat. in Fall 41 war nach der Exartikulation des Oberarmes eine Zeit lang fieberfrei; sie bekam dann einen metastatischen Glutäalabsceß, eine beiderseitige hypostatische Pneumonie und starb daran.

Die Exartikulation hatte also in diesem Falle zu einer leider nur vorübergehenden Besserung geführt.

In Fall 52 starb die 57-jährige Frau, welcher wegen Coxitis suppurativa und Phlegmone femoris der Oberschenkel exartikuliert worden war, am Abend des Operationstages.

Eine bakterielle Septikämie hat hier nicht vorgelegen. Die schwächliche Patientin ist in erster Linie an dem Kräfteverfall infolge der chronischen Krankheit zu Grunde gegangen; der Eintritt des Todes mag durch die Operation noch beschleunigt worden sein, als ultima ratio zur eventuellen Rettung des Lebens war letztere aber durchaus angezeigt.

In Fall 45 sind zwei Blutuntersuchungen (Vena mediana, 1 ccm) während des Lebens und eine nach dem Tode negativ gewesen.

Es handelte sich um eine typische Pyämie; der Pat. war am 29. Juni 1893 wegen komplizierter Splitterfraktur der Tibia aufgenommen worden. Am 3. Juli wurde der Oberschenkel amputiert, am 25. Juli der Stumpf exartikuliert. Pat. bekam nach einander eiterige Metastasen, die eröffnet werden mußten im rechten Schultergelenk, am Kreuzbein, den linken und den rechten Nates. Später traten Lungeninfarkte hinzu und der Pat. starb. Die linke Lunge wurde vollkommen hepatisiert und mit Abscessen durchsetzt gefunden. Der Pat. ist nicht an bakterieller Septikämie gestorben — das beweist der negative Blutbefund an der Leiche — sondern infolge der zahlreichen Metastasen, besonders der schweren Lungenmetastase.

Obwohl in diesem Falle keine Bakterien im Blute gefunden wurden, war der Allgemeinzustand des Patienten doch derart, daß er die Operation erforderte; wenn die Amputation einige Tage früher stattgefunden hätte, wäre der Patient vielleicht gerettet worden.

In Fall 50 handelt es sich um eine 52-jähr. Frau, der wegen purulenten Oedems des rechten Fußes und Unterschenkels der Oberschenkel amputiert werden mußte; sie starb 2 Tage nach der Amputation; 2 Blutuntersuchungen während des Lebens, eine nach dem Tode waren negativ. In der Epikrisis des Falles habe ich damals die Vermutung ausgesprochen, daß es sich um ein Bacterium, vielleicht anärober Art gehandelt haben wird, welches auf gewöhnlichem Nährboden nicht gewachsen ist; der Eiter ist leider nicht untersucht worden.

Auch in diesem Falle wurde auf Grund des klinischen Bildes die Amputation vorgenommen, leider ohne Erfolg.

Dasselbe gilt von Fall 8, bei welchen wegen Phlegmone des linken Unterarmes der Oberarm amputiert werden mußte und der Tod am Tage nach der Amputation eintrat. Eine bakteriologische Untersuchung des Blutes am Tage vor der Amputation war hier negativ gewesen; im Leichenblute wurden Streptokokken gefunden. An dem negativen Ausfall der Impfung kann die geringe Menge des verimpften Blutes schuld gewesen sein (ca. 30 Tropfen aus der Fingerstichwunde).

Einen ähnlichen Fall hat v. EISELSBERG veröffentlicht (l. c. Fall 3).

Der betreffende Pat. wurde wegen komplizierter Fraktur der Unterschenkel amputiert; Blutimpfungen am Tage vor und nach der Amputation waren negativ, 2 Tage nach der Amputation wurden Streptokokken im Blute nachgewiesen; 4 Tage nachher starb der Pat.; in dem lokalen Herde wurden ebenfalls Streptokokken gefunden. v. EISELSBERG hat nur 1—2 Tropfen Blut geimpft; deshalb ist in seinem Fall noch eher der Verdacht berechtigt, daß die Menge des entnommenen Blutes zu gering war, um bereits vor der Amputation ein positives Resultat zu ergeben.

JORDAN (l. c. Fall 19) hat ferner einen Fall beschrieben,

bei welchem am Tage vor der Amputatio humeri in einem Tropfen Blutes Streptokokken nachgewiesen werden konnten; es traten verschiedene Metastasen auf, und 11 Tage nach der Operation starb der Pat.

Fälle mit positiven Blutbefunden vor der Amputation oder zur Zeit derselben und tötlichem Ausgange sind zwei von mir beschrieben worden, Fall 18 der früheren Mitteilung und Fall 14 der vorliegenden.

Im ersten Fall handelt es sich um einen Mann, dem wegen Phlegmone der rechten Hand vergeblich große Incisionen in Hand und Unterarm gemacht worden waren, und der erst die Amputation des Oberarmes gestattete, als es zu spät war. Eine Blutimpfung zwei Tage vor der Amputation war negativ, eine zweite am Tage der Amputation ergab zahlreiche Kolonien von Staphyloc. alb., welche auch im Leichenblute in Reinkultur nachgewiesen wurden, ebenso im Eiter.

In dem anderen Falle hat ebenfalls die Pat. zu spät in die Amputation eingewilligt; bereits drei Tage vor der Operation waren Blutimpfungen vorgenommen worden, welche den Staphyloc. aur. ergeben hatten, der auch in dem osteomyelitischen Eiter vorhanden war.

In beiden Fällen hätten wahrscheinlich die Patienten gerettet werden können, wenn sie früher die Amputation gestattet hätten, zumal es sich in beiden Fällen um Staphylamykose handelte.

Denn wie oft betont ist, scheint die Blutinfektion mit Staphylokokken im allgemeinen nicht so gefährlich zu sein, wie die mit Streptokokken; dies trifft besonders bei der Staphylokokken-Osteomyelitis zu, bei der aus dem infizierten Knochenmark besonders leicht die Bakterien in die Blutbahn überzutreten scheinen. Unter den von mir veröffentlichten Osteomyelitis-Fällen sind zwei, bei welchen ohne Absetzung des

Gliedes trotz des Staphylokokkenbefundes im Blute Genesung eingetreten ist (l. c. IV, Fall 35 und 36), WOLFF erwähnt einen gleichen Fall, welcher von LEXER untersucht worden ist.

Von den zur Genesung gekommenen beiden Amputationsfällen ist Fall 46 damals von mir deswegen näher beschrieben worden, weil er einen typischen Fall von Pyämie darstellte.

Der Pat. hatte eine komplizierte Zehenfraktur erlitten, an die sich eine Phlegmone mit Vereiterung des Talokruralgelenkes und ein Erysipel anschloß. Die Blutuntersuchungen, 5 an der Zahl, vor und nach der Amputation des Oberschenkels waren alle negativ. Allerdings wurde noch bei vier der Untersuchungen die Fingerstichmethode angewendet. Der Zustand des Pat. war nach der Operation, die in leichter Aethernarkose stattfand, so schlecht — der Puls war kaum fühlbar —, daß ihm 1800 g Kochsalzlösung injiziert werden mußten.

Bei Durchsicht des damals mitgeteilten Auszugs aus der Krankengeschichte hat man den Eindruck, daß der Patient ohne die Amputation verloren gewesen wäre.

Uebrigens sind in diesem Falle auch die Eiteruntersuchungen systematisch vorgenommen worden und haben zu dem praktischen Ergebnis geführt, daß ein großer Drain, welcher den Eiter aus den Glutäen ableitete, zu einer Zeit entfernt wurde, als die Streptokokken, welche die Eiterung hervorgerufen hatten, in dem Sekret kulturell nicht mehr nachweisbar waren, ein Vorgehen, daß rationell und praktisch erscheint und deswegen noch einmal erwähnt zu werden verdient.

Der zweite Fall, welcher geheilt wurde, ist der auch von WOLFF erwähnte Fall 34.

Es handelt sich um eine recidivierende Osteomyelitis der linken Tibia. Trotz gründlicher Ausräumung des erkrankten Knochenmarkes verschlechterte sich das Allgemeinbefinden, und die Amputation in der Mitte des Oberschenkels mußte vorgenommen werden. Darnach besserte sich der Pat., später trat aber Husten, Auswurf und erneutes Fieber auf (Lungeninfarkt; im Sputum, wie im Eiter Staphyloc. alb.) Allmählich trat die Genesung ein. Die Blutuntersuchung, zu welcher jedesmal das Blut aus der Armvene entnommen wurde, war 5 Tage vor der Amputation negativ, 3 Tage nach derselben positiv und ergab weiße Staphylokokken. Der Blutbefund war noch zweimal ein positiver, das letzte Mal 21 Tage nach der Amputation, allerdings wuchsen diesmal nur ganz spärlich Kolonien; 2 Tage nach der letzten positiven Blutimpfung mußte noch ein Absceß in den Glutäen gespalten werden.

Wahrscheinlich sind in diesem Falle von dem Lungenherde aus immer von neuem die Eiterkokken in das Blut eingeschleppt worden; der Patient überwand aber die schwere Lungenerkrankung. Ob er jedoch auch mit dem Leben davon gekommen wäre, wenn der Eiterherd am linken Bein zu gleicher Zeit weiter bestanden hätte, von dem aus

Kokken und Toxine ebenfalls das Blut überschwemmt, dürfte außerordentlich zweifelhaft sein.

Nach der Amputation sind ferner im Blut eines geheilten Patienten Bakterien nachgewiesen worden von EISELSBERG (l. c. Fall 2.)

Dieser Fall betraf eine komplizierte Fraktur des Unterschenkels, die eine Sekundäramputation erforderte; es bildeten sich metastatische Absesse. Nach der Amputation wurden an 3 Tagen Staphylokokken im Blute gefunden (1—2 Tropfen aus der Fingerstichwunde.) Leider ist über die bakteriologische Untersuchung des lokalen Herdes nichts gesagt, und es fehlt infolgedessen eine nicht unwichtige Kontrolluntersuchung.

Ebenso ist in dem Fall von KLEIN eine Eiteruntersuchung nicht erwähnt, in welchem wegen Gonarthrites purulenta und Phlegmone femoris die hohe Amputation und Exartikulation vorgenommen wurde. 2 Tage vor der Operation war eine Blutuntersuchung negativ, 4 Tage nach derselben wurde der Staphylococcus alb. in den Blutkulturen nachgewiesen, mehrere spätere Untersuchungen waren wieder negativ. Dieser Blutbefund ist ohne jede Kontrolle und kann deswegen nicht als sicher gelten; vor dem Staphylokokken-Befunde war übrigens dem betreffenden Pat. Antistreptokokkenserum injiziert worden.

Genauer beschrieben ist ein Fall von HÄMIG und SILBERSCHMIDT, bei dem wegen gangränisierender Gasphegmone des rechten Armes die Ablatio humeri vorgenommen wurde. 4 Tage nach der Operation wurden im Armvenenblute Streptokokken nachgewiesen und nun Antistreptokokkenserum injiziert, welches an den Injektionsstellen Streptokokkenabsesse hervorrief; es trat allmählich die Heilung ein. Im lokalen Herde wurden Streptokokken und der Bazillus des malignen Oedems gefunden.

Auch in diesem Falle dürfte der Patient durch die Amputation gerettet worden sein.

Unter den v. BERGMANN und WOLFF veröffentlichten Fällen ist der wichtigste der Fall von progredienter Phlegmone

bei einem Studenten, welchem am 5. Krankheitstage der Oberarm amputiert werden mußte. Hier wuchsen aus den am Tage vor der Operation entnommenen Blute Streptokokken; dieselben wurden täglich nach der Operation, an Zahl immer mehr abnehmend, bis zum 5. Tage nachher nachgewiesen. Ein anderer wichtiger Fall betrifft einen 27jähr. Schlosser, welchem wegen rezidivierender Osteomyelitis der Oberschenkel amputiert wurde, und bei dem noch 8 Tage nach der Operation im Blute der Staphyloc. aur. nachgewiesen werden konnte. Beide Pat. genasen.¹⁾

v. BERGMANN und WOLFF führen die bakteriologischen Blutbefunde in ihren Fällen in erster Linie deswegen an, um dadurch objektive Anhaltspunkte zu geben, wie weit die Allgemeininfektion bei den betreffenden Patienten bereits vorgeschritten war und den Beweis zu erbringen

1) Weiter hat BRAUSER in einem Falle von Phlegmone des Vorderarmes am Tage vor der Amputation aus dem Blute den Staphylococcus albus in Reinkultur gezüchtet (Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 3).

— soweit derselbe überhaupt erbracht werden kann —, daß die Absetzung des Gliedes den Patienten das Leben gerettet hat; die Entscheidung selbst aber, ob amputiert werden soll oder nicht, machen sie allein abhängig von klinischen Faktoren, von dem Fortschreiten der Phlegmone trotz großer Incisionen und der Beurteilung des Allgemeinzustandes. Meine Absicht bei den Blutuntersuchungen in Amputationsfällen ging weiter und bezweckte, aus bakterologischen Blutbefunden gewisse Anhaltspunkte für die Frage der Amputation zu gewinnen. Wenn wir die zusammengestellten Fälle daraufhin einer Prüfung unterziehen, so scheint zunächst die Verwertung der Blutbefunde für diese Zwecke auf recht unsicherer Grundlage zu beruhen: eine Anzahl Amputationsfälle, in denen keine Bakterien im Blute nachgewiesen wurden, manchmal sogar auch nicht nach dem Tode, kamen ad exitum; und andere Fälle mit positivem Blutbefunde genasen, obwohl keine Amputation vorgenommen worden war (vergleiche die 3 Osteomyelitisfälle). Hierzu möchte ich aber bemerken, daß zunächst die Methode der Untersuchung in vielen Fällen eine recht unvollkommene war (Fingerstichimpfung) und meist zu wenig Blut entnommen worden ist; in einigen Fällen lagen auch besondere Verhältnisse vor, welche den negativen Ausfall der Impfungen erklären können und bei der Besprechung der einzelnen Fälle berücksichtigt worden sind; dann sind die Untersuchungen vielfach in einem zu späten Stadium der Krankheit vorgenommen worden, und endlich ist die Zahl der untersuchten Fälle noch viel zu gering, um daraus für diese ebenso schwierige wie wichtige Frage festere Grundsätze ableiten zu können. Jedoch ist schon jetzt auf Grund des vorliegenden Materials und unserer sonstigen Erfahrung in bakterologischen Blutuntersuchungen zu vermuten, daß wir in dieser Frage zu praktisch verwertbaren Resultaten gelangen werden, wenn einerseits die Methode der Untersuchung weiter verbessert sein wird und andererseits weitere Erfahrungen durch systematische Blutuntersuchungen gesammelt sein werden, die in jedem Fall angestellt werden sollten, bei welchem wegen progredienter Phlegmone die Amputation in Frage kommt.

Was die Methode der Untersuchung anlangt, so wissen wir jetzt, daß die im Blute kreisenden Bakterien zum großen Teil durch die bactericide Kraft des Blutes bereits so abgeschwächt sind, daß sie auf unseren künstlichen Nährböden, auf denen sie in weiterem Kontakt mit dem überimpften Blute bleiben, nicht zur Auskeimung gelangen. Um die bactericide Kraft des Blutes nach Möglichkeit auszuschalten, hat man das Blut in größere Mengen flüssiger Nährsubstanz verimpft. Leider ist diese Methode für unsere Zwecke nicht brauchbar, da es für letztere nicht nur darauf ankommt, festzustellen, daß überhaupt entwicklungsfähige Bakterien im Blute vorhanden sind, sondern auch, in welcher Zahl sie sich im Blute finden. Aus demselben Grunde ist

eine neue Methode von BAUR (l. c.) nicht in der von ihm angegebenen Art und Weise hier zu verwerten. BAUR hat durch Versuche festgestellt, daß die Eiterkokken am besten aus dem Blute wachsen, wenn man dem Blute die Hälfte seines Volumens 1 $\frac{1}{2}$ -proz. Traubenzuckerlösung zufügt; er stellt die Gläser mit der Mischung in den Brutschrank und läßt die Bakterien „sich anreichern“. Diese BAUR'sche Methode kann für unsere Zwecke sehr vorteilhaft dahin modifiziert werden, daß man das mit einer Spritze entnommene Blut in sterile 1 $\frac{1}{2}$ -proz. Traubenzuckerlösung spritzt in dem oben angegebenen Verhältnis und dann sofort mit einer möglichst großen Platinöse das Gemisch auf schräge Agargläser und Agarplatten ausstreicht. Kollegen, die noch keine größeren Erfahrungen in diesen Untersuchungen haben, ist anzuraten, zunächst Agargläser bei derartigen Impfungen anzuwenden, weil die Platten viel leichter Verunreinigungen ausgesetzt sind. Ist eine größere Menge Blut entnommen, so kann man auch das Gemisch nach Abglühen und Erkaltenlassen des Glasrandes direkt auf die Platten oder Gläser ausgießen; die Gläser müssen bis zur Erstarrung der Blutschicht derart schräg gelegt werden — ev. auch im Brutschranke —, daß die Blutfläche horizontal liegt. Vielleicht empfiehlt es sich auch, sogleich nach Entnahme des Blutes die Traubenzuckerlösung in die Spritze zu ziehen, wenn noch Raum in derselben vorhanden ist, und direkt aus der Spritze das Gemisch weiter zu verarbeiten. Ferner muß zu den Untersuchungen mehr Blut entnommen werden als früher, jedesmal 3—5 ccm, die teilweise in der eben erörterten Weise verimpft werden können, teilweise auch direkt auf Agar mit Kondenswasser oder in Bouillon.

Tierimpfungen sind nicht zweckmäßig, weil es darauf ankommt, möglichst bald das Resultat der Blutuntersuchung zu erfahren. Ebenso eignen sich mikroskopische Untersuchungen nicht, weil die Zahl der im Blute vorhandenen Keime hierzu im allgemeinen eine zu geringe ist.

Einer der wichtigsten Punkte bei diesen Untersuchungen ist aber der, daß die Untersuchung in einem möglichst frühen Stadium der Krankheit vorgenommen wird und, wenn möglich, täglich wiederholt wird. Es würde sich deswegen empfehlen, bei jeder schweren Phlegmone, bei der das Fortschreiten der Entzündung den Verdacht nahe legt, daß später die Amputation in Frage kommen könnte, sofort die Untersuchung auszuführen und dann täglich zu wiederholen. Auch deswegen ist frühzeitig das Blut zu untersuchen, weil das Resultat der Untersuchung erst 20—24 Stunden nach der Anlegung der Kultur zu erfahren ist, so daß eine am Tage der Amputation etwa vorgenommene Blutimpfung nicht mehr für die Frage der Amputation in Betracht kommen kann.

Stellt sich bei der wiederholten Untersuchung heraus, daß die Zahl der aus gleichen Blutmengen aufgehenden Kolonien größer wird, so

kann dieser Umstand immer als ein Warnungszeichen gelten und würde für die Amputation in die Wagschale fallen. Uebrigens ist aus einer solchen Zunahme der künstlich aus dem Blute gezüchteten Bakterien noch nicht ohne weiteres auf eine Vermehrung und ein Wachstum derselben im Blute zu schließen, wie auch v. BERGMANN hervorhebt; ein derartiges Auskeimen der Bakterien im Blute scheint gewöhnlich erst kurz vor dem Tode einzutreten.

Ob sich etwa für die verschiedenen Arten der Eiterkokken irgend eine Zahlengrenze der aus dem Blute aufgehenden Kolonien wird feststellen lassen, deren Ueberschreiten für die Amputation sprechen würde, würde sich erst aus weiteren gesammelten Erfahrungen ergeben können. Zunächst ist auch weiterhin in jedem Falle das klinische Bild ausschlaggebend.

Der praktische Wert, der zur Zeit den bakteriologischen Blutuntersuchungen in Amputationsfällen bei Phlegmonen zugemessen werden kann, läßt sich demnach in folgenden Sätzen festlegen:

In jedem Falle von schwerer Phlegmone, bei dem der Verdacht vorliegt, daß die Amputation in Frage kommen könnte, ist die bakteriologische Blutuntersuchung möglichst frühzeitig vorzunehmen und täglich zu wiederholen.

Negative Blutbefunde haben keinen oder nur ausnahmsweise einen Wert für die praktische Beurteilung des Falles; sie würden natürlich gegen eine Amputation sprechen.

Positive Befunde können ohne Belang sein, besonders wenn die Zahl der aufgegangenen Kolonien eine kleine ist. Ist die Zahl der letzteren aber eine beträchtliche, ist insbesondere eine Zunahme der Keime bei mehrfacher Untersuchung festzustellen, so fällt dieser Befund für die Amputation in die Wagschale.

Der Befund von Staphylokokken scheint weniger schwerwiegend zu sein als der von Streptokokken, besonders wenn die Staphylomykose eine Osteomyelitis ist.

Die definitive Entscheidung, ob und wann amputiert werden soll, hängt von dem klinischen Zustande des Patienten und der klinischen Erfahrung des betreffenden Arztes ab.

Neben der Untersuchung des Blutes ist natürlich auch die genaue Untersuchung des lokalen Herdes angezeigt, welche nicht nur kulturell, sondern auch mikroskopisch vorgenommen werden muß. Gerade die letztere Untersuchung ist wohl manchmal, weil sie zeitraubender ist, etwas vernachlässigt worden; sie muß besonders gründlich, am besten mit dem verschiebbaren Objektisch, vorgenommen werden, wenn die Impfungen steril geblieben sind; denn erst, wenn auch eine längere

mikroskopische Untersuchung keine Bakterien ergeben hat, kann man das betreffende Untersuchungsmaterial als steril bezeichnen. Zuweilen werden bei gründlicher mikroskopischer Untersuchung eventuell neben Eiterkokken Bakterien gefunden, welche in den Kulturen nicht aufgegangen sind. Es handelt sich dann entweder um abgestorbene Bakterien oder meist um anaerobe Arten, welche, wie neuere Untersuchungen, besonders von französischen Forschern, lehren, recht häufig im Eiter vorkommen. Wenn in der lokalen Krankheitsherde anaerobe Bakterien festgestellt sind (vergl. den Fall von HÄMIG und SILBERSCHMIDT), so ist es für unsere Zwecke notwendig, neben den aeroben Blutkulturen auch anaerobe anzulegen. Wahrscheinlich werden auch die anaeroben Bakterien in das Blut eingeschleppt; über ihr Schicksal im Blute ist jedoch zur Zeit noch nichts bekannt, da sie bisher im Blute lebender Menschen noch nicht nachgewiesen worden sind.

Erwähnen möchte ich endlich, daß bakteriologische Blutuntersuchungen nicht nur dem Arzte gewisse objektive Anhaltspunkte für seinen Entschluß in manchen Amputationsfällen bieten können, besonders wenn er in dieser Frage noch nicht über größere Erfahrungen verfügt, sondern daß sie auch einmal für die Zustimmung des Patienten oder seiner Angehörigen zur Amputation von Wichtigkeit werden können. Diese werden, besonders wenn sie intelligenteren Kreisen angehören, vielleicht einmal eher in die Absetzung des Gliedes einwilligen, wenn ihnen die Blutvergiftung oder gar die Verschlimmerung derselben sozusagen ad oculus demonstriert werden kann.

XVI.

Ueber eine ungewöhnliche Carcinomform.

Von

Prof. Dr. **Gustav Riehl** in Leipzig.

(Hierzu Tafel II und III.)

Der Gegenstand dieser Mitteilung betrifft einen Fall von Carcinoma epitheliale, welcher in seinen klinischen Erscheinungen ebenso wie durch den Befund bei der Obduktion und die Ergebnisse der histologischen Untersuchung sehr auffällig von den gewöhnlichen Hautcarcinomen abweicht. Aus diesem Grunde erscheint mir diese Beobachtung für den Chirurgen und den Pathologen ebenso von Interesse wie für den Dermatologen, und ich glaube, daß er mit Recht in die Grenzgebiete gestellt zu werden verdient.

J. L., 48 J. alt, Fuhrwerksbesitzer aus Stötteritz, wurde am 3. Juni 1901 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Nach Angabe des Pat. waren in seiner Ascendenz keine erblichen Krankheiten beobachtet worden. Er selbst machte Ende 1877/78 eine Lungenentzündung durch, war sonst stets gesund gewesen, speciell eine Infektion venerischer Art wird bestimmt in Abrede gestellt. Er ist Vater mehrerer gesunder Kinder. Sein jetziges Leiden begann im September 1900. Nach der Schilderung des Pat., der übrigens nicht sehr mittheilsam ist, hatte er zuerst eine Schwellung in der rechten Inguinalgegend bemerkt, die Haut daselbst war stark gespannt, brach im Laufe des September durch und es entwickelte sich ein Geschwür, das sich in den nächsten Wochen rasch ausbreitete, über den Mons veneris nach der linken Seite kroch und sich auf den Hodensack verbreitete. Ob vorher am Genitale ein Knoten oder eine Ulceration vorhanden gewesen war, kann Pat. nicht angeben; er erinnert sich nur an die Geschwulst in der Leistenbeuge. Gegen Ende des Jahres bemerkte Pat. an beiden Oberschenkeln Knoten und Geschwürsbildungen und suchte, da die bis dahin in seiner Heimat durchgeführte Behandlung keine Besserung erzielte, eine Poliklinik in Leipzig auf. Es wurden dort Umschläge mit essigsaurer Thonerde und intern durch längere Zeit Jodpräparate verabreicht. Das

immer weitere Umsichgreifen der Geschwüre und eine allmählich sich einstellende Beeinträchtigung seines Allgemeinbefindens veranlaßten den Pat. in das Krankenhaus einzutreten.

Status praesens: 3. Juni. Pat. sieht kachektisch aus; anämische, etwas wachsige Haut- und spec. Gesichtsfarbe. Lippen leicht cyanotisch. Mund-, Rachen-, Conjunctivalschleimhaut hochgradig anämisch. Pat. erheblich abgemagert. Beide untere Extremitäten in toto stark ödematös, ihre Haut stark gespannt und glänzend, zeigt auf Druck länger persistierende Dellen. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keine pathologischen Befunde. Harn: Spec. Gew. 1022, enthält kein Eiweiß, keinen Zucker. Die oberflächlichen Drüsen nicht tastbar. Blutbefund: Erythrocyten etwas vermindert, Leukocyten leicht vermehrt. Temp. 37,6 abends.

Haut: Im Gesicht zahlreiche Lentiginos. Auf der Nase Teleangi-ektasien, am Rumpfe einige kleine Naevi pigmentosi, an den Vorderarmen zahlreiche Lentiginos. Die wesentlichen Erscheinungen sind auf beide Oberschenkel, das Genitale und die Inguinalregion und kleine Teile der angrenzenden Hautbezirke beschränkt.

Zunächst fällt eine ausgedehnte Ulceration ins Auge, welche die ganze Inguinalregion zwischen den beiden Spinae sup. anteriores einnimmt, eine Längenausdehnung von nahezu 30 cm und eine zwischen 2 und 4 cm schwankende Breite aufweist. Die Geschwüre der Inguinalgegenden zeigen eine größte Tiefe von 6—7 cm und sind in ihrer Hauptrichtung dem Lauf der POUPART'schen Bänder parallel gestellt, sie werden durch eine Ulceration von geringerer Tiefe, die quer über den Mons Veneris zieht, mit einander verbunden. Nach außen zu verschmälern sich die Defekte allmählich.

Von dem Geschwür am Mons Veneris gehen gegen die Scrotalhaut ziehend spaltförmige, tiefreichende Ulcerationen ab; das Integumentum penis ist an dessen Wurzel in der Breite von 2—3 cm in der ganzen Circumferenz geschwürig zerfallen; auch von der Haut des auf die 2—3fache Größe angeschwollenen Scrotums fehlt der größte Teil. Die erhaltenen Hautpartien, namentlich der vorderen Scrotalfäche und einzelne streifenförmige Hautinseln an den Seitenflächen sind stark ödematös. Die übrige Oberfläche des Scrotums ist durch Geschwüre eingenommen, welche mit dem großen Defekt der Inguinalgegend zusammenhängen. Das Genitale ist durch ödematöse Schwellung und den Ulcerationsprozeß unförmlich gestaltet. Der Penis ist auf ein Drittel der normalen Länge verkürzt; nur an einer ungefähr thalergroßen Stelle ist die Haut anscheinend normal, im übrigen ist seine Oberfläche von einem Ulcus eingenommen, das teilweise aufgeworfene Ränder zeigt, während dessen Grund unregelmäßig grubig und mit nekrotischen Fetzen bedeckt erscheint. Ein stark ödematöser Wulst am peripheren Ende des Penis entspricht einem Teile der Glans.

Die Urethralmündung ist auf den ersten Blick nicht zu sehen, sie liegt in einer Furche, welche vom Geschwürsrande und einer eingezogenen Partie noch unveränderter Glansoberfläche gebildet wird.

Die Ränder der erwähnten Ulcerationen sind teils glatt und steil gegen den Geschwürsgrund abfallend, teils leicht wulstig aufgeworfen oder unterminiert und überhängend. An wenigen Stellen wird die Geschwürsgrenze durch wuchernde Aftermassen überdeckt. Die Begrenzung der Geschwüre nach außen ist scheinbar sehr unregelmäßig, besteht aber in der Hauptsache aus nach außen konvexen Bogensegmenten.

Die nächste Umgebung der Ulcerationen — soweit die Haut dort mit

Epidermis versehen ist — zeigt fast überall einen mehrere Millimeter bis 1 cm breiten Hof oder Saum, der sich etwas derber als die umgebende gesunde Haut anfühlt, aber nirgends als eigentlich derb oder hart zu bezeichnen ist. Die Farbe dieser Höfe ist eine rote, von rosa bis braunrot variierend und geht verwaschen in das normale Hautkolorit über. Die Epidermis über ihnen ist glatt und gleichmäßig verlaufend, weder höckrig, noch etwa mit Knötchen, Bläschen oder Pustelchen besetzt. Stellenweise, namentlich dort, wo der Geschwürsrand überhängend oder unterminiert ist, scheint der Hof livid verfärbt.

Der Geschwürsgrund ist im allgemeinen unregelmäßig kleinhöckrig und buchtig gestaltet und von lebhaft roter Farbe, wo er nicht durch auflagernde eitrige oder schmierige Detritusmassen bedeckt erscheint. Die zerfallenden Gewebsteile bilden stellenweise graugelbliche, leicht zerreiße-liche fetzige Auflagerungen. Beim Versuch, den Belag zu entfernen, tritt leicht ziemlich reichliche Blutung auf. Die Betastung des Geschwürsgrundes ergibt nur etwas größere Resistenz, keine auffallende Härte. Das Sekret verbreitet foetiden Geruch.

Die Tiefenausbreitung der Geschwüre ist eine sehr variierende; dort, wo nur die Haut ergriffen ist, sieht man stellenweise die Reste des Fettgewebes durchschimmern; an den großen Geschwüren der Inguinalgegend reicht der Zerfall 6—7 cm in die Tiefe, es sind alle Gebilde bis zur Gefäßspalte der Femoralis durch den Prozeß zerstört. Einzelne haselnuß- bis walnußgroße halbkugelige oder unregelmäßig geformte Protuberanzen des Geschwürsgrundes und seiner Seitenflächen scheinen Resten von Lymphdrüsen anzugehören. Zwischen diesen Höckern finden sich tiefe Buchten und fistulöse Gänge. An diesen Partien tritt bei Berührung mit der Sonde besonders leicht Blutung auf. Nach außen zu flachen die Geschwüre der Inguinalgegend ab, so daß sie in der Nähe der Spin. anter. sup. nur ca. 1 cm tief reichen.

Das Geschwür über dem Mons Veneris zeigt etwas infiltrierte und kleinbuchtige Ränder, gegen das Scrotum zu fast zackig aussehend. Sein Grund ist unregelmäßig mit rundlichen Granulationswärtchen ähnlichen Prominenzen besetzt, vielfach mit fetzigem Gewebsdetritus bedeckt. Die Tiefenausbreitung desselben ist ca. 1—1½ cm.

Die Ulcerationen am Genitale zeigen im wesentlichen gleiche Charaktere, sie haben die Haut in ihrer ganzen Dicke zerstört.

An der vorderen Scrotalhälfte sitzen in der ödematösen, aber sonst nicht veränderten Haut 2 Ulcerationen mit etwas überwallendem Rande, welche einige Ähnlichkeit mit breiten Kondylomen besitzen.

Die hintere Scrotumfläche ist vollständig in ein Ulcus umgewandelt, das sich gegen das Perineum zu mit scharfem Rande absetzt.

Die restliche Haut der Inguinalgegend und der angrenzenden Genitocruralfalte am inneren Teile beider tiefen Geschwüre ist kuglig vorgewölbt und zwar l. in der Größe eines kleinen Apfels bis zum Geschwürsrand reichend, r. 2 cm unter dem Geschwürsrand sitzend ca. einer Walnuß. Diese Prominenzen, welche an der Kuppe leicht livide Verfärbung zeigen, entsprechen in der Tiefe liegenden Geschwülsten. Der Tumor der l. Seite läßt sich gegen die Umgebung nicht abgrenzen und fluktuiert deutlich, der der r. Seite ist stärker gespannt, etwas derb anzufühlen, gleichfalls fluktuiierend. In der Umgebung sind durch die ödematöse Haut kleine Geschwülste nicht durchzufühlen.

Die Bauchhaut trägt 4—5 cm über dem Mons Veneris in der Medianlinie ein fast kreisförmig begrenztes Ulcus von der Größe eines

5-Markstücks, dessen Grund in der Mitte trichterförmig in die Tiefe zieht, während die Ränder allmählich abfallen und flach gegen die gesunde Haut sich absetzen. Beschaffenheit der Basis und des Randes wie bei den übrigen Geschwüren, der Hof nur sehr schmal, hellbraunrot. Sekret klar, gelblich. Ein ähnliches, aber nicht so tief reichendes Ulcus sitzt nach außen von der Darmbeinspina der rechten Seite. An der vorderen und inneren Fläche beider Oberschenkel bis in die Kniegegend herab finden sich unregelmäßig verteilt eine Anzahl von Geschwüren, die alle annähernd kreisförmige Begrenzung zeigen.

Die Substanzverluste dieser Stellen sind viel oberflächlicher als an den bisher beschriebenen Ulcerationen, sie sitzen nur in der Cutis mit Ausnahme eines der größeren, welches bis in die Subcutis reicht. Die Größe dieser Geschwüre, deren am linken Oberschenkel 14, am rechten 9 sich finden, variiert von 1—5 cm Durchmesser. Ihre Begrenzung ist scharf, der Rand fast überall eleviert und von einem braun-, teils hellroten Hofe umgeben und sehr steil gegen die Ulcerationsbasis abfallend. Seine Konsistenz ist eine mäßig derbe, ohne harte Einlagerungen. Die Defekte, namentlich die kleineren, sehen wie mit dem Locheisen ausgestanzt aus. Die Basis der Geschwüre ist leicht höckrig, aus nicht sehr derben Wucherungen gebildet, die zum Teil mit nekrotischem Belag überdeckt sind oder ziemlich reichlich gelblich klare Flüssigkeit absondern und bei Berührung bluten.

Außer diesen Geschwüren finden sich an beiden Oberschenkeln einige erbsen- bis haselnußgroße Knoten vor. Die kleineren Knoten fühlen sich derbelastisch an, sind ziemlich scharf begrenzt und mit der Haut auf der Unterlage verschieblich, ihr Sitz ist die Cutis. Sie prominieren halbkuglig, die Haut ist über ihnen unverändert oder bräunlich bläulichrot verfärbt. Bei Druck schmerzempfindlich. Die größeren Knoten zeigen an der Kuppe deutliche Verdünnung der Haut und Fluktuation.

Die meisten dieser Knoten finden sich über dem rechten Knie, vereinzelt zwischen den Geschwüren an den Oberschenkeln zerstreut, 2 und 3 links und rechts an der Bauchhaut in der Höhe des oben beschriebenen trichterförmigen Substanzverlustes.

Ein thalergroßer Decubitus über dem Steißbein.

Die Anal- und Glutäalgegend ist frei von Erscheinungen, auch an den hinteren Flächen der Oberschenkel finden sich weder Geschwüre noch Knoten.

Das Sekret der Ulcerationen enthielt zahlreiche Bakterien; Kulturen werden nicht angelegt.

Die Stellung der klinischen Diagnose hat große Schwierigkeit bereitet.

Ein Ulcerationsprozeß, dessen Ausgangspunkt (nur nach den Angaben des Patienten) in die rechte Leistenbeuge zu verlegen ist, der wie eine Drüsenvereiterung begonnen hat, breitet sich im Laufe weniger Wochen über die ganze Inguinalgegend aus und zerstört dort nicht bloß Haut und Subkutangewebe, sondern dringt bis an die Pforte der Schenkelgefäße vor, befällt das Genitale und führt zu Oedem beider unterer Extremitäten.

Nach 2—3 Monaten erscheinen an der Bauchwand und an beiden Oberschenkeln Knoten, die im Centrum erweichen, durchbrechen und

sich rasch zu scheibenförmigen Geschwüren umwandeln. Die Knoten, deren Entstehung und Verlauf wir beobachten konnten, sind anfangs als etwas derbere Einlagerungen in der Tiefe der Lederhaut zu fühlen. Die Haut über ihnen ist nicht verfärbt. Der kleinste Knoten zeigte Linsengröße; bei der rasch erfolgenden Vergrößerung wird die Haut flach-kuglig vorgewölbt und braunrot bis livid verfärbt. Die Knoten sind niemals hart oder als sehr derb zu bezeichnen und erweichen ähnlich wie ein Gumma im Centrum.

Dazu die Zeichen der Kachexie ohne nachweisbare Veränderungen der inneren Organe.

Der ganze Symptomkomplex lenkte zuerst den Verdacht auf Lues, und zwar einer malignen tertiären Drüsensyphilis. Die mäßig derbe Konsistenz der Knoten, die braunroten Verfärbungen der Geschwürsränder, namentlich aber die gummaartige Erweichung der Knoten und die Entstehung von scharf begrenzten steilrandigen Geschwüren aus denselben rechtfertigen diese Anschauung. Allerdings stimmte damit weder die Anamnese — der Kranke hatte gesunde erwachsene und im Kindesalter stehende Nachkommen — noch die Art der Geschwürsbildung, die in continuo weitergreifend bis an die Schenkelgefäße vordrang; es stimmte auch nicht die Konsistenz der Geschwürsränder und die höckrig-grubige Beschaffenheit des Grundes. Vor allem aber fehlten die bei fortschreitenden gummösen Syphiliden nie fehlenden Randinfiltrationen.

Es wurde deshalb der Verdacht auf Lues fallen gelassen und das Krankheitsbild mit den Erscheinungen einer Sarcomatosis und der Mykosis fungoides d'emblée in Parallele gestellt. Da aber auch für diese Annahme keine sicheren klinischen Unterscheidungsmerkmale erbracht werden konnten, entschlossen wir uns, ein Stück des Randes vom großen Inguinalgeschwür und einen frischen Knoten vom Unterschenkel behufs mikroskopischer Untersuchung zu excidieren. Zu unserer Ueberraschung ergab das Mikroskop unzweifelhaft die Diagnose: Epithelialcarcinom, trotzdem wesentliche klinische Symptome für diese Krankheit, wie die Härte der Infiltrate, Cancroidkugeln etc., fehlten.

Ueber den Verlauf seien nur wenige Notizen beigefügt.

Pat. wird mit essigsaurer Thonerde verbunden. Beine hochgelagert. Roborantien. Arsen intern. Die ersten Tage mäßige Temperatursteigerung. Abends bis 38°. Große Hinfälligkeit. Sensorium etwas benommen.

Unter dem Einfluß der Verbände stießen sich die nekrotischen Belege im Laufe der ersten Wochen ab, die Sekretion wurde geringer und ebenso der Foetor. Es wurden späterhin trockene Pulververbände angewendet.

Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich allmählich, es traten mehrmals profuse Diarrhöen auf und der Appetit wurde geringer, zeitweise Somnolenz.

Anfangs Juli war eine weitere Ausbreitung der Inguinalgeschwüre nach allen Richtungen zu konstatieren; nirgends Tendenz zur Granulation

oder Ueberhäutung. In der Tiefe neuerliche Nekrose von Gewebsteilen, stärkere Sekretion.

Die zerstreuten Geschwüre an den Oberschenkeln und Bauchhaut haben an peripherer Ausbreitung gewonnen, die ursprünglich vorhanden gewesen Knoten sind fast alle durchgebrochen und in Geschwüre verwandelt. Einzelne neue Knoten traten an den Oberschenkeln auf.

Von Mitte Juli an verschlimmerte sich das Allgemeinbefinden; der Pat. war fast immer somnolent, antwortete auf Fragen kaum — es folgten Exaltationszustände. Pat. versucht aus dem Bett zu steigen etc.; er duldet keinerlei Verband. Später wurde Pat. ruhiger, aber völlig unbesinnlich.

Die Temperatur, die bis dahin normal geblieben war, erreicht 39,3°.

Nach einem ca. 2 Tage dauernden comatösen Zustand, in dem die Temperatur auf 35° sinkt, stirbt Pat. am 25. Juli abends.

Die Formveränderungen, welche an der Haut seit der Aufnahme vor sich gegangen sind, sollen hier nicht detailliert beschrieben werden — sie sind an dem Vergleich der beiden Abbildungen (Tafel II und III) sowie des Aufnahmebefundes mit dem der Leichenbeschreibung zu ersehen.

Die Obduktion, von Prof. MARCHAND vorgenommen, ergibt folgenden Befund¹⁾ (auszugsweise):

Am Schädel und Gehirn keine wesentlichen Veränderungen, Substanz des letzteren sehr blaß.

Adhäsionen der r. Lunge in großer Ausdehnung, l. und an der Spitze.

In beiden Lungenspitzen bis haselnußgroße Tuberkel. und narbige Schrumpfung, etwas Oedem, Bronchialdrüsen vergrößert, eine davon central erweicht.

Herz ohne besondere Veränderungen.

Abdomen keilförmig eingezogen.

Die Milz erheblich vergrößert, die Leber etwas voluminöser, übrige Organe ohne wesentlichen Befund.

Außere Besichtigung. Ziemlich große, sehr stark abgemagerte männl. Leiche. Die beiden unteren Extremitäten ödematös, die linke erheblich stärker als die rechte. Auch der rechte Unterarm und noch stärker die Hand und die Finger geschwollen. In beiden Leistengegenden enorm große und tief greifende Geschwüre, die durch einen breiten 4—5 cm ulcerierten Streifen, welcher dicht oberhalb der Wurzel des Penis quer über den Mons Veneris verbunden wird. Die größte Breite der so vereinigten Geschwüre beträgt 31 cm, die ganze ulcerierte Fläche reicht von der r. Spina sup. ant. des Darmbeins bis 3 cm nach außen von der linken. Die größte Breite des Geschwürs, dicht neben dem Scrotum, beträgt ca. 10 cm. Nach abwärts setzt sich das Geschwür von rechts her auf das Scrotum fort, von dem ein großer Teil der Oberfläche ganz von sehr unregelmäßig begrenzten Geschwüren eingenommen ist. An der hinteren Fläche des Scrotums kommt durch eine tiefe, strahlige Einziehung, von der in der Umgebung stark gewulsteten Scrotalhaut getrennt, ein größerer, rundlicher Vorsprung zum Vorschein, dessen Oberfläche ganz mit dunkelroten Granulationen bedeckt ist. Nach hinten setzt sich die Ulceration auf die Haut des Dammes fort bis unmittelbar in die Haut des Anus. Zwischen dem linksseitigen Inguinalgeschwür und dem Scrotalgeschwür ist noch eine schmale

1) Die anatomischen Präparate werden durch Herrn Geh. Med.-Rat Prof. MARCHAND in der Sitzung der Medizin. Gesellschaft in Leipzig am 30. Juli 1901 demonstriert.

Hautbrücke. Vom Penis ist nur noch ein 5—6 cm langer, fast ganz gangränöser Hautfetzen vorhanden, der durch eine ganz schmale, kaum 1 cm breite und nur wenige mm dicke Brücke mit der Haut des Mons Veneris zusammenhängt.

Im Grunde des Geschwürs erkennt man sehr deutlich die einzelnen freigelegten Gewebe: Muskeln, Unterhautfett, Fascien etc., nur von einer dünnen Granulationsschicht bedeckt. Die Ränder sind zumeist sehr scharf, zumeist wie mit der Scheere durchschnitten. An einigen Stellen hängen an den Rändern noch gangränöse Fetzen. Am unteren Rande des rechtsseitigen Geschwürs findet sich ein ca. 2 cm langer, 1 cm breiter, fester Körper, anscheinend eine infiltrierte Lymphdrüse. Die Ränder sind sonst allgemein ziemlich weich anzufassen. An der Wundfläche finden sich vielfach schmierige Auflagerungen. Neben diesem großen Geschwür finden sich noch äußerst zahlreiche teils oberhalb desselben, in der Haut der vorderen Bauchwand, teils neben demselben, in der Haut der Außenseite des Oberschenkels, ferner nach unten in der Haut des vorderen und inneren Teils des Oberschenkels. Ein sehr großes 5 cm langes, 4 cm breites Geschwür (welches zum Teil von den Rändern her überhäutet ist) liegt in der Mittellinie der Bauchwand, ist von dem Geschwür am Mons Veneris durch eine 1 cm breite Hautbrücke getrennt, die (überhäuteten) Ränder sind sehr stark überhängend. Je 2 kleinere Geschwüre finden sich zu beiden Seiten dicht oberhalb des POUPART'schen Bandes und parallel zu diesem gerichtet. Die Ränder dieser Geschwüre erscheinen ganz scharf, wie ausgeschnitten, der Grund ist granulierend, zum Teil ist er mit einer dünnen, eiterigen Schicht bedeckt, zum Teil etwas angetrocknet. Etwas nach außen und unten von der rechten Spina sup. ant. findet sich ein weiteres sehr großes Geschwür mit höckerigem Grunde, 6 cm lang, 4 cm groß. Unmittelbar an der Spina ant. eine wallnußgroße, fast fluktuierend weiche mit ganz intakter Haut überzogene Anschwellung. In der Umgebung des oben erwähnten Geschwürs mehrere linsen- bis markstückgroße Geschwüre. Unterhalb des großen Leisten- geschwürs am rechten Oberschenkel sind mehrere Geschwüre resp. Knoten post mortem ausgeschnitten; ein kleineres von 2 cm Länge erscheint noch in der ursprünglichen Form. An der Innenseite des rechten Oberschenkels 2 größere bis 5 cm und eine ganze Anzahl kleinere Geschwüre. Zwischen diesen sitzen namentlich an der Innenfläche des Oberschenkels eine große Anzahl kleinerer.

Ferner noch eine ganze Anzahl bis etwa markstückgroße Geschwüre, (außerdem dicht oberhalb des rechten Condylus int. femoris ein 2 cm im Durchschnitt strahlige Narbe. Eine 2. etwa 4 cm lange, $1\frac{1}{2}$ cm breite am Unterschenkel, dicht oberhalb des oberen linken Randes der Tibia). Eine große Menge von Geschwüren an der Außenseite des linken Oberschenkels, sowie namentlich an der vorderen Innenfläche des Oberschenkels. Die Geschwüre messen bis 5 cm im Durchschnitt. Im Grunde sieht man zumeist sehr deutlich das Unterhautfett. Die Oberfläche leicht granulierend, vielfach leicht oberflächlich angetrocknet. Ränder nur sehr wenig aufgeworfen und nicht besonders hart anzufühlen; ebenso auch der Grund des Geschwürs. An der Innenseite des linken Oberschenkels entleert sich aus einer blau verfärbten Stelle aus mehreren fistulösen Gängen reichlich gelblicher Eiter. Nach Entleerung des Eiters fühlt man die Wände des Abscesses als sehr harte Wülste durch die Haut durch. Der linke Hoden ist von gewöhnlicher Größe, ziemlich gut beweglich, durch die Haut resp. den Geschwürsgrund durchzufühlen. Der rechte Hoden nicht deutlich nachzuweisen, findet sich auf dem Durchschnitt in ganz normalem Zustande

vor. Die Scrotalhaut in der Umgebung stark elephantiasisch verdickt. Ueber dem Kreuzbein ein 17 cm breiter, ca. 9 cm hoher Decubitus.

Beim Einschneiden in die oben erwähnte Anschwellung an der Vorderseite des rechten Oberschenkels wird eine große Cyste eröffnet, welche mit einer fast wasserklaren, ganz leicht gelblich gefärbten Flüssigkeit gefüllt ist. Diese Cyste erscheint ganz in die Substanz des Muskels eingebettet; besitzt einen Durchschnitt von ca. 5 cm, Wanddicke an den meisten Stellen etwas über 2 mm. Die Innenfläche der Wand erscheint meistens glatt, nur stellenweise leicht rauh, von weißer Farbe, mit einigen rötlich-gelben Flecken. Durch die Höhlung ziehen von einer Wand zur anderen einige dickere und einige ganz feine fadenförmige Stränge. Von der Hautoberfläche ist diese Cyste durch die ganze Dicke des Unterhautfetts getrennt. Die Dicke dieser Schicht beträgt beinahe 20 mm. Beim Herausschneiden dieser Cyste mit ihrer Umgebung wird nach innen und etwas nach unten von derselben eine zweite von ganz ähnlicher Beschaffenheit eröffnet, welche aber nur etwa taubeneigroß ist. Auf weiteren Durchschnitten durch die Muskulatur beider Oberschenkel finden sich noch eine große Menge vollständig gleichartig beschaffener Cysten von verschiedener Größe, welche alle in der gleichen Weise in die Substanz des Muskels eingebettet sind. Einige kleinere zeigen an der Innenfläche eine etwas rauhere, höckrigere Beschaffenheit. Außerdem kommen in der Muskulatur verschieden große, ca. erbsen- bis haselnußgroße, grauweißliche, feste, nicht ganz scharf abgegrenzte Infiltrationsherde zum Vorschein. Ein ähnlicher ca. erbsengroßer auch in der Haut, dicht unter der Oberfläche.

Eine sehr eigentümliche Cyste findet sich im Bereich der rechten Darmbeinschaukel und zwar am oberen Rande, dicht neben der Wirbelsäule bzw. der Synchronosis. Die Cyste ist von ganz kugelige Gestalt, sitzt dem Knochen unmittelbar auf und besitzt reichlich Hühnereigröße. Sie ist mit derselben klaren Flüssigkeit, wie die Cyste der Oberschenkel gefüllt. Die Cyste liegt zum großen Teil in der Substanz des mittleren iliacus int. Die Innenfläche von weißlicher Farbe; an der Innenfläche springen sehr zahlreiche netz- und strangförmige Bälkchen hervor, die zum Teil auch das Cystenlumen durchziehen. An der Hinterwand der Cyste kommt auf eine Strecke von $3\frac{1}{2}$ cm ganz freiliegend die vordere Kante des Darmbeinstammes zum Vorschein, welche in Form einer scharfen Leiste gegen das Cystenlumen vorspringt.

Auf Durchschnitten durch die großen Beckengefäße mit der Umgebung kommen zahlreiche feste, anscheinend strangförmige Einlagerungen zum Vorschein, welche zumeist dicht neben den Gefäßen gelegen sind. Es finden sich aber keine größeren Lymphdrüseninfiltrate. Die V. iliaca ist beiderseits bis fast zum POUPART'schen Bande vollkommen frei, weiter dicht oberhalb des POUPART'schen Bandes wird dann die Vene sehr eng, das Lumen teils ganz aufgehoben, teils von rundlichen Strängen und Netzen erfüllt, im Bereich der großen Geschwüre vollkommen obliteriert. Unterhalb ist die Vene im Bereich des ganzen Oberschenkels von einer schwefelgelben festen Thrombusmasse erfüllt, welche mit der Wand fest verbunden ist. Die Art. femoralis ist beiderseits im Grunde der großen Geschwüre freigelegt, sodaß darüber nur eine dünne Granulationsschicht gelegen ist. Das Lumen der Arterie erscheint ganz frei, doch zeigt dieselbe im Bereich der Geschwüre deutliche Quersfaltung, offenbar durch narbige Retraktion der Umgebung.

Histologischer Befund.

Zur mikroskopischen Untersuchung standen uns mehrere dem Lebenden entnommene Knoten, Geschwüre und Randteile großer Ulcerationen, sowie unmittelbar post mortem und bei der Obduktion entnommene Objekte zur Verfügung, die in verschiedener Weise konserviert und für die histologische Untersuchung vorbereitet worden sind.

Die wesentlichen histologischen Befunde sind, nach den verschiedenen klinisch und anatomisch auffallenden Veränderungen geordnet, folgende.

I. Randteil des großen Geschwüres in inquine von einer Stelle mit flach abfallendem Rande.

Der Schnitt, senkrecht auf die Oberfläche geführt, umfaßt die braunrote überhäutete Randzone und angrenzende periphere Geschwürsteile, reicht bis in das Subkutangewebe.

a) Dort wo die Epidermis unverletzt erhalten ist, zeigt die Cutis eine beträchtliche Verbreiterung. Die Höhe von der Grenze des Fettgewebes bis zur Basalschicht der Epidermis ist 2—3mal so groß, als an der normalen Haut derselben Körperregion. Diese Verdickung der Cutis ist hauptsächlich durch Einlagerung der carcinomatösen Neubildung bedingt, zum kleineren Teile auf Wucherung des Bindegewebes zurückzuführen. Die Neubildung erfüllt die ganze Lederhaut von der Papillenbasis bis in die größeren Bindegewebssepta hinein, welche die Fettläppchen trennen.

Die carcinomatöse Einlagerung besteht in der Hauptmasse aus strang- oder walzenförmigen Gebilden, die teils schmal, gerade oder gewunden verlaufende Zapfen mit abgerundeten Enden bilden und sich mehrfach verzweigen, auch netzartig konfluieren und sich kreuzen, so daß inselartige Cutispartien am Schnitte, rings von den Neubildungsmassen eingeschlossen, erscheinen. So namentlich an der Grenze gegen die gesunde Haut hin, gegen welche einzelne dünnere Stränge horizontal ausstrahlen, und gegen die Papillarschicht. In den tieferen Cutisteilen werden die Zapfen wesentlich breiter, die von ihnen eingeschlossenen Bindegewebsinseln weiter auseinandergedrängt, letztere fast alle scheibenförmig begrenzt, so daß solche Stellen stark an horizontale oder schiefe Schnitte durch die Papillen der normalen Haut erinnern, um so mehr, als sie zum Teil Blutgefäße enthalten. Uebergangsformen zwischen diesen beiden Anordnungsformen mehrfach sich teilender und anastomosierender, unregelmäßig gekrümmter Carcinomstränge trifft man häufig.

Diese Zellstränge bestehen aus Epithelzellen mit großem, gut färbarem bläschenförmigen Kern und großem, granuliert aussehendem Protoplasmaleib, der teils rundliche Begrenzung, teils durch gegenseitige Abplattung facettierte Oberfläche aufweist. Uebrigens kommen auch walzen- und spindelförmige oder solche mit Fortsätzen vor. Ihre Größe entspricht ungefähr der der Ritzellen; es kommen aber viele kleinere, seltener größere Zellen vor. Die Zellen zeigen einen gut ausgebildeten Stachelpanzer (Intercellularbrücken) und bei entsprechender Färbung stellenweise deutliche Protoplasmafaserung, während an vielen Zellen die letztere nicht mehr nachweisbar ist.

In den Geschwulstzellen finden sich über alle Teile der Epithelstränge und -züge regellos zerstreut Mitosen in großer Anzahl. Manche

der letzteren zeigen absonderliche, jedenfalls von der Norm abweichende Formen. Die Mitosen sind in den peripherwärts wachsenden jüngeren Zellzügen nicht auffallend zahlreicher.

Die Epithelzellen der einzelnen Stränge grenzen sich scharf gegen das Bindegewebe der Cutis ab; eine regelmäßige, der Basalschicht der Epidermis analoge Anordnung der Begrenzungsschicht dieser Zellen ist nicht zu sehen; die periphersten Zellen der Stränge haben unregelmäßige Formen und sind weder cylindrisch noch palissadenartig angeordnet.

Das umgebende und angrenzende Bindegewebe ist reichlich mit Zellen versehen, von denen die meisten Spindelform zeigen, die fibrilläre Struktur gut erhalten.

An vielen Stellen liegt offenbar Neubildung von Bindegewebe vor, man findet neben groben Bindegewebszügen eine Menge feiner, welliger Fäserchen, und zwischen denselben Blutgefäßchen von kapillarem Charakter. Außerdem enthält dieses Bindegewebe eine wechselnde Menge von Rundzellen, von denen nur ein Bruchteil Leukocyten sind.

An der Grenze der Neubildung gegen die gesunde Haut zu werden diese Zellen häufiger und bilden stellenweise wie bei vielen Carcinomen eine Grenzzone von Rundzellen. Die elastischen Fasern sind in den Papillen von normaler Beschaffenheit und in der Cutis dieser Randpartie nur verdrängt, sonst aber gut erhalten.

Zu erwähnen ist, daß die strangförmigen Epithelmassen des Carcinoms ziemlich reichlich von kleinen Bindegewebsbündeln und elastischen Fasern durchzogen sind (VAN GIBSON- und Elastinfärbung).

Haarbälge und Talgdrüsen fehlen an diesem Präparate, die Schweißdrüsen liegen zwischen den Carcinomsträngen eingebettet und sind kaum verändert, weder ihr Epithel noch ihre Muskel und elastischen Fasern haben gelitten. Ein Zusammenhang der Neubildungsmassen mit der Oberflächenepidermis oder anderen epithelialen Gebilden ist nicht nachzuweisen.

b) In der Zone, welche der Ulcerationsgrenze entspricht, fehlt die Epidermis gänzlich. 1—2 Papillnbreiten vom Geschwürsrande ist die Grenze der Epidermis durch reichliche Einlagerung von Leukocyten undeutlich. Die Geschwürsoberfläche wird teils von Sekret, Detritus mit reichlicher Beimengung von Leukocyten, teils von Zelltrümmern, Teilen der Stränge mit noch färbaren Kernen und Bindegewebsfetzen, mit Resten elastischer Fasern gebildet.

Die Leukocyteninfiltration reicht nur etwa 2 mm in die Tiefe. Die unterliegende Cutis zeigt sich ebenso wie das beschriebene Randinfiltrat dicht von reticulären Carcinommassen durchsetzt.

Auffallend erscheint, daß die Carcinomzellen im Geschwürsgrunde selbst nur ganz geringe Veränderungen zeigen, spec. weder von horniger Umwandlung noch von fettiger oder hyaliner Degeneration Spuren zu finden sind; es fehlen selbst Vakuolenbildungen. Nur ganz nahe der Oberfläche ist ihr Protoplasma verquollen, die Grenzen der Zellen undeutlich oder unkenntlich geworden.

Dagegen zeigt das Bindegewebe, das zwischen den Carcinomsträngen eingeschlossen ist, hochgradige regressive Veränderungen. Zunächst treten in diesen Bindegewebsabschnitten große, blasenförmige, mit Flüssigkeit (Oedem) erfüllte rundliche Lücken auf, das Bindegewebe verquillt, verliert seine faserige Struktur, zerfällt und verflüssigt. Durch einige Zeit bleiben die Kerne der Bindegewebszellen noch durch Färbung nachweisbar, später schwinden sie vollständig und der früher von Bindegewebe erfüllte Raum

erscheint nun als Hohlraum, dessen Wand von wohl erhaltenen Epithelzellen gebildet wird. Nahe der Geschwürsoberfläche gelegen, zeigen solche Hohlräume meist zahlreiche Leukocyten dem Inhalt beigemischt. Auch die kleinen Bindegewebsbündel, welche zwischen die Zellen der einzelnen Stränge eingelagert sind, gehen durch Verflüssigung zu Grunde. Das elastische Gewebe im Geschwürsgrunde ist in seinen größeren Fasern zum Teil wohl erhalten, man sieht grobe Fasern in verschiedenen Richtungen Zellstränge und Bindegewebe kreuzen. Die feineren Fasern sind aber zumeist schon geschwunden, bevor noch Degenerationserscheinungen im Bindegewebe nachweisbar sind. Dort, wo sie länger persistierten, kann man an den elastischen Fasern die gewöhnlich vor dem Zugrundegehen eintretenden Veränderungen beobachten. Zusammenballen der Fasern zu Knäueln, Breiterwerden und Auftreten von Verdickungen an den einzelnen Fasern, bedeutende Abnahme der Färbbarkeit. Einzelne grobe Fasern persistieren aber sehr lange, so daß noch an der Oberfläche des Ulcus gefärbte Fasern zu finden sind.

II. Isolierte Ulcerationen vom Oberschenkel.

Schnitte durch den Geschwürsrand zeigen im allgemeinen ganz ähnlichen Befund wie der Rand des großen Ulcus. Nur in einigen Details zeigen sich Abweichungen. Zunächst erscheint das Gewebe von Oedem stark durchtränkt, was besonders im Bindegewebe sehr deutlich zu sehen ist. Die Zellstränge zeigen ganz ähnliche Formation und Anordnung, die sie zusammensetzenden Zellen sind aber wesentlich kleiner, als die der großen Ulceration, die Stachelpanzer sind nur andeutungsweise zu finden. Protoplasmafasern zu färben gelingt nicht. Dagegen ist an vielen Zellen ödematöse Blähung des Protoplasmas, Vakuolenbildung in demselben zu finden.

An allen untersuchten isolierten Geschwüren ist reichliche Durchsetzung namentlich der Ulcerationsfläche mit Leukocyten nachweisbar und finden sich feine Fibrinnetze, das Gewebe durchsetzend.

III. Isolierte Knoten vom Oberschenkel.

Untersucht wurden mehrere Knoten von Kleinerbsen- bis Haselnußgröße, teils vom Lebenden, teils post mortem entnommen.

Auch die Knoten bestehen aus Strängen epithelialer Zellen, welche im Beginn die unteren Teile der Lederhaut einnehmen und erst bei weiterem Wachsen sich gegen die Oberfläche und in die Septa des Subkutangewebes hinein ausbreiten.

Die Zellen dieser Stränge, die gleichfalls in retikulärer Anordnung sich verschlingen, sind wie die der isolierten Geschwüre im allgemeinen kleiner, als die Zellen des großen Geschwüres, zeigen viele Mitosen, doch nur stellenweise protoplasmatische Verbindungsbrücken, Protoplasmafasern sind nicht nachweisbar, dagegen die auf Oedem zurückzuführenden Erscheinungen.

Auffällig ist die Anordnung der Stränge namentlich bei den kleinsten Knoten. Man sieht die Fortsätze und Stränge alle von einem Punkte radiär nach allen Richtungen austrahlen.

Die centrale Partie der Neubildung verflüssigt bei den größeren Knoten, so daß diese einen kavernenartigen Raum einschließen, der mit Flüssigkeit und Detritus, sowie einzelnen färbbaren Kernresten gefüllt erscheint. Die Verflüssigung betrifft auch hier zunächst die bindegewebigen Teile des Knotens.

An einem kleinen Knoten fand sich ziemlich dichte Durchsetzung mit Leukocyten, der centrale Hohlraum bis in die Papillarschicht reichend

und mit Eiter erfüllt, die Epidermis von Leukocyten durchsetzt, die Hornschicht durch eine Eiteransammlung leicht vorgewölbt (Absceß und Pustelbildung).

An keinem der Knoten war ein Zusammenhang der Neubildungsstränge mit der Epidermis, mit Haarbälgen, Talg- oder Schweißdrüsen aufzufinden.

Die zellige Infiltration des Bindegewebes rings um die Neubildung ist eine geringe.

IV. In der Umgebung der isolierten Geschwüre am Oberschenkel fanden sich bei der Excision aus der Leiche im Fettgewebe mehrere Cysten von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße, sowie einzelne weißliche Stränge und Pünktchen.

Die Untersuchung dieser kleinen Cysten ergab, daß ihr Sitz die groben Bindegewebstränge der Subcutis sind. In letzteren findet sich oft weithin Durchsetzung mit netzartig verflochtenen dünnen Zellsträngen, die zum Teil dem Laufe der größeren Gefäße folgen und in deren Adventitia sitzen. Stellenweise verdickt sich eine Anzahl der Stränge zu kleinen knötchenförmigen Anschwellungen und diese bilden den Ausgangspunkt der Cysten. Die Wand der Cysten bestand durchweg aus epithelialen Zellwucherungen, die Dicke der Wand variierte sehr. An großen Teilen der Cyste zeigt die Wand sich nur aus 3—4 Zelllagen aufgebaut, an anderen fließt sie mit in die Umgebung ausstrahlenden Zellmassen zusammen, so daß sie bis zu 2 mm mißt. An allen kleinen Cysten war die Innenfläche vollkommen glatt und durch eine kontinuierliche Lage von ganz flachen Zellen mit am Querschnitt stäbchenförmigen Kernen gebildet.

Diese innere Zellauskleidung besteht überall nur aus einer einzigen Zellschicht, die stellenweise sich als dünne Lamelle bei der Präparation abgehoben hat. Sie steht mit den umgebenden Neubildungszellen nur lose im Zusammenhange. Die zellige Cystenwand ist im übrigen von Bindegewebsbündeln und elastischen Fasern reichlich durchsetzt, letztere reichen bis an das erwähnte Tapet heran.

Die Cyste enthält keine Zellreste, keinen Detritus, kein Fibrin.

Das umgebende Fettgewebe ist stark ödematös, ebenso die Cutis über den Cysten, die sonst unverändert ist.

An einem samt Fascie ausgeschnittenen Hautstücke mit kleiner Cyste erwies sich auch die Fascie dicht von zarten epithelialen Zellsträngen netzartig durchsetzt.

V. Große Cyste.

Schnitte durch die Wand und Umgebung der großen Cysten aus der Muskulatur ergaben ungefähr dieselben histologischen Befunde, wie wir sie an den kleinen Cysten beschrieben haben. Die großen Cysten sitzen teils im Fettgewebe, teils im Bindegewebe zwischen den Muskeln. Auch ihre Wände werden durch Carcinommassen formiert und an vielen Stellen der glatten Wand ist dieselbe Tapet-Auskleidung mit platten Zellen nach zuweisen. In der Umgebung einer dieser Cysten fanden sich größere Blutgefäße, Arterien und Venen, deren Wände von Carcinomzellen durchsetzt sind. In der Media der Arterie sind die Geschwulstzellen in Reihen angeordnet, welche zwischen den glatten Muskeln quer über das Gefäß ziehen, während in der Adventitia die Stränge hauptsächlich in der Längsrichtung verlaufen. Diese Gefäße sind thrombosiert, der Thrombus zeigt Bindegewebsbildung und Züge von Carcinomzellen.

Es sei schließlich erwähnt, daß sich die Geschwürsflächen zumeist von Bakterien überschwemmt zeigten. In den jungen Knoten und in den

tiefliegenden Cysten fehlten Mikroorganismen. Aeltere Knoten erwiesen sich als von Bakterien reichlich durchsetzt.

Da keine Kulturversuche angestellt worden sind, kann über die Arten dieser Organismen (welche wohl alle von sekundärer Bedeutung sind) Genaueres nicht mitgeteilt werden.

Nebenbei sei aber eines Befundes gedacht, der an von Eiterorganismen freien Präparaten, namentlich der jungen Knoten, gemacht wurde. Es fanden sich zahlreiche lange, dünne, nicht septierte, leicht gekrümmte Fäden, die teils in den Kernen, teils im Protoplasma oder zwischen den Tumorzellen lagen und nur bei bestimmter Färbung sichtbar wurden; ihr Vorkommen war auf die carcinomatöse Infiltration beschränkt. Ueber die Natur dieser Gebilde wollen wir keine Meinung äußern.

Nachdem durch die Biopsie die Diagnose Epithelialcarcinom zweifellos festgestellt war, blieben dennoch mehrere Fragen unbeantwortet, die zu entscheiden für das Verständnis des Falles von Wichtigkeit war. Selbst die Obduktion ergab keine Klärung, ja sie weckte durch die Auffindung zahlreicher Cysten in den Muskeln etc. neue Fragen, deren Lösung der mikroskopischen Untersuchung vorbehalten werden mußte.

Vom klinischen wie vom pathologisch-anatomischen Standpunkte ist zunächst der Ausgangspunkt, die Histogenese des Carcinoms in diesem Falle klarzustellen, in zweiter Linie die Frage zu entscheiden, ob die zahlreichen disseminierten Carcinomherde als koordinierte multiple Geschwülste oder als von einem primären Herde abhängig — Metastasen — aufzufassen sind. Es ist ferner zu entscheiden, auf welchem Wege das Carcinom sich verbreitete, die Cystenbildung erfolgte, und aus welchen Gründen die eigenartig beschränkte Lokalisation zustande gekommen ist.

Den ersten Punkt zu beantworten, giebt uns die mikroskopische Untersuchung nicht genügende Anhaltspunkte, denn sämtliche untersuchten Carcinomteile gehörten der grob oder fein retikulären Form an und zeigten an keiner Stelle direkten Zusammenhang mit präformierten epithelialen Gebilden. Weder an den Randteilen des großen Ulcus noch an einem der isolierten kleineren Geschwüre noch auch an einem der Knoten, welche der Geschwürsbildung vorausgehend die klinische und anatomische Grundlage formierend am ehesten geeignet schienen, in dieser Beziehung Aufklärung zu verschaffen, konnte ein Anhaltspunkt gewonnen werden für die Entscheidung der Frage nach dem Ausgangspunkte der Tumoren. Die Carcinommassen fanden sich in den frühesten Entwicklungsstadien, die wir zu untersuchen Gelegenheit hatten, immer an der unteren Grenze der Cutis. Die epidermoidalen Gebilde der Oberfläche der Haarbälge und Talgdrüsen wurden immer unverändert und außer Zusammenhang mit der Neubildung gefunden. Auch die Schweißdrüsenknäuel, auf welche im Hinblick auf den tiefen Sitz der beginnenden Carcinome mit der meisten Berechtigung der Verdacht

fallen konnte, daß von ihnen die Neubildung abstamme, zeigten nirgends entsprechende Veränderungen. Ja selbst vom Carcinom rings umgebene Drüsenknäuel erwiesen sich in ihrer Struktur intakt höchstens von Rundzellen umgeben; selbst das so empfindliche elastische Fasernetz der Schweißdrüsen, das bei allen Erkrankungen der letzteren in kürzester Zeit zu leiden pflegt, erwies sich als intakt. Daß auch die Untersuchung eines Randteiles des großen Geschwüres von der Stelle, von welcher nach anamnestischer Angabe der ganze Krankheitsprozeß seinen Ausgang genommen hatte, keinerlei sicheren Anhaltspunkt ergab für die Histogenese des Carcinoms, kann bei der enormen Ausdehnung dieses angeblich primären Herdes nicht wunder nehmen. Immerhin ist es auffällig, daß die einzelnen Geschwulstzellen dieser Präparate nicht bloß größer sind als die der isolierten Carcinome des Oberschenkels, sondern auch deutlich Epithelfaserung und Stachelpanzer erkennen ließen.

Für die Annahme, daß es sich um gleichzeitige multiple Carcinomentwicklung von einem bestimmten präformierten Epithelialgebilde ausgehend handle, konnte also kein Moment aufgefunden werden.

„Fälle von multiplem Auftreten des primären Hautkrebses, und zwar des nicht pigmentierten, wobei zu gleicher Zeit an mehreren Stellen sich Krebsknoten in der Haut entwickeln, anscheinend regellos über die ganze Hautoberfläche verbreitet — oder an symmetrischen Stellen“, wie sie WINIWARTER, TRENDELENBURG und HUART beobachtet haben, gehören gewiß zu den großen Seltenheiten.

Die auch sehr selten vorkommenden multiplen Carcinome bei Xeroderma pigmentosum, die multiplen Krebse der Paraffinarbeiter oder die aus Verruca senilis hervorgehenden zuweilen multipel auftretenden Epithelialcarcinome, verdanken bestimmten präformierten Ausgangspunkten ihre Entstehung.

In diese Reihe von Fällen ist aber unsere Beobachtung sicher nicht einzuordnen und ebensowenig unter die bedeutend häufigere metastatische Carcinose der Haut, die immer von tiefer liegenden primären Carcinomen (wie Mamma- oder seltener Zungencarcinom etc.) ihren Ausgang nimmt, denn die Obduktion hat das Fehlen eines derartigen primären Carcinoms konstatiert.

Dagegen sprechen verschiedene histologische Befunde dennoch für die metastatische Natur aller isoliert aufgetretenen Carcinome in unserem Falle. Zunächst die Beschaffenheit der einzelnen Geschwulstzellen, die, wie oben erwähnt, an dem großen Geschwür der Inguinalgegend den normalen Stachelzellen außerordentlich ähnlich waren, während sie in den isolierten Geschwülsten und Geschwüren wesentlich geringere Größe, vollständigen Mangel von Epithelfaserung und nur andeutungsweise Interellularbrücken aufwiesen. Es ist schon von mehreren Seiten darauf hingewiesen worden, daß bei Metastasen von Haut-

carcinomen z. B. in Lymphdrüsen die letzteren Eigentümlichkeiten der Geschwulstzellen (Epithelfaserung, Stachelpanzer) meistens nicht nachweisbar sind (KROMAYER, UNNA, LUBARSCH).

Es ist weiter bemerkenswert, daß an allen isolierten Knoten die Epithelstränge von einem Punkte radiär ausstrahlend gefunden wurden, eine Anordnungsweise, welche bei metastatischen Carcinomen aller Organe gewöhnlich gefunden wird. Wenn das Centrum eines derartigen Knotens bei weiterer Entwicklung erweicht, so findet man die centrale Höhle von einem Strahlenkranze epithelialer Stränge umgeben. Wie dies am Lebenden beobachtet wurde, kommt es schließlich zum Durchbruch der Höhle nach außen, aus dem fluktuierenden Knoten wird ein Geschwür, das sich durch Fortschreiten der epithelialen Infiltration und Zerfall derselben nach allen Richtungen gleichförmig vergrößert und deshalb Scheibenform annimmt.

Nach unserem histologischen Befunde geschieht der Zerfall der Carcinome durch zwei Faktoren, einerseits durch Degeneration und Verflüssigung des von den Carcinomsträngen umwachsenen Bindegewebes, andererseits durch Vereiterung.

Von diesen beiden Prozessen können wir aber keinen als Ursache für die Cystenbildung in der Oberschenkelmuskulatur und im Fettgewebe verantwortlich machen. Große und kleinere Cysten enthielten nach dem Obduktions- und nach dem mikroskopischen Befunde keinerlei Degenerationsprodukte von Zellen und niemals Eiter. Im Obduktionsprotokoll wird der Inhalt als gelbe klare Flüssigkeit bezeichnet, an unseren Präparaten erwies er sich als nicht färbbar, enthielt keine zelligen Elemente und kein Fibrin. Die Wand der Cysten bestand überall aus Neubildungsmasse, welche in ihrer Mächtigkeit sich sehr verschieden zeigte. An vielen Stellen waren nur 2—3 Zelllagen, an anderen Punkten mächtige Carcinommassen zu finden.

Die innere Oberfläche der Cysten wurde am makroskopischen Leichenbefunde fast überall als „glatt“ angegeben und erwies sich auch am mikroskopischen Präparate als scharfe Grenzlinie. Gegen das umgebende Gewebe zu aber strahlten die Carcinommassen in unregelmäßig gekrümmten Zügen sehr verschieden weit in das Bindegewebe aus.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden am subkutanen Fettgewebe mehrere kleinere Cystchen gefunden, welche, wie ich glaube, über die Entstehungsart der Cysten Aufklärung geben. Es zeigte sich nämlich regelmäßig, daß die innere glatte Wandfläche nicht durch die Geschwulstzellen selbst, sondern durch ein kontinuierliches Tapet ganz flacher Zellen mit am Querschnitte stäbchenförmigen Kernen gebildet wird, die man zuweilen als einzellige Lamelle, von der Unterlage abgelöst, in das Cystenlumen vorragen sieht. Ein näherer Zusammenhang dieser flachen Zellen mit den unterliegenden Geschwulstzellen resp. Uebergangsformen sind nirgends aufzufinden. Einzelne Bindegewebs-



Aufnahme vom 4. Juni 1901.





Aufnahme von der Leiche 26. Juli 1907.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Crayondruck von J. B. Obernetter, München.

bündel und elastische Fasern, welche die Neubildungsmasse überall durchziehen, reichen stets nur bis an das erwähnte Tapet.

Auch an den größten Cysten finden sich dort, wo die epitheliale Auskleidung erhalten ist, diese flachen Begrenzungszellen. Bei genauem Nachsuchen sieht man einzelne Lymphgefäße der Subcutis rings von Carcinomzellen umwachsen, etwas klaffend, ihr Endothel ist stärker entwickelt. An anderen Stellen finden sich in der Adventitia der größeren Blutgefäße Züge von Carcinomzellen, während die Umgebung sonst keine carcinomatöse Infiltration aufweist.

Aus diesen Befunden ergibt sich, wie ich glaube, mit größter Wahrscheinlichkeit, daß die so ungewöhnliche Cystenbildung durch carcinomatöse Wucherung entstanden, keineswegs einem Degenerationsprozeß der Carcinomknoten ihre Entstehung verdankt, sondern daß sie durch den kombinierten Einfluß des Carcinoms und des Oedems der unteren Extremitäten bedingt ist.

Die fortschreitende carcinomatöse Wucherung breitet sich längs der Lymphwege aus, die Wand der letzteren, von Carcinommassen eingehüllt, wird durch die bestehende Lymphstauung (Oedem) an den pathologisch veränderten Stellen ausgebaucht. Die glatte Innenfläche der Cysten und das Zelltapet entsprechen den präformierten und gewucherten Endothelien der Lymphgefäße. Wir haben es also eigentlich mit Cysten der Lymphgefäße zu thun, deren Wand ringsum von Carcinom umhüllt ist.

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung und der klinischen Beobachtung führen also zu folgendem Schlusse: Durch die Carcinomwucherung in der Inguinalgegend, welche die Lymphdrüsen dieser Region zerstört haben und beiderseits die großen Schenkelgefäße umwachsen haben, ist die Ausbreitung der Neubildung einerseits gegen das Becken zu, andererseits längs der Blut- und der Lymphgefäße peripherwärts erfolgt. An vielen Stellen der Cutis, Subcutis und des intramuskulären Bindegewebes haben verschleppte Carcinommassen sich zu metastatischen Geschwülsten entwickelt, von denen die tiefgelegenen stellenweise unter dem Einflusse der Stauung zur Bildung von Lymphcysten, andere in der Cutis zur Entstehung von Knoten und Geschwüren Veranlassung gegeben haben. Nach der Schilderung des Patienten hat sein Leiden mit Infiltration, Ulceration der inguinalen Lymphdrüsen der rechten Seite begonnen.

Da es nun nach allen Erfahrungen durchaus unwahrscheinlich ist, daß ein Epithelialcarcinom von einer Lymphdrüse seinen Ausgangspunkt nimmt, ist es höchst wahrscheinlich, daß das primäre Carcinom an irgend einer Stelle der Haut des betreffenden Lymphgefäßgebietes gesessen hat.

Bekanntlich führen gerade die Carcinome des Penis, die manchmal als unscheinbare Erosionen verkannt werden oder bei bestehender Phi-

mose überhaupt nicht gesehen werden, am raschesten von allen Carcinomen zur Miterkrankung der Lymphdrüsen.

Da wir unseren Patienten erst in weit vorgeschrittenem Stadium der Krankheit gesehen haben, in dem der Penis schon zum größten Teile durch Ulceration zerstört und die Inguinalgegend geschwürig zerfallen war, können wir aus eigener Beobachtung über den Sitz des primären Tumors keine Anhaltspunkte eruieren. Auch die Angaben des Patienten klärten uns nicht auf.

Nach den obigen Mitteilungen ist der Fall mit großer Wahrscheinlichkeit als ein primäres Hautcarcinom der Genital- oder Inguinalgegend mit Metastasenbildung eigentümlicher Art in der Haut, Muskulatur, im Becken etc. aufzufassen.

Nach WINIWARTER und vielen anderen Autoren bleiben die primären Hautkrebse in der Regel isoliert. Sie breiten sich allerdings auf die regionären Lymphdrüsen und in die unmittelbare Umgebung per continuum aus, sie machen Metastasen in den inneren Organen, aber sie machen keine sekundären Herde in der Haut (mit Ausnahme der Pigmentkrebse).

Auch in dieser Beziehung bildet unser Fall eine auffallende Ausnahme, für die ich in der Litteratur kein Analogon finde.

Nachdruck verboten.

XVII.
Beitrag zur Kenntnis
der Roth-Bernhardt'schen Meralgie und ihrer
operativen Behandlung.

Von

Dr. **Ernst Neisser**,
Direktor der Abteilung,

und

Dr. **Curt Pollack**,
I. Assistenzarzt.

Der in dieser Arbeit beschriebene Fall, ausgezeichnet durch die Intensität der Schmerzen und die Mitbeteiligung des Nerv. femoralis, scheint uns geeignet, durch seinen Verlauf und den Erfolg eines bei ihm vorgenommenen Eingriffes über das Wesen der Meralgie einige Anhaltspunkte zu geben.

Von BERNHARDT¹⁾ und ROTH²⁾, unabhängig voneinander, zuerst beschrieben, ist diese eigentümliche Affektion erst in letzter Zeit mehr beachtet worden. Von den etwas über 100 Beobachtungen, die seit 1895 bekannt geworden sind, finden sich 94 zusammengestellt und besprochen in der Dissertation von BRISARD (Paris 1900), auf die wir hier verweisen. In den typischen Fällen von Meralgie handelt es sich bekanntlich um Anästhesien, Parästhesien und Schmerzen im Gebiete des Nerv. cutaneus femoris externus, deren Eigentümlichkeit darin besteht, daß sie nur beim Gehen und Stehen, dagegen nicht bei Ruhelage auftreten. ROTH bezeichnet die Meralgie näher durch die Beiworte *paraesthetica* und *externa*, und betont, „daß im Gebiete anderer Nerven dauernde Affektionen solcher Art gar nicht vorkommen, so daß die Affektion eine Krankheit *sui generis* vorstellt“. Doch sagt er gleich daneben: „Eine Ausnahme bilden vielleicht die vorderen Hautäste des Nerv. femoralis; ich habe 2—3 Fälle von *Meralgia paraesthetica anterior* (!) gesehen“.

1) Neurolog. Centralbl., Bd. 14, Leipzig 1895.

2) ROTH, W. R., *Meralgia paraesthetica*. Berlin (S. Karger) 1895.

Von späteren Beobachtern haben ESCAT und JONCHERAI ein Uebergreifen der Anästhesie und Parästhesie auf die vordere Seite des Oberschenkels konstatiert. Sie nehmen für diese Fälle an, daß hier der Nerv. cutan. femor. externus mit seiner Ausbreitung auch auf die vordere Seite des Oberschenkels übergreifen habe (steht er doch nachgewiesenermaßen in kompensatorischem Verhältnisse zum Nerv. cutan. femor. intermedius aus dem Nerv. femoralis). Eine andere Erklärung, die BLISARD anführt, ist die einer konkomittierenden Femoralis-Neuralgie. Doch fehlen für diese in den beiden Fällen sichere Anhaltspunkte (wie Druckschmerzhaftigkeit des Nerv. femoralis unter dem Leistenband, Schmerzen an der Innenseite des Oberschenkels, die in die Wade und den inneren Fußrand ausstrahlen).

ROTH nahm auf Grund seiner anatomischen Studien an, daß der Nerv. cutan. femor. externus schon vermöge seines natürlichen Verlaufes an einigen Stellen eigentümlich exponiert ist, und daß es unter Umständen, speciell bei gestrecktem Hüftgelenk, an diesen Stellen zur Anspannung resp. Kompression des Nerven mit sich anschließenden Cirkulationsstörungen und event. entzündlichen Störungen (Peri- oder Paraneuritis) kommt. Die 4 gefährdeten Stellen des Nerven, die ROTH annimmt, sind: 1) die Austrittsstelle hinter dem Musc. psoas; 2) die Biegungsstelle dicht unterhalb der Spina anter. super., wo der Nerv sich normaliter abplattet; 3) der fibröse Kanal in der Fascia lata, durch den der Nerv hindurchläuft¹⁾; 4) die Austrittsstelle aus diesem Kanal; und zwar besonders No. 2 und 3.

DOPTER meint, daß eine bei Streckung des Hüftgelenks (Stehen und Gehen) eintretende Zerrung der dem Muscul. iliacus aufliegenden Partie des Nerven neben Cirkulationsstörungen als Ursache der Meralgie vermutet werden muß.

Im Gegensatz zu dieser mechanisch-irritativen Auffassung spricht BERNHARDT von einer infektiösen oder toxischen Neuritis. BRISARD pflichtet nach Durchforschung der beschriebenen Fälle folgender Ansicht bei: Es handelt sich bei der Meralgie um eine gewöhnliche periphere Neuritis im Bereiche des Nerv. cutan. femor. lateralis; die Besonderheiten der Affektion (ausschließliches Befallensein gerade dieses Nerven, Schmerzen beim Gehen, Stehen; Verschwinden derselben beim Sitzen, Liegen) aber erklären sich aus der Oberflächlichkeit des Nerven und den Besonderheiten seines Verlaufes (siehe oben). — Das Fehlen von trophischen und Motilitätsstörungen schließlich ist darauf zurück-

1) Wie ADLER ausführt, hängt dieser fibröse Kanal innig mit dem Lig. ileo-tibiale zusammen und wird wie dieses bei gestrecktem Hüftgelenk (Gehen, Stehen) stark angespannt, woraus wohl eine Kompression des Nerven resultieren kann; beim Sitzen wird das Lig. ileo-tibiale völlig entspannt und damit auch die Anspannung des fibrösen Kanals aufgehoben.

zuführen, daß der Nervus cutan. femor. lateralis ausschließlich sensibel ist.

Pathologisch-anatomisch ist es bisher jedenfalls nicht gelungen, eine sichere Stütze für die entzündliche Natur der Affektion beizubringen; in einem Falle NAWRATSKI's sollen bei der histologischen Untersuchung (nach der Sektion) neuritische Veränderungen gefunden sein. Nervenverdickungen haben in je einem Fall WARDA's und HAGEN's vorgelegen (nicht hierher gehören die Fälle, wo Tumoren auf den Nerven drückten; Fall von DOPTER u. a.). Die bei Operation excidierten Nervenstücke (vergl. darüber unten) waren nicht entzündet. Dagegen spricht eine Reihe von Anhaltspunkten für die mechanisch-irritative Natur der Meralgie: Das Auftreten bei kräftigen jungen Leuten, die besonders intensiv arbeiten, laufen oder besondere Stellungen bei der Arbeit einnehmen müssen; ferner das völlige Verschwinden der Schmerzen beim Einnehmen der sitzenden oder liegenden Stellung. Auch der Zusammenhang der Meralgie mit Plattfuß, der neuerdings in mehreren Fällen festgestellt worden ist (siehe die Arbeit von PAL, Wiener med. Wochenschrift, No. 14, 1901), spricht mehr für diese Annahme. In einigen Fällen trat das mechanische Moment klar zu Tage, so z. B. bei Dr. NÄCKE, der sich durch „Vertreten des Fußes“ eine Zerrung des Nerven zuzog. In einem Falle von CHIPAULT, wo die Resektion des Nerv. cutan. lateral. ausgeführt wurde, fand sich der Nerv von Varikositäten durchsetzt, die wohl einen Druck auf den Nerven intra vitam zustande gebracht haben konnten. Mit Recht macht FREUD darauf aufmerksam, daß auch durch die Taille einschnürende Kleidungsstücke ein Druck auf den Nerven und event. eine Meralgie erzeugt werden könnte. Die Intensität der Beschwerden ist in der überaus großen Mehrzahl aller Fälle so gering, daß von ernstlicher Erkrankung nicht gesprochen werden kann. Immerhin sind in der Litteratur schon Fälle bekannt, wo sehr erhebliche Schmerzen bestanden haben: ja in 4 Fällen sah man sich genötigt, zur Operation zu schreiten (s. d. Centralblatt für Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, Bd. 3, No. 7. Sammelreferat von Dr. H. SCHLESINGER). In allen 4 Fällen wurde die Resektion des Nerv. cutan. femor. lateral. in der Nähe der Spina anter. super. gemacht, mit dem Erfolg, daß die Schmerzen schließlich entgiltig verschwanden, während natürlich eine Anästhesie im Gebiete des Nerven zurückblieb.

Gehen wir nun zur Schilderung unseres Falles über:

Ein 18-jähr., früher stets gesunder junger Mensch bekam, nachdem er im März 1899 das Gärtnerhandwerk ergriffen hatte, im November 1900 einen leisen Schmerz in der „linken Hüfte“ und zwar, wie er zeigt, an dem obersten Teile des linken Oberschenkels „in der Tiefe“. Dieser Schmerz trat auf, wenn Pat., nachdem er viel gestanden hatte resp.

gegangen war, und dann geruht hatte, nun wieder in Bewegung kam. Beim Gehen selbst wurden die Schmerzen besser. Besonders morgens traten, wenn Pat. am Abend vorher viel gegangen war (oder zum Beispiel getanzt hatte), bei den ersten Bewegungen die Schmerzen stark auf. Pat. pflegte sich daher ca. eine Stunde früher als seine Arbeitsgenossen zu erheben und die ganze Zeit umherzugehen; dann verschwanden die Schmerzen fast gänzlich, so daß er zur festgesetzten Zeit mit den übrigen an die Arbeit gehen konnte. — Im August 1901 traten auch leichte Schmerzen im rechten Bein, teils an der Außenseite des Oberschenkels, teils in der Kniegegend oberhalb der Patella auf. Am 1. Okt. 1901 kam Pat. ins Krankenhaus. Hier klagte er über Schmerzen an den schon erwähnten Stellen, am meisten morgens bei den ersten Bewegungen; weniger, wenn er sich nach der Mittagsruhe erhob. Den Charakter dieser Schmerzen schildert er als „brennend“; manchmal auch wäre es, als ob ihm einer mit einem Messer in den Oberschenkel führe, aber nur vorübergehend. Nun traten auch Schmerzen bei längerem Gehen hinzu, die, wenn Pat. sich ausruhte, erloschen, sobald er aber wieder zu gehen anfing, ganz besonders heftig auftraten. Kam er dann „ordentlich in Bewegung“, so nahmen sie wieder ab. Hierbei waren die Schmerzen immer links und vieles bedeutender als rechts und vor allem dicht unter dem linken Leistenbande „in der Tiefe“ vorhanden, weniger an den oberen äußeren Oberschenkelpartien in der Nähe der Spina anter. super. Rechts war einmal nach längerem Gehen auch in Wade und Fußgelenk Schmerz vorhanden, der seitdem nicht wieder aufgetreten ist; überhaupt wurde von K. über die rechte Seite nicht besonders geklagt. In der letzten Zeit begannen die Schmerzen beim Gehen vom Leistenbande aus an der Vorderseite des linken Oberschenkels herunter, etwa bis zur Mitte herab auszustrahlen. K. verspürte häufig ein taubes Gefühl an der vorderen äußeren Fläche des linken Oberschenkels.

Status (Dezember 1901). Die inneren Organe sind ohne pathologische Besonderheiten. Der Urin ist frei von Eiweiß oder Zucker. Die Pupillen reagieren prompt. Die Patellarreflexe sind vorhanden; keine Spur von Muskelatrophien; alle motorischen Funktionen durchaus normal, ebenso die Haut- und Sehnenreflexe. Es besteht überhaupt keinerlei Abweichung von der Norm, außer den im folgenden beschriebenen Störungen:

Sensibilität. (Ueber die subjektiven Angaben betreffend die Schmerzen, Parästhesien etc. vergleiche oben).

1) Pinselberührung. Das Gefühl ist deutlich herabgesetzt an der Außenseite des linken Oberschenkels, sowie an einem Teil der Vorderfläche desselben; gegen das Knie und gegen das Leistenband hin (Nerv. ilioinguinalis) ist die Empfindung besser; an der Innen- und Hinterseite, sowie am ganzen Unterschenkel vollkommen normal.

2) Nadelstiche werden an der äußeren und vorderen Seite des linken Oberschenkels als schwächer empfunden angegeben, als z. B. an den Unterschenkeln, dem Oberkörper etc.

3) Schmerzhaftige Stiche. Das Schmerzgefühl ist herabgesetzt: a) an der Außenseite des linken Oberschenkels bis zum Knie herab; b) an der Vorderseite des linken Oberschenkels und zwar besonders an den mittleren Partien.

4) Unterscheidung von Stecknadelspitze und -Kopf wird an der Vorderseite und Außenseite des linken Oberschenkels zögernd und un-

sicher gemacht; an allen sonstigen Stellen des Oberschenkels und übrigen Körpers exakt.

5) Wärme und Kälte wird unterschieden; doch sagt Pat., daß das Wärmegefühl an der Vorder- und Außenseite des linken Oberschenkels erst nach einiger Zeit auftritt, während er es im ersten Augenblick nicht unterscheiden kann. Außerdem „brüht“ es an diesen Stellen nicht, während an allen übrigen Körperstellen in kurzem ein ziemlich starker Wärmeschmerz auftritt. An der Innen- und Rückseite des Oberschenkels, wie am ganzen übrigen Körper ist das Wärme- und Kältegefühl normal.

Die Haut an der Vorder- und Außenseite des linken Oberschenkels zeigt keinerlei Besonderheiten in Bezug auf Aussehen und Verteilung der Temperatur.

Die am linken Oberschenkel vorhandenen Sensibilitätsstörungen sind rechts kaum andeutungsweise vorhanden.

Passive Bewegungen. Starke Adduktion des ad maximum flektierten linken Oberschenkels erzeugt Schmerz „in der Hüfte innen drinnen“; dabei zeigt K. auf eine Stelle dicht unterhalb der Mitte des Leistenbandes. Starke Adduktion des gebeugten rechten Oberschenkels macht Schmerz an der Außenseite des Oberschenkels (besonders im distalen Ende), und vorn im SKARPA'schen Dreieck („in der Tiefe“). Alle sonstigen Bewegungen im Hüftgelenk sind — auch wenn sie übertrieben werden — absolut schmerzlos. Alle Bewegungen in beiden Hüftgelenken sind frei. Das Schlagen gegen den Trochanter oder gegen die Femurcondylen bei gebeugtem Knie macht keine Spur Schmerz.

Schmerzpunkte am Oberschenkel. a) Links: ziemlich große Druckschmerzhaftigkeit der Gefäßfurche spec. 2—3 Finger breit unterhalb des Leistenbandes. b) Rechts: geringer Druckschmerz unterhalb des Leistenbandes in der Gefäßfurche; desgleichen 3—4 Finger breit nach unten und etwas nach außen von der Spina anter. super. Sonst keinerlei Schmerzpunkte weder längs der Außenseite und Vorderfläche der Oberschenkel noch an Knie, Knöchel oder Sohle.

Lymphdrüsen. Die Lymphdrüsen der Leistengegend sind deutlich vergrößert. Ebenso fühlt man ziemlich große Lymphdrüsen unterhalb des Leistenbandes im Verlauf der Gefäßfurche.

Elektrische Erregbarkeit. Die elektrische Prüfung ergibt im Bereich des linken Musc. vastus lateralis und rectus femoris vom Nerven her eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Qualitative Aenderungen der elektrischen Reaktion fehlen hier, wie überall. Die Empfindlichkeit gegen den elektrischen Strom ist an der Außen- und Vorderseite des linken Oberschenkels größer als an den übrigen Körperstellen.

Es mag noch besonders hervorgehoben werden, daß ein Plattfuß weder links noch rechts besteht; daß ferner der Nerv. ischiadicus nirgends auf Druck schmerzhaft erscheint und daß weder jetzt noch früher irgendwann in seinem Verlaufe Schmerzen vorhanden gewesen sind.

Résumé.

Ein gesunder junger Mann bekommt Schmerzen im linken Oberschenkel (besonders vorn), in weit geringerem Maße im rechten (mehr außen), welche nur auftreten, wenn Patient nach längerer Ruhe zu gehen

anfängt, und beim Gehen nach einiger Zeit wieder verschwinden; später auch beim Zurücklegen größerer Strecken auftreten, und wenn Patient dann ausruht und wieder zu gehen anfängt, ganz besonders heftig werden. Auch bei aufrechtem Stehen bricht der Schmerz bei einer bestimmten Haltung hervor. Im Liegen verschwinden alle schmerzhaften Sensationen gänzlich. Der größte Teil der Außenseite und auch die mittleren Partien der Vorderseite des linken Oberschenkels zeigen Abnormitäten der Hautsensibilität (Parästhesien, Anästhesien, Thermanästhesien etc.). Die Beugung und gleichzeitige Adduktion des Oberschenkels erzeugt einen Schmerz ähnlich dem, über welchen Patient beim Gehen klagt. Der linke Nerv. femoralis ist dicht unterhalb des Leistenbandes auf Druck schmerzhaft. In viel geringerem Maße sind die Veränderungen rechterseits ausgeprägt, wo übrigens auch der Nerv. cutan. femor. lateralis an seiner Durchtrittsstelle durch die Fascialata auf Druck etwas schmerzhaft erscheint.

Die Diagnose unseres Falles kann nicht zweifelhaft sein. Die charakteristische Sensibilitätsstörung, das typische an motorische Leistungen gebundene Auftreten der Schmerzen sind nur der Meralgie eigen. Auch das Anwachsen dieser Schmerzen beim Gehen bis zu bedeutender Intensität und Unmöglichkeit, weiter zu gehen, ist charakteristisch für diese Affektion. Atypisch ist nur das starke Ergriffensein des Nerv. femoralis¹⁾. Wir verwiesen schon im Anfang auf solche Fälle, in denen die Mitbeteiligung der vorderen Hautäste des Nerv. femoralis als Meralgia anterior beschrieben ist. Auch im vorliegenden Falle würde es unseres Erachtens dem Wesen der Sache in keiner Weise entsprechen, wollte man etwa sagen, daß eine echte Meralgie und eine echte Femoralisneuralgie sich hier kombiniert hätten. Weder entspricht die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung einer solchen noch sind die typischen Druckpunkte vorhanden, mit Ausnahme des einen unter dem POUPART'schen Bande; vor allen Dingen aber haben wir gerade am Nerv. femoralis diejenigen Symptome, welche für eine Meralgie, in keiner Weise aber für eine gewöhnliche Neuralgie charakteristisch sind, nämlich: das Gebundensein des Schmerzes an motorische Leistungen, und das völlige Fehlen desselben in der Ruhe. Deshalb gehört dieser Fall ohne Zweifel zur Meralgie, gleichviel ob neben den Erscheinungen vom Nerv. cutan. lateral. die femoralen Symptome (besonders die Schmerzen!) so stark hervortreten. Unter diesem Gesichtspunkte empfiehlt es sich auch, den in Rede stehenden Komplex von Erscheinungen als BERNHARDT-ROTH'sche Meralgie zu bezeichnen.

Da nun unser Patient durch seine überaus heftigen Schmerzen in seiner Erwerbsfähigkeit aufs schwerste geschädigt und er monatelang

1) Das Gebiet des Nerv. ileoinguinalis ist frei.

ohne Erfolg mit den verschiedenartigsten äußeren und inneren Mitteln behandelt war, so entschlossen wir uns zu einem operativen Eingriff.

Entsprechend dem Druckschmerz unter dem Leistenband und der Lokalisation der hauptsächlichsten Schmerzen wurde zunächst vom Operierenden (Dr. LICHTENAUER) der Nerv. femoralis da aufgesucht, wo er unter dem Leistenbände hervorkommt. Hierbei mußten zunächst einige vergrößerte Lymphdrüsen beiseite gedrängt werden, die in der Umgebung des Nerven saßen; ein Lymphknoten wurde entfernt und erwies sich als nicht erkrankt. Nachdem dann der Stamm des Nerven an der Außenseite der Arteria femoral. zu Gesicht gebracht war, tastete sich der Operateur an ihm weiter nach oben und legte ihn bis zum Leistenbände frei. Indem der Operateur mit dem Zeigefinger zwischen Nerv und Ligament (Lig. inguinale resp. Lig. ileo-pectineum) einzudringen suchte, fühlte er — was man schon vorher sah — daß der Bandapparat mit seinem scharfen unteren Rand, der sich von rechts nach links über den Nerven hinweg spannte, fest auf dem Nerven auflag und offenbar einen nicht unbedeutenden Druck auf ihn ausübte. Diesen scharfen unteren Rand des Ligaments schnitt der Operateur darauf ein und machte durch Dazwischenschieben des Fingers zwischen Ligament und Nerv den letzteren wieder ganz frei. Der Nerv selbst sah völlig unverändert aus: weder Verdickung noch Einschnürung oder Rötung und Gefäßinjektion war zu erkennen. — Die kleine Hautwunde heilte per primam in kurzer Zeit zu.

Nunmehr begann K. Gehübungen zu machen, bis er schließlich mehrere Kilometer hintereinander zurücklegte. Dabei stellte es sich heraus, daß seine Hauptbeschwerden, derentwegen er das Krankenhaus aufgesucht hatte, die Schmerzen im linken Oberschenkel resp. „in der Hüfte“, fast ganz verschwunden waren.

Aus dem Status post operationem (Januar 1902) heben wir hervor:

Die Sensibilität zeigt sich für leichte Berührungen (Pinsel), für Berührungen mit der Nadel (Spitze, Kopf) und Schmerzprüfung am linken Oberschenkel vorn ganz normal (!); an der Außenseite desselben ist die Schmerzempfindlichkeit noch deutlich herabgesetzt, während feine Pinselstriche fast ganz exakt angegeben werden. Der Temperatursinn verhält sich noch ähnlich wie bei der ersten Untersuchung (siehe oben); nur scheint die Zone an der Vorderseite des Oberschenkels, in der das Wärmegefühl herabgesetzt war, etwas zusammengeschrumpft zu sein. Der Schmerz bei Adduktion des hyperflektierten linken Oberschenkels ist verschwunden! Der Druckschmerzpunkt dicht unter der Mitte des linken Leistenbandes ist gleichfalls nicht mehr vorhanden. — Was die Schmerzen anlangt, so giebt K. an, daß selbst bei längerem Gehen die Schmerzen in der „linken Hüfte“ nicht mehr auftreten. Nur ein leichtes, mehr außen sitzendes schmerzhaftes Ziehen mache sich bei längerem Umhergehen noch bemerkbar. Dagegen — fügt er hinzu — fühle er noch bei einer bestimmten

Stellung des linken (in Hüfte und Knie gestreckten) Beins in aufrechter Haltung (Stehen) einen Schmerz, der, wenn er das Bein in eine andere Stellung bringt, sofort verschwunden ist.

Was nun besonders interessant war, ist die Beobachtung, die wir später in der Lage waren zu machen, nämlich daß auch die laterale Sensibilitätsstörung im Laufe der Zeit so gut wie völlig verschwunden ist.

Aus dem Status vom März 1902:

Die Sensibilität zeigt sich auch an der Außenseite des linken Oberschenkels durchaus normal (!): Die feinsten Berührungen mit Pinsel oder Nadelkopf werden erkannt. Die elektrische Prüfung ergibt links eben so starke Zuckungen wie rechts und gänzlich normale Reaktion. Die Ueberempfindlichkeit gegen elektrische Ströme ist verschwunden. Bei ganz starker Adduktion des hyperflektierten linken Oberschenkels tritt ein ganz leichter Schmerz zwei Finger breit nach unten und außen von der Spina anter. super. auf, der — so wie man etwas nachläßt — erlischt.

K. erzählt, daß er gezwungen ist, viel zu laufen und viel Treppen zu steigen. Die Arbeit geht ihm ausgezeichnet von statten und er füllt seine Stelle jetzt völlig aus. Was sein früheres Leiden betrifft, so hat er noch ab und zu, wenn er sehr viel gegangen ist, einen leichten stechenden Schmerz im linken Oberschenkel, der aber sofort verschwindet, wenn er einige Kniebeugen gemacht hat, oder „ordentlich in Bewegung“ gekommen ist. Auch früh nach dem Aufstehen macht er prophylaktisch einige Kniebeugen. Das Gefühl von Stumpfheit der Haut ist nicht mehr aufgetreten.

Es sind also die Symptome, die bald nach der Operation noch vorlagen, im Laufe der Zeit fast sämtlich verschwunden und K. muß im wesentlichen als geheilt betrachtet werden.

Es kann natürlich nicht unsere Absicht sein, den oben beschriebenen erfolgreichen Eingriff als irgendwie typisch für die Meralgie zu empfehlen. Die Bedeutung desselben liegt vielmehr in dem Aufschluß, den er uns über den Grund der schweren meralgischen Beschwerden in unserem Falle giebt.

Der Befund und der Erfolg der Operation beweisen, daß es sich nicht um einen entzündlichen oder toxischen, sondern einen mechanisch-irritativen Zustand des Nerv. femoral. und cutan. femor. lateral. gehandelt hat, daß ferner der Sitz der dem Leiden zu Grund liegenden Anomalie in der Leistenbeuge, im inguinalen Bandapparat gelegen war, daß es daselbst zeitweise zu einer Nervenkompression gekommen ist, die durch Lockerung des Bandapparates dauernd beseitigt wurde, daß schließlich durch diese Lockerung nicht bloß der Femoralis, sondern allmählich auch der Cutan. lateralis entlastet worden ist.

Undurchsichtig bleibt der feinere Mechanismus der gleichzeitigen Kompression des Nerv. femoralis und cut. fem. extern., da wir nicht

wissen, ob in unserem Falle der Nerv. cutan. femor. lateral., wie es öfters geschieht, gleich dem Nerv. femoralis direkt unter dem Leistenbande hervorkommt, so daß er also durch die Lüftung desselben direkt entlastet werden konnte, oder ob die Entspannung des ganzen Bandapparates (Lig. inguinale, ileo-pectineum, Fascia lata [Lig. ileo-tibiale]) in mehr mittelbarer Weise den Nerven entlastet hat, wie das auch z. B. durch Erleichterung des venösen Rückflusses geschehen kann.

Unklar bleibt auch dasjenige Moment, das bei einer möglicherweise schon früher vorhandenen Anomalie im Bandapparat nun das Leiden hat plötzlich in Erscheinung treten lassen.

Wir sind geneigt, die unnatürliche, vornübergebeugte Haltung, in der K. andauernd als Gärtner arbeiten mußte, in diesem Sinne anzuschuldigen.



XVIII.

Ein Beitrag zur Darmausschaltung.

Experimenteller Teil

von

Prof. **Enderlen** und Dr. **Justi**.

Physiologisch-chemischer Teil

von

Privatdocent Dr. **Kutscher**.

(Hierzu 1 Abbildung im Texte.)

Experimenteller Teil.

Die folgenden Untersuchungen wurden unternommen, um die Veränderungen der Darmschleimhaut nach totaler Ausschaltung einer Schlinge (mit Verschuß der Enden des ausgeschalteten Stückes) in einer fortlaufenden Reihe zu untersuchen. Wie die später anzuführenden Protokolle erweisen, wurde das vorgesteckte Ziel nicht erreicht, da, wie bei den meisten Versuchen dieser Art, die Tiere (Hunde) sehr bald zu Grunde gingen. Nur einem Hunde war eine längere Lebenszeit nach der Ausschaltung beschieden. Das Ergebnis dieses letztgenannten Versuches soll etwas ausführlicher mitgeteilt werden.

Herr Privatdocent Dr. **KUTSCHER** hatte die Liebenswürdigkeit, die chemische Untersuchung des Inhaltes der ausgeschalteten Schlinge zu übernehmen.

Zunächst einige Litteraturangaben:

L. **HERMANN** (Ein Versuch zur Physiologie des Darmkanales. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 46, 1890) stellte als erster solche Versuche an. Er isolierte eine Dünndarmschlinge, resecierte sie und vernähte ihre Enden nach der Durchspülung mit warmem Wasser so, daß die Schlinge einen Ring darstellte. Die Kontinuität des übrigen Darmes wurde durch Naht wieder hergestellt.

Von 9 Hunden blieben 3 mehrere Wochen am Leben, 2 starben am 4. Tage unter den Erscheinungen der Peritonitis; 4 Tiere waren in den ersten 3—5 Tagen munter, gingen dann ebenfalls an Peritonitis zu Grunde. Der „Ring“ war stets mit einer bräunlichen Flüssigkeit gefüllt, welche anders aussah, als das Exsudat in der Bauchhöhle. Mikroskopisch waren in der Flüssigkeit zahllose Bakterien, Leukocyten, große, fettartige Kugeln, Körner, keine Epithelien, keine Nahrungsbestandteile.

Ein Hund („der reinste Fall“) wurde 16 Tage nach der totalen Ausschaltung getötet. Der 45 cm lange Ring fühlte sich wurstartig fest an, er war mit einer festen, grünlich grauen, täuschend wie Faeces, namentlich solche Ikterischer, aussehender Masse erfüllt.

Ganz derselbe Inhalt fand sich bei einer zweiten Hündin.

Ein dritter Hund ging 22 Tage nach dem Eingriffe an Peritonitis zu Grunde (ausgehend von der Nahtstelle des Hauptdarmes). In diesem Falle bildete reichliche dicke Gallerte von grünlich-grauer Farbe den Inhalt.

Die Reaktion des Inhaltes war jedesmal schwach alkalisch; außer zahllosen Bakterien und spärlichen farblosen Zellen fanden sich keinerlei organische Bestandteile. Es fehlten Nahrungs- und Gallebestandteile; vorhanden waren Mucin, zahlreiche Fetttropfen und Fettsäurekrystalle. Das Destillat ergab Indolreaktion.

„Der Ursprung der in den Dartringen gefundenen Masse kann nach HERMANN nur in einer Sekretion der Darmwand selbst und in resorptiver Eindickung des Sekretes gesucht werden.“

„Das ganze, anfangs so überraschende und paradoxe Ergebnis der Versuche würde sofort verständlich werden, wenn die Darmabsonderung einen wesentlichen, vielleicht den wesentlichsten Beitrag zur Fäkalbildung lieferte, wenn mit anderen Worten die Faeces nicht wesentlich aus Nahrungs- und Gallenresten beständen, sondern aus eingedicktem Darmsekret, vermischt mit Nahrungs- und Gallenbestandteilen.“

HERMANN glaubt, daß bei Tieren, die länger am Leben gelassen werden, die fortschreitende Sekretion den Betrag der eingedickten Inhaltsmasse beständig steigern wird, so daß es schließlich zur Katastrophe kommen muß.

Die Krisis, welche in seinen Versuchen gegen den 6. Tag auftrat, hat ihren Grund darin, daß in dieser Zeit die Anfüllung des Ringes mit Sekret so beträchtlich ist, daß ein Austritt aus der Nahtstelle mit folgender Peritonitis stattfinden kann.

SALZER (Ein Vorschlag zur Modifikation der Enteroanastomose durch völlige Ausschaltung des kranken Darmteiles. Centralbl. f. Chir., 1891, No. 26) schaltete bei einer Anzahl von Hunden eine Darmschlinge total aus; eine Spülung derselben nahm er nicht vor, um den Verhältnissen, wie sie beim Menschen sind, näher zu kommen. Alle Tiere gingen bis auf zwei an akuten peritonitischen Erscheinungen zu Grunde. Ein Hund überlebte den Eingriff einen, der andere 2 Monate. Das erstgenannte Tier starb ziemlich wahrscheinlich an Ptomainintoxikation, welche durch Kotstauung im Ileum bedingt war. Der zweite Hund ging an einer Endocarditis bacteritica zu Grunde. Bei diesem fehlten die Zeichen sowohl von frischer als auch von überstandener Peritonitis.

Bei dem 2. Tiere (ringförmige Ausschaltung von Coecum, einem Stück Ileum und Colon ascendens) fand sich bei der Obduktion (10 Monate post op.) keine Spur von Peritonitis. Die ausgeschaltete Schlinge war prall gefüllt mit einer glaserkittähnlichen Masse. Makro- und mikroskopisch war die Darmwandung ohne Befund. SALZER hielt sich nach seinen Versuchen zu dem Schlusse berechtigt, daß lokale Darmausschaltung mit totaler Occlusion unter günstigen äußeren Lebensbedingungen der Tiere ohne jegliche Krankheitserscheinung günstig verlaufen kann. Es geht daraus vor allem hervor, daß die Darmsekretion bei der Ausschaltung nicht eine so kontinuierliche ist, daß man ein Platzen des Darmes zu befürchten hätte. Das ausgeschaltete Darmstück (Colon ascendens) war wurstförmig, prall ausgedehnt und enthielt eine braungraue breiige Masse. In der Mucosa fanden sich multiple, follikuläre und peptische Geschwüre.

In einer späteren Arbeit (Ueber Darmausschaltung. Beiträge zur Chirurgie. Festschr. f. BILLROTH, Stuttgart 1892) konnte SALZER über 2 Hunde berichten, welche nach dem Eingriffe dauernd gesund blieben. Sie wurden nach 9 resp. 10 Monaten getötet. Bei dem ersten, bei welchem ein 26 cm langes Ileumstück ausgeschaltet war, konnte er in der Schlinge nur eine geringe Menge eines krümeligen Detritus, welcher von Epithelzellen stammte, finden. Die Schlinge war stark kontrahiert, die Darmwand vollkommen gesund.

BLITSTEIN (Zur Physiologie der Kotbildung. Diss. Königsberg, 1890) und EHRENTHAL (Neue Versuche zur Physiologie des Darmkanales. PFLÜGER's Arch., Bd. 48, 1891), welche unter HERMANN's Leitung arbeiteten, kamen zu denselben Resultaten, wie ihr Lehrer.

BERENSTEIN (Ein Beitrag zur experimentellen Physiologie des Dünndarmes. PFLÜGER's Arch., Bd. 53, 1892) (aus dem HERMANN'schen Institute) desinfizierte die Schleimhaut des ausgeschalteten Stückes. Er fand einige Tage nach der Operation geringe Mengen einer grauen oder gelblichen Masse, welche hauptsächlich aus desquamierten und zerfallenen Darmepithelien bestand. Er schloß ebenfalls, daß in physiologischen Verhältnissen das Sekret der Darmwand bei der Kotstauung eine wichtige Rolle spielt. In dem Inhalte der Schlinge vermochte BERENSTEIN keine Mikroorganismen durch Färbung zu entdecken (Kulturen wurden nicht angelegt).

REICHEL (Zur Pathologie des Ileus und Pseudoileus. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 35, 1892) operierte erst genau nach dem Vorgehen HERMANN's. Als ihm mehrere Tiere infolge von Insufficienz der Naht zu Grunde gingen, verteilte er den Eingriff auf zwei Sitzungen. In der ersten vereinigte er nur das oberste mit dem untersten Darmende cirkulär und nähte die beiden Enden des isolierten Mittelstückes in die Bauchwunde; erst nach 8—10 Tagen vereinigte er sie durch die Naht, „so daß ein in sich geschlossenes kreisförmiges Rohr“ zustande kam.

Versuchshund 25 (einzeitig) magerte stark ab, starb nach 21 Tagen; Peritonitis, ausgeschaltetes Darmstück enorm gebläht, Wand von normaler Dicke, überall lebensfähig. Schlinge mit dünner, milchiger, gelbgrauer Flüssigkeit gefüllt.

Hund 26 (einzeitig) wegen Verschlechterung des Befindens nach 8 Tagen getötet. Koth oder reine Eiterung nirgends im Peritoneum; ausgeschaltete Schlinge ziemlich eng, enthält geringe Mengen der Wand fest anhaftenden, etwas blutig gefärbten, zähen eingedickten Darmschleimes. Schleimhaut normal.

Hund 27 (zweizeitig) wurde 35 Tage nach der 2. Operation getötet; Schlinge sah völlig normal aus, hatte die Konsistenz von weichem Wachs. Inhalt: übelriechendes Gas, ferner eine zähe, lehmähnliche butterweiche Masse von graubrauner Farbe. Schleimhaut normal.

Hund 28 (zweizeitig) starb 5 Tage nach dem zweiten Eingriffe. Peritonitis; isolierte Schlinge etwas ausgedehnt; Inhalt: trübe, blutig gefärbte, fäkalent riechende Flüssigkeit.

Nach REICHEL hat die Sekretion der Darmdrüsen an der Kotbildung mindestens einen sehr erheblichen, vielleicht den größten Anteil. Die Sekretion besteht in einer ausgeschalteten Schlinge dauernd fort. Durch Resorption der flüssigen Bestandteile ist das ursprüngliche Volumen des abgesonderten Sekretes erheblich vermindert.

OBALINSKI (Zur totalen Darmausschaltung. Centralbl. f. Chir., 1894, No. 49) stellte auf Grund eines operierten Falles folgende Sätze auf:

1) Man ist berechtigt, beim Menschen jedes beliebige Stück total auszuschalten.

2) Die totale Darmausschaltung kann ebenso gut kranke wie gesunde Darmpartien betreffen.

3) Die totale Darmausschaltung scheint eine größere Zukunft in der modernen Bauchchirurgie zu haben als die partielle.

BARACZ (Ueber die totale Darmausschaltung und über die Verwendbarkeit der Kohlrübenplatten bei der Ileocolostomie. Centralbl. f. Chir., 1894, No. 27) hebt hervor, daß der beim Menschen total ausgeschaltete Blinddarm entweder keinen oder nur sehr wenig Kot produziert. Ferner war nach ihm die totale Darmausschaltung kein gefährlicher Eingriff, die Besorgnis einer Berstung des Darmes infolge von Kotstagnation nicht gerechtfertigt.

BARACZ änderte seine Anschauung auf Grund einer später zu erwähnenden experimentellen Arbeit.

Nach KLECKI (Ueber Darmausschaltung. Wiener klin. Wochenschr., 1894, No. 25) ist die Menge des in ausgeschalteten Darmschlingen sich in Gegenwart von Darmbakterien ansammelnden Inhaltes durchaus nicht so groß, wie man dies bei den Experimenten HERMANN's und seiner Schüler erwarten sollte. Ferner stellte es sich in seinen Versuchen heraus, daß die Schwere der in der Darmwand eingetretenen pathologischen Veränderungen in keinem Verhältnisse zur Quantität und Qualität des im Innern der betreffenden Schlingen angesammelten Inhaltes stand.

In dem Innern der betreffenden Schlingen fand sich stets kotähnlicher Inhalt in wechselnden Mengen; in einigen Fällen stellte es sich heraus, daß derselbe aus einem im Faulen begriffenen pathologischen Produkt der Darmwand, wie Blut, Eiter oder Exsudat bestand. Im großen und ganzen entsprach dieser Inhalt denjenigen Massen, welche man in strangulierten Darmschlingen oder eingeklemmten Hernien zu finden pflegt.

Die Veränderungen in der Darmwand führt KLECKI auf das Entstehen von Verklebungen der peritonealen Flächen zurück. Infolge der Verwachsungen kommt es zu einer Kompression der Mesenterialgefäße; letztere bedingt Cirkulationsstörungen in der Darmwandung. Also nicht der Darminhalt, sondern die Schädigung der Cirkulation ist verhängnisvoll für die Schlinge.

REICHEL (Ueber die Berechtigung der Darmausschaltung mit totalem Verschuß des ausgeschalteten Darmstückes. Centralbl. f. Chir., 1895, No. 2.) wendet sich in einem anderen Aufsätze gegen OBALINSKI und hebt als Resultat aller Tierexperimente hervor:

1) Ist die Operation an sich mit großer Gefahr verbunden und hat recht häufig durch Undichtwerden der Naht den raschen Tod an Peritonitis zur Folge.

2) Ein Teil von den überlebenden Tieren erscheint zwar längere Zeit völlig gesund, geht aber doch nach wenigen Wochen oder wenigen Monaten ziemlich rasch zu Grunde; die Obduktion zeigt das ausgeschaltete Darmstück gebläht, mehr oder weniger mit Kot gefüllt, die Schleimhaut desselben vielfach ulceriert.

3) Nur eine recht kleine Anzahl der operierten Tiere bleibt dauernd gesund.

Die 2 günstigen Resultate SALZER's (ein Hund überlebte die Operation 9, der andere 10 Monate) führt REICHEL darauf zurück, daß einmal eine untere Ileumschlinge, das andere Mal Colon ascendens und ein kleines

Stück des angrenzenden Ileus ausgeschaltet waren. „Wir wissen, daß im Dünndarm während der Verdauung eine sehr bedeutende Darmsaftabsonderung stattfindet, daß der Dickdarm hingegen wesentlich der Ort der Resorption ist.“

In einer Entgegnung auf die Einwände von REICHEL (Centralbl. f. Chir., 1895, No. 6) führt OBALINSKI (Zur Berechtigung der Darmausschaltung mit totalem Verschuß des ausgeschalteten Darmstückes Centralbl. f. Chir., 1895, No. 2) an, daß er unter „Darmstück“ nur den Dickdarm im Sinne hatte.

A. NARATH (Die operative Behandlung der Dünndarmgenitalfisteln, mit besonderer Berücksichtigung der Darmausschaltung. LANGENBECK'S Arch., Bd. 52) zieht aus den Tierversuchen folgende Schlüsse:

Es ist möglich, gelingt jedoch nicht immer, eine gesunde Darmschlinge ganz auszuschalten und zu versenken. Der Versuch gelingt dann am besten, wenn auf Pflege und Nahrung der Tiere große Sorgfalt verwendet, aseptisch operiert und wenn die Darmschlinge möglichst wenig gereizt wurde. Es können bei der peinlichsten Sorgfalt Mißerfolge eintreten. Diese sind durch die Operation selbst gegeben (peritoneale Verklebungen!) Die Gefahr droht nicht von einer übermäßigen Ansammlung von Inhalt in der ausgeschalteten Schlinge und auch nicht durch Anhäufung von Darmmikroorganismen, sondern von den pathologischen Veränderungen der Darmwand selbst.

v. BARACZ (Experimenteller Beitrag zur Frage der totalen Darmausschaltung etc. LANGENBECK'S Arch., Bd. 58, 1899) kam auf Grund von Tierexperimenten zu einer von seiner früheren abweichenden Anschauung. Er sagt: Die Ergebnisse unserer Versuche bezüglich der Darmausschaltung müssen als durchaus ungünstig und der Vorgang selbst als gefährlich betrachtet werden.

Die Gefahren bestehen:

- 1) in der Möglichkeit der Infektion der Bauchhöhle während der Operation;
- 2) in dem etwaigen Eintreten des inneren Darmverschlusses;
- 3) kann die ausgeschaltete Schlinge verhängnisvoll werden:
 - a) durch Gangrän am Rande der Schlinge;
 - b) durch Platzen infolge von übermäßiger Ansammlung von Sekret und Gasen;
 - c) durch Gangrän und Geschwürsbildung in späterer Zeit.

Ueber die Beschaffenheit der Wand der ausgeschalteten Schlinge äußert sich v. BARACZ ziemlich kurz. „Wir finden dieselbe bei Tieren, welche länger am Leben geblieben sind, fast in jedem Falle bedeutend verdickt. An der Verdickung nimmt besonders die Muscularis in ihren beiden Schichten teil. Der Befund der Schleimhaut bot gewöhnlich das Bild eines chronischen Katarrhes dar (kleinzellige Infiltration, Pseudomembranen).“ Bei den Hunden, welche über ein Jahr lebten, war die Schleimhaut normal und nur die Drüsenzellen reichlich mit Schleim gefüllt. Der Schleimhautkatarrh wird nach v. BARACZ durch den stagnierenden bakterienreichen Inhalt der Schlinge bedingt.

Die Veranlassung für die Hypertrophie der Muscularis ist die vermehrte Arbeit der Darmwände.

Was den Bakteriengehalt des Inhaltes der Schaltschlinge anlangt, so fand v. BARACZ in allen darauf untersuchten Schlingen denselben stets reichlich. Auch bei den beiden Hunden, welche den Eingriff über mehr als ein Jahr aushielten, fanden sich reichlich Bakterien.

Die chemische Untersuchung des Sekretes in der Schlinge wurde in den Experimenten von v. BARACZ bei 2 Hunden untersucht, welche die Operation 1 Jahr und etliche Monate überlebten. Nach v. MORACZEWSKI erinnerte in dem einen Falle (5 der Tabelle) der Inhalt in allen Punkten an Kot; in der anderen Beobachtung bildeten Mineralsalze den Hauptbestandteil, besonders kohlen-saures Natrium und phosphorsaures Calcium. v. MORACZEWSKI glaubte danach, daß im normalen Zustande die Darm-ausscheidung im Colon so gut wie völlig aufhört oder sich nur auf Mineralsalze beschränkt. v. BARACZ teilt letztere Ansicht nicht.

Nach v. BARACZ bildet die ausgeschaltete Schlinge stets Sekret. Die Menge des letzteren steht in direktem Verhältnisse zu der Zeit, welche seit dem Eingriffe verstrichen ist. Er bestätigt somit die Angabe HERMANN's, daß das ausgeschaltete Stück (des Dickdarmes und Ileocoecum) große Mengen kotähnlichen Inhaltes produziert.

Eigene Versuche.

Die Versuche stellten wir an Hunden an. Eine Vorbereitung zu dem Eingriffe fand insofern statt, als die Tiere am Abend vor dem Operationstage Milch mit Ricinusöl bekamen. Von da ab bis zu dem Eingriffe erhielten sie keine Nahrung mehr. Ueber die Vorsichtsmaßregeln brauchen wir uns wohl nicht weiter zu verbreiten. Das ausgeschaltete Stück wurde stets nach dem Vorschlage von HÄGLER verschlossen. Die Naht hat in keinem der Fälle versagt. Auf einen kleinen Vorteil dürfen wir vielleicht aufmerksam machen. Wenn der Hundedarm einige Zeit freiliegt und etwas abgekühlt wird, so kontrahiert er sich ziemlich stark. Es ist nun schwierig, bei einem solchen Zustande die Invagination vorzunehmen. Wir führten eine Klemme in das Lumen des Darmes ein, eröffneten dieselbe und dehnten den Darm etwas. Daraufhin gelang die Einstülpung der Enden stets ohne Schwierigkeit. Meist gingen wir folgendermaßen vor: Aufsuchen des unteren Endes des Ileum, Durchtrennung des Darmes an einer Stelle, sofortiger Verschluß des Hauptdarmendes; Durchtrennung 20—25 cm weiter analwärts; wiederum Verschluß; darauf Herstellung der Kontinuität des Hauptdarmes durch seitliche Anastomose und nun Verschluß der ausgeschalteten Schlinge in der oben angegebenen Weise (Modus 1). In einigen Fällen zogen wir die auszusaltende Schlinge hervor, legten zwischen zu- und abführenden Schenkel eine Anastomose an (wie es HELFERICH bei eingeklemmtem, der Gangrän verdächtigem Darne empfahl) durchtrennten schlingenwärts den Darm und invaginierten die 4 Lumina (erst die des Hauptdarmes) nach HÄGLER. Letzteres Vorgehen schien uns für das Mesenterium schonender zu sein. (Modus 2). Eine Insufficienz der Nähte hatten wir nie zu beklagen. Den Vorschlag von REICHEL, zweizeitig zu operieren, hatte der eine von uns vor Jahren in der Greifswalder Klinik ausgeführt, ohne dabei bessere Resultate zu erzielen. Die Enden des ausgeschalteten Stückes, welche in der Bauchwand eingenäht sind, müssen aus ihren Verwachsungen

gelöst werden und können dabei Schaden erleiden, so daß die Sicherheit des „Ringes“ in Frage gestellt wird.

Versuch 1. Kleiner Hund; Ausschaltung von 20 cm untersten Ileums (Modus 1). Durchspülen der Schlinge, 1. Okt. 1900. Das Tier zeigte keinerlei Erscheinungen von Störung des Allgemeinbefindens. Es wurde am 25. Juni 1901, 258 Tage nach der Operation, im besten Wohlsein getötet.

Bei der Obduktion fanden sich einzelne Verwachsungen des Netzes mit der Bauchwand, besonders an der Operationsstelle. Auf allen Darmschlingen lag eine weißlich-graue schmierige gallertartige Masse. Mikroskopisch waren in der letzteren rote und weiße Blutkörperchen und Deckzellen enthalten. Weder durch Färbung noch durch Kultur ließen sich Bakterien nachweisen.

Die ausgeschaltete Schlinge war auf etwa $\frac{1}{3}$ ihrer ursprünglichen Länge zusammengezogen, mit der Umgebung durch zahlreiche feine Stränge verbunden. In der Schlinge wurde ein weißgrauer, zitternder, gallertartiger Inhalt vorgefunden. Die Wand, speciell die Muscularis, erschien auf dem Durchschnitte verdickt.

Mikroskopisch bestanden die Massen aus Leukocyten, die mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Zerfall aufwiesen. Weder in Deckglaspräparaten noch in Kulturen ließen sich Mikroorganismen nachweisen.

Mikroskopischer Befund. Der Darm war auf der dem Mesenterium gegenüberliegenden Seite eröffnet und in 6-proz. Sublimatlösung fixiert worden. Nach dem Aufschneiden hatte er sich etwas nach außen umgelegt infolge der Kontraktion der Muskulatur. Auf diese Weise ist eine Oeffnung von etwas über $1\frac{1}{3}$ cm zustande gekommen.

Im Innern sieht man nach der Färbung die Schleimhaut als dunklen Streifen (Hämatoxylinfärbung) fast in der ganzen Ausdehnung. Nur dort, wo der Darm eröffnet wurde fehlt sie auf beiden Seiten in der Ausdehnung von 2 bzw. $2\frac{1}{3}$ Millimetern.

Geht man bei der Durchmusterung der Schnitte von dem Peritoneum aus nach innen, so findet man auf der Serosa teils welliges, ziemlich gefäßreiches Bindegewebe, teils Netz mit umschriebener Bindegewebswucherung (speciell in der Nähe der Serosa). In der Muscularis und Mucosa ist bei schwacher Vergrößerung an den Stellen, welche (makroskopisch sichtbar) mit Schleimhaut versehen sind, nichts Besonderes zu bemerken.

Wo der Schleimhautsaum makroskopisch aufhört, finden wir die DrüsenSchläuche schroff abfallen, und darauf folgt ein einreihiges Epithel, welches mit der Entfernung von den DrüsenSchläuchen sowohl an Höhe als auch an Intensität der Färbung abnimmt. Der Epithelstreifen geht zuerst über stark infiltrierte Mucosa, dann über ein leukocyten und gefäßreiches Granulationsgewebe. In eine Bucht des letzteren senkt er sich ein, bekleidet aber nur die eine Seite der letzteren und endigt in ihrer Tiefe.

Auf den DrüsenSchläuchen liegt eine mehr oder weniger breite Zell- und Fibrinschicht. (Der Darm war bei der Obduktion prall mit weißlich grauem, etwas schleimigem Inhalte gefüllt. Derselbe wurde aufgefangen und Herrn Privatdocent Dr. KUTSCHER übergeben; es handelte sich also offenbar nur um die Reste des Inhaltes, welche auf der Schleimhaut liegen blieben.) Der zellige Teil der Auflagerung besteht aus Leukocyten. Unter den letzteren sind die einkernigen Formen mit gebogenem oder wurstförmigem Kerne spärlich vertreten. Betrachtet man dieselben genauer, so

findet man eine diffuse Färbung des Kernes und auch geringe Schrumpfung desselben. Das Protoplasma ist vakuolisiert. Die Mehrzahl der Leukocyten gehört der multinukleären Form an. Bei einigen sind die durch feinste Chromatinstreifen verbundenen Kernteile mit scharfen Contouren versehen, bei der größten Zahl aber geschrumpft. Bei diesen Exemplaren ist auch der Protoplasmasaum sehr buchtig, zerklüftet und vakuolisiert. Schließlich findet man stark geschrumpfte, diffus gefärbte Kernteile, um welche herum der Protoplasmasaum kaum noch angedeutet ist. Zwischen den Leukocyten bemerkt man, wie schon oben erwähnt, Fibrinfäden in mäßiger Menge.

In den Drüsenschläuchen, welche etwa dem Mesenterialansatze entsprechen, ist das Epithel sowohl der Form als der Farbe nach gut erhalten; nach Becherzellen sucht man allerdings vergebens.

Wenn man sich der oben erwähnten Stelle, an welcher die Drüsenschläuche wie mit einem Schlage aufhören, nähert, findet man zwischen letzteren Leukocyten in großer Anzahl, sie liegen hier außerordentlich dicht, Zelle an Zelle. Die quergetroffenen Schläuche erscheinen erweitert, die Epithelzellen, welche sie auskleiden, sind blaß gefärbt, ihre Kerne weisen, um kurz zu sein, mehr oder weniger starke Schädigung auf. In dem oben erwähnten Epithelstreifen, welcher sich an die Drüsenpartie anschließt, bemerkt man gut erhaltene hohe Cylinderzellen. An einigen Stellen ist das Epithel in Form einer flaschenförmigen Ausstülpung in die Tiefe gedrungen.

Mit dem Eindringen in die oben beschriebene Bucht werden die Epithelzellen niedriger, ihre Kerne größer und weniger chromatinreich (Kernkörperchen und Chromatinnetz sind außerordentlich deutlich zu erkennen). Schließlich wird das Epithel auf eine verhältnismäßig lange Strecke hin kubisch; in der letztgenannten Partie fanden sich ganz vereinzelte, in Mitose begriffene Epithelzellen. Man darf nach den Untersuchungen von TIERZÉ (BRUNS' Beiträge, Bd. 25, 1899) ENDERLEN (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 55, 1900) RERINK (ZIEGLER'S Beiträge, 1900) annehmen, daß die niedrigen Zellen neugebildet sind (vergl. die Abbildung auf p. 470).

In dem Granulationsgewebe, welches zwischen dem Epithelstreifen und der Muscularis des Darmes liegt, sind zahlreiche multinukleäre Leukocyten; neben ihnen finden sich herdweise große rundliche Zellen, welche mit Pigment beladen sind. Manchmal ist das letztere so reichlich in den Zellen vertreten, daß der Kern der betreffenden Zelle vollkommen von ihm verdeckt wird. Peritonealwärts geht das Granulationsgewebe mit verschiedenen, meist schmalen Fortsätzen in die Muscularis hinein. Leukocyten mit gelappten Kernen und sogenannte vielkernige Formen lassen sich ziemlich weit in die Muscularis hinein verfolgen. Mitosen sind in den Granulationszellen spärlich vertreten. In den ziemlich weiten Kapillaren des jugendlichen Bindegewebes findet sich eine ziemliche Anzahl von Leukocyten; in den größeren Kapillaren ist eine Randstellung der weißen Blutkörperchen zu bemerken.

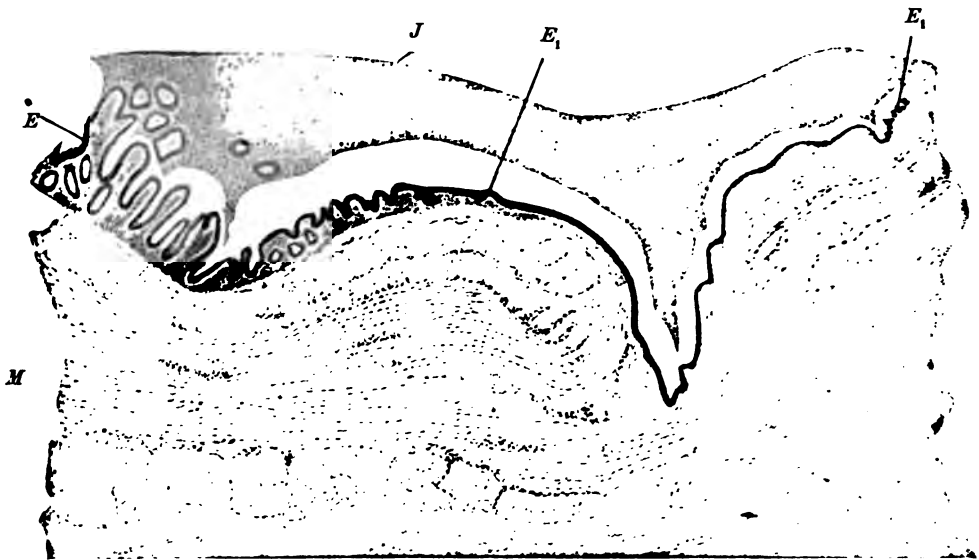
In die Bucht, welche der oben geschilderte Epithelstreifen auskleidet, geht auf dem vorliegenden Schnitte Granulationsgewebe hinein; es hält sich stets in einiger Entfernung von dem neugebildeten Epithel. Es schließt sich an die geschädigten Drüsenschläuche an und geht brückenförmig über die Epitheleinsenkung hinweg. Man findet demnach im Innern des Darmes erst gut erhaltene Drüsenschläuche, dann solche, welche nicht mehr ganz

intakt sind und schließlich Granulationsgewebe, dessen oberste Schichten stark von multinukleären Leukocyten durchsetzt sind.

In anderen Schnitten sieht man, daß der Epithelstreifen weiter nach oben (nach dem Lumen des Darmes hin) geht, so daß nunmehr eine schmale Brücke von Granulationsgewebe übrig bleibt. Letzteres wird durch das vorrückende Epithel gewissermaßen abgehoben und eliminiert.

In der Muscularis bemerkt man außer der Leukocyteninfiltration des darmlumenwärts gelegenen ersten Drittels nichts Besonderes.

Die Muskulatur ist fast um das Doppelte dicker als in Schnitten vom normalen Darms; vergleichende Messungen wurden nicht angestellt, da sie doch keine absoluten Werte ergeben hätten, weil die Stücke (normaler Darm und ausgeschaltetes Stück) leider nicht unter gleichen Bedingungen



Man erkennt die stark verdickte Muscularis *M*. Bei *E* sind die Darmzotten erhalten; von dem Epithel (*E*) der letzteren ist eine Neubildung von Epithelzellen (*E*₁) ausgegangen; die neu entstandenen Zellen überziehen den einstigen Schleimhautdefekt. Mit der Entfernung von den gut erhaltenen Zotten werden die Epithelzellen niedriger. *J* ist der Inhalt der ausgeschalteten Schlinge, welcher aus Leukocyten besteht.

eingelegt wurden. Die ausgeschaltete Schlinge wurde eröffnet, das Kontrollpräparat geschlossen in die Fixierflüssigkeit gebracht. Einer genauen Messung der Muscularis steht außerdem noch der Umstand im Wege, daß, wie oben erwähnt, das Granulationsgewebe etwas in sie hineindringt. Man kann eine Hypertrophie wohl verstehen, wenn man die Peristaltik bedenkt, die vergeblich den Inhalt gegen das verschlossene Lumen preßt. Weil es in den Versuchen von HERMANN (l. c.) und REICHEL manchmal an einer der Verschlusstellen zur Perforation kam, so ging von den beiden Autoren der Vorschlag aus, das ausgeschaltete Stück ringförmig in sich zu verschließen, damit der Inhalt immer weiter geschoben werden könne und Stagnation hintangehalten werde.

Es muß noch kurz auf das Netz eingegangen werden, von welchem

angegeben wurde, daß es an vielen Stellen mit einem weißlich-grauen gallertähnlichen, schlüpfrigen Ueberzuge versehen war.

In den centralen Teilen begegnen wir Fettzelle an Fettzelle, dazwischen Gefäße. Nach außen hin findet man in weniger zellreichen Territorien um die Gefäße herum Leukocyten und große rundliche Zellen mit einem wandständigen Kerne, dessen Protoplasmasaum mit Blutpigment versehen ist. Die Leukocyten in der Nähe der Gefäße sind einkernig, in einiger Entfernung von den Blutbahnen findet man Exemplare mit gelappten Formen. An einzelnen Stellen ist eine Vermehrung der Gefäße zu konstatieren und eine solch dichte Anhäufung von Leukocyten (vorwiegend einkernigen), daß von einer Struktur des Netzes nichts mehr zu sehen ist.

Faßt man den mikroskopischen Befund am Darme kurz zusammen, so ergibt sich, daß die Drüsenschläuche auf eine lange Strecke erhalten sind, daß sich sodann an sie eine granulierende Partie anschließt; unter die letzteren schiebt sich von der Drüsenpartie ausgehend ein Streifen von neugebildetem Epithel. Es liegt eine umschriebene Geschwürsbildung vor; andererseits sieht man aber, daß die Tendenz zur Ausheilung und Epithelisierung des Defektes besteht.

Ein Befund an den Epithelzellen verdient besonderes Interesse, der Mangel an Becherzellen.

Versuch 2. Mittelgroßer männlicher Hund; sehr fett. Am 23. April 1901 wurden 20 cm unterstes Ileum ausgeschaltet (ohne Durchspritzen der Schlinge).

Am 27. April 1901 war das Tier verendet. Die Obduktion ergab eine Knickung des abführenden Stückes.

Die ausgeschaltete Schlinge war erweitert, mit braunrotem, flüssigem Inhalte gefüllt. Letzterer enthielt reichlich Bakterien. Die Mucosa war an mehreren Stellen blutig imbibiert. Die Nähte hielten vollkommen fest.

Versuch 3. Mittelgroßer, junger, männlicher Hund. Am 24. April 1901 wurden 20 cm vom untersten Ileum nach Durchspritzen des Stückes mit $2\frac{1}{2}$ -proz. Karbolsäure ausgeschaltet.

Am 29. April 1901 verendete das Tier, es hatte eine Drehung des Mesenteriums der ausgeschalteten Schlinge stattgefunden. Die Schlinge selbst war erweitert, dunkelblaurot verfärbt, besaß reichlich flüssigen schmutzig braunroten Inhalt (mit vielen Bakterien).

Versuch 4. Mittelgroßes, männliches Tier. 20 cm Ileum ausgeschaltet. Durchspülung mit Borsäure. Operiert am 26. April (Modus 1).

Nach 4 Tagen verendete der Hund. Im Abdomen war ziemlich viel blutig tingierte Flüssigkeit. Die Schlinge war prall gefüllt. Die Hälfte, welche zum Mesenterium gerichtet war, schien gut erhalten, während der Rest (der dem Mesenterialansatze gegenüberliegende Teil) gangränös war. Der Inhalt war schwarzrot, zähflüssig. Bakterien fanden sich reichlich vor.

Versuch 5. Kleiner, männlicher, kräftiger Hund. ca. 20 cm Ileum ausgeschaltet nach Durchspülen mit sterilem Wasser.

Operiert am 29. April 1901 (Modus 2).

Tod am 3. Mai 1901. Das ausgeschaltete (unterstes Ileum) Darmstück war vollkommen gangränös. Peritonitis.

Versuch 6. Kleiner, männlicher Hund. Operiert wie No. 5 am 1. Juni 1901. Tod am 7. Juni 1901.

In der Bauchhöhle blutig-seröse Flüssigkeit. Die Schlinge stark ausgedehnt, blauschwarz verfärbt, die Wandung sehr dünn.

Inhalt schwarzrot, flüssig, bakterienreich.

Versuch 7. Mittelgroßer Hund. 15 cm ausgeschaltet ohne Durchspülen am 2. Mai. Bis zum 8. Tage war das Tier munter, dann hatte es öfter Erbrechen, viel Durst, verweigerte konsistente Nahrung.

Tod am 12. Mai. Geringer blutig-seröser Erguß in die Bauchhöhle. Die Schlinge war blaurot verfärbt, enthielt flüssige, kotig riechende Massen.

Versuch 8, 9 und 10. Die Tiere verendeten 5 resp. 6 Tage nach der Operation (Ausschaltung von 20 cm Ileum nach Durchspülen der Schlinge mit sterilem Wasser). Immer fand sich Gangrän des ausgeschalteten Darmstückes, am ausgeprägtesten in der Mitte der Schlinge, gegenüber dem Mesenterialansatze.

Aus den Versuchen geht hervor, daß der Eingriff für die Tiere sehr gefahrvoll ist, auch dann, wenn man die untersten Partien des Dünndarmes oder distales Ileum und Colon ascendens ausschaltet. Es kommt fast in allen Fällen zu einer Nekrose im Bereiche der ausgeschalteten Schlinge, eventuell auch zu einem Platzen derselben. Dabei sehen wir ab von anderen üblen Ereignissen, von der Knickung des Darmes, oder von einer Drehung des Mesenteriums des Darmstückes und schließlich von der Peritonitis infolge des Eingriffes an sich. Anfangs kommt es offenbar zu einer reichlichen Flüssigkeitsansammlung in der Schlinge, welche einerseits durch die Sekretbildung von seiten der Schleimhaut, andererseits durch Transudation infolge der Cirkulationsstörungen bedingt ist. Die Ernährungsstörungen begünstigen hinwieder die deletäre Wirkung der in dem Stücke vorhandenen und zur Vermehrung gekommenen Bakterien. (Das massenhafte Eindringen von Bakterien in die geschädigte Darmwand ist in Schnitten sehr gut zu beobachten.) Mit der vollkommenen Zerstörung der Darmwandung ist natürlich das Schicksal des Tieres entschieden.

Unter besonders günstigen Umständen kann die Schlinge vor der Nekrose bewahrt werden und der Hund am Leben bleiben. Es ist möglich, daß eine rasch eintretende Verklebung mit den Nachbarschlingen oder mit dem Netz eine günstige Rolle spielt. Man kann sich denken, daß durch dieselbe die gefährdeten Stellen (gegenüber dem Mesenterialansatze) durch Verklebung und folgende Gefäßneubildung in einen besseren Ernährungszustand versetzt und so vor der Nekrose bewahrt werden. Mit dieser Erklärung kommen wir allerdings in Widerspruch mit KLECKI, welcher gerade die Adhäsionen für den unglücklichen Ausgang des Versuches verantwortlich macht. Auf die gegebene Deutung

wurden wir aber zum Teil durch den Befund an Hund 1 hingewiesen, bei welchem wir Verwachsungen vorfanden.

Im Laufe der Zeit bildet sich eine beträchtliche Hypertrophie der Muscularis aus, auf welche schon früher die Aufmerksamkeit gelenkt wurde. Die Schleimhaut erleidet eine Schädigung; sie geht offenbar in größerer oder geringerer Ausdehnung zu Grunde; dafür sprechen die mikroskopischen Bilder, welche wir oben schilderten. Einige Schleimhautpartien bleiben zweifelsohne erhalten und von ihnen aus kann eine Regeneration stattfinden. Immerhin erinnert das Schleimhautepithel daran, daß nicht normale Verhältnisse vorliegen, weil Becherzellen fehlen.

Kutscher, Untersuchung des Inhaltes einer ausgeschalteten Dünndarmschlinge.

Physiologisch-chemischer Teil.

Von ENDERLEN war mir der Inhalt einer ausgeschalteten Dünndarmschlinge zur Untersuchung übergeben worden. Ueber Gewinnung des Darminhaltes, sein Aussehen, den mikroskopischen Befund etc. brauche ich nichts hinzuzufügen, dies ergibt sich aus Vorstehendem.

Das Gewicht der übergebenen Masse mochte ca. 15—20 g betragen. Die Reaktion war gegen Lackmus schwach alkalisch. Sofort nach Empfang wurden, um auf die Anwesenheit der typischen Darmentzyme zu prüfen, 10 ccm eines 2-proz. Stärkekleisters mit einem Teil des Darminhaltes versetzt. Es wurde Toluol zugegeben und das Ganze 12 Stunden bei 37° C gehalten.

Weiter wurden 100 ccm einer 2-proz. Rohrzuckerlösung mit einigen Stücken des unveränderten Darminhaltes beschickt und nach Zugabe von etwas Toluol ebenfalls 12 Stunden im Brutschrank bei 37° C belassen.

Schließlich wurde noch eine Fibrinflocke in Toluolwasser gebracht, etwas Darminhalt dazugegeben und das Ganze gleichfalls 12 Stunden bei 37° C digeriert.

Diese Versuche ergaben folgendes Resultat. Probe 1 hatte ihr Aussehen wesentlich verändert. Der opalescente Stärkekleister war vollkommen klar geworden. Er filtrierte leicht und eine Probe des Filtrates reduzierte beim Erhitzen schnell und energisch Kupferoxyd bei alkalischer Reaktion der Flüssigkeit. Es mußte also im Darminhalt Diastase vorhanden gewesen sein, die die Stärke in einen reduzierenden Zucker übergeführt hatte.

In Probe 2 war der Rohrzucker unter der Einwirkung des zugefügten Darminhaltes invertiert worden, wie sich durch die TROMMER'sche Probe mit Leichtigkeit erweisen ließ. Danach mußte der Darminhalt auch Invertase enthalten.

Probe 3 endlich erwies sich nicht verändert. Die Fibrinflocke war

nicht merklich angegriffen. Ein stärkeres proteolytisches Enzym ließ sich demnach im Darminhalt nicht nachweisen.

Diese von mir erhobenen Befunde stehen in einem gewissen Gegensatz mit Angaben von MORACZEWSKI¹⁾, der meines Wissens bisher der einzige gewesen ist, der den Inhalt einer ausgeschalteten Dünndarmschlinge näher untersucht hat. MORACZEWSKI hebt in seiner Arbeit ausdrücklich hervor, daß er keinerlei Enzyme, besonders keine Invertase in dem untersuchten Dünndarminhalt nachweisen konnte. Doch ist ein direkter Vergleich der von MORACZEWSKI und mir erhaltenen Resultate nicht gut zulässig. Denn der von MORACZEWSKI untersuchte Darminhalt war reich an Bakterien, der von mir untersuchte dagegen steril. Es läßt sich nun sehr wohl annehmen, daß durch die Bakterien entweder die die Enzyme secernierenden Zellen geschädigt oder die abgechiedenen Enzyme zerstört waren.

Ich möchte hier sofort die Frage erörtern, ob die beiden im Inhalt der Darmschlinge nachgewiesenen Enzyme in Wirklichkeit auch von der Darmwandung in das Lumen secerniert worden sind. Wie aus dem mikroskopischen, von ENDERLEN erhobenen Befunde hervorgeht, enthielt der Darminhalt reichlich Leukocyten in allen Stadien des Zerfalles. Da nun die Leukocyten nach den Untersuchungen von ACHALME²⁾ Diastase enthalten, so wäre die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß durch sie dieses Enzym in das Darmlumen verschleppt und nach dem Absterben der Leukocyten dort frei geworden wäre. Dem widerspricht jedoch Probe 2 und 3. Denn wären in Wirklichkeit die Leukocyten die hauptsächlichsten Lieferanten der Diastase gewesen, so hätte sich auch das ihnen zukommende kräftige proteolytische Enzym, das Trypsin³⁾, nachweisen lassen müssen. Dieses fehlte jedoch, wie Probe 3 ergab. Ich glaube daher behaupten zu dürfen, daß die Darmschleimhaut, die normalerweise Diastase und Invertase, aber kein stärkeres proteolytisches Enzym abscheidet, auch die von mir im abgeschnürten Darminhalt nachgewiesenen Enzyme geliefert hat. Es ist das ein Befund, der auf eine normale Funktion der Darmschleimhaut in dem ausgeschalteten Darmstück hinweist.

Der Rest des Darminhaltes wurde zur weiteren Verarbeitung mit 300 ccm einer 0,2-proz. Natronlauge übergossen. Unter Einwirkung derselben löste sich fast alles zu einer schwach opalisierenden, schleimigen, etwas fadenziehenden Flüssigkeit auf. Dieselbe wurde durch Glaswolle filtriert und das Filtrat deutlich mit Essigsäure angesäuert. Es schied sich sofort ein reichlicher voluminöser Niederschlag ab. Der Flüssigkeit

1) Zeitschr. f. physiolog. Chemie, Bd. 25, p. 122.

2) Recherches sur la présence de ferments solubles dans le pus. Compt. rend. soc. biolog., T. 51.

3) ACHALME u. FR. MÜLLER, Verhandl. d. Naturf.-Gesellsch. in Basel, Bd. 13, Heft 2.

wurden nunmehr noch 600 ccm 85-proz. Alkohols zugefügt. Durch die Alkoholzugabe wurde der Niederschlag nicht merklich verstärkt. Die Fällung enthielt fast die gesamte organische Substanz des verarbeiteten Darminhaltes. Sie wurde abgesaugt, zunächst mit essigsauerm Alkohol, dann mit absolutem Alkohol und Aether gewaschen. Nach dem Trocknen erhielt ich schließlich ca. 0,6 g eines schneeweißen Pulvers, das die bekannten Eiweißreaktionen lieferte. Den größten Teil desselben verwandte ich leider unter der vorgefaßten Meinung, daß die gallertige Beschaffenheit des Darminhaltes durch eine mucinartige Substanz bedingt sei, um durch Behandlung mit 2-proz. Salzsäure daraus eine reduzierende Substanz abzuspalten. Dies Bemühen war vergeblich, und steht das negative Resultat vollkommen mit dem von ENDERLEN festgestellten Fehlen der Becherzellen, denen man gewöhnlich die Produktion des Darmschleimes zuschreibt, in Einklang.

Eine Stickstoffbestimmung in 0,1918 g Substanz, nach KJELDAHL ausgeführt, ergab, auf aschefreie Substanz berechnet, 15,8 Proz. Stickstoff. Weiter lieferten 0,124 g bei der Verbrennung 6,45 Proz. einer sauren, stark phosphorhaltigen Asche. Dieser Befund führte auf die richtige Spur, denn er zeigte an, daß wahrscheinlich ein Nuklein vorlag. Bei der Untersuchung des mir verbliebenen geringen Restes, den ich sorgfältig mit 0,2-proz. Salzsäure ausgezogen hatte, erhielt ich denn auch, nachdem ich ihn mit Natriumkarbonat und Salpeter verbrannt hatte, reichlich Phosphorsäure.

Es hatte sonach in unserem Falle der untersuchte Darminhalt sein eigentümliches Aussehen einem in dem schwach alkalischen Darmsaft stark gequollenen Nuklein zu danken. Seine Herkunft kann nicht zweifelhaft sein. Es stammt sicher aus den abgestoßenen Darmepithelien und den in den Darm gelangten Wanderzellen her. Dieselben zerfallen, das Plasma löst sich und es bleiben zunächst die widerstandsfähigen Kerne übrig, bis diese nukleinreichen Gebilde unter der Einwirkung des schwach alkalischen Darmsaftes die Gallertmassen bilden, die dem Darminhalt in unserem Falle ein so eigenartiges Gepräge verliehen. Daß übrigens auch in den von HERMANN und seinen Schülern beobachteten Versuchen die Verhältnisse zuweilen ähnlich lagen, ergibt sich aus einigen ihrer Sektionsprotokolle, in denen sie ausdrücklich die gallertartige Beschaffenheit des Darminhaltes erwähnen. Also auch hier wird wahrscheinlich der Darminhalt der Hauptsache nach aus einem stark gequollenen Nuklein bestanden haben.

XIX.

Ueber wahre Cysten der Leber mit besonderer Berücksichtigung der klinisch bedeutungsvollen Cystadenome.

Von

Dr. C. Hofmann in Köln-Kalk.

Die am häufigsten in der Leber vorkommenden Cysten verdanken ihre Entstehung unzweifelhaft dem Blasenwurm, und es ist bei jeder diagnostizierten Cystenbildung der Leber aufs genaueste zu prüfen, ob es sich nicht um Echinococcus handelt, wenn derselbe auch auf den ersten Blick ausgeschlossen zu sein scheint. Daneben unterliegt es aber keinem Zweifel, daß auch unabhängig vom Echinococcus sogenannte wahre Cysten von beträchtlicher Größe und cystische Degenerationen in der Leber vorkommen können, wenn sie auch relativ selten sind. Besonders als Sektionsbefunde sind schon vor langem und wiederholt solche Cysten beschrieben worden, und dabei ist die auffällige Tatsache zu Tage getreten, daß die Cystenbildung der Leber von einer solchen der Nieren oft begleitet war; gerade diesem Zusammentreffen haben MICHALOWICZ¹⁾, COURBIS, JUHEL-RENOY, SABOURIN, TERBURGH, DMOCHOWSKI und JANOWSKI u. a. ihre Aufmerksamkeit gewidmet, ohne allerdings über den ätiologischen Zusammenhang genügenden Aufschluß zu bringen.

Neben diesen größeren Cysten sind als besondere Raritäten kleine Flimmerepithelcysten der Leber von FRIEDREICH, EBERTH und RECKLINGHAUSEN beschrieben worden, die meist die Größe einer Walnuß nicht überschritten, über deren Entstehung die Ansichten heute noch geteilt sind. Während RECKLINGHAUSEN sie als Schleimretentionscysten, die der Entzündung eines subserös gelegenen Gallengangs

1) Das Litteraturverzeichnis befindet sich am Schluß der Arbeit.

und der weiteren Absonderung der in der Wand gelegenen Schleimdrüsen ihre Entstehung verdanken, auffaßt, nimmt ZAHN, nach dessen Angabe 14 Fälle dieser Art bis jetzt bekannt geworden sind, für sie eine kongenitale Anlage an und zwar begründet er seine Ansicht damit, daß der Leber an und für sich kein Flimmerepithel zukomme; er substituiert daher zur Erklärung eine unbekannte embryonale Anlage, von der die zwischen Leber und serösem Ueberzug gelegenen, meist kaum nußgroßen Cystchen ihren Ursprung nehmen sollen. Wenn man sich für die eine oder andere der beiden Ansichten entscheiden soll, so glaube ich, daß die Annahme einer versprengten embryonalen Gewebsanlage sehr viel für sich hat. Wenn auch die Annahme von RECKLINGHAUSEN sonst einleuchtender sein mag, so ist es doch nicht klar, wie die Cysten zu der Auskleidung mit Flimmerepithel kommen sollen. So interessant nun diese letztgenannten Bildungen pathologisch-anatomisch sind, so haben sie praktisch doch wenig Bedeutung; der Chirurg wird, wenn nicht rein zufällig, kaum jemals in die Lage kommen, eine derartige Cyste operativ in Angriff nehmen zu müssen.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei einer wohl als Unikum dargestellten Beobachtung MECKEL's, die LANGENBUCH in seiner Bearbeitung des Gegenstandes in der deutschen Chirurgie erwähnt. Es handelte sich um eine kleine Lebercyste, die knorpelige Massen, Brei und Haare enthielt und wohl mit Recht nach dem Befund als Dermoidcyste aufgefaßt wird. Eine weitere derartige Beobachtung scheint aber bis jetzt nicht gemacht worden zu sein, so daß es sich hier, wenn nicht um einen Zufall, dann doch um eine Seltenheit handelt. Auch die sogenannten Lymphcysten, welche durch Lymphgefäßerweiterungen entstehen sollen, sind sehr selten und entbehren ebenfalls des praktischen Interesses.

Außer den 3 genannten Gruppen von nicht parasitären Lebercysten — Flimmerepithelcysten, Dermoidcysten, Lymphcysten — giebt es nach der von LEPPMANN aufgestellten Einteilung, die wir allerdings schon wegen des fehlenden einheitlichen Einteilungsprinzips nicht recht billigen können, noch 2 Arten, nämlich: die Retentionscysten und die Cystadenome. Die ersteren sollen auf rein mechanischem Wege durch den Verschuß eines kleineren oder größeren Gallenganges oder gar durch die Verstopfung der großen Ausführungsgänge (in einem Fall von NORTH ein Steinverschuß des Choledochus) zustande kommen. Unter dem Namen epitheliale Cystome (Cystadenome) faßt LEPPMANN sowohl die größeren mit Epithel ausgekleideten Cysten als auch die von anderer Seite (LANGENBUCH) als multiple cystische Entartung der Leber bezeichneten Neubildungen zusammen.

LANGENBUCH schließt in seiner hervorragenden, ausführlichen Bearbeitung des Gegenstandes die einzelnen Gruppen mehr als LEPPMANN

zusammen und teilt sie in angeborene und erworbene Cysten, bezw. cystische Degenerationen ein. Diese Aufstellung hat zweifellos die Einheitlichkeit des Einteilungsprinzips und die Einfachheit zunächst für sich und wird auch der praktischen Bedeutung der Bildungen mehr gerecht, indem man im ganzen und großen sagen kann, daß die angeborenen oder auf angeborener Anlage beruhenden Cysten mehr in das Gebiet der pathologischen Anatomie gehören, während die im späteren Leben zur Entwicklung kommenden Cysten als wirkliche Neubildungen im engeren Sinne aufzufassen sind und besonders in den letzten Jahren wiederholt Gegenstand des chirurgischen Eingriffs gewesen sind. Die LEPPMANN'sche Einteilung beruht teils auf genetischer, teils auf anatomischer Grundlage und stellt die einzelnen, jedenfalls klinisch nicht gleichwertigen Cystenarten in Parallele, während es doch den Erfordernissen der Diagnostik und Therapie viel mehr entspricht, daß man die bedeutungsvollen Bildungen auch schon in der Benennung aus dem Gros heraushebt und sie nicht mit den anderen scheinbar als gleichwertig auf dieselbe Stufe stellt. Aus diesem Grunde glaube ich, daß die weniger ins einzelne gehende Einteilung von LANGENBUCH, solange wir keine genauere Kenntnis über das Wesen der erstgenannten Gruppen von Lebercysten haben, vorzuziehen ist. Wir fassen also, dessen müssen wir uns bewußt bleiben, anatomisch unterscheidbare Cysten als angeborene auf, solange wir die Entstehung derselben nicht sicher wissen und wenigstens nach unseren heutigen Kenntnissen die kongenitale Entstehung sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Auf diese kongenitalen Cysten, zu denen wir also die sogenannten Flimmerepithelcysten, Dermoid- und Schleimcysten rechnen, hier näher einzugehen, liegt nicht in unserer Absicht; wir haben sie der Vollständigkeit halber erwähnen müssen, schon um die anderen bedeutungsvolleren cystischen Bildungen der Leber mehr hervorzuheben. Als solche bleiben die sogenannten Retentioncysten und die epithelialen Cystadenome, bezw. cystische Degeneration übrig, die wir näher beleuchten wollen. Ob die Retentioncysten einer näheren Kritik standhalten, darauf werden wir weiter unten noch zurückkommen.

Den Ausgangspunkt unserer Beobachtungen soll ein von mir operierter Fall bilden, der als charakteristisches Cystadenom gelten kann und dessen Kenntnis in einem ähnlichen Falle auch schon bei der klinischen Diagnose auf das Vorhandensein eines solchen Cystadenoms mit einiger Wahrscheinlichkeit hinführen wird. Unsere Diagnose lautete jedenfalls auf einen von der Leber ausgehenden Tumor, eine Annahme, die sich vollkommen bestätigte, wenn wir auch einen Hydrops der Gallenblase nicht a priori ausschließen konnten.

Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Frau V., 28 Jahre alt, Mutter von 4 gesunden Kindern, will früher nie ernstlich krank gewesen sein. Etwa im Juli 1900 bemerkte sie, daß ihr Leib allmählich dicker wurde; das Unwohlsein soll während dieser Zeit regelmäßig in 4-wöchentlichen Zwischenräumen eingesetzt haben. Stärkere Schmerzen bestanden früher nicht, setzten aber 8 Tage vor der Aufnahme ins Hospital, die am 11. Dez. 1900 erfolgte, ziemlich plötzlich und heftig ein. Eine Ursache für die Erkrankung weiß Pat. nicht anzugeben, stellt aber ein Trauma, das etwa für die Entstehung verantwortlich gemacht werden könnte, bestimmt in Abrede.

Pat. ist leidlich gut genährt, hat blasse Gesichtsfarbe und leidenden Gesichtsausdruck; kein Ikterus. Urin ohne Gallenfarbstoff; Stuhl normal gefärbt. Keine Temperatursteigerung, Pulsfrequenz nicht erhöht. — Der Bauch ist im ganzen vorgewölbt; man fühlt einen fast das ganze Abdomen, besonders aber rechts und oben, ausfüllenden, großknolligen, deutlich fluktuierenden, seitlich ziemlich gut beweglichen, aber nicht im ganzen von oben nach unten verschieblichen, wohl aber mit der Atmung sich auf- und abbewegenden Tumor. Bei der gynäkologischen Untersuchung läßt sich auch schon ohne Narkose, da die Bauchdecken schlaff sind, ein Zusammenhang der Geschwulst mit den inneren Genitalien, die deutlich palpabel sind, ausschließen, obwohl der Tumor mit seinem Scheitel bis an dieselben heranreicht. (Früher mehrfach Lebercysten als Ovarialtumoren angesprochen!) Bei der Inspiration steigt der Tumor nach abwärts. In Narkose vor der Operation wird der Zusammenhang mit der Leber sehr deutlich. Das künstlich aufgeblähte Colon liegt nicht vor dem Tumor. Laparotomie am 14. Dez. Längsschnitt über dem rechten Rectus bis handbreit unterhalb des Nabels. Der mannskopfgroße, länglich ovale, knollige Tumor läßt sich ziemlich leicht entwickeln, da keine Verwachsungen bestehen; Leberrand stark ausgezogen. Aus der angestochenen Cyste entleert sich eine trübe, graugelbe Flüssigkeit, in der sich bei sofortiger Untersuchung keine Echinococcusbestandteile (Haken, Tochterblasen) finden. Nach der Entleerung zeigt sich nach rechts und hinten von der Cystenwand die normale Gallenblase; die Cyste selbst, welche nach ihrem Sitz dem Lobus quadratus entspricht, läßt sich verhältnismäßig leicht, allerdings nur unter einer gewissen Blutung, größtenteils stumpf von der Unterfläche loslösen und in der Gegend der Leberpforte schließlich gut stielen. (Die großen Gefäße der Leberpforte und Gallengänge liegen nach rechts und hinten.) Der Stiel wird gut abgebunden, eine Maßregel, die sich als recht vorteilhaft erwies, da sich hinterher größere Gefäßlumina im Stiel zeigen. Die blutende Leberfläche wurde, soweit der Vorderrand ausgezogen war, durch einige Nähte vereinigt; im übrigen wurde ein nicht sehr großer Tampon gegen den Cystenstiel gelegt und die Bauchwunde im wesentlichen geschlossen. — Der Verlauf war ein ganz reaktionsloser; in den ersten 14 Tagen entleerte sich etwas Galle aus der Wunde. Später schloß sich dieselbe nach Entfernung des Tampons rasch und Pat. konnte ohne Fistel geheilt entlassen werden. — Sie ist auch bis heute nach Jahresfrist ganz gesund geblieben.

Es zeigt sich bei der Betrachtung der Cyste, daß die Auslösung vollkommen gelungen und daß kein Rest des Sackes zurückgeblieben ist. Die größte Länge der Cystenwand, vom Stiel bis zum Scheitel gemessen, beträgt 16 cm, die größte Breite unaufgeschnitten 10,3 cm. Die Stärke der Cystenwand ist wechselnd; am Scheitel ist sie fast papierdünn und auch an anderen Stellen noch durchscheinend, während sie am Stiel fast die

Stärke von 0,5 cm hat. Die Wand ist im ganzen eine gleichmäßige Membran, die von einzelnen stärkeren Strängen durchsetzt wird. Die Innenseite ist fast schleimhautartig, an einzelnen größeren Stellen nach dem Stiele zu dunkelrot aussehend (Blutungen in die Wand!), im übrigen aber blaßrot. Die sonst glatte Oberfläche der Innenseite wird von einzelnen ins Innere vorspringenden, strangartigen Leisten durchzogen, die sich bei durchscheinendem Licht als die vorher genannten Stränge, welche die sonst homogene Membran durchsetzen, erweisen.

Der Cysteninhalte ist eine trübe, graugelbe Flüssigkeit, etwa von der Konsistenz der Galle. Echinococcusbestandteile wurden, wie schon erwähnt, bei der sofortigen Untersuchung nicht gefunden; ebensowenig ergab die spätere Untersuchung die Anwesenheit von Bernsteinsäure und Zucker. Die Flüssigkeit enthielt Eiweiß; mikroskopisch fand sich Zelledetritus, der stellenweise an zu Grunde gegangene Epithelzellen erinnerte. (Ueberhaupt scheint der Cysteninhalte ziemlich konstant derselbe zu sein, da mehrere Beobachter, unter ihnen LÄPPMANN, den gleichen Befund erhoben haben.)

Die histologische Untersuchung der Cystenwand mußte natürlich, das war von vornherein klar, so vorgenommen werden, daß man Stücke aus dem Vertex der Cyste und aus dem Stiel untersuchte. Charakteristisches besonders bezüglich der Genese der Geschwulstbildung war voraussichtlich nur an den Bildern aus dem Stiel zu erwarten. Die nach diesem Gesichtspunkte von Herrn Kollegen THOM in dankenswerter Weise angefertigten Schnitte haben denn auch ergeben, daß nur die Präparate des Stiels, von dem auch das weitere Wachstum der Cyste ausgehen mußte, histogenetische Bedeutung haben.

Die Wandung am Scheitel der Cyste besteht aus 3 deutlich unterscheidbaren Gewebsschichten, ohne daß sich aber eine Epithelauskleidung finden ließe. Zu innerst liegt eine junge, noch ziemlich kernreiche Bindegewebsschicht; dann folgt eine nach VAN GIBSON intensiv hellrot gefärbte, breite, kernarme Gewebsschicht und nach außen wieder eine zellreiche Schicht, bei der es sich vielleicht um Reste von Lebergewebe handelt. An vielen Stellen finden sich Blutaustritte in das Gewebe. Das Bemerkenswerteste ist zweifellos das Fehlen einer epithelialen Auskleidung.

Die Schnitte aus dem Stiel weisen auch wiederum die beschriebene Schichtung der Wand auf, indessen findet sich hier eine einfache Auskleidung des Innenraumes mit kubischem Epithel, das zwar nicht kontinuierlich erhalten ist, aber doch in charakteristischer Form und Anordnung an manchen Stellen sehr gut zu sehen ist. Es finden sich größere Hohlräume, die mit Epithel ausgekleidet sind und deren Wandung stellenweise papilläre Vorwölbungen ins Cystenlumen zeigt und zwar erscheint es so, als ob durch Wucherung der zu innerst gelegenen Bindegewebsschicht — es ist kernreiches, junges Bindegewebe — der papilläre Bau zustande käme; die durch Wucherung des Bindegewebes ins Innere entstehenden Papillen erhalten dann ihren Epithelüberzug während des Wachstums. Die Papillenbildung kommt also zumeist durch die Bindegewebswucherung zustande und erst sekundär wird der Epithelüberzug gebildet. Die auf die zu innerst gelegene Gewebsschicht folgende breite Bindegewebsschicht ist auch hier wiederum nach VAN GIBSON sehr schön rot gefärbt. Die äußerste Schicht zeigt am Stiel deutlich Reste von Lebergewebe, sehr gefäßreich, und neugebildete in Wucherung begriffene Gallengänge, Bilder, wie sie v. KAHLDEN, v. HIPPEL, SIEGMUND auch für die multiple cystische Degeneration gefunden haben.

Fassen wir das Resultat der Untersuchung zusammen, so müssen wir sagen, daß wir es mit einer unilokulären Cyste zu thun haben, deren Wandung im ganzen eine homogene Membran bildet, die aber von einer Anzahl stärkerer Leisten durchzogen wird. In diesen Leisten sind wir geneigt, die Reste von Querwänden zu erblicken, welche die Cyste in einem früheren Stadium der Entwicklung als multilokulär erscheinen lassen. Die Septa sind einfach im Laufe des weiteren Wachstums so weit zu Grunde gegangen, daß sie schließlich nur noch als Leisten in der Wandung restieren. Wir sehen, daß auf diese Weise eine grundsätzliche Verschiedenheit zwischen einer großen unilokulären Cyste und einer cystischen Degeneration nicht besteht, da die erstere nur eine räumlich und zeitlich vorgeschrittenere Form der letzteren darstellt. Ein Analogon für diesen Bildungsmodus haben wir übrigens bei den carpalen Ganglien; wenigstens denkt sich LEDDERHOSE die Bildung einheitlicher Hohlräume bei den Ganglien in derselben Weise vor sich gehend. Auch er hält hier die oft in der Ganglienwand vorkommenden Leisten für Reste zu Grunde gegangener Septa, durch die in einem früheren Stadium ein multilokulärer Cystenbau bedingt war.

Die Erklärung für den Schwund der Septa liegt wohl in dem durch das fernere Wachstum und durch die Zunahme des Cysteninhalts bedingten höheren Druck. Dieser trägt auch mit die Schuld an dem Zugrundegehen des Epithels an den dem Scheitel nahe gelegenen Stellen der Cystenwand. Wir sahen ja, daß an den genannten Stellen eine Epithelauskleidung fehlte, während sie an der dem Stiel entsprechenden Innenwand gut ausgebildet war. Wenn man nicht lediglich degenerative Vorgänge, für die kein eigentlicher Grund vorliegt, verantwortlich machen will, so wird das Fehlen der epithelialen Auskleidung an dem Scheitel der Cyste wohl auf mechanische Ursachen, unter denen der hohe Innendruck keine geringe Rolle spielen wird, zurückzuführen sein. DMOCHOWSKI und JANOWSKI fanden bei cystischer Leberdegeneration das Epithel in den größeren Hohlräumen stellenweise sogar plattgedrückt, wenn es nicht abgefallen war.

Wenn nach dem Gesagten der Uebergang einer multiplen cystischen Degeneration in eine unilokuläre Cyste auch wahrscheinlich ist, so kann die Identität derselben doch nur dann als nachgewiesen gelten, wenn sich auch Uebereinstimmung im Bau des Mutterbodens der Cystenbildung findet. Und hier sehen wir in der That eine vollständige Uebereinstimmung. Fanden doch DMOCHOWSKI und JANOWSKI, v. KAHLDEN, v. HIPPEL u. a. bei der multiplen cystischen Degeneration eine ebensolche Wucherung der Gallengänge mit Sprossung von Epithelschläuchen vom Gallengangsepithel aus, wie sie auf den Präparaten aus dem Stiele unserer Cyste auch zu sehen waren. LEPPMANN hat ebenfalls eine Neubildung von Gallengängen in seinem Falle nachgewiesen, wenn er sich

auch nicht mit Sicherheit dahin ausspricht, daß das von ihm gefundene „System verzweigter gewundener Kanälchen“ als gewucherte und erweiterte Gallengänge aufzufassen ist, da er nicht in der Lage war, den Mutterboden der Cyste, die nicht ganz exstirpiert wurde, zu untersuchen. Aehnliche Befunde haben KÖNIG, MÜLLER, BAYER in ihren Fällen erhoben.

Haben wir auch die Einheitlichkeit im histologischen Bau bei der sogenannten multiplen cystischen Degeneration und der einfachen Cystenbildung gesehen, so bleibt doch noch die Frage offen, warum einmal der multiple Cystentypus persistiert und in anderen Fällen nicht. Es scheint, als ob hier die örtliche Verbreitung der Cystenbildung eine Rolle spielte. Ist ein Lappen, wie in unserem Falle der Lobus quadratus, befallen, dann kann die übrige Leber frei von der Cystenbildung bleiben und die Möglichkeit für die Entstehung einer unilokulären Cyste liegt vor. Ist die Cystenbildung diffus über die ganze Leber verbreitet, dann werden sich neben einer oder mehreren größeren Cysten auch noch kleinere und kleinste finden, da der Mensch eher zu Grunde gegangen sein wird, als es zur Bildung einer einzigen großen Cyste kommt, welche die gesamte Leber umfaßt. Gleichwohl berichtet BAYER (cf. Tabelle der operierten Fälle) über einen Fall, in dem die ganze Leber in einen einzigen großen Sack umgewandelt gewesen sein soll. Wahrscheinlich muß man aber hier doch annehmen, daß noch funktionsfähiges Lebergewebe vorhanden gewesen ist, da nach der Operation, bestehend in Incision und Drainage, dauernde Heilung eingetreten ist. Immerhin beweist dieser Fall mit hoher Wahrscheinlichkeit die Umwandlung multipler in eine einzige Cyste, selbst bei diffuser Cystenbildung der Leber, da ja sonst das Zustandekommen eines einzigen Hohlraumes scheinbar in der ganzen Ausdehnung der Leber kaum zu erklären wäre.

Aus all dem geht hervor, daß wir uns nicht wundern dürfen, wenn wir einmal multiple Cystenbildung vor uns haben und ein anderes Mal eine große unilokuläre Cyste. Untersucht man die Wandung der letzteren näher, so wird man wohl immer die Reste von Septa, welche noch den früher multilokulären Bau andeuten, finden, wenn nicht, dann wird aber der Stiel einer solchen Cyste noch die Entwicklung aus gewucherten Gallengängen erkennen lassen; hier werden sich auch noch Reste von Lebergewebe finden, genau wie in den Zwischenwänden multipler Cysten, in denen ja nach dem Fortschritt der cystischen Degeneration das Lebergewebe noch mehr oder minder erhalten ist.

Ob auch Uebergänge von soliden Gallengangsadenomen, die histologisch unzweifelhaft den Cystadenomen nahe stehen, vorkommen, läßt sich wohl nicht mit Sicherheit entscheiden. Bei dem gemeinsamen Ursprung aus gewucherten Gallengängen — aus dem Gallengangsepithel

gewucherte Schläuche und Zapfen — kann man sich einen Uebergang der soliden in die cystische Form immerhin denken.

Wenn wir nun auch annehmen wollen, daß die Cystadenome der Leber den soliden Adenomen genetisch nahe stehen und infolge der Gallengangsneubildung und -Wucherung als echte Neubildungen aufzufassen sind, so ist damit die Ursache für die beginnende Cystenbildung nicht erschöpft. Keineswegs haben auch die Forscher zu allen Zeiten übereingestimmt, vielmehr haben erst die neueren Untersuchungen unzweifelhaft die Mitbeteiligung der Gallengänge an dem Neubildungsprozeß derart festgestellt, daß Sprossungen vom Gallengangsepithel in Form von Zapfen und Schläuchen nachgewiesen wurden. MONSKI schrieb einem perihepatitischen Entzündungsprozeß eine besondere Rolle zu, indem er annahm, daß es durch denselben zu einer Abschnürung peripherer Gallengänge mit nachfolgender Cystenbildung komme. Es wird also die Erklärung in einem rein mechanischen Moment gesucht, eine Ansicht, wie sie auch lange von den verschiedensten Seiten für die Entstehung der Cystenniere als zu Recht bestehend angenommen worden war; jedoch auch hier haben neuere Untersuchungen (v. KAHLDEN, v. HIPPEL) dargethan, daß es sich um einen wirklichen epithelialen Neubildungsprozeß handelt. Daß auch der Versuch gemacht worden ist, eine parasitäre Ursache für die Cystenbildung aufzufinden, darf weiter nicht wunder nehmen. ROBERTS glaubt in Coccidien die Cystenerreger gefunden zu haben; auch TERBURGH beschreibt eigenartige, kugelige Gebilde, welche er als Gregarinen ansieht und die Aehnlichkeit mit Tänieneiern haben sollen; ihnen mißt er eine ätiologische Bedeutung für die Leber- und Nierencysten — sein Fall war eine Kombination beider — bei. Beim Lesen seiner Beschreibung kann man sich des Gedankens nicht erwehren, daß er vielleicht Korkzellen gesehen hat, die ja auch in jüngster Zeit beim Suchen nach Krebsparasiten eine etwas verhängnisvolle Rolle gespielt zu haben scheinen.

Das mechanische Moment hat für die Erklärung einiger durch Operation bekannt gewordener Fälle von Lebercysten eine so entscheidende Rolle gespielt, daß man sie sogar von den übrigen als eine Gruppe sogenannter Gallenstauungscysten, wie wir früher schon sahen, abgesondert hat. In dem am meisten citierten Falle von NORTH handelte es sich um eine große Cyste, deren Zusammenhang mit der Leber die Sektion später bestätigte; aus ihr wurde durch Punktion kaffeebraune Flüssigkeit entleert. Bei der Sektion fand sich ein Stein in der Gallenblase und ein größerer und ein kleinerer Stein im Choledochus. Es liegt hier kein zwingender Grund vor, die Gallensteine in einen Kausalnexus mit der dem linken Leberlappen angehörenden mannskopf-großen, unilokulären Cyste zu bringen, wie es bis jetzt allgemein geschehen ist, da vor allem von einer cystischen Erweiterung des Chole-

dochus nicht die Rede ist; es muß viel einleuchtender erscheinen, daß die Gallensteine ein zufälliger Befund gewesen sind und daß die Cyste als ein Cystadenom aufzufassen ist. Bei dem gar nicht seltenen Vorkommen von Choledochussteinen — wenigstens sind sie für die operative Chirurgie längst keine Seltenheit mehr — die oft genug zu einem völligen Verschuß des Ganges geführt haben, sollte es doch eigentlich wunder nehmen, daß nicht häufiger Cystenbildung im Gefolge der Steine auftritt. Viel näher liegt auch aus diesem Grunde die Annahme, daß es sich in der That um ein zufälliges Zusammentreffen von Cystenbildung und Steinkrankheit gehandelt hat. Auch ein zweiter von TIFFANY operierter Fall, in dem sich in einer nußgroßen Höhle Galle und Konkremente fanden, ist wohl kaum als zu den Lebercysten zugehörig zu betrachten. Hier handelt es sich doch offenbar lediglich um einen innerhalb der Leber gebildeten Stein, bei dessen Größenzunahme eine cystenartige Erweiterung des Gallengangs notgedrungen eintreten mußte. Der Stein sorgt bei seinem Weiterwachsen natürlich für ein entsprechendes Bett, in dem er liegt; und doch ist dies prinzipiell von einer cystischen Erweiterung verschieden, die durch den Verschuß eines Gallenganges entstanden gedacht werden müßte. Im ersteren Falle braucht es gar nicht zum Abschluß des Ganges und zur Stauung der abzuleitenden Flüssigkeit gekommen zu sein; vielmehr formt sich ein Hohlraum entsprechend der Größe des Steins, an dem ruhig die Galle vorbeifließen kann. Zum Begriff der Gallenstauungscyste ist aber doch ein völliger Verschuß des Ganges und eine Flüssigkeitsanstauung hinter dem Hindernis notwendig; mit anderen Worten, der Stein dient dann als abschließender Pfropf, eine Rolle, wie er sie in dem Falle TIFFANY nicht gespielt zu haben scheint. Ich möchte deshalb diesen Fall als interhepatische Steinbildung auffassen und aus der Reihe der Lebercysten überhaupt streichen.

Damit wäre dann allerdings die Gruppe der Gallenstauungscysten, welche LEPPMANN besonders von den übrigen trennt, hinfällig geworden, zumal auch die häufig noch als dritter Fall von Gallenstauungscyste genannte Beobachtung von BERG (No. 12 der Tabelle) absolut nichts Charakteristisches für eine Retentioncyste an sich hat. Viel eher könnte ein Fall von TERILLON (No. 8 der Tabelle) als Gallenstauungscyste aufgefaßt werden. Die Sektion ergab hier Carcinom mit Cystenbildung; vielleicht hat es sich in der That um eine sekundäre Erweiterung der Gallengänge infolge Kompression derselben durch das Carcinom gehandelt. Möglich ist es aber auch, daß die Cystenbildung unabhängig vom Carcinom bestanden hat; jedenfalls liegt der Fall nicht ganz klar. Einwandfrei als Retentioncyste kann nur ein von WITZEL mitgeteilter und durch die Sektion gewonnener Fall gelten; hier handelte es sich um eine Atresie des Choledochus mit sekundärer cystischer Erweiterung

des Ganges und eines großen Teils der Leber bei einem Neugeborenen. Der Inhalt der Cysten hat naturgemäß nichts Beweisendes für eine Stauungscyste an sich. Einmal ist festgestellt, daß in Cysten, welche mit Sicherheit als Cystadenome aufzufassen sind, der Inhalt außerordentlich wechselnd sein kann; schon die Farbe allein wechselt von einem ganz hellen Kolorit bis zur Chokoladenfarbe, von seröser Beschaffenheit bis zu eitrigem Inhalt. Eine scheinbar gallenähnliche Flüssigkeit beweist keine Stauungsvorgänge, zumal es nicht wunder nehmen darf, daß jede Lebercyste unter Umständen Gallenbestandteile in ihrem Inhalte führen kann.

Fassen wir das eben Gesagte noch einmal kurz zusammen, dann müssen wir zu dem Schluß kommen, daß durch Retention entstandene Lebercysten als erworbene Neubildungen nicht einwandfrei nachgewiesen sind und daß die bis dahin als Gallenstauungscysten geführten Fälle nach den Begleitumständen anders aufzufassen sind. Die im WITZEL'schen Falle sicher durch Retention entstandene Cystenbildung verdankt ihre Entstehung einer kongenitalen Atresie des Choledochus. Cystenbildungen aber, die einer kongenitalen Anlage ihre Entstehung verdanken, sind von den als wirkliche Neubildungen zu betrachtenden Lebercysten — Cystadenome und cystische Degeneration — scharf zu trennen.

Sehen wir uns die bis jetzt operierten Fälle von echten Lebercysten, die wir in nachstehender Tabelle in chronologischer Reihenfolge zusammengestellt haben, näher an, so werden wir finden, daß es sich wohl in den allermeisten Fällen, wenigstens mit größter Wahrscheinlichkeit, um epitheliale Cystome handelt, ein Beweis für die eingangs schon aufgestellte Behauptung, daß eine wirklich praktische Bedeutung nur diesen Bildungen zukomme. Eine nähere Betrachtung und Vergleichung der Fälle wird auch unsere klinischen Kenntnisse über die Cysten wesentlich bereichern, da bis jetzt eine Zusammenstellung auch der klinisch wichtigen Gesichtspunkte nicht existiert.

Im ganzen umfaßt die Zusammenstellung 18 Fälle, von denen die letzten 13 in den Jahren 1890—1900 operiert worden sind, während nur 5 in dem Zeitraume vorher liegen. Diese auffallende Zunahme in den letzten 10 Jahren erklärt sich wohl ungezwungen aus den großen Fortschritten der Abdominalchirurgie in diesem Zeitraume und beweist weiterhin, daß die operablen Lebercysten gar nicht so außerordentlich selten sind, wie es wohl bei der relativ geringen Anzahl der überhaupt mitgeteilten Fälle den Anschein haben könnte. Dem Geschlecht nach entfallen 4 Fälle auf das männliche und 11 auf das weibliche, während in 3 Fällen eine diesbezügliche Angabe nicht aufzufinden war. Immerhin prävaliert also das weibliche Geschlecht sehr erheblich, und zwar handelt es sich meist um verheiratete Frauen in mittlerem und höheren

Tabelle der bisher operierten Fälle von wahren Lebercysten in chronologischer Reihenfolge.

Operateur, Jahr der Operation u. Publikationsort	Alter und Geschl. der Pat.	Befund vor und bei der Operation	Sitz der Cyste zur Leber	Operationsmethode	Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung	Ausgang
1. GLOZ 1864 (citirt nach WINCKLER)	28-jähr. Mann	Große Cyste, die rasch gewachsen war und starko Atemnot verur- sachte	Vom r. Leberl. ausgehd, u. zwar von d. Unters. Leber unten an	Mehrfache Punktion	Nicht ausgeführt	† nach mehrmaliger Punktion
2. COUSINS 1874 (Brit. med. Journ., 1874, 15. Dez.)	Frau	Große Cyste, die als Ovarialcyste diagnostiziert worden war; ent- hielt eine grünliche Flüssigkeit	Cyste saß der Leber unten an	Partielle Resektion	Nicht ausgeführt	† 36 Stunden post op. an Peritonitis
3. NORTH 1882 (New York med. Rep., 1882)	45-jähr. Mann	Mannskopfgroße Cyste, deren Zu- sammenhang mit d. Leber wahr- scheinlich ist; bei der vorge- nommenen Punktion 5 Pinten kaffeeartiger Flüssigkeit ent- leert	Link. Leberlapp.	Punktion	Nicht ausgeführt	† 2 Tg. p. op. Bei d. Sekt. fand sich eine einf. vom l. Leber- lapp. ausgeh. Cyste. In der Gallenbl. ein gr. Stein u. im Cho- led. ein gr. u. ein kl. Stein, letzt. eingok.
4. KALTENBACH (cit. von WINCKLER, cf. No. 6)	Frau	Große, die ganze Bauchhöhle aus- füllende Geschwulst, die für eine Ovarialcyste gehalten wird; be- reits mehrmals vergeblich punk- tiert. — Entwicklung innerhalb von 10 Jahren	Untere Seite der Leber	Exstirpat. der Cyste unter Resekt. von Lebergewb., nachd. vorher mehrm. ver- geblich punkt. word. war. Leberw. durch Uebernähen geschl.	Nicht ausgeführt	(theilt; noch nach 5 Jahren frei von Cystenbildung
5. KÖNIG 1886 (C. HUETER jun., Inaug.-Dissertation Göttingen 1887)	11-jähr. Mädchen	Die ganze Bauchhöhle füllende Geschwulst; deutliche Fluktu- ation. Mit $2\frac{1}{2}$ l cholestearin- haltiger Flüssigkeit gefüllt. — Entwicklung der Geschwulst eine sehr rasche. — Gallenblase nach der Exstirpation in ge- wöhnlicher Form und Größe sichtbar	Untere Seite des r. Leberlappens	Exstirpat.; stumpfe Ablösung von der unter. Leberfläche und unter Opfe- rung von Leber- substanz. Blutung durch Thermokaut. u. Uebernähen ge- stillt	Die zahlr. gr. u. kl. Cyst. d. Wandg. sind in Cylinderep., d. an d. gr. Cyst. abgepl. ist, ausgekleid. Aus- gang von d. gewuch. Gallengang, angenommen (Cystadonom). Könte erwähnt einen nach sein. Ansicht ähn. Fall von A. LIUS, der aber wohl als Adenom zu deuten ist	(Gehellt

6. AHLFELD 1890 (WINCKLER's Inaugural.-Diss. Marburg 1891)	38-jähr. Frau	Große, mit der Leber scheinbar nicht zusammenhängende Cyste, die als Ovarialtumor diagnostiziert wurde. — Cyste sehr dünnwandig, unilokulär. 8 l schleimige, gelbliche Flüssigkeit entleert. — Seit längerer Zeit unregelmäßige, schmerzhaftes Meneses; Raum zwischen Nabel und Schwertfortsatz ausgedehnt	Von der unteren Leberfl. ausgehend	Entleerung des Inhalt u. Einnähen der Cyste; Tamponade	In 1-2 mm dicke Wand, bindegewebig; ein Epithelbelag auf d. Innenseite nicht nachgewiesen. Die Flüssigkeit enthält Cholestearinkryst. u. kolloide Zellgeb. v. d. Größe d. weiß. Blutkörperchen	Geheilt; nach 3 Monaten noch eine secundäre Fistel
7. W. MÜLLER 1891 (Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir., 1893)	59-jähr. Frau	Sehr große, den Bauch füllende Cyste, die gestielt in die untere Leberfläche übergeht. Beginn d. Erkrankung vor 10 Jahren. Häufiger Harndrang. 6 l chokoladefarbiger Flüssigkeit entleert	Unt. Leberfläche (gestielt)	Resektion von $\frac{3}{4}$ d. Cystenwand u. Einnähen des Stüeles in die Bauchwunde	Zahlreiche große u. kleine Cysten, die mit Epithel ausgekleidet sind. Gallengangscystenadenom!	Geheilt noch nach 7 Jahren
8. TERRILLON 1891 (Bull. et Mém. de la Soc. de chir., 1891, cit. nach Centralbl. f. Chir., 1891)	52-jähr. Mann	Geringe Abmagerung u. mäßiger Ikterus	In der Leber	Punktion: 200,0 gal-lige Flüssigk. entleert	Nicht ausgeführt	Exitus nach 3 Mon. Bei d. Sekt. fand sich Carc. d. Leb. u. cyst. Erweiterung. d. prim. Gallengänge
9. KOERTE (cit. nach LANGENBUCH)	?	Eigroße, seröse Cyste	Am Leberrande	Incis., Einnähen u. Drain. bei Gelegenheit einer Cholecystostomie. Wundfläche eingennäht	Nicht ausgeführt	Geheilt
10. C. BAYER 1892 (Prag. med. Wochenschrift, 1892, No. 52)	56-jähr. Frau	Ungewöhnlich großer Tumor, den die ganze Leber eingenommen haben soll; 8 l Flüssigkeit entleert. Cystenwand 2—4 mm dick. Rasche Entwicklung	Die ganze Leber in eine Cyste umgewandelt(?)	Incision; Einnähen in die Bauchwunde; Drainage	Erweiterte Galleng.; reichl. vorhandenes derbes Bindegew.; atrophisch. Lebergewebe	Dauernd geheilt
11. W. MÜLLER 1893 (Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir., 1893)	?	Große bis zum Becken herabreichende Cyste	Rechter Leberlappen	Excision eines groß. Keiles; Eröffnung zahlreich. kleinerer Cysten	Als Cystenadenom angesprochen	† am 11. Tg. p. op. durch Lungenemb. Neb. ausged. cyst. Degen. d. Leb. fand sich auch e. solche d. Niere bei d. Sekt.

Operateur, Jahr der Operation u. Publikationsort	Alter und Geschl. der Pat.	Befund vor und bei der Operation	Sitz der Cyste zur Leber	Operationsmethode	Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung	Ausgang
12. BERG 1894 (Hygieia, Band 4, 1894)	45-jähr. Fräulein	Hühnerreiz., leicht verschlebliche, scheinbar solide Geschw. im Epi- gastr. links von d. Mittell. Bei d. Laparotomie fand sich eine Cyste	Im zungenförm. verzogenen link. Lappen am Vor- derrande	Excision, wobei eine keilförmige, etwa 10 cm gr. Wund- fläche entstand	?	Gehellt
13. ROBERTS 1894 (Amer. Journ. of the med. Sciences, 1894)	Mann	Große Geschwulst, die der Leber- gegend angehört	In der Leber	2-zeit. Op. Einnäh. d. Cyste in d. Bauchw. Incis. nach 8 Tag.; Kl. Cyst. noch incid.	Cystadenoma papil- liförm. multip.	+ infolge von Decub. Leber 11 $\frac{1}{2}$ Pfund schwer; zu $\frac{1}{4}$ mit Cyst. durchs., wie die Sektion ergab
14. CHROBAK 1898 (Wiener klinische Wochenschr., 1894, No. 14)	46-jähr. Frau	Seit 5 J. Anschw. in der Leber- gegend; in d. 2 folg. J. Geschw. bis zum Nab. gewachsen; zeitweil. Fieb.; keine Schmerz.; kein Ikt.; erst im letzt. $\frac{1}{2}$ J. Schmerzen, Atemnn., Kräfteverf. Große, fast d. ganze Bauchh., bes. r., füllende Geschw., die durch deutl. Furchen als aus mehr. bestehend imponiert; Fluktuation besonders an d. vortrag. Höckern. Oberfläche sonst glatt	Die enorm ver- größerte Leber selbst, die aus großen und klei- neren Cysten be- steht	Größte Cyste zwet- zeitig incid. Keine Echinokokken-Be- standteile u. keine Bernsteinsäure im Inhalte	Nicht ausgeführt	Gehellt; nach 5 Mo- naten gutes Wohl- befinden
15. CZERNY (PETERSEN, Verh. d. dtsch. Gesellsch. f. Chir., 1898)	?	Großer Bauchtumor	?	Exstirpation	Gallengangscyste	Gehellt
16. BOBBOW 1898 (Chirurgia, Band 4, p. 36, ref. im Cen- tralbl. f. Chir., 1899, No. 10)	51-jähr. Frau	Geschwulstbildg. begann vor 4 J. sich bemerkb. zu machen, zuerst faustgr., dann ein. Durchm. von 20 cm erreich.; Zusammenh. mit d. Leb. gut nachweisb. Bei d. Op. findet sich die Gallenbl. unt. der Cyste; Inh. dunkel, fadenzieh. Innenwand glatt	Untere Seite der Leber. Gallen- blase hinter der Cyste; Gallen- ausführungsg- gang nicht mit der Geschwulst zusammenhäng.	Resektion d. Sackes und Einnähen des Stumpfes in die Bauchwunde	Multiple Cystenbil- dung in der Wand; Höhlen m. Epithel ausgekleidet. Ade- nokystoma hepatitis	Gehellt
17. SCHULTZE (LEPPMANN, Dtsch. Zeitschrift f. Chir., Bd. 54, 1900, p. 446)	14-jähr. Mädchen	Seit 2 J. mit ein. Leibvorstreckg. behaftet; keine Beschw. bis zu d. letztl. 14. Tg.; nie Ikt. Kugelige, von d. Leberdämpfung bis zum Darmbalken reichend, deutl. fluktuierend. Geschw. 1500 ccm bräunl. Flüssigk. durch Punkt. entl., die keinen Zucker u. keine Bernsteinsäure enthält	Breit mit der un- teren Leberfläch. verwachs.; vorn m. dünn. Schicht Lebergew. be- deckt	Zweizeitige Resekt. des Cystensackes	Cystenwand binde- gewebig gebaut, aus 3 Schichten beste- hend, innen mit hohem Cylinder- epithel ausgekleid.	Gehellt mit persi- stierender Fistel
18. HOFMANN 1900	29-jähr. Frau	c. f. Kranken geschichte	Der cyst. veränd. Lobus quadrat.	Exstirpat. d. ganzen Cyste	Cystadenom; drei- schicht., bindegew. Wand m. kub. Epit. Gallengangswuchr.	Gehellt

Lebensalter, während nur 2 Mädchen von 11 bzw. 14 Jahren vertreten sind. Die Männer gehören dem mittleren Lebensalter — der älteste ist 52 Jahre — an, während Individuen unter 14 Jahren nicht vertreten sind.

Ob in der That das weibliche Geschlecht, wie es den Anschein hat, von der Erkrankung häufiger befallen wird, muß die Statistik der Zukunft lehren, da die beobachteten Zahlen für einen sicheren Schluß zu klein sind. Auffallend bleibt aber die zu Tage getretene Differenz in Bezug auf die Beteiligung der Geschlechter immerhin und giebt Veranlassung, auf diesen Punkt späterhin das Augenmerk zu richten. Sollte sich die Bevorzugung oder richtiger gesagt Benachteiligung des weiblichen Geschlechts bewahrheiten, dann dürfte vielleicht der weiblichen Kleidung — wir denken hier in erster Linie an den durch das Korsett verursachten Druck — eine disponierende Rolle zufallen. Eins kann man wohl aber mit Sicherheit sagen, daß echte Lebercysten sowohl im früheren als auch im späteren Alter und auch bei beiden Geschlechtern vorkommen, wobei bis jetzt ein vorzugsweises Befallensein des weiblichen Geschlechts beobachtet wurde. Wir stehen hier in einem teilweisen Gegensatz zu HANOT und GILBERT, die angaben, daß sich Lebercysten nur jenseits des 40. Lebensjahres fänden.

Die Entwicklung der Geschwulst ist in manchen der Fälle, soweit diesbezügliche Angaben vorliegen, eine recht schnelle gewesen. In unserem Falle hat es nur von der ersten bemerkbaren Leibesveränderung bis zur vollen Entwicklung $\frac{1}{2}$ Jahr gedauert; sehr rasch scheint auch die Geschwulstbildung in den Fällen von KÖNIG, BAYER und SCHULTZE vor sich gegangen zu sein; daneben finden sich dann auch Angaben über langsame Entwicklung der Cyste, die beispielsweise in den Fällen von CHROBAK und KALTENBACH 5 bzw. 10 Jahre gedauert hat. Auch in der ersten Beobachtung von MÜLLER sollen bereits Veränderungen 10 Jahre vor der Operation aufgetreten sein.

Angaben über beträchtliche Beschwerden finden sich nirgends, wenn auch hin und wieder darauf hingewiesen ist, daß sich Schmerzen nach kürzerer oder längerer Zeit, aber immer erst, nachdem die Geschwulst eine gewisse Größe erreicht hatte, einstellten. Was die Patienten zum Arzt führt, sind weniger die Beschwerden als die immer stärker werdende Ausdehnung des Leibes. Schließlich kann es aber durch Druck infolge der langsamen oder schnelleren Größenzunahme des Tumors doch zu ziemlich erheblichen Beschwerden kommen, wie in unserem Falle, in dem 8 Tage vor der Aufnahme heftige Schmerzen auftraten. Sie finden dann weniger in der Geschwulstbildung selbst als in den durch die Größe des Tumors bedingten Folgezuständen — ich denke hier in erster Linie an eine Zerrung des parietalen Peritoneums infolge Zuges von

seiten des Tumors, besonders beim Stehen — ihre Erklärung. Daß das parietale Peritoneum äußerst schmerzempfindlich ist, davon kann man sich bei jedem unter lokaler Anästhesie vorgenommenen Bauchschnitte überzeugen, während die Manipulationen an den Abdominalorganen selbst ohne jede Schmerzensäußerung vor sich gehen können. Neben diesen wohl ungezwungen in der angegebenen Weise zu erklärenden Schmerzen, wie sie auch in den Fällen von MÜLLER (7), CHROBAK (14) und SCHULTZE (17) nach längerem Bestehen der Geschwulst erst aufgetreten sind, kommen dann auch subjektive Symptome, Atemnot und Harndrang, vor, die lediglich durch die Raumbegengung hervorgerufen und durch jeden größeren Abdominaltumor oder stärkere Flüssigkeitsansammlung bedingt werden können.

Eine wesentlichere Bedeutung, und vielleicht nur den größeren Lebergeschwülsten eigentümliche, scheinen mir aber die durch Zug infolge der Schwere besonders beim Stehen erzeugten Schmerzen zu haben. Sie weisen unter Umständen in Verbindung mit anderen subjektiven und objektiven Symptomen auf die richtige Diagnose einer Lebercyste hin. Vielleicht kommt auch dem Vorhandensein von Atemnot beim Liegen eine größere pathognomonische Wichtigkeit zu, da wohl beispielsweise große Ovarialcysten erst viel später und bei weit vorgeschrittener Entwicklung Atemnot erzeugen als die direkt zur Lungenkompression disponierenden Lebercysten. — Die im Falle 6 von AHLFELD beobachteten Menstruationsbeschwerden, die wohl auch besonders zur Fehldiagnose eines Ovarialtumors beigetragen haben, finden unmittelbar in der Lebercyste keine Erklärung; sie können entweder durch das gestörte Allgemeinbefinden bedingt gewesen sein oder ganz unabhängig von der Lebererkrankung bestanden haben. Jedenfalls darf man die Menstruationsbeschwerden nicht unter allen Umständen für eine Genitalerkrankung verwerten.

Sehr auffallend ist zunächst, um nun auf die objektiven Krankheitserscheinungen zu kommen, daß in keinem der Fälle, mit Ausnahme von No. 8, Ikterus beobachtet wurde; in mehreren Fällen, No. 14, 17 und auch in unserem Falle, ist ausdrücklich hervorgehoben, daß kein Ikterus bestand. Dieser wird auch nur dann zustande kommen, wenn die Cyste vermöge ihrer Lage durch Druck den Choledochus zuklemmt, ein Ereignis, das bei der Nachgiebigkeit der übrigen Organe und der Bauchdecken scheinbar äußerst selten eintritt; in unserem Falle wäre wenigstens der Sitz und die Größe der Cyste für eine derartige Kompression recht günstig gewesen und doch ist dieselbe nicht erfolgt. Das Fehlen des Ikterus macht also keineswegs den Zusammenhang der Cyste mit der Leber unwahrscheinlicher; im Gegenteil wird man sagen müssen, daß das Vorhandensein von Ikterus bei Verdacht auf eine Lebercyste mindestens eine Komplikation vermuten läßt,

da in der That in dem einzigen Falle (No. 8), in dem mäßiger Ikterus verzeichnet wird, die Cystenbildung mit Carcinom kombiniert war und wir früher schon darauf hinwiesen, daß dieser Fall als nicht ganz klar, vielleicht überhaupt am besten aus der Reihe der Lebercysten gestrichen würde.

Bezüglich der weiteren objektiven Symptome geht aus den zusammengestellten Fällen hervor, daß es sich fast ausnahmslos um sehr große Tumoren gehandelt hat, die, wie ausdrücklich mehrmals angegeben ist, fast die ganze Bauchhöhle ausfüllten. Dieses Verhalten muß um so mehr berücksichtigt werden, als gerade die Echinococcuscysten meist den Raum zwischen Rippenbogen und Nabel einnehmen und hier hauptsächlich seitlich eine Vorwölbung bedingen.

Die cystische Natur des Tumors ergab sich in einigen Fällen schon aus der nachweisbaren Fluktuation (5, 14, 17, 18), die auch wohl bei genauer Untersuchung in den anderen Beobachtungsfällen mehr oder weniger deutlich hätte nachgewiesen werden können. Jedenfalls wird in den Fällen (2, 4, 6), in denen eine Ovarialcyste diagnostiziert wurde, klinisch kein Zweifel über die cystische Natur der Geschwulst bestanden haben, oder es wird vielleicht gerade aus der cystischen Beschaffenheit die Fehldiagnose zustande gekommen sein. In unserem Falle war die Fluktuation außerordentlich deutlich.

Ueber die Oberflächenbeschaffenheit des Tumors finden sich wenig Angaben; im allgemeinen ist wohl eine glatte Oberfläche bei der cystischen Art der Geschwulst als selbstverständlich vorausgesetzt. Nähere Angaben darüber macht CHROBAK (14); die im allgemeinen glatte Oberfläche soll durch furchenartige, tiefe Einschnürungen unterbrochen worden sein, so daß dadurch der Eindruck, als ob es sich um mehrere Geschwülste handelte, hervorgerufen werden konnte. Auch wir haben in unserem Falle den gleichen Befund erhoben und den Tumor als „großknollig“ beschrieben. Ich glaube, daß ein derartiger Befund charakteristisch für die Lebercysten ist und jedenfalls direkt gegen einen Hydrops vesicae felleae spricht, der bei nachgewiesenem Zusammenhang der Geschwulst mit der Leber wohl in erster Linie, abgesehen vom Echinococcus, differentialdiagnostisch in Frage kommt. Die Furchung des Tumors und der dadurch bedingte knollige Bau ist wahrscheinlich noch der Ausdruck des ursprünglich multilokulären Baues. Bei der Umbildung des multi- in den unilokulären Typus werden die ursprünglichen tiefen Furchen sich zwar verflachen, aber nicht völlig verschwinden. So erklärt es sich, daß bei dem gleichen Befunde in unserem und dem Falle CHROBAK, dieser noch als multilokulär persistierte, während wir eine einkammerige Cyste vorfanden.

Diagnostisch entscheidend für die Zugehörigkeit der Neubildung

zur Leber ist der klinische Nachweis des direkten Zusammenhangs mit ihr. Gelingt dieser Nachweis, dann kommen cystische, von anderen Bauchorganen, vor allem auch von den Genitalien ausgehende Bildungen differentialdiagnostisch nicht mehr in Betracht. Dieser Zusammenhang mit der Leber ist in 6 von den beobachteten Fällen (3, 13, 14, 16, 17, 18) ausdrücklich konstatiert, während er von AHLFELD (No. 6) als scheinbar nicht vorhanden angeführt wird. In unserem Falle war bei der gynäkologischen Untersuchung mit Sicherheit ein Zusammenhang der Geschwulst mit den Genitalorganen auszuschließen, obwohl der Tumor mit seinem Scheitel bis ins Becken herabreichte und sehr wohl von den Genitalien ausgehen konnte. Die Patientin hatte freilich sehr schlaife Bauchdecken und war daher gut zu untersuchen. In zweifelhaften Fällen wird sich aber immer eine Untersuchung im heißen Wasserbad, durch das eine gute Erschlaffung der Bauchdecken erzielt wird, empfehlen; sollte auch dann noch kein sicheres Untersuchungsergebnis sich ergeben, dann empfiehlt sich noch besonders bei Frauen, bei denen man übrigens eine Genitaluntersuchung nie unterlassen wird, die Narkose zum Zwecke der näheren Aufklärung. Geht man so vor, dann wird sich wohl in den allermeisten Fällen mit einiger Sicherheit der Ausgangspunkt eines fraglichen Bauchtumors bestimmen und damit wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen lassen.

Ueber eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose wird man aber oft nicht hinauskommen, wenn es auch nach dem Gesagten unter Berücksichtigung aller subjektiven und objektiven Symptome — wobei vor allem ein sicheres Ergebnis der Palpation anzustreben ist — möglich sein wird, festzustellen, ob der Tumor von der Leber ausgeht oder nicht. Mit dieser Feststellung ist wenigstens eine ganze Reihe von sonst in Frage kommenden Cystenbildungen ausgeschaltet und es kommen alsdann differentialdiagnostisch nur noch cystische Neubildungen der Leber selbst und der Gallenblase in Betracht. Hier eine sichere Unterscheidung zu treffen, dürfte schwer, wenn nicht in vielen Fällen überhaupt unmöglich sein. Bei einer mit Furchen versehenen, knollig sich anfühlenden Cyste dürfte, wie wir oben schon andeuteten, der *Hydrops vesicae felleae* weniger in Betracht kommen. Anders liegt die Sache freilich gegenüber dem *Echinococcus*; bei ihm ist ein cystischer Tumor mit sonst glatter, aber von Furchen durchzogener Oberfläche nicht ungewöhnlich. Unter Umständen führt hier die Anamnese auf die richtige Diagnose. Bei der in den zusammengestellten Fällen fast ausnahmslos betonten kolossalen Größe der cystischen Bildung spricht wohl ein sehr großer, abgerundeter Tumor für eine echte Lebercyste. Der *Echinococcus* tritt bei seinem Sitz in der Leber mehr als tumorartige Auftreibung hervor und erreicht dann kaum die für die echte Lebercyste geradezu charakteristische, excessive Größe. Die mit Rücksicht auf die Form und Größe der Cyste

mehrmals vorgekommene Fehldiagnose einer Ovarialcyste ist nicht wunderbar. Auch in unserem Falle imponierte zunächst bei der Inspektion und äußeren Palpation die Geschwulst als Genitaltumor und erst die bimanuelle Untersuchung konnte diese Ansicht — dann allerdings mit Sicherheit — widerlegen. Immerhin wird man bei einer der Leber angehörigen großen Cyste, besonders mit gefurchter Oberfläche beim Fehlen von Ikterus eine echte Cyste anzunehmen berechtigt sein. Aber auch sonst wird man sie in Betracht ziehen müssen, wenn die geschilderten Verhältnisse mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit dafür sprechen. Um ein allzu seltenes Vorkommnis handelt es sich ja nach unserer Zusammenstellung nicht; wenigstens läßt die nicht unbeträchtliche Zunahme der mitgeteilten Fälle in den letzten 10 Jahren, wie wir sahen, diesen Schluß zu.

Zwei Punkte, die in den zusammengestellten Fällen nicht gewürdigt worden sind, scheinen mir noch für die Diagnostik von Bedeutung zu sein; einmal die Verschieblichkeit des Tumors in toto und die Lageveränderung bei der Atmung, sodann das Verhalten zum aufgeblähten Colon transversum. Wir fanden in unserem Falle keine Verschieblichkeit des Tumors in toto von oben nach unten, wohl aber eine ziemlich erhebliche Verschiebbarkeit von rechts nach links; bei tiefer Inspiration trat der Scheitel der Cyste deutlich tiefer. Wenn dieses Verhalten auch nicht für die echte Lebercyste an sich charakteristisch ist, so spricht es doch für eine der Leber angehörige Neubildung. Eine Nieren- oder Pankreaszyste beispielsweise wird sich bei diesem Verhalten von vornherein als unwahrscheinlich ausschließen lassen. Kann man dann noch, wie in unserem Falle, das künstlich aufgeblähte Colon transversum vor dem Tumor liegend nicht nachweisen, dann spricht dieses Verhalten auch für eine Leber- und keine Nierenerkrankung. Dieser Umstand wird dann von besonderer Bedeutung werden, wenn selbst bei sorgfältigster Palpation unter Zuhilfenahme aller möglichen Mittel (Wasserbad, Narkose!) der Uebergang der Cyste in die Leber oder in die rechte Niere sich nicht differenzieren läßt. In zweifelhaften Fällen brauchen der Urinbefund und die sonstigen diagnostischen Merkmale einer Nierenerkrankung, obwohl gerade hier die letzten Jahre große Fortschritte durch die Cystoskopie gebracht haben, nicht so unzweideutig zu sein, daß ein Schwanken in der richtigen Beurteilung ausgeschlossen wäre; in einem solchen Falle kann das Verhalten des aufgeblähten Colons geradezu entscheidend für die Diagnose werden. Es wird meines Erachtens jede größere Lebergeschwulst das Colon nach links, hinten und abwärts drängen und es niemals zu einer Ueberlagerung durch dasselbe, wie es für die Nierengeschwülste charakteristisch ist, kommen lassen.

Interessant ist das operative Ergebnis in Bezug auf die Lokalisation der Cysten in der Leber. In den Lehr- und Handbüchern wird der Sitz der Cysten gewöhnlich auf die Oberfläche oder an den vorderen Rand der Leber verlegt. Eine Betrachtung der Tabelle zeigt uns aber, daß dem nicht so ist. Wir finden da nämlich in 10 (No. 1, 2, 4, 5, 6, 7, 10, 16, 17, 18) von den 18 Fällen ausdrücklich die Unterseite der Leber als Ausgangspunkt bezeichnet, während in einem Falle (No. 3) eine nähere Feststellung fehlt, in 2 Fällen (No. 9 und 12) der Leberrand als Sitz angegeben wird und in 3 Fällen (No. 11, 13, 14) die Cystenbildung sich mehr oder minder auf die ganze Leber bezieht.

Daraus ergibt sich mit Sicherheit, daß der häufigste Sitz der Cysten an der Unterseite der Leber ist, besonders wenn man noch erwägt, daß die beiden Cysten, die am Leberrand saßen, Eigröße nicht überschritten haben und vermutlich beim Weiterwachsen durch Ausziehen des Leberrandes durch die eigene Schwere eine mehr der Unterfläche sich zuneigende Lage gewonnen haben würden. Darin ist eigentlich schon die Erklärung für den vorzugsweisen Sitz an der Unterseite der Leber enthalten, da wohl alle Cysten, welche ursprünglich am Rande oder in der Substanz der Leber nahe der Unterfläche ihren Ausgangspunkt haben, später eine Lage einnehmen, die sie von der Leberunterfläche ausgehend erscheinen läßt. Bei multipler, über die ganze Leber ausgebreiteter Cystenbildung liegen natürlich später die Verhältnisse nicht so klar, als wenn die Cystenbildung mehr eine partielle ist oder, wie in unserem Falle, auf den Lobus quadratus beschränkt ist. Hier ist der Ausgang, beziehungsweise Sitz der Cyste zur Leber wohl charakterisiert, während in den Fällen von universeller Cystenbildung die ganze Leber in Mitleidenschaft gezogen ist und nun von einem wohlgekennzeichneten Sitz der einen oder anderen Cyste zum Rest der Leber nicht mehr die Rede sein kann.

Ob der rechte oder linke Leberlappen häufiger erkrankt, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen; es scheint aus den beobachteten Fällen hervorzugehen, daß alle Lappen von der Cystenbildung befallen werden können. Ueber den Sitz zur Gallenblase und Leberpforte ist zu bemerken, daß mehrmals nach der Operation erstere an normaler Stelle in unveränderter Form und Größe auch bei sehr großen Geschwülsten gesehen wurde; in unserem Falle fand sich die Gallenblase nach hinten und rechts von der Cyste entsprechend der Lage des Lobus quadratus zur Leberpforte. Als die Cyste im weiteren Fortschreiten der Operation schließlich gestielt war, lag der Stiel nach der Leberpforte zu und hinter ihm die großen Lebergefäße.

Der größte Teil der mitgeteilten Fälle bestand aus einkammerigen Cysten, während nur in wenigen ein multilokulärer Bau, der sich dann über den größten Teil der Leber erstreckte, persistierte. Wie wir früher

schon sahen, stellt aber die einkammerige Cyste nur ein weiter vorgeschrittenes Stadium dar; der ursprüngliche Bau wird immer multilokulär sein. Aus diesem Grunde wird man auch keinen prinzipiellen Unterschied zwischen Cyste und sogenannter cystischer Degeneration machen können, zumal auch mikroskopisch bei beiden die gleichen Befunde erhoben worden sind. Für beide Zustände ist die Bezeichnung Cystadenom wohl zutreffend; die Bezeichnung multiple Cystadenome würde dann der bisherigen multiplen cystischen Degeneration entsprechen.

Als sichere Cystadenome sind von den zusammengestellten Beobachtungen nach dem Resultat der mikroskopischen Untersuchung zu betrachten und auch von den Autoren selbst als solche bezeichnet 9 bezw. 10 Fälle, da auch No. 6 (Beobachtung von AHLFELD) offenbar dazu gerechnet werden muß. Bei den übrigen 8 Fällen liegt kein mikroskopisches Untersuchungsergebnis vor, da in einigen nur punktiert oder incidiert wurde und in anderen keine nähere Mitteilung gemacht ist. Immerhin können aber 7 von den restierenden 8 Fällen auch als Cystadenome ungezwungen aufgefaßt werden und nur ein Fall von TERILLON, bei dem Carcinombildung mit der Cyste kombiniert war, bleibt, wie schon erwähnt, unklar. Wir sehen also, daß in der That nur die Cystadenome chirurgische Bedeutung gewinnen.

Was nun die Operationsresultate angeht, so will ich gleich erwähnen, daß die anfängliche hohe Sterblichkeitsziffer bei den letzten 10 Fällen erheblich zurückgegangen ist; von den 8 ersteren ist die Hälfte kürzere oder längere Zeit nach der Operation gestorben, während unter den letzten 10 nur 2 Todesfälle verzeichnet sind. Es hängt dieses ungleiche Verhältnis offenbar nur mit der Vervollkommnung der Abdominalchirurgie überhaupt zusammen, jedenfalls nicht etwa damit, daß in den letzten Jahren ein einfacheres und schonenderes Operationsverfahren als früher eingeschlagen worden wäre. Wir sehen im Gegenteil, daß die 5 Fälle, bei denen am radikalsten mit Exstirpation der ganzen Cyste verfahren worden ist, alles glatt geheilt ist.

Von operativen Eingriffen sind ein- und mehrmalige Punktionen, Incisionen, Resektionen der Sackwandung und die totale Exstirpation ausgeführt worden. Die Fälle (No. 1, 3, 8), welche nur durch Punktion behandelt wurden, sind alle gestorben. Es wird also die einfache Punktion, wenn es sich überhaupt um einen operablen Fall handelt, als chirurgischer Eingriff kaum noch in Frage kommen. Am leistungsfähigsten hat sich entschieden die totale Exstirpation erwiesen; man wird sie daher immer zuerst versuchen müssen und erst dann zu einer Resektion des Sackes schreiten, wenn jene im weiteren Verlauf als unausführbar sich darstellt. Es ist dies der natürliche Gang der Operation, und erst unüberwindliche Hindernisse werden zur Resektion der

bereits ausgelösten Sackwandung anstatt zur völligen Exstirpation führen dürfen.

Als Hindernisse für die radikale Behandlung können erhebliche, unlösbare Verwachsungen mit der Nachbarschaft, stärkere Leberblutungen, ungünstiger Sitz zu den großen Lebergefäßen und vor allem unangreifbare multiple Cysten in der Leber selbst in Frage kommen. Man wird überhaupt bezüglich der Operationsmöglichkeit eine scharfe Trennung zwischen den in der Leber selbst sitzenden multiplen Cystadenomen und den der Leber scheinbar nur ansitzenden großen Cysten machen müssen. Erstere sind einer Radikalheilung überhaupt unzugänglich, während die letzteren sich gerade sehr dafür eignen. Aus unserer Erfahrung können wir nur bestätigen, daß die Loslösung der Cystenwand von der Lebersubstanz — in unserem Falle war der Vorderrand der Leber sehr stark ausgezogen — zwar unter einer gewissen Blutung, aber sonst immerhin gut möglich war. Der größte Teil ließ sich stumpf auslösen und so die Cyste gut stielen. Stärkere Gefäßverbindung mit der Leber besaß die Cyste nur im Stiel und dieser konnte vor der Durchtrennung durch Ligatur gut versorgt werden.

Von allen Autoren werden übrigens die Vorteile einer radikalen Beseitigung der Cyste hervorgehoben; daß sie in Wirklichkeit verhältnismäßig selten ausgeführt worden ist, obwohl sich sicher unter den zusammengestellten Fällen noch eine Anzahl für die Exstirpation sehr günstiger Fälle befunden haben werden, liegt wohl daran, daß der Versuch wahrscheinlich in erster Linie aus Furcht vor einer stärkeren Leberblutung gar nicht gemacht worden ist. Und doch liegen die Verhältnisse nicht ungünstig, weil man die einmal angefangene Auslösung gar nicht zu Ende führen muß. Jeden Augenblick kann, wenn das Weitergehen unthunlich erscheint, eine Resektion gemacht und der Rest eingenäht werden. Die Leberblutung läßt sich besonders beim stumpfen Vorgehen gut beherrschen; sollte sie auf temporäre Tampnade nicht stehen, dann stehen ja immer noch die Kauterisation mit dem PACQUELIN'schen Thermokauter und die Dauertamponade zur Verfügung. Letztere wird auch noch in Frage kommen, wenn es nicht gelingt, die wunden Leberflächen nach der Exstirpation durch Naht wieder aneinanderzubringen. In unserem Falle ließ sich wenigstens die ausgezogene Randpartie der Leber durch Nähte vereinigen. Auf diese Weise erzielte ich eine erhebliche Verkleinerung der gut handbreiten Wundfläche und es genügte nun ein kleiner Tampon zur Versorgung des übrigen Teiles.

Wenn man die Exstirpation für das normale Operationsverfahren hält, dann ist es eigentlich unnötig, noch etwas über das Einnähen der Cyste in die Bauchwand mit nachfolgender Incision und Entleerung des Inhaltes zu sagen. Auch die zweizeitige Operation, wie sie

SCHULTZE in dieser Weise ausgeführt hat, dürfte kaum empfehlenswert sein, weil kein zwingender Grund für das zweizeitige Vorgehen spricht.

Die totale Auslösung wird sich wohl oft ohne Eröffnung der Cyste ausführen lassen; geht es nicht, dann kann man sehr wohl nach dem Herauswälzen des Tumors aus der Bauchhöhle denselben durch Ablassen seines Inhaltes verkleinern, ohne daß der Inhalt in die Bauchhöhle einfließt. Dieses Ereignis wäre aber das einzige, welches zu gunsten des zweizeitigen Vorgehens angeführt werden könnte. Wahrscheinlich wird es aber auch kein Unglück sein, wenn etwas Inhalt in die Bauchhöhle einfließt; größte Vorsicht wäre hier nur geboten, wenn die Diagnose zwischen Echinococcus und echter Lebercyste schwanken sollte.

Zum Schlusse seien noch einige Worte zur allgemeinen Prognose des Leidens gestattet! Wir haben gesehen, daß die Verhältnisse für eine radikale Operation nicht ungünstig liegen, und es wird wohl in Zukunft bei richtigem Vorgehen meist eine Heilung zu erzielen sein; im schlimmsten Falle wird nach dem Einnähen des Sackes eine Fistel zurückbleiben, die zwar lästig ist, aber das Leben weiter nicht bedroht. Bei multipler Cystenbildung in der Substanz der Leber selbst sind dagegen die Aussichten auf eine Heilung sehr ungünstig, und diese Aussichten werden noch schlechter, wenn der Zustand mit einer cystischen Nierendegeneration vergesellschaftet ist. Diese Fälle werden wohl ausnahmslos nach kürzerer oder längerer Zeit zum Tode führen. Man wird deshalb, wenn man nach Eröffnung der Bauchhöhle einem solchen Falle gegenübersteht, sich ernstlich die Frage vorlegen müssen, ob ein weiteres Vorgehen für den Patienten von Nutzen und ob es nicht zweckmäßiger ist, sofort nach der Probeincision die Bauchhöhle wieder zu schließen, ohne den Versuch eines operativen Eingriffes, der wohl ausnahmslos das Ende beschleunigen wird, zu machen.

Fassen wir das Ergebnis unserer Arbeit kurz zusammen, so können wir etwa folgende Sätze formulieren:

1) Die wahren, nicht parasitären Cysten der Leber sind in ihrer klinischen Bedeutung zu verschiedenartig, als daß sie alle in Parallele gestellt werden könnten; hervorzuheben sind vor den als kongenitale Bildungen aufzufassenden und klinisch mehr weniger bedeutungslosen sogenannten Flimmerepithel-, Schleim- und Dermoidcysten die wiederholt Gegenstand chirurgischer Behandlung gewordenen Cystadenome (epitheliale Cystome).

2) Die Cystadenome und sogenannten cystischen Degenerationen (multiple Cystadenome) der Leber sind als einheitliche Bildungen aufzufassen; ihre Entstehung

verdanken sie einer Gallengangswucherung und cystischen Erweiterung der neu gewucherten Gänge. Durch weitere Entwicklung können sich multilokuläre in unilokuläre Cysten umbilden, ein Vorgang, von dem noch die als Leisten in der Cystenwand vorhandenen Reste der früheren Septa Zeugnis ablegen.

3) Die bisher als Gallenretentionscysten angesprochenen Bildungen, vor allem der Fall NORTH, lassen sich ungezwungen als Cystadenome deuten. Als wirkliche Retentionscyste kann nur der von WITZEL mitgeteilte Fall gelten, in dem es sich um eine Atresie des Choledochus bei einem nicht lebensfähigen Neugeborenen handelte.

4) Hervorragende, nur ihnen eigentümliche klinische Symptome machen die Cystadenome so gut wie nicht. Die Diagnose kann daher nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden, zumal die Cystenbildung auch nicht vorzugsweise in einem bestimmten Alter vorkommt; nur scheint das weibliche Geschlecht, wenigstens nach den bisherigen Beobachtungen, häufiger von der Erkrankung heimgesucht zu werden als das männliche. Das Bestehen von Ikterus macht bei Verdacht auf eine Lebercyste eine Komplikation des Leidens, etwa mit gleichzeitiger Geschwulstbildung, höchst wahrscheinlich. Der nachgewiesene Zusammenhang des Tumors mit der Leber, excessive Größe desselben, gefurchte Oberfläche, Fluktuation, das Verhalten des Tumors zum aufgeblähten Colon transversum und seine Verschiebbarkeit sind stets zu berücksichtigende Faktoren bei der Diagnosestellung.

5) Die Prognose der operablen Lebercysten ist nicht ungünstig; nur die multiple Cystenbildung giebt, besonders wenn sie mit cystischer Degeneration der Nieren — was nicht selten vorkommt — vergesellschaftet ist, eine schlechte Prognose.

6) Die beste Behandlung der Lebercysten besteht in der Totalexstirpation, die sich bei unilokulärer Cystenbildung auch wohl meist ausführen lassen wird; erst der erfolglose Versuch einer Totalexstirpation rechtfertigt ein weniger radikales Vorgehen.

Litteraturverzeichnis über echte Lebercysten.

- 1) BABINSKY, Progr. méd., 1883, 37.
- 2) BAGOT, Dublin Journ. of med. science, Jan. 1892, cit. nach LANGENBUCH.
- 3) BAYER, Prager med. Wochenschr., 1892, No. 52.
- 4) BERG, Hygieia, Bd. 4, p. 596.
- 5) BOBROW, Große Lebercyste. Chirurgia, Bd. 4, p. 36; ref. Centralbl. f. Chir., 1899.
- 6) BOUCHUT, Gaz. de Hôp., 1872, 18.
- 7) CHROBAK, Ein Fall von Lebercysten. Wien. klin. Wochenschr., 1898, No. 14.
- 8) COURBIS, Contribut. à l'étude des kystes du foie et des reins. Paris 1877.
- 9) COUSINS, Brit. med. Journ., 1874.
- 10) DMOCHOWSKI u. JANOWSKI, Totale cystische Entartung der Leber und der Nieren. ZIEGLER's Beitr., Bd. 16, 1894.
- 11) EBERTH, Cyste mit Flimmerepithel. VIRCHOW's Arch., Bd. 35.
- 12) FRIEDREICH, Cysten mit Flimmerepithel. Ibid., Bd. 11.
- 13) HADDEN, Transact. of the path. Soc., 1886, p. 266; cit. nach LANGENBUCH.
- 14) v. HIPPEL, Ein Fall von multiplen Cystadenomen der Gallengänge mit Durchbruch ins Gefäßsystem. VIRCHOW's Arch., Bd. 123, p. 473.
- 15) HANOT et GILBERT, Etudes sur les malad. du foie. Paris 1888.
- 16) HUETER jun., C., Inaug.-Diss. Göttingen 1887.
- 17) JOFFROY, Bull. de la soc. anatom., 1868.
- 18) JUHEL-RENOY, Dégénér. kystique du foie et des reins. Rev. de méd., I, 1881.
- 19) v. KAHLDEN, Ueber die Genese der multilokulären Cystenniere und der Cystenleber. ZIEGLER's Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 13. p. 291.
- 20) KEHR, Chirurgie der Leber und Gallenwege. Handbuch der praktischen Chirurgie, 1900.
- 21) KÖNIG, Lehrbuch der Chirurgie.
- 22) LANGENBUCH, Dtsch. Chir., Lief. 45c, 1897.
- 23) LEPPMANN, Ueber die echten Cysten der Leber. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 54, p. 446.
- 24) MADELUNG, Chirurgische Behandlung der Leberkrankheiten. Handbuch der Therapie innerer Krankheiten.
- 25) MANSKI, Ueber Cystadenome der Leber. Dissert. Kiel, 1895.
- 26) MICHALOWICZ, Dégénér. kystique des reins et du foie. Thèse de Paris, 1876.
- 27) MÜLLER, W., Verhandl. d. dtsh. Gesellsch. f. Chir., 1893.
- 28) NORTH, New York med. Rep., 1882.
- 29) PETERSEN, Verhandl. d. dtsh. Gesellsch. f. Chir., 1898.
- 30) v. RUCKLINGHAUSEN, Flimmercyste der Leber. VIRCHOW's Arch., Bd. 84.
- 31) ROBERTS, Amer. Journ. of the med. scienc., 1894.
- 32) SAENGER u. KLOPP, Arch. f. Gynäkol., 1880, p. 415.
- 33) SABOURIN, Contribut. à l'étude de la dégénér. kystique des reins et du foie. Arch. de phys., 1882.

- 34) SHARKEY, Transact. of the path. Soc., T. 34, 1881/82, p. 168.
- 35) SIEGMUND, VIRCHOW'S Arch., Bd. 115, p. 155.
- 36) SULTAN, Chirurgie der Leber und Gallenwege. Handbuch der praktischen Medizin, 1900.
- 37) TERBURGH, Ueber Leber- und Nierencysten. Inaug.-Diss. Freiburg 1891.
- 38) TERILLON, Bull. et Mém. de la Soc. de chir., 1891.
- 39) WINCKLER, Zur Kasuistik der Lebercysten. Inaug.-Diss. Marburg, 1891.
- 40) WITZEL, Hemicephalus und Lebercysten. Centralbl. f. Gynäkol., 1880.
- 41) WILKS, Transact. of the path. soc., 1856.
- 42) ZAHN, VIRCHOW'S Arch., Bd. 143.

Nachdruck verboten.

XX.

Schädeltrepanation wegen Kopfschmerzen.

Von

Dr. **Ernst Siegel** in Frankfurt am Main.

Vielgestaltig und zahlreich sind die Ursachen, welche Kopfschmerzen verursachen, aber selten erfordern sie eine chirurgische Hilfe. Darum kann es nicht wunder nehmen, wenn selbst in dem umfangreichen klassischen Handbuch über die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten von v. BERGMANN der Abschnitt über operative Behandlung der Kopfschmerzen kaum mehr als 2 Seiten einnimmt. Selbst in ihrer Wertigkeit geringer zu bemessende Eingriffe, zu denen sich Arzt und Patient leichter entschließen würden, wie Exstirpation von Narben, welche durch eine interstitielle Neuritis das heftigste Kopfweh veranlassen können, sind Seltenheiten. Mit Recht sagt v. BERGMANN, daß die meisten Schmerzpunkte nach Quetschungen und Quetschwunden der Weichteile des behaarten Kopfes und der Stirn mit dem Schädel und dem Gehirn gar nichts zu thun haben, daß sie nach kürzerer oder längerer Zeit von selbst schwinden oder der Behandlung mit Morphinum und Atropin zur Zeit größerer Exacerbationen weichen. Selbstverständlich ist erst recht die Trepanation des Schädels wegen Kopfschmerz noch weniger häufig ausgeführt worden. Die häufigere Vornahme dieser Operation gehört einer dunklen Epoche medizinischer Kunst und Wissenschaft an, in der man sich mehr mit Heilversuchen als Heilerfolgen begnügt hat. Mit vollster Berechtigung verlangt darum der Begründer und Förderer der modernen Hirnchirurgie die strengsten Indikationen bei einem Eingriff, bei welchem der geringste Fehler tödtliche Komplikationen setzen kann.

In den letzten Jahren hat man wohl die Trepanation des Schädels häufiger vorgenommen bei Kopfschmerzen, welche in Begleitung von

Hirntumoren auftreten. Man hat dadurch den unglücklichsten aller Kranken manche Erleichterung geschafft, aber es handelt sich dabei doch nur um einen palliativen Eingriff von zweifelhaftem Wert und vorübergehendem Erfolg. Hier sollen nur diejenigen Kopfschmerzen Erwähnung finden, die als ausschließlich selbständige Krankheit mit Recht der Trepanation unterworfen und durch dieselbe geheilt werden. Eine Zusammenstellung aller bisher publizierten Fälle, welche noch nicht existiert, wird manches Interessante bieten und einige Aufklärung über die zur Trepanation geeigneten Fälle geben, vor allem auch über die Aetiologie der zur Operation kommenden Arten von Kopfschmerzen. Indessen möge zuvor ein von mir beobachteter und durch Operation geheilter einschlägiger Fall geschildert werden, zumal er der Ausgangspunkt vorliegender Arbeit geworden ist.

S. B., 27 J. alt, Kammerzofe. Anamnese. Pat. ist, wie auf schriftliche Auskunft von seiten der Mutter zu eruiere war, in normaler Schädelage geboren und zwar ohne irgend welche Kunsthilfe. Allerdings soll sie asphyktisch zur Welt gekommen sein, trotzdem die Geburt schnell von statten ging. Die Hebamme hat, wie die Mutter sich ausdrückt, 2 Stunden an dem neugeborenen Kinde herumgearbeitet, um es wieder ins Leben zurückzubringen. Von einem Unfall im frühen Kindesalter ist den Eltern nichts bekannt. Als das Mädchen $2\frac{1}{2}$ Jahre alt war, wurde bei ihr von der Mutter eine Vertiefung am Kopf bemerkt, die indes weiter keine Beachtung fand. Pat. litt schon, seit sie sich überhaupt erinnern kann, an Kopfschmerzen an jener Stelle der Vertiefung. Alle 3—4 Monate hatte sie Schmerzattaquen, welche 3—4 Tage lang währten und in der Hauptsache in einem dumpfen Gefühle im Kopf bestanden. Mit zunehmendem Alter wurden diese Beschwerden stärker, kehrten viel häufiger wieder und haben an Dauer der Anfälle wie an Intensität zugenommen. In letzter Zeit ist Pat. überhaupt kaum frei von Beschwerden. Die Kopfschmerzen entstehen auch jetzt an der alten Stelle und breiten sich von da aus über die ganze Schädelfläche aus. Trotzdem die Kranke sehr arbeitsam und fleißig ist, mußte sie ihren Beruf aufgeben und aus Amerika nach ihrer deutschen Heimat zurückkehren. Pat. ist hereditär in keiner Weise belastet und hat nie epileptische Konvulsionen gehabt.

Status praesens. Blaß aussehendes, abgemagertes Mädchen, mit leidendem Gesichtsausdruck. Herz, Lunge, Nieren ohne pathologischen Befund. Anämische Geräusche über beiden Venae jugulares. Puls 80, regelmäßig. Arteria radialis weich, Puls leicht unterdrückbar, Augenhintergrund normal. Die Sinnesorgane bieten keine Anomalien dar, insbesondere sind die Nase und deren Nebenhöhlen ohne nachweisbare Veränderungen. Reflexe, Sensibilität, Motilität der Extremitäten ohne Abweichung von der Norm. Hysterische Stigmata sind nicht vorhanden.

An dem Schädeldache etwa an der Stelle, wo die natürlich zur Zeit längst verknöcherten Lambdanähte mit der Sutura sagittalis zusammenreffen, beginnt eine in der Hauptsache dem linken Scheitelbein angehörige, klein handtellergröße Vertiefung, deren hohe Ränder deutlich abzutasten sind, während der Grund der Vertiefung nicht genau zu palpieren ist. Die Haut über dieser trichterförmig eingezogenen Knochenpartie ist weicher wie die übrige Schädelhaut. Nimmt Pat. die horizontale Lage

ein, so schwillt besonders bei etwas herabhängendem Kopfe die Vertiefung zu einer succulenten Beule an, welche einem in der Mitte durchgeschnittenen Ei an Größe und Form entspricht. Dieselbe ist nicht wegdrückbar. Pulsation ist nicht zu fühlen, obschon die Kranke angiebt, daß sie gerade dieses Gefühl in ausgesprochener und quälender Weise empfindet, so daß ihr oft der Schlaf dadurch gestört werde. Diese Beulenbildung tritt sehr rasch ein und verschwindet beim Aufstehen ebenso schnell wieder. Dieses Symptom soll früher nicht so deutlich und auffällig gewesen sein.

Da die Pat. früher schon alle möglichen Kuren durchgemacht hat, alle gebräuchlichen schmerzstillenden Mittel, auch Brom, schon erschöpfte und auch trotz langer Beschäftigungslosigkeit und Aufenthalt in freier Luft keine Erleichterung fühlte, wurde im Anbetracht des lokalen Schädelbefundes zur Operation geschritten.

Am 19. Febr. 1902. Nach allen üblichen Vorbereitungen und gründlicher Desinfektion wird mit dem Messer ein Hautperiostlappen umschnitten, welcher auf allen Seiten die Vertiefung um $1\frac{1}{2}$ cm überragt. Die zahlreichen blutenden Gefäße werden mit Schiebern gefaßt, der Lappen, dessen Basis nach hinten gelegen ist, in toto rasch abgehoben und an der Basis nach hinten umgeschlagen. Das Periost ist unverändert. Jetzt liegt die vertiefte Partie frei. Sie hat unregelmäßige erhabene Ränder und man kann 2 Finger in die tiefste Partie einlegen, so daß durch deren Höhe das Gleichmaß im Niveau des Schädeldaches hergestellt ist. Die Vertiefung beträgt also ca. $1\frac{1}{2}$ cm. Die vertiefte Partie wird nun mittels Hammer und Meisel herausgenommen, was ziemlich schnell gelingt. Der Knochen zerspringt dabei zuletzt in 2 Stücke. Derselbe erscheint dicker, als es der betreffenden Stelle entspricht. Er ist sehr hart, eburnisiert. Die Blutung aus dem abgemeiselten Rande ist sehr gering. Die Dura mater ist mit dem herausgenommenen Knochenstück leicht verwachsen. Es fällt auf, daß sie bei der Freilegung gar nicht pulsiert. Erst allmählich tritt Pulsation auf und zwar in sehr energischer Art. Da die harte Hirnhaut blaudurchschiimmert, wird die dahinter liegende Hirnpartie punktiert, doch erhält man keine Flüssigkeit in die dünne PRAVAZ-Spritze. Da keine Veranlassung vorliegt, wird die Dura nicht incidiert. Die unterdessen in steriler Kochsalzlösung aufbewahrten trepanierten Knochenstücke werden nun wieder in die Schädellücke eingefügt. Sie werden dachziegelförmig übereinander gelegt, derart, daß sie durch den schräg aufgemeiselten Knochenrand von einer Berührung mit der Dura gehindert werden. Zum Schluß wird der Hautperiostlappen in seine ursprüngliche Lage zurückgebracht und mit einer sehr großen Zahl von Suturen die Wunde geschlossen. Oclusivverband.

Pat. erwacht mit Kopfschmerzen, allerdings anderer Art wie früher, aus der Narkose auf. Geringe Chloroformbeschwerden. 20. Febr. Temp. 38,5, ist aber am nächsten Tage wieder normal. Von 3. Tage nach dem Eingriff sind die Kopfschmerzen verschwunden und seitdem nie wiederkehrt. Am 7. Tage Entfernung der Nähte. Die Wunde ist per primam intentionem geheilt. Druck auf die vorher empfindliche Partie ist jetzt nicht mehr schmerzhaft. Nach 14 Tagen wird Pat. geheilt entlassen. Die Depression ist völlig ausgeglichen. Die Beulenbildung tritt auch bei Tieflagerung des Kopfes nicht mehr ein. Am 18. März wird Pat. im ärztlichen Verein vorgestellt.

Wenn ich die Hauptdaten der Krankengeschichte zusammenfasse, so handelte es sich also um ein 27-jähriges Fräulein mit einer fast über

20-jährigen Leidensgeschichte. Immer hatte sie über die gleichen Beschwerden, über Kopfschmerzen, zu klagen, welche im Laufe der Jahre sich so steigerten, daß Patientin arbeitsunfähig wurde. Eine genauere Untersuchung ließ erkennen, daß eine somatische Veränderung des Schädels bestand, welche geeignet sein konnte, die Schmerzen zu verursachen, nämlich eine trichterförmige Depression des Schädels, welche schon in frühester Kindheit von den Eltern konstatiert wurde. Es ist wichtig, zu betonen, daß ausschließlich diese heftigen Kopfschmerzen bestanden, daß sie an der äußerlich gekennzeichneten Stelle entstanden, und daß die Schmerzattaquen niemals Erscheinungen hervorriefen, welche mit Epilepsie irgend eine Ähnlichkeit hatten. Auch fehlten alle Zeichen, welche auf ein organisches cerebrales Leiden hätte hinweisen können. Die Beseitigung der Vertiefung im Scheitelbein der linken Schädelhälfte hat eine volle Heilung der Krankheit gebracht. Nach 1½ Jahren noch bestätigte die ehemalige Patientin, daß sie seit der Operation ganz gesund sei und seit langem wieder ihr Brot selbst durch eigne Arbeit zu verdienen imstande wäre.

Leider muß man sich im vorliegenden Falle damit begnügen, die anatomische Veränderung am Schädel ohne alsolut sichere Befriedigung unseres Bedürfnisses nach Einsicht in den vorliegenden Prozeß hinzunehmen. Meines Erachtens handelt es sich aber wohl sicher um eine traumatische Veränderung des Scheitelbeins. Kongenitale derartige Abnormitäten sind wohl kaum bekannt. So können denn wohl nur zweierlei Ursachen in Betracht kommen. Erstens ein intrauterines, zweitens ein extrauterines Trauma. Den Eltern ist nicht bekannt, daß das Mädchen in den ersten Lebensjahren einen schweren Fall erlitten habe oder sich irgend einen, den Kopf betreffenden Unfall zugezogen hätte. Da die Mutter nach ihren häuslichen Verhältnissen gezwungen war, selbst ihr Kind zu hüten, würde ihr wohl ein derartiges Vorkommnis nicht entgangen sein. Wahrscheinlicher ist es darum, daß wir es hier mit einer intrauterinen und zwar intra partum entstandenen Schädelläsion zu thun haben. Wenn auch die Geburt rasch vorübergegangen sein soll, ferner auch keine Kunsthilfe, besonders nicht die Anlegung einer Zange notwendig war, so spricht doch die Asphyxie des Kindes, an dem 2 Stunden lang von der dortigen Hebamme Wiederbelebungsversuche gemacht wurden, dafür, daß es sich nicht um eine ganz normale Geburt handelte, und vielleicht dürfen wir annehmen, daß eine Schädelveränderung vorlag, welche beim platten Becken nicht gar zu selten beobachtet wird.

Nach SCHRÖDER sind „solche Verletzungen der Schädelknochen entweder rinnenförmige Einbiegungen oder löffelförmige Eindrücke, wenn wir von den Trennungen in den Nähten absehen. Die ersteren sind in geringerem Grade sehr häufig, seltener werden sie so hochgradig, daß man fast den Finger in die Rinne hineinlegen kann. Meist entstehen sie durch eine einfache Einbiegung des Knochens, seltener durch

eine reelle Infraktion. An sich sind diese Verletzungen nicht gefährlich. Bedenklicher dagegen sind nach demselben Autor die löffelförmigen Impressionen der Kopfknochen. Sie kommen am Stirnbein und Scheitelbein vor und bilden tiefe Depressionen des Knochens. Cephalhämatome, d. h. Blutergüsse zwischen Knochen und Epicranium, die auch bei allen übrigen Schädelverletzungen sehr gewöhnlich sind, kommen hierbei an der Infraktionsstelle häufig zustande. Am Stirnbein kommen diese Eindrücke nur selten vor und dann als Folge der Zangenanlegung bei falscher Handhabung und bei forcierter Anwendung, wenn der Forceps das Stirnbein am Promontorium vorbeizieht. Am Scheitelbein entstehen sie nicht ganz so selten durch die Wehenkraft allein, häufig aber auch beim Forceps oder bei gewaltsamem Herabziehen des nachfolgenden Kopfes.“

Ich habe geglaubt, diese Angaben etwas genauer hier wiedergeben zu sollen, weil die ganze Schilderung fast auf den beschriebenen Fall zugeschnitten zu sein scheint, und ich will nur erwähnen, daß mich auch Herr Prof. SIPPEL auf die Wahrscheinlichkeit einer Läsion bei der Geburt in diesem Falle aufmerksam gemacht hat. Wir würden also annehmen, daß das Mädchen einst in erster Schädelage geboren ist und auf irgend eine nicht mehr näher zu erörternde Weise eine Verletzung des dem Promontorium anliegenden linken Scheitelbeins erfahren hat. Die Läsion ist wahrscheinlich durch den begleitenden Bluterguß verdeckt gewesen und erst im späteren Leben den Eltern aufgefallen, die für eine sehr exakte Beobachtung des Kindes durch ihre sozialen Verhältnisse wohl nicht allzuviel Zeit hatten. Es sei noch bemerkt, daß die Prognose solcher Geburtsverletzungen keineswegs eine sehr günstige ist. Nach SCHRÖDER sind von 65 aus der Litteratur gesammelten Fällen von löffelförmigen Eindrücken 32 tot oder sterbend geboren, resp. bald nach der Geburt den Folgen des Traumas erlegen. Wenn SCHRÖDER ferner sagt, daß die übrigen, soweit ihr Schicksal weiter zu verfolgen war, mit wenigen Ausnahmen ohne Störung ihres Wohls geblieben sind, scheint er damit andeuten zu wollen, daß immerhin ein gewisser Prozentsatz dieser Kinder doch dauernde Schädigungen davongetragen hat, ohne daß er freilich näher darauf eingeht.

Eine eigentümliche und die Patientin höchst belästigende Begleiterscheinung war die Beulenbildung an der Depressionsstelle, welche zweifellos wohl durch einen Lympherguß zwischen vertieften Knochen und Periost entstanden sein muß. Ich glaube nicht, daß der große halbkreisförmige Hautperiostschnitt Ursache des Verschwindens dieser Erscheinung ist, sondern daß vielmehr die Ausfüllung der Depression durch Knochensubstanz den Raum beseitigt hat, in welchem durch horizontale Lage und Tiefstand des Kopfes begünstigt, solche Ergüsse stattfinden konnten. Das Symptom war, wie ich noch bemerken will, so stark, daß man bei der Unmöglichkeit einer genauen Abtastung des

Grundes der trichterförmigen Vertiefung vor dem Eingriff auch an einen geringen Defekt des Scheitelbeins und an eine Kommunikation mit dem Schädelinnern denken mußte. Die differentielle Diagnose war in der That nicht mit absoluter Sicherheit zwischen Defekt und Impression des Knochens zu stellen, zumal auch eine RÖNTGEN-Aufnahme gar keinen Aufschluß gab. Ausschließlich der Umstand, daß diese Beule nicht dem üblichen Sitz einer Meningocle an den Nähten entsprach, ließ letztere Mißbildung mit Wahrscheinlichkeit ausschließen und ließ eher eine Depression erwarten.

Wenn man sich fragt, was im vorliegenden Fall die letzte Ursache der Kopfschmerzen war, so ist man ausschließlich darauf angewiesen, anzunehmen, daß der Druck der Vertiefung auf Dura und Gehirn den einzigen Grund abgegeben haben müssen. Ob der Druck auf die Dura allein genügt hat, die Beschwerden hervorzurufen, muß ich dahingestellt sein lassen. Jedenfalls besitzt die harte Hirnhaut nach den Untersuchungen von LUSCHKA Nerven, und zwar wird sie von den 3 Aesten des Nervus trigeminus, vom Vagus und auch vom Sympathicus versorgt, wie RÜDINGER nachgewiesen hat. Die Verdickung des Knochens allein, die mäßigen Verwachsungen von Dura und Knochen mögen wohl mehr harmloser Natur für die Patientin gewesen sein. Daß organische Veränderungen des der Depression benachbarten Gehirns nicht vorlagen, mindestens die Kopfschmerzen nicht hervorriefen, beweist die rasche Heilung nach der Trepanation, als deren wesentlichste Heilwirkung die Druckentlastung angesehen werden muß. Wir dürfen wohl vermuten, daß die Depression, wäre sie mehr nach vorn, dem Sitze der motorischen Centren entsprechend gelegen gewesen, neben den Kopfschmerzen auch epileptische Erscheinungen hervorgerufen hätte, so daß die Lage der Verletzung des Schädels für die Patientin noch relativ günstig war.

Den epikritischen Bemerkungen über den von mir beobachteten Fall möge die Zusammenstellung der Krankengeschichten folgen, welche bisher publiziert sind.

1) TERRILLON. Ein 35-jähriger Kürassieroffizier erhält im Manöver einen heftigen Stoß gegen den Helm, so daß derselbe zerbricht. Trotz des intensiven Anpralles gegen den Schädel entsteht keine Wunde, keine Störung des Bewußtseins, doch heftiger Kopfschmerz, welcher anfänglich intermittiert, bald aber andauernd besteht. Hauptsitz der Beschwerden: obere Partie des linken Stirnbeins und Gegend über der Schläfe. Schlaflosigkeit, Weigerung von Nahrungsaufnahme, Abmagerung. Innere Mittel bleiben ohne Erfolg, ebenso ein Einstich und ein später vorgenommener Einschnitt bis auf den Knochen an dem Centrum der stärksten Schmerzhaftigkeit.

T. sah den Pat. 10 Monate nach dem Trauma. Er zeigte keine cerebralen Störungen, keine Anomalien an den peripheren Nerven und keine Zeichen überstandener Syphilis. Der Schädel bot keine Spur einer Veränderung, abgesehen von jener operativ erzeugten Narbe. Von der linken oberen Schläfenpartie zog der Schmerz über die ganze Schädelfläche. Ge-

fühl einer Konstriktion des Cranium. T. glaubte an eine Kompression des Gehirns in größerer Ausdehnung. An der geschilderten Stelle der Hauptbeschwerden wurde mit der Trepankronen ein 3 cm im Durchschnitt messendes Stück Knochen herausgenommen. Seitlich davon und oberhalb der ersten Oeffnung wurde eine zweite im Schädel angelegt. Der Knochen war für die Gegend sehr dick, 13 mm. Ein Einschnitt in die Dura in ganzer Länge zeigt, daß letztere wie das Gehirn unversehrt sind. Schluß der Wunde. Jodoformgazeverband. Glatte Heilung. Abgesehen von einigen neuen leichten Schmerzanfällen ist es dem Pat. dauernd gut gegangen. Er hat seinen Dienst als Offizier wieder aufgenommen.

2) STANCZYK. Ein Fischer erlitt im August 1883 eine komplizierte Schädelfraktur. Zunächst als geheilt entlassen, litt er doch noch an Schwindelgefühl und Kopfschmerz. Schließlich traten diese Beschwerden häufiger anfallsweise auf mit Einsetzen auf der linken frakturierten Kopfseite, von hier aus zum Kopf und Hinterhaupt herumziehend. Völlige Arbeitsunfähigkeit.

Status vom 11. April 1884. Auf der linken Scheitelseite war eine etwa $\frac{1}{2}$ cm tief eingedrückte, unter dem Niveau des übrigen Schädels befindliche Partie des Os parietale durchzutasten. Die Narbe darüber ist adhärent. Auf Druck lokale Empfindlichkeit und nach Schläfe wie Occiput ausstrahlende Schmerzen. Nebenher bestand noch eine allerdings unbedeutende Stellungsungleichheit der Bulbi. Diagnose. Splitterbruch, Knochenverdickung, Pachymeningitis an der Frakturstelle. — Bei der Operation zeigt sich, daß die der verletzten Stelle entsprechende Knochenpartie außerordentlich schwer zu durchtrennen ist. Sie ist ferner mit der Dura stark verwachsen. Der Dickendurchmesser des Knochens ist sehr verstärkt. Die Dura zeigt an der Trepanationsstelle feste narbige Beschaffenheit. Ausstopfung der Trepanationsöffnung mit Gaze. Occlusivverband. Ungestörte Heilung. Nach 8 Wochen ist die Wunde durch festes Narbengewebe geschlossen. Nach weiteren 4 Wochen Entlassung mit einer Schutzplatte. Sämtliche Beschwerden sind im Laufe der Zeit ganz geschwunden.

3) STANCZYK. Ein 38-jähriger Dachdecker fiel aus einer Höhe von 40 Fuß auf große Steine herab und erlitt am rechten Tuber parietale eine komplizierte Schädelfraktur. Er war eine Stunde bewusstlos. Keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen. Am nächsten Tag heftige Schmerzen an der Frakturstelle. Im weiteren Verlauf tritt eine subkutane Eiterung auf, die nach Incision heilte. Als wieder Schmerzen auftraten, wurde von seiten eines Arztes wieder incidiert und angeblich ein Splitter extrahiert. Fortdauernde Kopfschmerzen machten den Pat. völlig arbeitsunfähig.

Status ca. $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Verletzung: Am rechten Tuber parietale eine $\frac{1}{2}$ cm große narbige Vertiefung, die auf Druck schmerzhaft ist. Da diese Stelle als die Quelle aller Schmerzen anzusehen ist, wurde die Trepanation der Frakturstelle ausgeführt. Nach Herausnahme der Knochen-scheibe bemerkte man, daß eine 20-Pfennigstück große Partie der inneren Knochenlamelle abgesprengt und angeheilt war. Es bestand also an der deprimierten Stelle eine in das Schädelinnere hineinragende Hervorragung. Drainage, Hautnaht, Occlusivverband. Völlig glatte Heilung. Entlassung mit Schutzkappe, frei von Kopfschmerzen.

4) MARSHALL HAWKES. Herr M., 28 J. alt, leidet seit 20 Jahren an Kopfschmerzen. Er fiel mit 8 Jahren auf einen Gossenstein und trug auf

der rechten Stirnseite einen Zoll oberhalb des rechten Supraorbitalrandes eine Wunde davon, welche unter Eiterung langsam heilte. Bald darauf begannen seine Kopfschmerzen in der rechten oberen Stirngegend. Mit zunehmendem Alter wuchsen die Beschwerden und machten den Pat. 1—2 Tage in der Woche arbeitsunfähig. Der andauernde Schmerz exacerbirte häufig zu noch heftigeren Attaquen. Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Erbrechen, bestanden niemals. Scharfer Wind löste einen Schmerzanfall aus, von dem er gewöhnlich prämonitorische Symptome empfand. Sonst war anamnestisch kein Anhaltspunkt für das Leiden zu eruieren, das vielfach behandelt, nie gebessert ward. Pat. glaubte allmählich, fast wahnsinnig zu werden. Bei der Untersuchung fand sich an der oben erwähnten Stelle des Kopfes eine sehr kleine und mäßig tiefe Einbuchtung. Erst nach eingehendem Fragen erinnert sich der Kranke an den Fall in seiner Jugend und an die damals davongetragene Verletzung. Da kein anderer Befund vorlag, auch besonders die Augen normal waren, wurde eine Impression, resp. Fraktur des Stirnbeins angenommen. Eine Exostose oder Pacchionische Granulation wurde als wahrscheinliche, einen Druck ausübende Ursache angenommen, und von einer Trepanation Hilfe erwartet. Die Narbe wurde halbkreisförmig umschnitten, die Lappen zurückpräpariert und nun fand sich eine Depression nicht über eines halben Zolles Länge. Darauf wurde ein dreiviertel Zoll breites Knochenstück mit dem Trepan entfernt. An dem oberen Rande wurde dasselbe verdickt gefunden. Eine deutlich abgegrenzte Frakturstelle fand sich nicht. Da die Dura mater normal erschien, wurde nicht weiter gegangen. Hautnaht. Nach 7 Tagen wurde der Pat. entlassen. Vom Aufwachen aus der Narkose an war er schmerzfrei. Er fühlte sich nach seiner Angabe wie neugeboren. Das Loch im Schädel war mit fibrösem Gewebe ausgefüllt, indessen sah man das Gehirn deutlich pulsieren.

5) CHARLES F. FOLSOM. C. H., 17 J. alt, junger Mann von gesunden Antecedentien, war vor Jahren von einem Pferd mit dem Huf auf die obere und mittlere Partie des linken Scheitelbeines geschlagen worden. Die breite, unregelmäßige Wunde heilte per granulationem. Nach dem Anfall war weder Bewußtlosigkeit noch irgend ein cerebrales Symptom aufgetreten. Ein Jahr danach traten Kopfschmerzen auf, die wiederum ein Jahr danach viel heftiger wurden und häufiger wiederkehrten. Sie begannen hinter dem linken Auge, einige Zoll vor der Narbe, verbreiteten sich über die Schläfe und schließlich über den ganzen Kopf. Sie dauerten mehrere Tage und machten den Pat. arbeitsunfähig und raubten ihm alle Genußfähigkeit. Bei der Untersuchung fand sich nichts Pathologisches, außer einer unregelmäßig gestalteten Narbe an dem linken Seitenwandbein oberhalb der Mitte desselben. Ihre Länge betrug ungefähr $1\frac{1}{4}$ Zoll. Das Aussehen des jungen Mannes war das blühender Gesundheit, auffällig war nur ein leidender Zug seines Gesichtes, ferner seine Reizbarkeit und Mißstimmung. Bei der Operation fanden sich mehrere Einbuchtungen der Tabula externa, Rötung der Dura mater und Adhäsionen derselben mit dem darüber liegenden Knochen. Mikroskopisch bestand eine diffuse Hyperostose und interstitielle Neuritis des Narbengewebes. Der Erfolg war glänzend. Pat. blieb beschwerdefrei und nahm seine Studien wieder auf.

6) v. BERGMANN. B. v. H., 12 J. alt. Der Kleinen war ein halbes Jahr vor der Konsultation ein Stein auf die rechte Schädelseite gefallen, ohne die Haut zu lädieren. An der Stelle des Anpralles hatte sich aber

eine bald zurückgegangene, etwa walnußgroße Schwellung entwickelt. Einige Wochen darauf begannen Schmerzen genau an dem Orte der mittlerweile verschwundenen Beule. Als eine ganze Reihe von Medikamenten sich unwirksam erwiesen hatten, brachten die Eltern das schwer leidende Kind zu Herrn v. B. Nachdem derselbe Tag und Nacht einen Eishelm hatte tragen lassen, der etwas die Schmerzen linderte, aber nicht aufhob, wurde die schmerzhafteste Stelle durch einen Einschnitt bis auf den Knochen bloßgelegt und mit einem Raspatorium das Periost zurückgeschoben. Die Oberfläche des Knochens zeigte sich dunkelblau gefärbt, wie wenn ein Blutextravasat durch eine dünne Knochenlamelle schimmerte. In der That war hier im Umfange von wohl 2 cm der Knochen zu Postpapierdünne reduziert, so daß man ihn mit der Spitze eines Skalpell's fortbrechen konnte. Es quoll eine Quantität teerartigen Blutes hervor, worauf die lebhaft pulsierende Dura sichtbar wurde. Die Blutung stand auf Andrücken eines Gazebäuschchens. Die Wunde wurde vernäht. Verband in gewöhnlicher Weise. Als die Pat. aus der Chloroformnarkose erwachte, war der Schmerz verschwunden und ist auch nicht wiedergekehrt, wie noch nach 12 Jahren von der jetzt gesunden und kräftig herangewachsenen Pat. vernommen ward. Welche Veränderung der Knochen erfahren hat und warum er so durch einen Bluterguß in der Diploë oder über der Dura verdünnt worden war, ist nicht anzugeben.

7) WEIR. Citiert bei ALLEN STARR: Brain Surgery, New York 1893. p. 273.

Kopfschmerz im Anschluß an einen Schlag auf den Schädel ohne Knochenbruch. Alle Arten von Behandlung blieben bei den außergewöhnlichen Beschwerden, welche einen ganz lokalen Charakter hatten, erfolglos. Die Entfernung einer Knochenscheibe brachte Befreiung von den Schmerzen.

8—11) Fälle von VICTOR HORSLEY in einer tabellarischen Uebersicht zusammengestellt.

8) J. W. 37-jähr. Mann. 3 Jahre leidend ohne bekannte Ursache. Die Hauptbeschwerden sind heftig bohrendes Kopfweh, das mit Narcoticis vergeblich behandelt wurde. Bei der Trepanation zeigt sich eine Erosion des Schädels durch PACCHIONI'sche Granulationen. Wundheilung ohne Zwischenfall und völlige Genesung. Als Pat. später aufs neue Schmerzen bekam, nahm man an, daß sie durch eine scharfe Kante des reponierten Knochens verursacht seien. Incision und Entfernung desselben brachte endgiltige und völlige Heilung.

9) M. L., 25-jähr. Frau, wurde durch ein schweres Gewicht am Scheitelbein verletzt. Am Sitz der Läsion bestand eine geringe Blutcyste, welche beseitigt wurde, ohne daß dieser kleine Eingriff den gewünschten Erfolg gebracht hätte. 3 Jahre lang bestand Schlaflosigkeit und heftiges Kopfweh weiter. Chloral und andere Narkotica blieben ohne Wirkung. Deshalb wurde die Trepanation vorgenommen und der Knochen an der Stelle der Verletzung entfernt. Er war sehr gefäßreich. Heilung der Wunde und Genesung der Pat. noch nach 3 Jahren kontrolliert.

10) H. D., 38-jähr. Mann, erlitt einen Hammerschlag gegen den Kopf. Rechtsseitiges Kopfweh war die Folge desselben. Daneben bestand auch noch rechtsseitige Hämianästhesie, Schwindel und Paralyse des 6. Gehirnnerven. 10 Jahre lang waren heftige Schmerzen vorhanden. Narkotica ohne Erfolg. Trepanation. Das Gehirn war etwas verdrängt. Prima intentio. Heilung.

11) W. M., 31-jähr. Mann. Fall vom Pferde, durch welchen er sich eine schmale Wunde zuzog. Opticusatrophie. 15 Jahre lang bestanden die heftigsten Kopfschmerzen im Anschluß an die Verletzung. Jodkali, Antipyrin, indischer Hanf etc. ohne Erfolg verabreicht. Bei der Trepanation zeigt sich eine Knochenverdickung und eine leichte Verdickung der Dura. Genesung.

12) SIEGEL. In dieser Arbeit.

Wenn auch das Gesamtmaterial von 12 Fällen ein verhältnismäßig geringes ist, so ist eine Vergleichung der einzelnen Krankengeschichten, welche sich bei der gemeinsamen Durchsicht ergibt, doch nicht ohne Interesse, insofern sich für diese wegen Kopfschmerzen zur Trepanation gekommenen Fälle doch eine gewisse Einheitlichkeit der Aetiologie wie des Krankheitsbildes feststellen läßt. Als ursächliches Moment kommt bei fast allen Patienten ein Trauma in Betracht. In den in der Litteratur bisher publizierten Fällen ist fast immer eine Verletzung ganz bestimmt angegeben, und in dem von mir oben beschriebenen Falle muß ja zweifellos auch eine Verletzung angenommen werden. War auch von den Angehörigen keine diesbezügliche Mitteilung zu erhalten, so sprach doch vor allem die anatomische Beschaffenheit der trepanierten Schädelstelle für eine entweder intra- oder extracranial erworbene Schädeldepression. In einem einzigen Falle (8) ist die Ursache unbekannt geblieben. Im großen und ganzen muß man also sagen, daß es sich um traumatische Kopfschmerzen handelte, welche eine eingreifendere Operation erforderten. Was die Art der Verletzungen betrifft, so handelte es sich jedesmal um sehr energische Insulte, wie um Fall aus großer Höhe und auf sehr harte Gegenstände, um Schlag durch Pferdehuf oder durch einen Hammer u. a. Einige Male lag direkt eine komplizierte Schädelfraktur vor, während in 2 Fällen angegeben ist, daß eine äußere Wunde nicht bestand. Wenn bei der Häufigkeit der schweren Verletzungen, welche das Schädeldach treffen und die zweifelsohne vielfach dauernde Störungen veranlassen, die Operationen wegen Kopfschmerzen so selten sind, so hat das sicherlich nicht seine Ursache darin, daß das Kopfweh eine seltene Erscheinung nach diesen Läsionen wäre, sondern der Grund ist in dem Umstande zu suchen, daß gerade jene schwerwiegenden Schädelverletzungen neben dem subjektiven Symptom des Kopfschmerzes noch so offenkundige andere Veränderungen setzen, daß neben Lähmungen der Extremitäten oder der Augenmuskeln, neben epileptiformen Zuständen und psychischen Störungen die Kopfschmerzen nur als Begleiterscheinung angesehen werden. Diese Erwägungen führen von selbst darauf, der Untersuchung näher zu treten, ob das ausschließliche Auftreten von Kopfschmerzen nach solchen Verletzungen als einziges oder doch wenigstens hervorstechendstes Symptom in der lokalen Situation der Insulte seine Erklärung finden kann. Leider ist bei 5 Patienten keine genaue Ortsangabe vorhanden. Bei 5 anderen

Fällen ist das Scheitelbein betroffen gewesen und zwar 3mal das linke, 1mal das rechte. Bei Fall 9 fehlt die Bezeichnung der Seite. 2mal hatte eine Verletzung des Stirnbeins und zwar 1mal je des rechten und des linken stattgefunden. Für die Stirnverletzungen ist es ja ohne weiteres begreiflich, daß sie keine nennenswerten somatischen Veränderungen im Gefolge hatten und nur Kopfschmerzen verursachten. Denn bekanntlich können selbst ausgedehnte Prozesse sich im Stirnhirn abspielen, soweit nicht die direkte Nachbarschaft der motorischen Region betroffen ist, ohne daß irgend welche Störungen der Bewegungen und der Sensibilität auftreten. Von Störungen des Intellekts und des Charakters, welche in Gestalt von Witzelsucht, besonders gerade bei Prozessen im Frontalhirn auftreten, ist in den Krankengeschichten nichts angegeben. Inwiefern es möglich war, daß bei den geschilderten Verletzungen des Scheitelbeins nicht Anomalien der motorischen Sphäre zustande gekommen sind, da es sich doch zum Teil um recht beträchtliche Traumen, tiefe Depressionen, Knochenbrüche etc. handelte, konnte man bei dem Mangel diesbezüglicher Angaben leider nichts feststellen, so interessant es auch gewesen wäre, zu konstatieren, ob der Sitz der Läsion dafür entscheidend war, daß nur allgemeine Beschwerden, wie Kopfschmerz und nicht auch epileptiforme Krämpfe, JACKSON'sche Epilepsie auftraten. Bei dem von mir beobachteten Falle liegt die Vermutung sehr nahe, daß ausschließlich die Lage der Depression schuld daran war, daß keine Reizung des motorischen Rindencentrums stattfand. Denn ein Vergleich mit dem von KRÖNLEIN im Handbuch der praktischen Chirurgie abgebildeten Schädel, der ungefähr dem Typus des Schädels der Patientin entspricht und der zur Orientierung für craniometrische Zwecke dient, zeigt, daß die Anomalie des Schädels hinter der motorischen Region gelegen ist. So mag es die Kranke der relativ günstigen Lage der Vertiefung zu verdanken gehabt haben, daß keine weiteren cerebralen Symptome das Leiden verstärkt haben.

Die Art der Kopfschmerzen, welche durch die beschriebenen Traumen hervorgerufen wurde, hat an sich nichts Charakteristisches. Erwähnenswert ist nur die große Heftigkeit derselben, welche allen üblichen Narkoticis widerstand und welche die Patienten vollständig arbeitsunfähig machte. Der Ort der Verletzung war meist auch der Sitz des Kopfschmerzes; doch strahlten die Beschwerden in die Umgebung aus und konnten sich bei einzelnen Fällen so steigern, daß der ganze Kopf schmerzte und der Ausgangspunkt selbst in den Hintergrund trat. Bei einigen Kranken scheint sogar der Sitz des traumatischen Insultes von vornherein nicht durch seine Schmerzhaftigkeit besonders hervorgetreten zu sein, so daß von seiten des Patienten gar kein Hinweis auf die Ursache der Krankheit d. h. die erlittene Schädellesion stattfand. Daß übrigens die Schmerzen in allen angeführten Fällen äußerst stark gewesen sind, das beweist auch die Bereitwilligkeit, mit welcher

die Patienten sich der vorgeschlagenen Operation fügten, trotzdem sie auf den Ernst einer Eröffnung der Schädelhöhle und eventuellen Gehirnoperation aufmerksam gemacht worden sind. Während einige der Patienten in relativ kurzer Zeit nach der primären Verletzung zur Operation wegen ihrer Kopfschmerzen gekommen sind, ist bei nicht wenigen gerade die lange Dauer des Leidens bemerkenswert. Bei 4 Patienten haben die Beschwerden über 10, 15 und 20 Jahre bestanden, so daß sich dieselben kaum mehr an das erlittene Trauma erinnerten. Einige hatten die Verletzung überhaupt in einem so jugendlichen Alter erlitten, daß sie nicht wohl eine Erinnerung an dasselbe besitzen konnten, und von seiten der Aerzte nach Feststellung anatomischer Schädelanomalien nur mit Mühe die früher stattgehabte Verletzung konstatiert werden konnte. Die Fälle von so langer Dauer haben das gemeinsam, daß im Laufe der Jahre die Schmerzen immer stärker wurden. Die Intensität der Beschwerden nahm ebenso zu wie die Häufigkeit der Schmerzanfälle, und schließlich war fast keine schmerzfreie Zeit mehr vorhanden. Schwere organische Veränderungen des Gehirns sind selbst bei diesen langdauernden Prozessen niemals durch die Depressionen und Verdickungen der Schädelknochen verursacht worden. Dafür spricht, daß selbst nach 20 Jahren noch die Beseitigung der Abnormitäten des Schädeldaches prompte und dauernde Heilung herbeiführte. Dieser Umstand scheint auch darauf hinzuweisen, daß schließlich die Raumbegrenzung des Gehirns an einer dem motorischen Felde ferngelegenen Zone die einzige oder wesentlichste Ursache jener Kopfschmerzen ist. Jedenfalls braucht man bei einem geeigneten Falle sich nicht durch das lange Bestehen des Leidens und durch die Annahme inoperabler Veränderungen von einer Operation zurückhalten zu lassen.

Von Symptomen, welche für das Krankheitsbild wichtig erscheinen und diagnostische Anhaltspunkte zu geben imstande wären, ist wenig zu berichten, zumal, wie schon erwähnt, alle mit Lähmungen und Hirnnervenstörungen behafteten Fälle ausgeschlossen wurden. Erwähnenswert erscheint nur, daß bei einigen Patienten Druck an der später trepanierten Stelle schmerzhaft war. Indessen, da dies nur bei 3 Fällen angegeben ist, handelt es sich nicht um ein allgemeines Zeichen, das diese Fälle traumatischen Kopfwehes auszeichnet. Hinweisen möchte ich noch auf die eigenartige Beulenbildung bei horizontaler Lage der Patientin und Tieflagerung des Kopfes in der von mir publizierten Krankengeschichte. Charakteristisch für alle diese Patienten ist es übrigens, daß alle sonst bei Kopfschmerzen angewendeten Mittel, wie Antipyrin, Brom etc., vollkommen versagen!

Wie schon bei der Untersuchung vor der Operation bei fast allen Kranken ein bestimmter Befund an der Konfiguration des Schädels, eine Abweichung von der normalen Beschaffenheit desselben gefunden wurde,

so ergab auch die Autopsie bei dem Eingriff selbst jedesmal, wenigstens soweit die Krankengeschichten ausführlicher wiedergegeben sind, eine zweifellose Veränderung der betroffenen Stelle. Am häufigsten handelte es sich um Verdickungen der Knochen, welche man wohl mit Recht als die Folgen einer früheren Fraktur ansehen darf. Einige Male ist direkt angegeben, daß ein Splitterbruch vorlag oder ein Knochenstück abgesprengt war und in das Schädelinnere hineinragte. Wiederholt wurde eine Depression konstatiert, durch welche eine Raumbegrenzung des anliegenden Gehirnteiles oder ein direkter Druck ausgeübt worden sein mag. Auch die Dura mater hatte vielfach ihre normale Beschaffenheit eingebüßt. Verwachsungen mit dem benachbarten Knochen, narbige Veränderungen ihres Gewebes, starke Rötung und Gefäßinjektion, Pachymeningitis sind mehrfach erhobene Befunde, deren Mitwirkung an den Krankheitserscheinungen nicht von der Hand zu weisen sein dürfte. Mangelnde Pulsation der Dura und des dahinterliegenden Gehirns wurde ebenfalls festgestellt, und diese trat dann wohl bald nach der Trepanation wieder auf. Auch Erosion des Schädelknochens durch PACCHIONI'sche Granulationen spielt eine Rolle, und den merkwürdigsten Befund dürfte der Fall bieten, bei welchem der Knochen auf Postpapierdünne reduziert war, während sich dahinter teerartiges Blut befand. In der Hauptsache sind es also Veränderungen des Knochens und der harten Hirnhaut gewesen. Die meisten Operateure haben nach diesen positiven Befunden die Incision der Dura mater und die Inspektion des Cerebrum unterlassen und, wie der jedesmal eingetretene Erfolg bewies, mit vollem Recht. Bei denjenigen Fällen, in denen das Gehirn bloßgelegt wurde, hat es sich als intakt erwiesen.

Fast alle Operateure haben bei den vorliegenden Fällen von Eingriffen bei traumatischem Kopfweh den Weg eingeschlagen, daß sie eine kleinere oder größere Knochenscheibe herausnahmen und dieselbe nicht wieder einsetzten, sondern den Defekt in der Kontinuität des Schädels bestehen ließen. In einigen der Krankengeschichten ist deshalb auch direkt bemerkt, daß die Pulsation des Gehirns deutlich sichtbar blieb und eine Schutzkappe dauernd getragen werden mußte. Es ist wohl keine Frage, daß das Freiliegen der harten Hirnhaut und des Gehirns unter der Haut ohne Schutz durch die knöcherne Schädeldecke mancherlei Fährlichkeiten bringt und daß, wenn möglich, der Verschuß der Trepanationsstelle durch Knochen zu erstreben ist. Drei Wege sind es, die uns zu Gebote stehen, dieses Ziel zu erreichen. Wir können von vornherein einen Hautperiostknochenlappen bilden und denselben wieder nach Beendigung der Operation in seine Lücke einfügen. Diese Methode ist indessen gerade für die Fälle, um die es sich beim traumatischen Kopfweh handelt, nicht geeignet. Denn hier muß durch Freilegung des Knochens, Zurückpräparieren der Haut in größerer Ausdehnung

erst ein Ueberblick über die Beschaffenheit des veränderten Knochens gegeben werden, ehe man daran denken darf, ihn zu trepanieren. Die zweite Art der Deckung wäre die, daß man nach der Trepanation den Hautperiostlappen über dem Defekt mit einem osteoplastischen Hautperiostknochenlappen nach MÜLLER-KÖNIG aus der Nachbarschaft mit umgekehrtem Stiel austauscht. Dieses Verfahren würde durchaus geeignet sein und kann gegebenen Falles in Anwendung kommen. Indessen ist es komplizierter wie die dritte Methode, welche merkwürdigerweise bei Schädeloperationen heute mehr in den Hintergrund getreten ist, nämlich die Wiedereinheilung des trepanierten Knochenstückes in die Schädelücke. Es ist schon seit alter Zeit bekannt, daß ausgemeißelte Stücke des Schädels wieder einheilen können. Besonders aus dem vorigen Jahrhundert ist eine größere Zahl derartiger Fälle in Publikationen niedergelegt. Auch am Tier sind derartige Experimente schon seit langem mit Erfolg ausgeführt worden. Nach MARCHAND war MERREM der erste, der im Jahre 1809 derartige Versuche mit Gelingen ausführte. Selbstverständlich ist mit der Einführung der modernen Wundbehandlungsmethoden diese Einheilung eine viel sichere geworden, und wer die in jüngster Zeit angestellten einschlägigen Experimente am Tiere verfolgt, wie z. B. die ausgedehnten Versuche von BARTH, wird finden, daß ganze Serien solcher Einheilungsversuche geglückt sind. Deshalb scheint das Mißtrauen gegen diese Methode, das im allgemeinen heute noch herrscht, nicht berechtigt. Hat man bisher die Möglichkeit des Einheilens nur als eine gelegentliche angesehen, so ergibt eine Durchsicht der neueren Litteratur, daß gerade umgekehrt das Mißglücken der Einheilung wieder eingesetzter Knochenstücke bei Operationen am Menschen und beim Tierexperiment nur gelegentlich vorkommt und wohl mit Fehlern in der Asepsis zusammenhängt. Auch der von mir selbst beschriebene Fall zeigt, daß selbst große Knochenstücke glatt einheilen. Es ist auch ganz gleichgültig für den Endeffekt, ob der ausgelöste Knochen in seiner Integrität erhalten bleibt oder ob er der Auflösung anheimfällt und durch neugebildeten ersetzt wird, der von dem ursprünglichen gar nicht unterscheidbar ist. Bekanntlich haben darüber BARTH und DAVID einen sehr energischen Streit geführt, der indessen an der praktisch wichtigen und klinisch feststehenden Thatsache des knöchernen Schädelverschlusses nichts ändert, so sehr es auch vom wissenschaftlichen Standpunkte wünschenswert wäre, die noch strittige Frage sicher geklärt zu sehen.

Da es sich bei den Fällen von traumatischem Kopfweh im wesentlichen um Knochenveränderungen handelt, welche die Schmerzen auslösen, ist es natürlich wesentlich, bei Reposition des ausgemeißelten oder trepanierten Fragmentes dafür zu sorgen, daß möglichst normale Verhältnisse geschaffen werden. Gegebenen Falles müßte man von verdickten Knochen ein Stück absägen, um den Dickendurchmesser zu vermindern.

Bei Depressionen hat man dafür zu sorgen, daß der Knochen beim Wiedereinsetzen nicht wieder so tief einsinkt wie zuvor. Das wäre eventuell durch die Knochennaht zu erreichen, oder wie in meinem Falle durch Teilung des trepanierten Stückes in zwei Hälften, welche dachziegelförmig übereinander gelegt werden, so daß auf diese Weise Dura und Hirn vor Druck geschützt bleiben.

Als Resumé dieser Ausführungen darf man wohl behaupten, daß es Fälle von Kopfschmerzen giebt, welche nur durch Trepanation geheilt werden können. Die Zahl dieser Fälle ist indessen gering. Die Trepanation darf wegen Kopfschmerz nur da vorgenommen werden, wo ein bestimmter Befund, augenfällige Veränderungen an dem Schädel, speciell an der Schädeldecke vorhanden sind, und wo diese Veränderungen deutliche Beziehungen zu dem Sitze des Kopfschmerzes haben. Bei solch' kritischer Auswahl der Fälle kann der Erfolg ein vorzüglicher sein. Alle bisher beschriebenen Fälle sind dauernd geheilt geblieben. Bei dem Eingriff selbst soll man möglichst für Deckung der durch die Trepanation gesetzten Knochenlücke sorgen.

XXI.

Zur Chirurgie der Hirnsyphilis und topisch-diagnostischer Verwertung der Jackson'schen Epilepsie.

Von

L. Bregman und **H. Oderfeld,**

Primärärzten.

Die Erfolglosigkeit der spezifischen Therapie in vielen Fällen von Hirnsyphilis hatte schon RUMPF bewogen, die Frage aufzuwerfen, ob nicht in manchen geeigneten Fällen eine chirurgische Behandlung angezeigt sei. HORSLEY, MACEWEN und BRAMWELL haben zuerst syphilitisch-meningitische Schwarten auf operativem Wege beseitigt. BARTON, CLARKE, DILLER, GAJKIEWICZ, HARRISON, LAMPIASI, RAUNIE, SANDS ¹⁾ und zuletzt RYBALKIN ²⁾ haben operierte Fälle von Hirnsyphilis veröffentlicht. Ihre Zahl ist, wie man sieht, sehr gering und schon aus diesem Grunde verdient der hier zu beschreibende Fall berücksichtigt zu werden. Wie die meisten genannten Autoren hatten auch wir in unseren Fällen neben anderen Hirnsymptomen eine partielle JACKSON'sche Epilepsie, die uns dazu führte, ein oberflächlich gelegenes und dem Messer zugängliches Leiden zu vermuten. Der Kranke war syphilitisch infiziert, hatte eine Periostitis am Schädel und zwar beiläufig an derselben Stelle, wo auch der Hirnherd supponiert werden konnte. Eine mehrfache und energische syphilitische Behandlung hatte keinen Erfolg und vermochte nicht, die Ausbreitung der Symptome und Mehrung der Anfälle zu verhindern. Die Trepanation, vorgenommen im Status epilepticus, hat leider den Kranken nicht mehr retten können und die Sektion erwies eine derartige Lokalisation der Gummigeschwulst, daß der Fall auch in lokaldiagnostischer Hinsicht sehr bemerkenswert erscheint.

1) Cit. nach OPPENHEIM, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns.

2) RYBALKIN, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 19, Heft 5—6.

Meil Friedlob, 34 J. alt, Tischler, wurde am 19. Aug. 1899 in das israelitische Spital aufgenommen, zuerst auf die Abteilung des Herrn Dr. FREUDENSOHN, dann am 22. August auf die Abteilung Dr. BREGMANN's.

Pat. klagt über starke Kopfschmerzen. Er wurde deshalb schon im Jahre 1898 im Spital behandelt. Die Schmerzen verringerten sich danach, hörten aber nie vollkommen auf; seit einem Monat wurden sie abermals bedeutend stärker. Sie sind andauernd, steigern sich anfallsweise und lokalisieren sich hauptsächlich in der rechten Temporo-Parietalgegend und auf der Stirn, in geringerem Grade in der Occipitalgegend und im Nacken. Nachts exacerbieren sie und stören seinen Schlaf. Manchmal hat Pat. Schwindel, einige Male erbrach er.

Vor 15 Jahren ein harter Schanker, später Rachenerscheinungen, angeblich nie Hautausschlag. Pat. wurde behandelt mit Pillen (Mercurialpillen?), bekam weder Einreibungen noch Injektionen. Pat. ist verheiratet, hat 6 gesunde Kinder. Seine Frau hat nie abortiert. Arbeitet viel. Kein Abusus in Baccho, keine Infektionskrankheiten.

Die objektive Untersuchung ergab: Pat. sehr geschwächt, kann sich nicht auf den Beinen aufrecht erhalten. Körperbau schwächlich, Ernährungszustand schlecht. Körpertemperatur normal. Puls 60, A. radialis weich.

Schädel bei der Perkussion empfindlich, größte Schmerzhaftigkeit rechte Seite an der Grenze der Temporal- und Parietalgegend. Diese Stelle, etwa 4—5 cm über dem Ohr, ist etwas erhaben, bei der Palpation erscheint die Geschwulst hart.

Bewußtsein erhalten, Stimmung apathisch.

Pupillen gleich, etwas erweitert, reagieren gut auf Licht und Accommodation. Stauungspapille auf beiden Augen, jedoch geringen Grades. Diplopie beim Blicke auf- und seitwärts. Der Abstand der Doppelbilder ziemlich bedeutend, jedoch ohne eine bestimmte Beziehung zur Objekt-richtung; auch erscheinen die Bewegungen der Augäpfel nicht eingeschränkt. Sehschärfe normal.

Linker Facialis hochgradig paretisch, hauptsächlich der Mundast, in bedeutend leichterem Grade der Stirnast. Elektrische Erregbarkeit normal.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, bewegt sich normal.

Links Händedruck etwas schwächer, im übrigen beide linke Extremitäten normal.

Patellarreflex beiderseits gesteigert, kein Fußclonus. Sensibilität normal. Innere Organe unverändert.

Pat. bekam Jodkalium (2,0—4,0 p. die) Hydrargyrum salicylicum (8 Injektionen à 0,1 p. dosi), eine Jodoformsalbe auf den Kopf. Außerdem längere Zeit Bromkalium und einigemal Morphium. Sein Zustand besserte sich bald. Die Geschwulst am Schädel verkleinerte sich und wurde weniger schmerzhaft, die Kopfschmerzen schwanden. Pat. konnte selbst umhergehen. Die Facialisparese wurde geringer, die Diplopie war verschwunden. Einmal jedoch beim Erheben vom Bette wurde Pat. plötzlich ohnmächtig, Puls 54, keine Krampferscheinungen.

Am 5. Okt. 1899 verließ Pat. das Hospital und wurde dann ambulatorisch behandelt (mit KJ.) Im Februar 1900 bekam er seinen ersten Krampfanfall. Die Krämpfe wiederholten sich einigemal in der Woche. Die Zuckungen beschränkten sich auf die linke Gesichtshälfte. Es wurde verordnet eine Inunktionskur, die Pat. zu Hause durchmachte. Die Anfälle wurden danach seltener (1-mal im Monat), hörten aber nicht auf.

Im Herbst 1900 wurden sie abermals häufiger und gesellten sich zu

den gewöhnlichen Anfällen partieller Krämpfe, deren Beschreibung unten folgt, allgemeine Krampfanfälle mit plötzlichem Bewußtseinsverluste, ohne irgend welche Vorboten. Einigemal fiel Pat. auf der Straße nieder und trug erhebliche Verletzungen davon.

Am 29. Okt. 1900 kam Pat. wieder auf die Nervenabteilung.

Die Anfälle wiederholten sich einigemal am Tage. Der Anfall begann mit einer Aura in Form von schmerzhaften Parästhesien auf der Zunge und in der Mundhöhle linkerseits, Zähneklappern und manchmal auch Parästhesien in der linken oberen Extremität. Darauf kamen klonische Zuckungen der linken Gesichtshälfte von einer Dauer von 1—2 Minuten, ihnen folgten ähnliche Parästhesien wie zuvor. Das Bewußtsein war erhalten, die Kopfschmerzen steigerten sich. Ziemlich häufig kam es nicht zu Zuckungen, der Anfall blieb bei obigen Parästhesien und einer Unbeweglichkeit der Zunge, welche Pat. hinderten, sein Gespräch fortzuführen (Petit mal). Ein paarmal nur (während des 2-monatlichen Spitalaufenthaltes) verbreiteten sich die Anfälle auf den ganzen Körper und Pat. verlor das Bewußtsein.

Objektiv fanden wir beim Eintritt, wie zuvor, eine Erhabenheit in der rechten Parietotemporalgegend, linke Facialisparese, Steigerung der Patellarreflexe und außerdem eine Parese der linken oberen Extremität geringen Grades, sowie Unbeweglichkeit der Zunge nach links.

Bis zum 18. Dez. 1900, an welchem Pat. das Spital verließ, bekam er 30 Einreibungen à 4,0 und während der ganzen Zeit große Dosen Jod- und Bromkalium. Die Geschwulst am Kopfe schwand, die Kopfschmerzen verminderten sich und wurden etwas seltener, der Allgemeinzustand besserte sich. Die Anfälle nahmen an Intensität und Häufigkeit ab, wiederholten sich jetzt alle paar Tage. Die Gesichts- und Zungenlähmung blieben unverändert. Nach dem Austritte aus dem Spital setzte Pat. die Jod- und Brombehandlung fort, trotzdem wurden die Anfälle bald wieder stärker und häufiger und breiteten sich die Zuckungen auf die ganze linke Körperhälfte aus.

Bereits beim zweiten Spitalaufenthalte des Pat. hatten wir angesichts des ungentügenden Erfolges der spezifischen Behandlung einen chirurgischen Eingriff in Erwägung gezogen. Die Diagnose schien ziemlich sicher. Pat. war syphilitisch. Am Schädel hatte er eine Periostitis syphilitica. Die Hirnsymptome — linke Facialisparese von centralem Typus, mit geringer Beteiligung des oberen Astes ohne elektrische Erregbarkeitsveränderungen, später Parese der linken OE und Zungenlähmung, partielle Krampfanfälle der linken Gesichtshälfte mit entsprechender sensibler Aura — wiesen auf einen Herd in der rechten Hemisphäre, wahrscheinlich von oberflächlicher Lage, in oder neben der Hirnrinde, dessen Ausgangspunkt die Gegend der Centralwindungen, genauer das Facialiscentrum sein mußte. Es war wahrscheinlich, daß die Geschwulst von den Hirnhäuten ihre Entwicklung nahm, weil 1) die Periostitis beiläufig der Gegend des beschuldigten Centrums entsprach, 2) die allgemeinen Hirnsymptome wenig ausgesprochen waren: fast gar kein Erbrechen, selten Kopfschwindel, Kopfschmerzen mehr circumskript, Stauungspapille vorübergehend. Das Leiden hatte einen fortschreitenden Charakter. Der Verlauf widersprach insofern der Regel, daß zuerst die Gesichtslähmung, später erst die vom Gesicht ausgehenden partiellen Krampfanfälle auftraten. Die gewöhnliche Reihenfolge der Symptome ist bekanntlich entgegengesetzt: Zuerst kommen partielle Krämpfe, dann vorübergehende postepileptische Lähmungen, zuletzt dauernde Lähmungen; in diesem letzten Stadium beteiligen sich sogar die

gelähmten Teile nicht mehr an den Krämpfen. Unsere Beobachtung steht aber nicht vereinzelt da. Es sind Fälle bekannt, wo bei Rindenherden bloß Lähmungen, passagere, sich anfallweise wiederholende, oder stabile beobachtet wurden, Krampfanfälle aber entweder ganz fehlten oder wie bei unserem Pat. sich später hinzugesellten¹⁾. Allenfalls war durch die Anteilnahme des Gesichts an den Zuckungen bewiesen, daß das betreffende Centrum nicht der Zerstörung anheimfiel.

Unsere Diagnose war demnach eine Gummigeschwulst auf der Konvexität der rechten Hirnhemisphäre, wahrscheinlich in der Gegend der Centralwindungen, namentlich des Facialiscentrums. Die spezifische Behandlung hat das Auftreten der JACKSON'schen Epilepsie nicht verhindert und auf dieselben keinen erheblichen Einfluß ausgeübt, auch die Lähmungserscheinungen schwanden nicht und zeigten sogar eine Tendenz zur weiteren Ausbreitung. Die allgemeinen Krampfanfälle mit plötzlichem Bewußtseinsverluste waren ein Zeichen stärkerer Gesamtwirkung der Geschwulst auf das Gehirn.

Angesichts dieser Umstände hielten wir bereits Dezember 1900 eine Operation für berechtigt, erhielten aber leider nicht die Zustimmung des Kranken. Erst im Februar 1901 ließ sich derselbe durch den Fortschritt des Leidens überzeugen und wurde am 8. Februar auf die chirurgische Abteilung des Dr. ODERFELD aufgenommen. Da Pat. einen ausgedehnten Kopffavus hatte, so entschließen wir uns, die Operation auf ein paar Tage, bis zur Beseitigung desselben, aufzuschieben. Mittlerweile verschlimmerte sich der Zustand des Pat. trotz großer Dosen Kali jodatum und Kali bromatum zusehends. Am 14. Februar entwickelte sich ein echter partieller Status epilepticus. Die Anfälle wiederholten sich alle etliche Minuten. Im Beginne jedes Anfalles drehten sich Kopf und Augen nach links, dann zuckten die Augäpfel wie bei einem starken Nystagmus, dann verdrehte sich das Gesicht nach links (tonisch) und der linke Arm erhob sich, zuletzt kamen klonische Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und den linken Extremitäten. Die Zuckungen im Gesicht hielten länger an als in den Extremitäten. Die rechte Körperhälfte beteiligte sich nicht an den Zuckungen. In den kurzen Intervallen zwischen den Anfällen war das Bewußtsein erhalten (während der Anfälle schien es allenfalls verdunkelt zu sein), aber Pat. beantwortete an ihn gerichtete Fragen ungerne und unverständlich. Die linke Gesichtshälfte und die linken Extremitäten waren gelähmt. Die Zunge konnte Pat. nicht ausstrecken. Auf Nadelstiche reagierte er. Die Kniereflexe waren beiderseits gesteigert, am linken Fuß ein schwacher Clonus. Die Pupillen reagierten träge. Der Puls war gespannt, 84. Der Schädel auf der rechten Seite druckempfindlich, ohne eine bestimmte Lokalisation.

Am 18. Februar wurde operiert. Beim Chloroformieren bekam Pat. einen Krampfanfall. Die Lage des Sulcus Rolandi wurde nach THAN bestimmt. Großer halbkreisförmiger Hautschnitt, so daß der Sulcus Rolandi in der Mitte des Operationsfeldes zu liegen komme. Schädeltrepanation nach WAGNER. An der Basis des Hautschnittes zwei große Trepanöffnungen, zwischen ihnen eine dritte, Verbindung derselben längs des Hautschnittes, zum Teil mit Hilfe der DAHLGREN'schen Knochensäge, zum Teil mit dem Meißel. Erhebung des Knochens mit einem Elevator und Abbrechen an der Basis.

Das Gehirn pulsierte deutlich. Die Dura mater erschien auf der

1) Vgl. OPPENHEIM: Die Geschwülste des Gehirns, S. 69.

äußeren Fläche unverändert; auf dem Durchschnitt ist sie etwas verdünnt, auf der inneren Fläche mit einem fibrinösen Belag bedeckt. Pia trübe, gleichfalls stellenweise mit fibrinösem Belag. Die Konsistenz des Gehirns im Bereich des ganzen großen Operationsfeldes normal; die Gehirnoberfläche — Gyri und Sulci — desgleichen unverändert. Daraufhin wurde die Dura nach BEREZOWSKI entfernt, der abgebrochene Knochen in die Trepanöffnung zurückgebracht und zwischen Schädel und Gehirn 2 Bourdonnets gelegt.

Bald nach der Operation bekam Pat. einen Krampfanfall, der ähnlich verlief wie die vorhergehenden. Desgleichen blieb die Häufigkeit der Anfälle unverändert. Temperatur abends 35,6°; 19. Febr.: Temperatur morgens 36°. Puls 108. Der Kranke ist bewußtlos, nimmt keine Nahrung auf. Die Pupillen reagieren träge. Status epilepticus. Exitus letalis am 21. Febr.

Die Sektion (Koll. J. STEINHAUS) mußte auf den Schädel beschränkt werden. Es fanden sich 2 große Gummata am rechten Frontallappen. Das eine zog vom Stirnpol längs des medianen Hemisphärenrandes und nahm die 1. und 2. Stirnwindung etwa bis zur Hälfte ihrer Länge ein, sein hinteres Ende befand sich noch ca. 3 cm von der Präcentralfurche entfernt. Das 2. Gumma befand sich mehr zur Seite und rückwärts, auf der Grenze der 2. und 3. Stirnwindung in ihrem mittleren Drittel, unmittelbar neben dem ersten, hatte eine runde Form und erreichte mit seinem hinteren Ende beinahe die Trepanationsöffnung. Auf dem Durchschnitt waren beide Gummata zum Teil verkäst und erweicht. Beide erheben sich ziemlich bedeutend über die Gehirnoberfläche, durchwachsen aber die Hirnrinde, die an den betreffenden Stellen vollkommen zerstört erscheint.

In der Gegend der ROLAND'schen Furche und deren Nachbarschaft die harte Hirnhaut fehlend, die weiche infiltriert und mit Blut imbibierte. Im Gebiete der 3. Stirnwindung die harte Hirnhaut mit der Gehirnoberfläche verwachsen, auf dem Durchschnitt verdickt, jedoch nicht verkäst.

Demnach fanden wir entsprechend unserer klinischen Diagnose Gummigeschwülste auf der Oberfläche der rechten Hirnhemisphäre, aber von einer Lokalisation, die klinisch nicht erkannt werden konnte. Dem Stirnlappen kommt bekanntlich in der Lehre von den Hirnlokalisationen eine sehr bescheidene Stelle zu. Die für seine Erkrankungen als charakteristisch angegebenen Symptome haben einen unbestimmten Charakter und sind durchaus nicht konstant. Es sind:

1) Abnahme der Intelligenz wie bei Paralysis progressiva, namentlich bei doppelseitigen Herden.

2) Charakterveränderung — Launenhaftigkeit, Geduld — und Ausdauerangel, Egoismus (Veränderungen wie bei Hysterie); dabei gehobene Stimmung und Witzelsucht¹⁾.

1) Im vorletzten Heft der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde (Bd. XXI, H. 3—4) unterwirft E. MÜLLER die bisher veröffentlichten Beobachtungen psychischer Störungen bei Erkrankungen des Stirnhirns einer strengen Kritik und gelangt zu folgendem Schlusse: Gewisse Merkmale der psychischen Störungen bei Gehirntumoren können den Verdacht auf einen Sitz im Stirnhirn hinlenken; sie stellen aber nur sehr unsichere Kriterien dar, die nur mit großer Vorsicht und aller Reserve zur topischen Diagnostik herangezogen werden dürfen. Der praktische Wert dieser

3) Körperataxie ähnlich der cerebellaren.

Keines von diesen Symptomen ließ sich bei unserem Pat. feststellen, trotzdem ein großer Teil des Stirnlappens von der Geschwulst occupiert war¹⁾. Dagegen schien das ganze Krankheitsbild, wie schon gesagt, auf einen Herd hinzuweisen, der vom Gesichtscentrum ausging und sich gegen die benachbarten Centra der Zunge und der oberen Extremität ausbreitete. Die Gründe dafür sind bereits oben auseinandergesetzt.

Was nun die JACKSON'sche Epilepsie betrifft, so hat sie bereits, trotzdem sie ein diagnostisches Symptom von großer Bedeutung darstellt, vielfach den Kliniker irregeführt. (Fälle von PUTNAM-BEATH, STOKER-NUGENT, CHIPAULT, DIEULAFOY u. A.) Daß sie durchaus nicht für Herde der Centralwindungen pathognomonisch ist, sondern in derselben Form auch bei Erkrankungen des Stirnlappens, des Scheitellappens, des subcorticalen Marklagers und sogar der centralen Ganglien und des Hirnstamms auftreten kann, ist eine allgemein anerkannte Thatsache. Sie steht durchaus nicht im Widerspruch zur Hirnlokalisationslehre, wie DIEULAFOY²⁾ meint, fordert aber bei der Verwertung des Symptoms zu größter Vorsicht auf. Je früher die JACKSON'sche Epilepsie auftritt, je mehr sie den anderen — allgemeinen und lokalen — Hirnsymptomen zuvorkommt, um so wahrscheinlicher ist ein Herd der Centralwindungen. Noch wichtiger sind die begleitenden Lähmungs-

Merkmale erfährt noch eine weitere erhebliche Einschränkung durch den Nachweis, daß psychische Alterationen jeglicher Art einschließlich der Charakterveränderung, Witzelsucht u. s. w. echte Allgemeinerscheinungen eines Tumors darstellen und zweifellos auf eine diffuse Schädigung der Hirnrinde zurückzuführen sind. (Vergl. darüber auch BRUNS, Die Geschwülste des Nervensystems, S. 94.)

1) Der zuletzt beobachtete Beginn der Anfälle mit Drehung des Kopfes und der Augen nach links, sowie die nystagmiformen Zuckungen der Bulbi ließen event. auf einen Uebergang der Geschwulst auf den hinteren Abschnitt des Stirnlappens schließen. Die vorübergehende Diplopie im Beginne der Erkrankung ist schwer zu deuten; vielleicht waren es flüchtige Störungen in demselben Gebiete. PICK hat in einem symptomatologisch dem unserigen sehr verwandten Falle (Neurolog. Centralblatt, 1901, No. 2) eine Abducenslähmung beobachtet, die er auf einen Gegendruck an der Hirnbasis zurückführt. Bei unserem Kranken war jedoch keine deutliche Beschränkung der Augenbewegungen nachweisbar.

2) DIEULAFOY (Sem. Medicale, 1901, S. 349) beschreibt folgenden Fall: Ein 40-jähr. Buchdrucker bekommt plötzlich ohne Vorboten einen epileptischen Anfall, welcher in der linken OE beginnt, auf die linke UE und in geringem Grade auf die linke Gesichtshälfte überging. D. diagnostizierte ein Gumma der Zona motoria. Trotz Hg-Einspritzungen starb Pat. nach 5 Tagen in komatösem Zustande. Die Sektion ergab ein erweichtes Gumma im vorderen Teil des Stirnlappens. Auf Grund dieses Falles und 5 ähnlicher aus der Litteratur stellt D. 2 Formen der JACKSON'schen Epilepsie auf: 1) eine, die ihren Ausgangspunkt von der „Zone rolandique“ nimmt; 2) eine vom Stirnhirn ausgehende, giebt aber selbst zu, daß die Differentialdiagnose beider nicht möglich ist.

erscheinungen, wenn sie nicht passager, postepileptisch, sondern stabil auftreten¹⁾. Derartige stabile Lähmungen von dissociiertem (durch Lähmung einzelner Muskelgruppen) oder monoplegischem Charakter gelten als Beweis, daß die motorischen Centra in stärkerem Grade angegriffen sind, und machen daher unwahrscheinlich daß der Herd gar entfernt von ihnen sitzt²⁾. Unser Fall beweist jedoch, daß auch dieses Kriterium keine allgemeine Giltigkeit beanspruchen darf. Beiläufig sei erwähnt, daß die in der Gegend der Zona motoria gefundenen Veränderungen der Hirnhäute zu frisch und zu unbedeutend waren, als daß sie zur Erklärung der klinischen Symptome herangezogen werden dürften.

Dieser Fall belehrt uns:

1) daß bei Hirnsyphilis mit Symptomen einer Gummigeschwulst auf der Hirnoberfläche, sobald die spezifische Behandlung sich erfolglos erweist, mit der Operation nicht gezögert werden darf;

2) daß eine Geschwulst, die einen großen Teil der Oberfläche des Stirnlappens einnimmt, klinisch wie ein Herd der Centralwindungen imponieren kann;

3) daß sogar stabile Lähmungen von monoplegischem Charakter und einer Ausbreitung entsprechend der Topographie der Hirnrinde, zugleich mit einer JACKSON'schen Epilepsie, nicht für eine Lokalisation in der Zona motoria beweisend ist;

4) daß ein Herd einen großen Teil des Stirnlappens einnehmen kann, ohne die als charakteristisch für Erkrankungen derselben geltenden Symptome hervorzurufen.

1) RAYMOND illustriert das diagnostische Uebergewicht der Lähmungen über die Krämpfe an folgendem Falle: Ein Pat. hatte Krämpfe auf der einen Körperhälfte, die andere aber war gelähmt. R. ließ trepanieren auf derjenigen Kopfseite, welche die gelähmte Hälfte innerviert und fand daselbst einen Herd in den Centralwindungen.

2) In der Praxis jedoch wird der Kliniker, wie LUCAS-CHAMPONNIÈRE ganz richtig bemerkt, häufig in der Lage sein, nicht so lange warten zu können, bis die Lähmung stabil geworden ist und wird angesichts anderer schwerer Hirnsymptome schon früher zu operieren sich entschließen.

Nachdruck verboten.

XXII. Tetanus chronicus.

Von

Privatdocent Dr. **Jul. A. Grober**,
I. Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel IV.)

Der durch den NICOLAIER'schen Bacillus hervorgerufene Tetanus pflegt allgemein als eine akute Infektionskrankheit bezeichnet zu werden, weil der Verlauf der Erkrankung wohl in den meisten Fällen rasch zum Tode führt, in anderen, heutzutage nach Einführung der Antitoxintherapie vielleicht etwas häufiger als früher, im Verlaufe einiger Wochen zur mehr oder minder raschen Ausheilung kommt, ohne daß irgendwie bemerkenswerte Reste der Infektion zurückbleiben. Ein derartiges Verhalten sind wir von den meisten akuten auf bacillärer Einwanderung beruhenden Krankheiten, abgesehen vielleicht von den bei Scharlach und Diphtherie drohenden Komplikationen von Lähmungen und Nephritis, gewohnt. Aber auch diese postinfektiösen Erscheinungen pflegen in absehbarer Zeit aufzuhören. Die meisten Autoren, so: STRÜMPELL (1), BLUMENTHAL (2), NICOLAIER (3) etc. geben an, daß der Tetanus, falls er nicht in der ersten Woche bereits den Tod des befallenen Menschen zur Folge habe — die schweren Fälle — in den leichteren „in einigen Wochen“ ohne Hinterlassung von spezifischen Erscheinungen ausheile. Von dem Tetanus unseres nordeuropäischen Klimas außerordentlich verschieden bezüglich der Virulenz der Bacillen, der Intensität und Schnelligkeit ihrer Wirkung ist der Wundstarrkrampf der südlichen Länder, insbesondere der unter dem Aequator gelegenen. Reisende und Aerzte haben darüber berichtet (F. PLEHN [4]). Ob der andersartige Verlauf von Varietäten des Tetanusbacillus, bedingt durch andere Feuchtigkeits- und Wärmeverhältnisse des Bodens in jenen Gegenden, oder von einer verschiedenen Empfänglichkeit der Bewohner des Tropenklimas abhängig, soll hier außer Acht bleiben. DE BRUN (5) berichtete

1896 aus seiner Praxis in Beirut und Damaskus über besondere Erscheinungen der von ihm dort beobachteten Tetanusfälle, gleichzeitig schildert er als chronische Formen derselben Erkrankung 3 Fälle, bei denen ja nach sehr schweren Symptomen wider Erwarten eine langsame Ausheilung erfolgte, aber mit Hinterlassung von Kontrakturen an den Extremitäten und den Kiefermuskeln, so zwar, daß die betreffenden Personen, ohne Ausnahme Eingeborene, ihre Muskeln noch gebrauchen können, aber nur in außerordentlich beschränktem Maße, und sowohl an der Nahrungsaufnahme durch den Trismus der Masseteren als an der Fortbewegung durch die Kontrakturen und, wie ausdrücklich hervorgehoben wird, durch die Verkürzung der Rumpf- und Extremitätenmuskeln erheblich gehindert sind. Derartige Erscheinungen wurden an einem später geheilten Falle während 4 Monate, in einem anderen während 3 Monate, in dem letzten nicht weniger als 5 Jahre lang beobachtet.

Solche Beobachtungen sind in den Ländern der gemäßigten Zone, soweit die Litteraturangaben reichen, noch nicht gemacht worden. Im Anfange 1901 jedoch wurde in der medizinischen Klinik zu Jena ein Patient beobachtet, auf den das oben geschilderte Krankheitsbild DE BRUN's zutrifft. Ausführlichen Bericht über die Entstehung des Leidens verdanken wir der Liebenswürdigkeit Herrn Dr. MICHELET's in Neuhaus am Rennsteig, der den Kranken zuerst behandelt hat. Die Seltenheit des Falles mag eine ausführliche Schilderung des Krankheitsverlaufes rechtfertigen.

L. M., aus Neuhaus am Rennsteig, 12 J. alt, stammt von angeblich gesunden Eltern. Seine Mutter ist jedoch vor Jahren durch einen „Schlaganfall“ gelähmt worden. Von 7 Geschwistern sind 2 früh gestorben, 5 leben und sind gesund. Von hereditären Krankheiten in der Familie, insbesondere Lues oder Tuberkulose, ist dem behandelnden Arzte nichts bekannt.

M. ist bis zum Herbste 1900 stets gesund gewesen, hat von Kinderkrankheiten nur die Masern durchgemacht und wird von seinen Angehörigen als ein stets munterer und intelligenter Knabe geschildert. Er hat seit dem 7. Jahre die Schule mit gutem Erfolge besucht.

In der Mitte September 1900 lief M. mit anderen Kindern viel barfuß in den Wäldern seiner Heimat herum. Am 11. d. M. erkrankte er mit heftigen Schmerzen im Leibe, der Arzt fand die Bauchdecken straff gespannt. 3 Tage später brach ein typischer Wundstarrkrampf aus. Suchen nach einer Verletzung führte zur Entdeckung einer kleinen Wunde an der linken Großzehe. Dieselbe wurde sofort mit dem Paquelin behandelt und heilte glatt in ca. 8 Tagen ab, ohne daß an dieser Stelle jemals wieder etwas Anormales zu bemerken war. Bis Ende September — also etwa 2 Wochen — dauerte ein ausgesprochener Trismus; Bauch- und Rückenmuskulatur blieben bretthart gespannt und es traten anfallsweise sehr schmerzhaft Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur auf. Nach einer Behandlung mit Schwitzkuren, mit Natr. salicylic. und mit Narcoticis besserte sich anfangs Oktober der Zustand des M.: Der Trismus

ließ nach, so daß Nahrungsaufnahme wieder möglich wurde, während anfangs kaum die Zungenspitze durch die Zahnreihen sich zwingen konnte. Der Tonus der Hals- und Nackenmuskulatur verminderte sich dann immer weiter, der der Bauch- und Rückenmuskeln blieb aber der gleiche. Der Kranke konnte schließlich sogar wieder umherlaufen, allerdings nur in gebeugter Haltung. Den ganzen Monat Oktober hindurch bestand dieser Zustand ohne Schmerzen. Anfang November traten neue lebhaftere Krampfsteigerungen auf, die sehr schmerzhaft waren; daran anschließend erkrankten, ohne daß eine neue Infektion etwa stattgefunden hatte, alle vorher ergriffenen Gebiete aufs neue, bis Mitte November bei dem inzwischen wieder bettlägerig gewordenen Kranken auch tonische Krämpfe der Oberarm- und Oberschenkelmuskulatur einsetzten. Perioden mit geringem Wechsel an Intensität der Symptome folgten ohne ersichtliche Ursache für die Verschiedenheiten aufeinander, der Tonus der Muskulatur blieb derselbe bis Anfang Februar 1901. Seit dieser Zeit begannen, wie der behandelnde Arzt mitteilt, Kontrakturen der einzelnen Muskeln und Muskelgruppen deutlich zu werden, es traten Verkürzungen derselben auf: die dadurch bedingte Annäherung der Ansatzpunkte aneinander, sowie die Deformationen des inzwischen wegen der mangelnden Nahrungsaufnahme aufs äußerste abgemagerten Knabenskörpers bildeten die Hauptzüge in dem Krankheitsbilde, das M. bei seiner Aufnahme in die Klinik darbot (19. März 1901):

Der Körper ist von straffer, dünner Haut, an den Faltenstellen mit nässenden Ekzemflächen bedeckt. Das Fettpolster fehlt vollkommen. Die Konturen der Muskulatur sind deutlich sichtbar, sie selbst hart anzufühlen und stark schmerzempfindlich. Der Körperbau im allgemeinen, besonders das Skelett, scheint dem Alter des Knaben entsprechend, der Schädel ist wohlgebildet. Die Hoden haben auf beiden Seiten ihren Descensus noch nicht vollendet, das Scrotum ist leer. Das Gewicht beträgt 18 kg.

Die inneren Organe sind gesund und ohne Funktionsstörungen; Frequenz der Atmung und der Puls ist normal. Der Urin ist frei von Eiweiß, von Nucleoalbuminen und von Zucker. Appetit ist nicht sehr vermindert, da aber nur flüssige Nahrung aufgenommen werden kann, ist die Menge des täglich spontan erfolgenden Stuhlganges nicht sehr groß.

Das Gesicht zeigt einen ausgesprochenen Risus sardonicus (vergl. die Abbildungen auf Tafel IV). Beiderseits sind die Mundwinkel breit nach unten und außen gezogen, die Nasolabialfalte als tiefe Furche sichtbar, die Unterlippe ist etwas vorgeschoben. Die Masseteren und Temporal-muskeln sind als harte, festgespannte, „bänder“ähnliche Massen zu fühlen. Die Zahnreihen stehen, die obere vor der unteren, $\frac{1}{3}$ cm voneinander in fast unbeweglicher Starre, so daß kaum die Spitze der stark belegten Zunge, nichts von dem hinteren Mund- und Rachenraume zu erblicken ist. Die Bewegungen der vom Nerv. facialis versorgten oberen Gesichtsmuskeln sind dabei nicht beschränkt, ebensowenig die der äußeren Augenmuskeln.

Am Hinterkopfe fällt eine starre Kontraktur der Nackenmuskeln auf. Eine gleiche Zwangslage wird dem Kopfe durch die unter der dünnen Haut deutlich hervortretenden vorderen Halsmuskeln verliehen, die sich ebenso wie das Platysma myoides in starker Kontraktion befinden; eine gewisse Beweglichkeit ist dem Schädel durch einen, wenn auch nur geringen Funktionsrest der *Musc. sternocleidomastoidei* gelassen.

Am Brustkorbe fallen am meisten die den großen Brustmuskeln entsprechenden Wülste auf; diese Muskeln sind enorm verkürzt, denn die beiden Schultergelenke, Oberarmkopf, Gelenkteile des Schulterblattes und

des Schlüsselbeines sind nach vorn und innen zusammengezogen, so daß der zwischen ihnen gelegene Thorax, besonders im oberen Sternalteile, eine tiefe Einsenkung bildet und seine Vorderwand völlig deformiert ist. Gleichzeitig sind die Schultergelenke nach oben gezogen, so daß der Kopf der Brust genähert ist, wie man sagt, „im Halse“ steckt, und außerdem daß acromiale Ende des Schlüsselbeines nach oben luxiert ist. Die gesamte Streckmuskulatur des Rückens bis herunter zum Kreuz, die Cucullares, die Serrati, sowie gerade wie schiefe Bauchmuskeln sind in überall gleicher Weise kontrahiert, fühlen sich bretthart an und sind auf Berührung außerordentlich empfindlich. Drehung des Oberkörpers auf dem Becken, sowie Beugung der gesamten Wirbelsäule ist unmöglich. Die Bewegungen des Thorax beim Atmen erfolgen nur durch das Zwerchfell und die Inter-costalmuskeln. Die Bauchmuskeln scheinen bei der willkürlichen Bauchpresse (Stuhlgang) nicht beteiligt zu sein.

Die oberen und unteren Extremitäten sind auf beiden Seiten in gleicher Weise betroffen. Vom proximalen zum distalen Ende nimmt die Intensität der Kontrakturen und Verkürzungen ab, so daß die Schulter- und Hüftgelenke unbeweglich in mäßig flektierter Lage gehalten werden, Finger und Zehen dagegen völlig frei bewegt werden können. Die kleinen Hand- und Fußmuskeln fühlen sich weich an und haben den normalen Tonus, am Vorderarme und Unterschenkel beginnt bereits eine stärkere Spannung.

Das Aufrichten im Bette ist unmöglich, desgleichen willkürliches Umdrehen um die Längsachse.

Die sämtlichen betroffenen Muskeln sind sehr stark gespannt, man fühlt die einzelnen Muskelfaserbündel, da sie von keinem Fett umgeben sind, deutlich durch die dünne Haut und kann sie unter dem Finger rollen. Eine gewisse Atrophie wird, abgesehen von der allgemeinen Abmagerung, der Extremitätenmuskeln, besonders rechts, durch folgende Maße ausgedrückt:

	rechts	links
Oberarm	12,7	14,7
Unterarm	10,8	15,3
Oberschenkel	24,0	27,2
Unterschenkel	16,5	17,5

Genau Prüfung der Sensibilität an allen Körperstellen ergab völliges Intaktesein der einzelnen Qualitäten; auch Tastkreise, und so weit es zu prüfen, das Lagegefühl schienen nicht von der Norm abzuweichen.

Die Reflexe an den Extremitäten waren sämtlich herabgesetzt; insbesondere war das Kniephänomen beiderseits zwar auszulösen, aber nur äußerst geringen Grades. Die Pupillen reagierten prompt auf Lichteinfall und Accommodation, auch war der Augenhintergrund vollkommen normal.

Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ergab für sämtliche betroffene Körpermuskeln und die Nerven der Extremitäten und des Kopfes bedeutende Herabsetzung der Erregbarkeit gegenüber sowohl dem galvanischen wie dem faradischen Strom, Entartungsreaktion war jedoch nirgends zu finden.

Anfallweise Steigerungen der Muskelkontrakturen, wie sie im früheren Verlaufe nach den Berichten der Angehörigen und des Arztes mehrfach aufgetreten waren, wurden nicht mehr beobachtet. Dagegen klagte M. oft über plötzlich auftretende, eine Zeit lang andauernde und dann ebenso plötzlich verschwindende Schmerzanfälle in beiden Beinen, die auf keine therapeutische Maßnahme hin aufhörten. In den ersten Tagen seines

Klinikaufenthaltes allerdings wurden Krampfanfälle während des Bades beobachtet, jedoch ist es wahrscheinlich, daß bei noch nicht eingelerntem Personal der in seinen Bewegungen unbehilfliche Junge gelegentlich Wasser in den Nasenrachenraum geschluckt hat, das in die Luftröhre gelangt, die Krämpfe, die mehr asphyktischer Natur schienen, veranlaßte.

Das Bild, das der Kranke jetzt, 9 Monate nach der Verletzung, darbietet, entspricht in seinen Hauptzügen so vollkommen dem typischen traumatischen Tetanus, daß man kaum berechtigt ist, an eine Erkrankung anderer Art zu denken. Wollte man auf ein organisches Leiden im centralen und peripheren Nervensystem zurückgreifen, so kämen bei der Ausdehnung der Symptome auf so weit in ihren centralen Beziehungen lokal divergierende Körperteile, multiple Affektionen in Betracht, außer ihnen etwa noch auf der gesamten Ausdehnung der Hirn- und Rückenmarkshäute verbreitete Prozesse; für beide Annahmen fehlt uns aber die Möglichkeit, etwas über die Art der anatomischen Veränderung auszusagen. Mehrfach wurde die Möglichkeit der Hysterie betont; nach allem, was die Untersuchung des Nervensystemes, die mehrfach ausführlich angestellt worden ist, ergeben hat, ist jedoch eine solche funktionelle Erkrankung ausgeschlossen.

Aus dem Verlaufe des Klinikaufenthaltes ist noch von Bedeutung hervorzuheben, daß es trotz der sorgfältigsten Pflege nicht gelang, das Ekzem an den Beugestellen der Gelenke ganz zur Ausheilung zu bringen. Die Ernährung erfolgte mittels eines Schlauches, durch den M. die in breiig-flüssiger Form gereichte Nahrung aufzog; mehrmals wurden Nahrungsklystiere versucht, die auch auf etwa eine Woche — auch bei Opiumzusatz — vertragen wurden, bald aber den Darm rasch nach der Einführung und unter schmerzhaften Tenesmen wieder verließen. Bei der wenig zureichenden Nahrungsmenge gelang es nicht, den Knaben auf seinem Gewichte zu erhalten, er nahm um 2 kg ab. Einen bedeutungsvollen Grund dafür muß man wohl in den in kleinen Zwischenpausen sich wiederholenden Fieberanfällen suchen, denen nachweisbare Veränderungen der inneren Organe nicht entsprachen.

Eine wirksame Therapie hat uns leider, wie der sich gleich bleibende Befund beweist, nicht zu Gebote gestanden. Abgesehen schon von der äußerst sorgfältigen allgemeinen Pflege, die der intelligente und liebenswürdige Patient dem Personale erleichterte, haben wir langandauernde warme Vollbäder mit verschiedenen medikamentösen Zusätzen, den elektrischen Strom in seinen verschiedensten Anwendungen und, nach dem Vorgange DE BRUN's in seinem ersten geheilten Falle, Uebungen der Extremitätenmuskeln, mit ganz geringen Exkursionen der Extremitäten beginnend und zu ausgedehnteren gymnastischen Exercitien allmählich fortschreitend, versucht, ohne auch durch die letzteren etwas anderes zu erreichen, als dem Kranken unendlich viel Beschwerden und heftige Schmerzen, die die Applikationen oft lange überdauerten, zu bereiten. In einigen Bewegungen hatten sich allerdings, aber ohne

daß wir den Anspruch erheben können, dies durch unsere Therapie erreicht zu haben, Besserungen eingestellt; z. B. konnte der Kranke jetzt den Kopf erheblich weiter nach den Seiten drehen, als im Beginne seines Aufenthaltes in der Klinik; ebenso gelang es ihm jetzt, den gefüllten Becher an die Lippen zu bringen, und diese soweit zu öffnen, daß er die Flüssigkeit allmählich, ganz selbständig, austrinken konnte. Auch hatten wir in den letzten Tagen den Eindruck, als wenn die Muskeln der Extremitäten nicht mehr so straff seien, wie früher, und daß sie um etwas beweglicher seien.

Eine fast selbstverständliche Frage, sobald die Natur der Erkrankung feststand, ist die, weshalb nicht unter den therapeutischen Maßnahmen die Injektion von Tetanusantitoxin versucht worden ist. Sowohl von dem behandelnden Arzte in der Heimat des Kranken als auch in der Klinik wurde dieser Gedanke erwogen. Daß er fallen gelassen wurde, hängt eng mit den Vorstellungen zusammen, die wir uns nach mehrmonatlicher Beobachtung über die anatomischen Veränderungen in den von der Krankheit befallenen Organsystemen des Patienten gebildet hatten. Daß noch ein Rest von Tetanustoxin, resp. noch eine lebende, virulente Kolonie von NICOLAÏER'schen Bacillen in dem Körper vorhanden sei, erschien nach den Umständen und nach dem Verlaufe des Leidens als ausgeschlossen. Viel näher lag es, anzunehmen, daß sich an den ersten, zweifellos im Sinne eines traumatischen Tetanus verlaufenden Prozeß Veränderungen in den Muskeln des Körpers eingestellt hatten, die vielleicht in einer bindegewebigen Entartung der kontraktile Elemente besteht, wie man sie an einzelnen Stellen lokalisiert, öfter als Muskelschwiele oder Myositis fibrosa bezeichnet, nach den verschiedenartigsten Einflüssen hat auftreten sehen [FRORIEP (6), R. VOLKMANN (7), CURSCHMANN (8)]. LORENZ (9) sagt über solche allgemeiner ausgedehnteren Myositiden, daß sie nach entzündlichen Reizen vom Nachbargewebe her, aber auch als Ausgang nicht zur Eiterung tendierender Entzündungen des Muskels selbst betrachtet werden müssen, CURSCHMANN sah sie bei Trichinose. Daneben existieren auch primäre fibröse Myositiden, bei denen die Wucherung des zwischen den Muskelbündeln gelegenen Bindegewebes als das Primäre, als ein wesentlicher Teil der Entzündung, nicht als deren Ausgang imponiert. Diesen pathologischen Veränderungen scheint der makroskopische, palpable, und der klinische, d. h. funktionelle und elektro-diagnostische Befund zu entsprechen; einen Beweis dafür mikroskopisch und histologisch zu bringen, hinderte uns die Verweigerung der Harpunierung von Muskelsubstanz. Aus dieser Annahme einer im Verlaufe eines akuten traumatischen Tetanus einsetzenden und allmählich fortschreitenden Myositis fibrosa ergab sich für den Arzt die Folgerung, daß eine Injektion von Tetanusantitoxin nicht am Platze sei.

DE BRUN ist es gelungen, einen seiner Fälle so weit zu bessern,



Verlag von Gustav Fischer, Jena.

Crayondruck von J. B. Obernetter, München.

daß er das Hospital verlassen konnte, seine beiden anderen Patienten konnten ebenfalls, wenn auch nur mit Beschwerden, gehen, bei dem letzten 5 Jahre dauernden Prozesse bestand sogar ein ausgesprochener Trismus. Die prognostischen Aussichten waren danach für unseren Patienten recht traurig. Es erschien zweifelhaft, ob nach so langem Bestehen des Leidens eine Besserung möglich war, erst recht, wenn die Annahme einer Myositis fibrosa richtig war, da eine Wiederherstellung des durch Bindegewebe ersetzten kontraktiven Gewebes ausgeschlossen war. Die Lebensdauer des bedauernswerten Knaben war deshalb abhängig allein von der körperlichen Pflege, und vor allem einer sorgfältig gewählten und möglichst kräftig gestalteten Kost. Wir glaubten deshalb, als der Kranke die Klinik verließ, nicht an die Möglichkeit, daß er noch längere Zeit am Leben bleiben würde, zumal die häuslichen Verhältnisse nicht sehr gut waren: Indessen teilt uns Herr Dr. MICHELET in Neuhaus, der den Knaben wieder in seine Behandlung nahm, mit, daß jetzt, nach beinahe 2 Jahren seit dem Auftreten der ersten Anzeichen der Krankheit, noch derselbe Zustand bestehe. Sowohl die Kontrakturen wie die Schmerzhaftigkeit der Muskeln, sowohl der Risus sardonicus wie der Trismus, die Schluckbeschwerden und die körperliche Unbeweglichkeit sind die gleichen geblieben, nur hat der Kranke an Gewicht zugenommen und ist geistig ebenso regsam geblieben, wie während seines klinischen Aufenthaltes. In der letzten Zeit soll die Beweglichkeit der oberen Extremitäten etwas freier geworden sein, so daß eine orthopädische Behandlung vielleicht angebracht erscheint. An der Diagnose zu zweifeln, liegt trotz der unerwarteten langen Dauer dieses merkwürdigen Krankheitsfalles und trotz der Stabilität der Erscheinungen kein Grund vor.

Litteratur.

- 1) STRÜMPELL, Spec. Pathologie u. Therapie, Bd. 3, 1897.
 - 2) BLUMENTHAL, F., Tetanus. NOTHNAGEL's Handbuch, 1899.
 - 3) NICOLAÏER, EBSTEIN-SCHWALBE, Prakt. Med., 1900.
 - 4) PLEHN, F., Die Kamerunküste, 1898, p. 228.
 - 5) DE BRUN, Bull. de l'acad. de méd., 1896, p. 210.
 - 6) FRORIEP, Beobachtungen über die Heilwirkungen der Elektrizität. I. Rheumatische Schwielen. 1843.
 - 7) VOLKMANN, R., Myositis. PITHA-BILLBOTH's Chirurgie, 1872.
 - 8) CURSCHMANN, Münch. med. Wochenschr., 1897, p. 1311.
 - 9) LORENZ, Krankheiten des Muskelsystems. NOTHNAGEL's Handbuch.
-

XXIII.

Ueber Perityphlitis acuta¹⁾.

Von
Dr. **Ludwig Moszkowicz**,
Sekundararzt.

Die Auseinandersetzung zwischen Chirurgen und Internisten in der Frage der Perityphlitis ist nahezu verstummt. Das Ergebnis ist im ganzen und großen, daß die mittelschweren und schweren Fälle, also jene, bei denen Absceßbildung angenommen wird, dem Chirurgen zuzuweisen sind.

Ueber die operative Behandlung dieser Fälle sind die Chirurgen untereinander jedoch durchaus nicht einig. Die Litteratur darüber ist unermesslich groß, die widersprechendsten Angaben werden mit Eifer verfochten. Der eine sucht den Absceß auf dem nächsten Wege auf, incidiert ihn, ohne nach dem Wurmfortsatz zu suchen, mit allen Kautelen, um ja nicht die freie Bauchhöhle zu eröffnen. Der andere sucht den Absceß gerade von der freien Bauchhöhle her auf.

Da wir an unserem Materiale eine Reihe von Erfahrungen gemacht haben, die uns von allgemeiner Wichtigkeit zu sein scheinen, so soll in folgendem hierüber berichtet werden. Dabei wird sich ergeben, daß die Indikationsstellung eine schwankende war. Das ist wohl berechtigt auf einem so ungeklärten Gebiete und entspringt dem Bestreben, sich selbst ein Urteil zu bilden. So finden sich neben einer Reihe sogenannter Frühoperationen Fälle, bei denen gewiß mit der Operation zu lange gezaudert wurde. Auch die Methodik der Operation ist durchaus nicht einheitlich, wenn sich auch in letzter Zeit festere Normen herausgebildet haben.

1) Bericht über die in den Jahren 1892—1901 behandelten Fälle.

Der Bericht beschränkt sich ausschließlich auf im akuten Stadium uns zugekommene Fälle; alle im Intervall operierten sind ausgeschlossen, auch jene, die kurz nach ihrem letzten Anfall zur Operation kamen, bei denen oft genug Reste der Abscesse sich vorfanden.

Erwähnen möchte ich nur einen dieser Fälle wegen des überraschenden Operationsbefundes.

Pr.-No. 399/1901. Ein 38-jähr., sonst gesunder kräftiger Mann, hatte vor 2 Jahren zwei Anfälle leichter Kolikschmerzen in der Ileocöcalgegend durchgemacht. In den letzten Tagen hatte er wieder über geringfügige Schmerzen zu klagen, welche ihn jedoch nicht hinderten, seiner Beschäftigung nachzugehen. Stuhlentleerung spontan, lokal keine Resistenz, keine Bauchdeckenspannung nachweisbar. Temperatur 37,7. Wir rieten ihm, sich operieren zu lassen, drangen jedoch mit Rücksicht auf die geringfügigen Beschwerden nicht auf baldige Vornahme der Operation. Dennoch entschloß sich der Pat., sich gleich operieren zu lassen, da er eine Reise vorhatte und zuvor die Operation erledigt haben wollte. Bei der Operation fand sich ein perforierter, seiner ganzen Länge nach gangränöser Wurmfortsatz in einem jauchigen retrocöcalen Absceß.

Der Fall zeigt, wie minimale Symptome bei schwersten Veränderungen am Wurmfortsatz vorkommen können.

Konservativ behandelte Fälle.

Es wurden in den 10 Jahren 36 Fälle konservativ behandelt. Unter diesen ist ein Todesfall zu verzeichnen. Er betrifft eine 69-jährige Frau, die mit den Erscheinungen einer rechtsseitigen Pleuritis und Koprostase zu uns kam. Erst bei der Obduktion zeigte es sich, daß eine perforative Appendicitis das Grundleiden gewesen war.

Die übrigen Fälle sind größtenteils solche mit wenig bedrohlichen Symptomen. Die Erscheinungen gingen in wenigen Tagen zurück, wiederholt wurde die Perforation eines Abscesses in den Darm beobachtet. Die Patienten wurden mit der Weisung entlassen, sich im anfallsfreien Stadium operieren zu lassen. 5 Patienten wurden tatsächlich später im Intervall operiert, ein Fall kam nach einem halben Jahre im Anfall zur Operation.

Die Therapie bestand in Bettruhe und Applikation von Kühlapparaten. In den ersten Jahren wurde Opium verordnet, in den letzten Jahren geben wir bei Perityphlitis ebensowenig Opium wie nach Operationen am Darm und haben keinen Nachteil davon gesehen. Man sieht bei den Operationen wegen Perityphlitis den Darm ohnehin durch das entzündliche Oedem gelähmt, eine weitere Ruhigstellung ist nicht von nöten. Dagegen sahen wir oft die Perityphlitis kompliziert durch die schwersten Symptome der Darmstenose, bedingt durch die Darm lähmung, so daß in einigen Fällen zur Anlegung einer Dickdarmfistel gegriffen werden mußte.

Das Opium maskiert zweifellos die Symptome und sollte schon

deshalb verworfen werden. Denn die Hauptaufmerksamkeit des Arztes muß bei der Perityphlitis darauf gerichtet sein, daß er den Eintritt einer Verschlimmerung nicht übersehe. Und das wird bei Opiumtherapie nahezu unmöglich. So kommt es dann vor, daß Patienten mit allgemeiner Peritonitis das Bett verlassen, weil sie sich nicht schwer krank fühlen, was wir öfter beobachten konnten.

Die Indikationen für die Operation, wie sie von NOTHNAGEL oder PENZOLDT aufgestellt werden, würden vollkommen ausreichen. Leider halten sich die Aerzte nicht daran. So werden uns denn alljährlich viele Patienten in trostlosestem Zustand zugeführt. Wir erleben es an jedem der uns bekannten Aerzte, wie er, durch einige solcher bösen Fälle belehrt, immer früher die schwereren Fälle von Perityphlitis ins Spital schickt. Könnte dieses Ziel nicht ohne die Hekatombe erreicht werden, wenn diese Indikationsstellung auf den Kliniken als so wichtig und verantwortungsvoll dargestellt würde, wie sie es verdient?

Incision eines Abscesses.

Die Patienten, bei denen die Operation sich auf die Oeffnung eines Abscesses beschränkt, sind im Grunde ähnlich daran, wie konservativ behandelte Fälle, bei denen der Absceß in ein Hohlorgan durchgebrochen ist. Diese Drainage des Abscesses kann genügen oder auch nicht. Die Patienten sind neuen Anfällen ausgesetzt und sind erst dann außer Gefahr, wenn der Wurmfortsatz entfernt ist.

Um eine Vorstellung darüber zu gewinnen, welchen Nutzen die Incision des Abscesses gewährt, habe ich mich um das weitere Schicksal der in dieser Weise operierten Patienten erkundigt. Hervorzuheben ist, daß es sich nicht etwa stets um Fälle handelt, bei denen die Perforation durch die Bauchdecke nahe bevorstand. Es sind vielmehr Fälle, deren protrahierter Krankheitsverlauf (Fieber bei Stillstand der lokalen und allgemeinen Symptome) die Diagnose eines Abscesses nahelegten, und bei denen wegen schlechten Allgemeinbefindens der Eingriff so einfach als möglich gestaltet wurde. Es wird später auseinandergesetzt, daß wir in letzter Zeit uns immer mehr bemüht haben, an die Incision des Abscesses die Exstirpation des Wurmfortsatzes anzuschließen.

Im ganzen wurde bei 20 Patienten die Incision des Abscesses ohne Entfernung des Appendix gemacht. Darunter sind 2 Todesfälle zu verzeichnen, ein relativ günstiges Verhältnis. Wir bekommen jedoch sofort eine andere Meinung davon, wenn wir uns um die Dauererfolge kümmern. 6 Patienten wurden später bei uns wieder operiert, und zwar aus verschiedenen Gründen. Bei 3 Patienten war eine Fistel geblieben, die nicht heilen wollte. Bei dem einen Patienten wurde deshalb ein halbes Jahr nach der Incision des Abscesses die Radikaloperation ausgeführt, da fand sich ein Appendix, dessen Perforationsstelle in die Fistel mündete, und in dessen Innern ein bohnen großer Kotstein steckte.

In den 2 anderen Fällen wurde schon nach einem Monat sekundär operiert, da sich Darminhalt aus der Fistel entleerte. Nach Resektion der Wurmfortsatzes und Darmnaht waren auch diese Patienten dauernd geheilt.

In 3 Fällen hatte sich nach $\frac{1}{2}$, 1 und $1\frac{1}{2}$ Jahren, nachdem sich die Incisionswunde des Abscesses geschlossen hatte, neuerdings ein perityphlitischer Absceß gebildet und es wurde in 2 Fällen bei der zweiten Operation der Wurmfortsatz entfernt, in einem Falle die bloße Incision des Abscesses wiederholt.

Wir können also sagen, daß in einem Drittel der Fälle die einfache Incision des Abscesses nicht genügt hat.

Von einem anderen Drittel der Fälle konnte ich Nachricht erlangen. Sie befinden sich wohl, ob dauernd, läßt sich wohl nicht sagen.

Es ist anzunehmen, daß diejenigen Fälle ganz geheilt sein werden, bei denen der ganze Appendix nekrotisch war und mit dem Eiter nach der Incision abgestoßen wurde.

Eine besondere Besprechung erfordern die 2 Todesfälle.

652/1900. Der 24-jähr. Pat. hatte bereits 3 Attacken von Perityphlitis durchgemacht, die günstig verliefen (nur wenige Tage Fieber). Vor 6 Wochen, nach dem letzten Anfall, hatte der Arzt die Operation im Intervall angeraten.

Der jetzige Anfall begann vor 3 Tagen mit Schmerzen und Fieber, am nächsten Tage trat Ikterus auf, das Fieber stieg. Da Meteorismus auftrat, riet der Arzt zum Transport ins Spital.

Pat. war in schlechtem Zustand. Temperatur 38,4, Puls 120, mäßig gespannt, Haut mit kaltem Schweiß bedeckt, Augen haloniert, ängstlicher, leidender Gesichtsausdruck. In der rechten Lumbalgegend Dämpfung, der ganze Bauch aufgetrieben und gespannt. Incision rechts oberhalb der Spina ant. sup. Nach Eröffnung des Bauchfelles entleert sich reichlich übelriechender Eiter. Bei der Untersuchung mit dem Finger und Lösung von Adhäsionen wird ein zweiter Absceß eröffnet, der bis zur unteren Leberfläche hinaufreicht. Drainage der nun gemeinsamen Höhle mit Docht und Drain. Wenige Fixationsnähte durch die Bauchdecken.

Nach dem Erwachen aus der Narkose Erbrechen kaffeesatzartiger Massen. Jedoch schon am nächsten Tage war die Temperatur normal, Pat. erholte sich allmählich und befand sich eine Woche lang subjektiv wohl. Durch das Drain entleerte sich reichlich Sekret. Nach einer Woche begann die Temperatur stark in die Höhe zu gehen, an den untersten Teilen der rechten Thoraxhälfte fand sich Dämpfung und abgeschwächtes Atmen, etwas höher tympanitischer Schall. Es wurde ein subphrenischer Absceß diagnostiziert und 12 Tage nach der ersten Operation von der Lende aus, am unteren Rande der 12. Rippe eingegangen und von da aus ein zwischen Leber und Zwerchfell gelegener große Absceß eröffnet, zwei Gummidrainen eingelegt. Die Temperatur fiel, aber das Allgemeinbefinden besserte sich nicht mehr. Pat. starb 2 Tage nachher und es zeigte sich, daß an der Kuppe des Zwerchfelles (diese entsprach der 2. Rippe!) noch eine Eiteransammlung war, in die das Drain nicht hineinreichte. Das absteigende Zwerchfell hatte das Drain verlegt. Vielleicht hätte die Drainage durch Gegenincision von vorne her besser gestaltet werden sollen.

605/1899. Der zweite Fall betraf eine 20-jähr. Frau, die vor 2 Monaten einen perityphlitischen Anfall überstanden hatte. Vor 8 Tagen erkrankte sie mit Schmerzen, Fieber und Durchfall. Bei der Aufnahme war das Allgemeinbefinden nicht schlecht, auffallend war nur die hohe Pulsfrequenz (144). Es wurde ein Absceß eröffnet, der bis ins Becken reichte. In dem Absceß fand sich ein Organ vom Aussehen eines perforierten Appendix, es wurde reseziert. Später stellte sich heraus, daß es die rechte Tube war. Der an 4 Stellen perforierte Appendix blieb zurück. Die Pat. starb am Tage darauf. Bei der Obduktion fand sich eine auf die rechte Darmbeingrube und den Douglas beschränkte Peritonitis, die gut abgekapselt war. Da der Appendix nicht reseziert wurde, so glaube ich berechtigt zu sein, diesen Fall so aufzufassen, als wenn eine einfache Incision und Drainage ausgeführt worden wäre.

Die Incision eines Douglasabscesses vom Rectum aus hat wohl dieselbe Dignität wie die Incision von den Bauchdecken. Wir haben sie in keinem Falle primär vorgenommen, halten sie jedoch, wenn man schwerwiegende Gründe hat, die Entfernung des Appendix zunächst zu unterlassen, für einen rationellen Eingriff. Diesen durch die kompliziertere sacrale Eröffnung zu ersetzen, liegt kein Grund vor. Die Angst vor der Infektion des abgesackten intraperitonealen Abscesses vom Rectum aus scheint mir nicht recht begreiflich bei einem Leiden, das durch Perforation eines Darmabschnittes entsteht und bei dem von der Perforation in einen anderen Darmabschnitt die Spontanheilung erhofft wird. Die Erfahrungen ROTTER's sind ja auch sehr ermutigend.

Wir hatten in jüngster Zeit Gelegenheit, einen Douglasabsceß rectal zu eröffnen, der sich erst 8 Tage nach Incision eines paratyphlitischen Abscesses voll entwickelt hatte, und der bei der ersten Operation wahrscheinlich übersehen wurde, weil er noch zu klein war. Die rectale Incision war höchst einfach, wurde ohne Narkose ausgeführt und nach 3 Tagen schon war keine Sekretion aus dem Douglas zu beobachten.

Incision des Abscesses und gleichzeitige Resektion des Processus vermiformis im Anfall.

	Konservativ behandelt	Incision	Resectio appendicis	Peritonitis diffusa	Anzahl
1892	5	1	1 (1 †)		7
1893		1			1
1894	2	1			3
1895	4	2	1		7
1896	3	2		2 (2 †)	7
1897	4	2	1	3 (3 †)	10
1898	5	1	3	4 (4 †)	13
1899	5	2 (1 †)	10	4 (4 †)	21
1900	7 (1 †)	6 (1 †)	9 (2 †)	5 (5 †)	27
1901	2	2	6 (1 †)	6 (3 †)	16
Summe	37 (1 †)	20 (2 †)	31 (4 †)	24 (21 †)	112

Ein Blick auf die Tabelle belehrt, daß diese Operation in letzter Zeit für uns die Operation der Wahl geworden ist. Sie ermöglicht uns,

mit einem Eingriffe, den Patienten nicht bloß der momentanen Gefahr zu entreißen, sondern auch für die Zukunft vor weiterer Erkrankung zu schützen. Freilich muß jedem diese Operation nach allen bisherigen Erfahrungen als gewagt erscheinen. Jeder Arzt muß es für gefährlich halten, einen intraperitonealen Absceß (und um solche handelt es sich doch in der Mehrzahl der Fälle) zu eröffnen und dann noch mit den infizierten Fingern nach dem Appendix zu suchen, wobei die Eröffnung der freien Bauchhöhle nicht sicher zu vermeiden ist. Aus diesem Grunde wird auch von einer großen Zahl von Chirurgen von dieser Operation abgeraten. Wenn wir sie trotzdem so oft ausgeführt haben, so erfordert das eine weitergehende Begründung.

Ich möchte dies an der Hand unserer 5 Frühoperationen versuchen, weil mir die in so frühem Stadium erhobenen Befunde sehr lehrreich zu sein scheinen. Daher sollen auch deren Krankengeschichten ausführlicher wiedergegeben werden.

Frühoperationen.

A. 383/1899. Der 14-jähr. Buchdruckerlehrling unternahm am Pfingstmontag 1899 einen Ausflug. Am Abend, als er nach Hause kam, verspürte er einen Schmerz im Unterleib, der ins r. Bein ausstrahlte. Am nächsten Morgen fühlte er sich besser und ging in die Arbeit, fühlte jedoch auf dem Wege wieder Schmerzen im r. Bein. Mittags kehrte er heim und legte sich ins Bett, da er sich matt fühlte. Er erbrach dann mehrmals. Da das Erbrechen in der Nacht anhielt, wurde am nächsten Morgen der Arzt gerufen. Dieser Arzt hatte uns wenige Tage zuvor einen Fall von Allgemeinperitonitis nach Perityphlitis gebracht, der nicht mehr zu retten war. Dadurch belehrt, schickte er den Jungen sofort zu uns.

Wir fanden einen gut aussehenden kräftigen Jüngling. Temperatur 38,3, Puls gut gespannt 98. Vorzüglicher Allgemeinzustand. In der Ileocoecalgegend fühlte man eine diffuse derbe Resistenz. Es bestand scheinbar keine dringende Indikation zur Operation. Doch wurde sie ausgeführt, zum Vorteil für den Patienten, wie der recht gefahrdrohende Zustand des Appendix zeigte.

Nach Durchtrennung der ödematösen Muskeln und Fascien wurde das salzige Bauchfell incidiert. Sofort drängte sich der Wurmfortsatz vor. Er war beträchtlich geschwollen; dunkelrot gefärbt, 12 cm lang, 2 cm im Durchmesser, u-förmig gekrümmt. Er war durch seinen flüssigen Inhalt prall gespannt, am cöcalen Ende fühlte man einen Kotstein, der wie ein Kugelventil festsaß, eine Entleerung gegen das Coecum unmöglich machte. Das Mesenteriolum war serös durchtränkt und dadurch zu einer derben etwa 1 cm dicken Platte umgewandelt. Die benachbarten Darmschlingen waren injiziert, Adhäsionsbildung fehlte. Resektion des Wurmfortsatzes, Naht des Coecum in 3 Schichten, Drainage mit Docht und Drain, Bauchdeckennaht. Nach 3 Wochen verließ Pat. mit fester Narbe vollkommen geheilt die Anstalt.

Die Untersuchung des Appendix zeigte ein interessantes Bild. An der Schleimhaut waren 3 dunkelviolette, stellenweise grünlich verfärbte ringförmige Streifen zu sehen, die übrige Schleimhaut war hyperämisch, sonst normal. Es konnte kein Zweifel bestehen, daß diese 3 Ringe drei

Etappen des Vorrückens des Kotsteins entsprachen. Die Kontraktion der Muskulatur schafft den Kotstein weiter, wo er jedoch längere Zeit liegen bleibt, kommt es durch die krampfhaftige Zusammenziehung der Muskulatur über dem Stein zur Nekrose. Die Druckmarke, an der der Stein bei der Operation gefunden wurde, war besonders tief. Die histologische Untersuchung zeigte, daß die Schleimhaut und Muskulatur nekrotisch waren, die kleinzellige Infiltration reichte bis an die Serosa. Hier fehlte zur Perforation nicht viel, von Adhäsionsbildung war nichts zu sehen.

B. 92/1900. Die 22-jähr. Dienstmagd erkrankte am 22. Jan. morgens mit Schmerzen im Unterleib, abends bestand Fieber von 39°. Am 23. Jan. wurde sie zu uns gebracht. Wir fanden ein mäßig genährtes Mädchen. Temperatur 39,8, Puls 100, Spannung mäßig, in der Öcälgegend Resistenz und Dämpfung. Da die Abendtemperatur 38,8 betrug, die Pulszahl stieg, (120), Stuhl und Winde verhalten waren, wurde am 24. Jan. zur Operation geschritten.

Es fanden sich Muskeln, Fascien, Bauchfell ödematös. Nach Eröffnung des Bauchfells floß Eiter, dann trübes Serum ab, das Coecum war mit Fibrin bedeckt, injiziert, der Wurmfortsatz nach hinten aufwärts geschlagen, verdickt, dunkelrot, am Abgang vom Coecum eine mißfarbige Stelle perforiert. Eine Abkapselung des Peritonealcavums fehlte. Zwischen den freiliegenden Darmschlingen quoll trübes Serum hervor. Resektion des Appendix. In seinem Innern findet sich ein Kotstein von der Form und Größe eines Dattelkernes, die Schleimhaut war diphtherisch belegt. Allmählicher Fieberabfall in den nächsten 3 Tagen, Apyrexie bis zur Entlassung, die nach 5 Wochen erfolgte.

Der erste Fall wurde 36 Stunden, der zweite 48 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome operiert, und doch fanden sich tiefgreifende Verwüstungen am Wurmfortsatz in beiden Fällen. Die Schleimhaut war nekrotisch, die Perforation im ersten Falle nahe bevorstehend, im anderen bereits erfolgt. Abkapselung des Prozesses fehlte in beiden Fällen. Besonders bemerkenswert scheint mir die Anamnese des Falles A. Trotz der das Leben bedrohenden Erkrankung ist das Allgemeinbefinden ein ausgezeichnetes, das Fieber mäßig hoch, 24 Stunden vor der Operation war der Pat. ruhig an seine Arbeit gegangen! Wenn wir ihn nicht operiert hätten, wäre der prall gespannte Wurmfortsatz geplatzt, sein jauchiger Inhalt hätte sich zwischen die Darmschlingen ergossen, die wir bei der Operation völlig ungeschützt fanden. Wäre nicht allgemeine Peritonitis die Folge gewesen? Hätte das den Tod des Kranken herbeigeführt? Der Verlauf des Falles B scheint die Antwort darauf zu geben. Hier war ja die Perforation erfolgt, 48 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome. Wir fanden Eiter und trübes Serum frei zwischen den Darmschlingen, ohne eine Abkapselung. Nach der Incision gingen alle Krankheitssymptome bald zurück, Pat. genas.

Aber nicht immer ist der Ausgang so günstig.

C. 77/1898. Die 42-jähr. Pat. hatte vor 2 Jahren eine Perityphlitis überstanden. Um 6 Uhr morgens am 18. Jan. 1898 traten plötzlich heftige

Schmerzen im Unterleib auf, der Bauch wurde hart, gegen die leiseste Berührung empfindlich. Bei der vom Arzte veranlaßten sofortigen Aufnahme hatte sie mäßig erhöhte Temperatur, 37,8, verfallene Züge. Um 5 Uhr nachmittags, also kaum 12 Stunden nach Beginn der Erkrankung, wurde sie operiert.

Es entleerten sich einige Eßlöffel Eiter, dann trübe seröse Flüssigkeit, die Intestina waren mit Fibrin bedeckt. Der Appendix war am Ende kolbig verdickt, zog ins kleine Becken, er war abgeknickt, die Knickungsstelle sehr dünn. Drainage nach Resektion des Appendix. Pat. erholte sich etwas, aber die Temperatur blieb erhöht, am 4. Tage Kollaps und Exitus. Bei der Obduktion fand sich diffuse Peritonitis.

Ueber die Möglichkeit der Ausbreitung der Infektion bei der Resektion des Appendix soll später zusammenfassend gesprochen werden. Dagegen möchte ich diesem Falle sofort einen anderen gegenüberstellen, der in gleicher Weise, ja viel radikaler operiert, einen überraschend günstigen Verlauf zeigte.

D. 778/1901. Der 16-jähr. Schüler wurde wiederholt von uns wegen multipler Caries operiert, er soll oft an Koliken gelitten haben. Am 23. Nov. 1901 abends traten plötzlich Schmerzen im Bauche auf, Pat. erbrach mehrmals. Am 24. Nov. sah Regierungsrat GERSUNY den Pat. um 5 Uhr nachmittags und ließ ihn mit Rücksicht auf die auffallend hohe Pulsfrequenz (110), den Befund von Fluktuation in der Ileocöcalgegend sofort ins Rudolfinerhaus bringen, indem er annahm, daß eine Perforation des Processus vermiformis in die freie Bauchhöhle erfolgt sei.

Als Pat. in unsere Anstalt kam, fühlte er sich so vollkommen wohl, daß er die Stiege zu dem ihm wohlbekannten Krankensaal hinaufging, ehe der diensthabende Arzt die Aufnahmediagnose: Peritonitis diffusa gelesen hatte. Pat. zog seine Kleider selbst aus, legte sich ins Bett. Die Euphorie war auffallend, ob sie auf die vom Arzte verordnete Opiumtherapie zurückzuführen war, will ich nicht entscheiden. Das Abdomen war mäßig aufgetrieben, angespannt, allenthalben tympanitischer Perkussionsschall, bloß rechts über dem POUPART'schen Bande etwas Dämpfung und Druckempfindlichkeit. Bei der Perkussion¹⁾ fühlt man deutlichen Anschlag.

Bei der Operation fand sich der Appendix an einer Stelle mit Fibrin bedeckt, wenig adhärent. Zwischen den Därmen quoll trübes Serum hervor. Resektion des Appendix. Einfaltung des Coecum. Bei weiterer Untersuchung dringt stark getrübte, nahezu eiterige Flüssigkeit aus dem Douglas, es wird nun eine Incision links in inguine gemacht, auch hier entleert sich dünnflüssiger Eiter. Drainage von beiden Incisionen aus mit Docht

1) Zum Nachweis tiefgelegener Flüssigkeitsansammlungen hat sich uns eine von GERSUNY seit langem geübte Perkussionsmethode gut bewährt. Der linke Mittelfinger und Daumen werden gespreizt über die zu untersuchende Stelle gelegt, mit dem Mittelfinger der rechten Hand perkutiert man auf den linken Mittelfinger, während der linke Daumen die sich fortplanzende tiefe Welle als leichten Anschlag palpiert. Indem man so bald den linken Mittelfinger, bald den linken Daumen als Plessimeter benützt, die Distanz zwischen den beiden Fingern wechselt, sucht man das ganze Abdomen ab und kann so auch geringe Flüssigkeitsmengen nachweisen, deren Grenzen sich mitunter auch gut bestimmen lassen.

und Drains, die bis in den Douglas geführt werden. Hierauf wird mit heißer Kochsalzlösung gespült, bis die Flüssigkeit klar abläuft.

Der Appendix war nicht perforiert, das Ende kolbig aufgetrieben, mit Fibrin bedeckt und mit Eiter gefüllt, central davon war das Lumen verengt durch eine narbige Strikturen, an der sich am aufgeschnittenen Appendix die livid verfärbte, mit Fibrin bedeckte Schleimhaut des peripheren Endes von der wenig veränderten des centralen Teiles deutlich abgrenzte.

Pat. war vom Tage der Operation an afebril, der Docht wurde bald entfernt, die Drains allmählich gekürzt. Pat. verließ am 14. Tage das Bett, 6 Wochen nach der Operation die Anstalt.

E. 819/1899. Ein 11-jähr. Mädchen, das vor einem Jahre den ersten Anfall, seitdem noch 2 weitere Anfälle überstanden hatte, wurde im Juli 1899 mit einem entzündlichen Tumor in der Cöcalgegend in unsere Anstalt aufgenommen. Das Allgemeinbefinden war damals schlecht, besserte sich aber rasch nach Abgang von Eiter per rectum. Pat. wurde damals nicht operiert.

Im Dezember 1899 wurde sie wieder zu uns gebracht mit der Angabe, daß sie seit der letzten Nacht wieder Schmerzen habe und erbreche.

Sie sah blaß aus, die Pulsfrequenz war 120. Es wurde sofort operiert. Coecum und benachbarte Dünndarmschlingen waren mit Fibrin bedeckt. Dazwischen quoll trübe Flüssigkeit hervor. Der Appendix war abgeknickt, an der Knickungsstelle eine gut verklebte Perforation. Resectio appendicis, das cöcale Ende erweist sich vollständig verödet. Drainage. Seitdem Apyrexie. Pat. wurde nach 19 Tagen geheilt entlassen.

Ich will die Indikation zur Operation dieser Fälle zunächst nicht erörtern, ebensowenig die Art der Operation. Ich möchte jedoch die anatomischen Befunde besonders hervorheben, weil ich glaube, daß diese Fälle in der Hinsicht sehr lehrreich sind und auf die Entwicklung des perityphlitischen Abscesses einiges Licht werfen.

Das Auffallendste scheint mir zu sein, daß so kurze Zeit nach dem Auftreten der ersten vom Pat. bemerkten Symptome schon so bedeutende Veränderungen zu finden waren, in einem Falle die nahe bevorstehende Perforation (A), im anderen die schon eingetretene. Aber auch ohne Perforation (C und D) führte die phlegmonöse Entzündung des Wurmfortsatzes zu intensiver Entzündung des Bauchfells, des Coecum und der benachbarten Darmschlingen. Und darauf möchte ich das Hauptgewicht legen: Die Frühoperationen lehren uns, daß der perityphlitische Entzündungsprozeß im Beginne nicht cirkumskript ist.

In diesem Sinne wären die Abschnitte über die pathologische Anatomie der Perityphlitis in den Lehr- und Handbüchern zu berichtigen. Daß sich in der weitaus größten Zahl der Fälle der Prozeß intraperitoneal abspielt, ist allgemein zugegeben. Jedoch wird immer wieder beschrieben, daß die Entzündung des Bauchfells eine örtliche bleibt, weil der Entzündungsprozeß sich langsam entwickelt, durch Verklebung der Darmschlingen gewissermaßen ein Bett für den erkrankten Appendix geschaffen wird, so daß die Perforation oder die eiterige Aus-

schwitzung in einen von Adhäsionen wohl verschlossenen Raum hinein erfolgt. (Vergl. z. B. PENTZOLDT-STINTZING, Handb. d. Therap., NOTHNAGEL, Sp. Path. u. Therap. inn. Krankh., Bd. 17.) Das scheint nicht richtig zu sein, wenigstens nicht allgemein richtig. Es ist wahrscheinlich, daß der Prozeß oft sehr stürmisch verläuft.

Fall A zeigt uns 36 Stunden nach Beginn der Erkrankung eine so tiefgehende Drucknekrose, die durch Kotstein hervorgerufen wurde, daß man eine Perforation als unmittelbar bevorstehend ansehen mußte? Von einer Adhäsionsbildung war nichts zu sehen. In Fall B war die Perforation bereits erfolgt, die Eiterung jedoch nicht begrenzt. In Fall C und D fand sich nicht begrenzte Peritonitis, ohne daß eine Perforation der Appendix erfolgt wäre. Im Fall D konnte durch eine Gegenincision in der linken Bauchseite in den ersten 24 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome trübes, nahezu eitriges Exsudat nachgewiesen werden. Eben solches quoll aus dem Douglas hervor. Und trotz der mangelhaften Begrenzung der Entzündung wurden die meisten dieser Fälle durchgebracht, ein Beweis, daß es sich nicht um jene Ausnahmefälle von Perforation in die freie Bauchhöhle handelt, die von allen Autoren zugegeben, als absolut verloren angesehen werden.

Wir denken uns den Verlauf der Erkrankung anders. Die Infektion des Wurmfortsatzes führt in kurzer Zeit mit oder ohne Perforation zu einer Exsudation in der Umgebung des Appendix, die zunächst nicht begrenzt ist, wahrscheinlich in vielen Fällen einen großen Teil der Bauchhöhle in Mitleidenschaft zieht. Es verhält sich ähnlich wie bei einer schweren septischen Infektion einer Extremität. Von einer kleinen Stelle aus wird in kurzer Zeit ein Oedem der ganzen Extremität hervorgerufen. Dem Oedem entspricht in der Bauchhöhle freie und seröse Exsudation, der bald fibrinöse folgen kann. Nach einiger Zeit lokalisiert sich der Prozeß, der entzündliche Reiz wirkt in der Nähe des Appendix am stärksten, hier bilden sich unter seinem Einfluß stärkere Adhäsionen, der Infektionsherd ist jetzt erst abgekapselt. Das übrige Peritoneum kommt allmählich zur Ruhe.

Einen klassischen Beleg für diese Annahmen bot der Befund eines jüngst operierten Falles.

250/1902. Der 25-jähr. Pat. hatte seit 2 Jahren wiederholte Anfälle von Schmerzen im Abdomen gehabt, die in letzter Zeit immer mehr in der Blinddarmgegend lokalisiert wurden. Gleichzeitig mit den Schmerzen bestand stets Stuhlverhaltung, auch Darmsteifungen wurden beobachtet. Pat. entschloß sich zur Operation in der anfallfreien Zeit. Da daran gedacht wurde, daß eine Darmstenose bestehen könnte, wurde Medianschnitt gemacht. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle bot sich ein überraschendes Bild. Allenthalben spannten sich zwischen den Darmschlingen feinste Fibrinfäden aus, die Därme waren etwas klebrig ohne eigentliche Verwachsungen. In der Ileocoecalgegend fand sich ein entzündlicher Tumor, aus verbackenem Netz, Dünndarm, Coecum

bestehend. Unter dem Schutze von Darmkompressen wurden die Adhäsionen gelöst, im Centrum des Tumors fand sich Eiter und ein perforierter Appendix. Der Eiter wurde ausgetupft, der Appendix reseziert, die Absceßhöhle durch eine besondere Hautöffnung drainiert, der Medianschnitt geschlossen. Pat. verließ nach 3 Wochen geheilt die Anstalt.

Pat. hatte offenbar vor kurzem (eine genaue Zeitangabe konnte Pat. nicht machen) einen akuten Nachschub seiner Perityphlitis durchgemacht und wir fanden bei der Operation die Spuren der Teilnahme des ganzen Peritoneums an der Perityphlitis in Form feinsten Fibrinfäden zwischen den Darmschlingen, während der eigentliche Entzündungsherd bereits wohl abgekapselt war. Daß ein solcher Befund für eine bei vollem Wohlbefinden im Intervall ausgeführte Operation auffallend ist, sei noch besonders hervorgehoben.

Diese Beobachtungen bieten übrigens nichts vollkommen Neues. Man lese die Krankengeschichten in den bekannten älteren Monographien über Perityphlitis von LENNANDER, FOWLER nach. Man stößt immer wieder auf ähnliche Operationsbefunde, neben dem Absceßeiter entleert sich trübes Serum aus der freien Bauchhöhle.

Und auch eine ähnliche Deutung, wie wir sie anstreben, findet sich da und dort in den Publikationen der letzten Jahre. Besonders BURCKHARDT (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 55, Bd. 59 u. Bd. 60) scheint vollständig unsere Auffassung zu teilen. Er hebt hervor, daß bei den vielbuchtigen intraperitonealen Abscessen, die wir bei der Perityphlitis bloßlegen, es schwer denkbar sei, daß die adhäsive Entzündung zwischen den die Abscesse begrenzenden Schlingen das Primäre sei, und daß die eiterige Einschmelzung der Adhäsionen nachträglich erfolgt sei. Er glaubt, daß die spontane Begrenzung bei der fortschreitenden Peritonitis gerade bei der Perityphlitis besonders häufig vorkommt und erklärt sich das folgendermaßen.

Der kleine Wurmfortsatz läßt gewöhnlich nur geringe Mengen von Infektionsmaterial in die Bauchhöhle austreten (im Gegensatz zu der Perforation eines Magengeschwürs, bei der die ganze Bauchhöhle mit Infektionsmaterial überschwemmt wird). Dann sind die mechanischen Bedingungen für die weitere Verbreitung der Infektionsstoffe in der Ileocoecalgegend ungünstig. So kommt es leicht zur spontanen Begrenzung der zunächst nicht abgekapselten Peritonitis.

Auch RIEDEL, der in dem FRANZ KÖNIG gewidmeten Jubiläumsbande (Archiv f. klin. Chir., Bd. LXVI) in einer überaus gründlichen Arbeit mit reichster Kasuistik das Thema der Perityphlitis geradezu erschöpfend behandelt, vertritt in seinen Schlußsätzen eine ähnliche Auffassung. Er erwähnt (S. 156) einen Fall, bei dem 27 Stunden nach Beginn der Attacke die freie Bauchhöhle mit trübem Serum erfüllt war, das eine Reinkultur von massenhaftem Bacterium coli enthielt.

RIEDEL sieht dieses Exsudat als „das erste Schutzmittel an, dessen

sich der Organismus bedient, um der Infektion Herr zu werden. Wird die Infektion intensiver, so treten die Eiterkörperchen in Thätigkeit“.

Spuren der allgemeinen Beteiligung des Peritoneums an dem lokalen Entzündungsprozeß finden wir lange Zeit nach Ablauf desselben in Form von Adhäsionen. Das gilt nicht bloß für die Perityphlitis, sondern für alle Entzündungsprozesse, namentlich für die Cholecystitis. Wahrscheinlich werden alle akuten Entzündungen im Bauchraum von einer allgemeinen serösen Exsudation begleitet. Das seröse und serofibrinöse Exsudat wird spurlos resorbiert, nur an den weniger beweglichen Darmteilen bleibt Fibrin liegen, wird organisiert und so entstehen die Adhäsionen. So entstehen auch wahrscheinlich die von GERSUNY beschriebenen Adhäsionen an der Außenseite der Flexura sigmoidea, gewiß auch eine große Zahl von Adhäsionen an den weiblichen Genitalorganen, die dann ein Leiden für sich darstellen.

Mit der Annahme, daß die Perforation in vielen Fällen von Perityphlitis in zunächst nicht abgekapselte Räume erfolgt und erst später eine Begrenzung zustande kommt, stimmen aber auch die klinischen Symptome überein. Wir wissen aus unseren Anamnesen, daß in den mittelschweren und schweren Fällen von Perityphlitis der Beginn der Erkrankung ein sehr stürmischer ist. Plötzlich aufgetretene Schmerzen, Erbrechen, Mattigkeit, Auftreibung des ganzen Bauches, Stuhl- und Windverhaltung werden oft angegeben. Diesen Symptomen dürfte die Ueberschwemmung des ganzen Peritoneums mit Infektionserregern von dem entzündeten Appendix aus entsprechen. (Wie lange ein entzündeter Appendix ohne alle Symptome getragen werden kann, läßt sich schwer entscheiden.) Schon am nächsten Tage sind die schweren Symptome verschwunden, das Fieber fällt ab, der Patient fühlt sich wohler. Am 3. oder 4. Tage steigt das Fieber wieder an und nun findet sich in der Ileocöcalgegend ein Tumor, der bis dahin gefehlt hat.

Ich habe diese Verhältnisse so genau beschrieben, weil die Auffassung derselben von sehr großer Bedeutung für unser Vorgehen bei der Operation des perityphlitischen Abscesses ist.

Wenn es sich wirklich um einen von Anfang an streng abgekapselten eiterigen Prozeß handeln würde, und wenn diese Abkapselung die einzige Schutzvorrichtung des Bauchfelles wäre, dann hätten wir die Pflicht, diese Abkapselung aufs peinlichste zu respektieren, um eine Verallgemeinerung des Prozesses zu vermeiden.

Aber wir sehen, daß der Prozeß unter Beteiligung des ganzen Peritoneums beginnt und sich dann erst lokalisiert, und wir sehen sogar, daß sich dieses Spiel mehrmals bei denselben Kranken wiederholt. Der abgekapselte Absceß wächst allmählich heran und, wenn seine Spannung zu groß wird, platzt er, und, wie uns eine Reihe von Fällen, die in diesem Stadium operiert wurden, belehrt, erfolgt auch diese Perforation frei zwischen die Darmschlingen. Wieder beteiligt sich das Peritoneum in toto, allmähliche adhäsive Begrenzung lokalisiert die Entzündung

nochmals, ja ein drittes und viertes Mal, endlich haben wir einen Zustand vor uns, wie ihn v. MIKULICZ als diffuse, progrediente, fibrinöse-eiterige Peritonitis beschrieben hat.

Bei dieser Auffassung der pathologischen Vorgänge am Peritoneum scheint es uns schon weniger gewagt, bei der Operation die Adhäsionen zu lösen, die den Absceß begrenzen. Wenn es nach Perforation eines Abscesses in die freie Bauchhöhle noch eine Rettung für den Patienten, noch eine Begrenzung der Entzündung giebt, dann muß es doch gestattet sein, wenn der Eiter des eröffneten Abscesses sorgfältig ausgewischt ist, langsam unter dem Schutze von Darmkompressen den Appendix aus den Adhäsionen zu lösen. Dazu kommt noch, daß wir das ganze so zugänglich gemachte Operationsgebiet schließlich mit Tampons gegen die übrige Bauchhöhle abschließen und drainieren. So leiten wir die Stromrichtung des peritonealen Exsudates nach außen, und jeder Chirurg weiß, daß mit dieser Methode schwere septische Prozesse in der Peritonealhöhle mit Erfolg behandelt werden können.

Zur Rechtfertigung eines solchen Vorgehens dürfen jedoch nicht theoretische Erwägungen, sondern praktische Erfolge geltend gemacht werden. Deshalb will ich hier den Bericht über die auf diese Weise operierten Fälle anschließen.

Wie aus der Tabelle ersichtlich, wurden 31 Patienten im Anfall so operiert, daß nach Entleerung des Abscesses auch der Appendix reseziert wurde. Unter diesen sind 4 Todesfälle zu verzeichnen, die ich besonders genau beschreiben will.

1. Pr.-No. 480/1898. Die 33-jähr. Pat. war seit $3\frac{1}{2}$ Monaten an Perityphlitis krank und wurde mit einem großen Tumor in der Ileocöcalgegend aufgenommen. Bei der Operation fand sich ein sogenannter entzündlicher Ileocöcaltumor, der durch das Verbacken des Coecum, Ileum und des Netzes um den in Verödung begriffenen Absceß entsteht. Die Lösung der Adhäsionen und Freipräparierung des Appendix gestaltete sich äußerst schwierig. Nach Resektion des Appendix wurde die Höhle drainiert. Die Pat. erholte sich anfangs, kollabierte am 4. Tage und starb.

Ich hätte den Fall ausschalten können, da die über $3\frac{1}{2}$ Monate hingezogene Krankheitsdauer den Fall in eine besondere Kategorie weist. Es fand sich auch kein frischer Prozeß, sondern ein in Verödung begriffener Absceß vor mit verbackenen und geschrumpften Darmschlingen als Begrenzung.

Es wurde schon von anderer Seite darauf hingewiesen, wie schwierig die Eingriffe in diesen Fällen sind (JAFFÉ, Zur Exstirpation des Wurmfortsatzes im freien Intervall. Centralbl. f. Chir., 1901, No. 31) und die Resektion des ganzen verbackenen Tumors empfohlen.

Der Fall gehört also eigentlich nicht hierher und mahnt eher zur Vornahme der Operation in einem früheren Stadium.

2. Pr.-No. 81/1899. Die 40-jähr. Pat. wurde bei gutem Allgemeinbefinden operiert, es wurde ein intraperitonealer Absceß eröffnet, ein perforierter Appendix reseziert. Im Absceßleiter fand sich ein Kotstein. Alle zu Gesicht gekommenen Darmschlingen waren mit Fibrin belegt. Am

3. Tage entwickelte sich eine rechtsseitige Pneumonie, die zum Exitus führte. Obduktionsbefund: Peritonitis fibrinosa auf die rechte Bauchhälfte beschränkt, Pneumonia lobularis dextra. Pleuritis diaphragmatica.

3. Pr.-No. 371/1899. Die 72-jähr. Pat. war seit 6 Tagen krank, sie wurde bei sehr schlechtem Allgemeinzustande zu uns gebracht, stark fiebernd, mit deutlicher Resistenz in der Ileocöcalgegend. Man fand in einem jauchigen, intraperitonealen Absceß einen perforierten Appendix, der einen Kotstein enthielt. Allmählicher Verfall, Exitus. Keine Obduktion.

4. Pr.-No. 442/1901. Das 9-jähr. Mädchen wurde am 4. Tage der Erkrankung zu uns gebracht. Sie hatte hohes Fieber (täglich über 39°) gehabt, mehrmals gebrochen und hatte einen Tumor in der Ileocöcalgegend.

Trotz des andauernden Fiebers und obwohl sich eine deutliche Vorwölbung im Rectum nachweisen ließ, der Tumor in der Ileocöcalgegend eher zunahm, wurde Pat. zunächst exspektativ behandelt. Maßgebend war hierfür der Wunsch der Mutter des Kindes und das relativ gute Allgemeinbefinden der Pat.

Als jedoch der Absceß im Douglas sich immer deutlicher gegen das Rectum vorwölbte, mußte doch auf den operativen Eingriff gedrungen werden. Dieser wurde am 6. Tage nach der Aufnahme vorgenommen. Es fand sich ein durchaus extraperitonealer Absceß, der durch Perforation des Appendix zwischen die Blätter des Mesenteriolums entstanden war. Er reichte von der Fossa iliaca, längs der rechten Beckenwand, bis tief ins Becken. Resektion des Appendix, wobei die Bauchhöhle nur für wenige Minuten geöffnet wird. Pat. starb am nächsten Tage.

Bei der Obduktion zeigte sich, daß die Eiterung zwischen Rectum und Vagina bis nahe ans Perineum vorgedrungen war. Ferner bestand eine diffuse trockene Peritonitis, in diesem Falle offenbar eine Folge der Beckenphlegmone, welche nach der Operation nicht zum Stillstande gekommen war. Endlich fand sich noch eine lobuläre Pneumonie.

Gehört der erste Fall eigentlich nicht zu den akuten Fällen, sondern mehr zu den entzündlichen Ileocöcaltumoren, deren Prognose nicht besonders günstig ist, so erklärt sich im 2. und 3. Falle der Exitus durch die Komplikation mit Pneumonie und hohem Alter. Nur im letzten Falle können wir uns nicht von aller Schuld freisprechen. Das Kind wurde zweifellos zu spät operiert. Es bestand eine ausgedehnte Beckenphlegmone, die nicht mehr zum Stillstande gebracht werden konnte.

In den 27 genesenen Fällen handelte es sich fast durchweg um Eiteransammlung um den perforierten, in vielen Fällen teilweise gangränösen Appendix. In der Mehrzahl der Fälle fand sich ein Kotstein, nur in 2 Fällen bestand ein Absceß ohne Perforation.

In 5 Fällen fand sich bei Lösung und Resektion des Appendix, daß auch aus der Tiefe des Douglas Eiter hervordrang, ein bedeutungsvoller Befund, wenn man bedenkt, daß eine einfache Incision des

Abscesses ohne Absuchen seiner Wandung diese zweite Etappe des perityphlitischen Abscesses nicht aufgedeckt hätte.

Diese Fälle sind aber auch in anderer Hinsicht lehrreich. Es wurde in 4 Fällen nicht etwa ein ausgebildeter, begrenzter Douglasabsceß gefunden. Der Eiter quoll vielmehr zwischen den Darmschlingen hervor, und als der Douglas mit gestielten Tupfern ausgewischt wurde, zeigte es sich, daß daselbst eine reichliche Eiteransammlung frei zwischen den Darmschlingen sich vorfand. Nur in einem Falle bestand ein wohlbegrenzter Douglasabsceß, der auch vor der Operation rectal und vaginal als prall gespannter Sack palpabel war und bei der Operation von der Fossa iliaca her eröffnet und drainiert wurde. In den anderen Fällen war es offenbar noch nicht zur Begrenzung des Eiterergusses gekommen.

Technik der Operation.

Die Incision wurde über dem palpablen Tumor vorgenommen, also in der Regel der für die Entfernung des Appendix übliche schräge Bogenschnitt nach innen von der Spina anterior superior ausgeführt. Die Muskeln wurden, wo es anging, in der Richtung ihrer Fasern auseinandergeschoben, die Fascia transversa und das Peritoneum eröffnet. In den meisten Fällen stürzt sofort Eiter oder trübes Serum hervor. Der Schnitt wird zunächst klein angelegt und von da aus die Höhle mit Tupfern ausgetupft, dann mit dem Finger untersucht und je nach der Ausdehnungsrichtung des Abscesses der Schnitt erweitert. Nun wird wieder ausgetupft, die Bauchdecken mit stumpfem Haken zurückgehalten und die Absceßwände abgesucht. Meist fühlt man den Appendix als spulrunden, vom Coecum sich abhebenden Strang. Er wird vorsichtig abgelöst. Ist er nach hinten oben geschlagen, so gelingt dies ohne Eröffnung der freien Bauchhöhle. Das ist aber nur selten der Fall. Zieht er nach innen und unten, wird fast regelmäßig der freie Peritonealraum eröffnet. Einmal zog der außerordentlich lange Appendix von der rechten Darmbeingrube vor dem Promontorium vorbei bis zur linken Darmbeingrube und wurde da abgelöst. Wiederholt wurden bei diesem Ablösen des Appendix tiefere, abgesackte Eiterhöhlen eröffnet. Hat die Eiterung sich mehr an der Außenseite des Colon ascendens ausgebreitet, so ist es wichtig, die obersten Buchten des Abscesses abzusuchen, sonst übersieht man Eiterherde, namentlich die prognostisch so ungünstigen subphrenischen Abscesse. Man kann sich nicht immer auf die vorherige Untersuchung verlassen. Ueber dem perityphlitischen Absceß fehlt oft jede Dämpfung, da er gashaltig ist, oder in dünner Schicht über den geblähten Därmen sich ausbreitet.

Wurde bei diesen Manipulationen die freie Bauchhöhle eröffnet, dann wird eine Darmkompressen eingelegt, um den Vorfall von Darm-

schlingen zu verhindern. Das Mesenteriolum und das cöcale Ende des isolierten Appendix werden abgeklemmt und unterbunden. Ueber die erste Schnürnaht werden mit derselben Sorgfalt wie bei den im Intervall operierten noch 2—3 Seidenschnürnähte angelegt, so daß der abgebundene Stumpf ins Coecum eingestülpt wird. Zuletzt wird, wo es geht, der Stumpf des Mesenteriolums über der Naht des Coecums mit einigen Nähten fixiert.

Ich glaube, daß wir es dieser Sorgfalt in der Versorgung des Stumpfes zu verdanken haben, daß Cöcalfisteln nur selten beobachtet wurden, sicher nicht öfter, als das bei den im Intervall Operierten vorkommt. Unter 27 genesenen Fällen entwickelten sich 4mal Darmfisteln, davon jedoch in 3 Fällen nur vorübergehend. Sie schlossen sich spontan nach 10 und 5 Tagen, in einem Falle erst nach $\frac{3}{4}$ Jahren. In diesem Falle mußte wegen großer Schwäche der Patientin rasch operiert werden, es wurde auch ein Stück des Coecum reseziert und vielleicht nicht genügend sorgfältig vereinigt.

Im 4. Falle wurde, da sich eine feine Fistel noch nach einem Jahre nicht schließen wollte, die Darmnaht gemacht, doch entwickelte sich bald wieder eine Fistel, durch die Spuren von Darminhalt sich entleerten.

Nach Versorgung des Appendixstumpfes wird die Drainage des Operationsgebietes in etwas von der üblichen abweichenden Weise ausgeführt. Die eröffneten Abscesse und die Nahtstelle werden mit Jodoformdocht locker ausgelegt, ins Centrum des Dochtknäuels wird ein Gummidrain eingelegt und Docht und Drain bei der Wunde der Bauchwand herausgeleitet. Der Rest des Schnittes der Bauchwand jedoch wird wie bei einer aseptischen Operation geschlossen. Bauchfell, Muskeln, Aponeurose des Obliquus ent. und Haut werden genau vereinigt. In einigen Fällen wurde eine eigene Oeffnung für Docht und Drain in die Haut gemacht, so daß der Hautschnitt vollständig vereinigt werden konnte.

Dieses Vorgehen widerspricht den von anderer Seite geübten Verfahren. SONNENBURG und die meisten Chirurgen mit ihm tamponieren die Wundhöhle und rechnen mit der Entwicklung einer Hernie und einer Nachoperation zu ihrer Beseitigung.

Wir konnten es mit unserem Verfahren durchsetzen, daß in $\frac{3}{4}$ der Fälle die Bauchdecken heilten, nur in $\frac{1}{4}$ ging die Naht wegen starker Sekretion auseinander, es entstand eine Hernie. In den meisten Fällen war die Sekretion nach der Operation minimal. Nach 3 Tagen pflegen wir den Jodoformdocht zu entfernen, das Drain wird allmählich durch die Granulationen vorgestoßen und gekürzt, nicht allzu selten konnten die Pat. nach 14 Tagen mit fester Narbe entlassen werden.

Die Verwendung von Jodoformdocht scheint mir für das Verfahren wesentlich. Der Jodoformdocht wurde vor längerer Zeit von

GERSUNY empfohlen, hat sich jedoch nur wenig eingebürgert. Vor kurzem empfahl LENNANDER (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXIII) seine Anwendung neuerdings und auch ich möchte namentlich für die Tamponade in der Bauchhöhle den Docht wärmstens empfehlen. Er ermöglicht es, große Räume auszufüllen und doch die Bauchdecke zu schließen bis auf eine kleine Oeffnung, die den aus etwa 12 dickeren Fäden bestehenden Jodoformdocht und daneben ein Drain herausläßt. Ein Drain sollte von jedem Arzt der Tamponade der Bauchhöhle beigegeben werden. Gaze oder Docht für sich allein drainieren fibrinhaltige Flüssigkeiten nicht oder doch nur kurze Zeit. Das Fibrin zerstört ihre Capillarwirkung. Und doch liest man immer wieder, daß große Wundhöhlen mit Gaze ausgestopft werden. Jeden Tag werden die Tampons gewechselt und die Autoren heben hervor, daß das geschehen müsse, weil es sonst zu Retentionen kommt. Nach dem Tamponwechsel sinkt die Temperatur. Die Tampons drainieren eben nicht. Wir entfernen daher die Dochtampons am 3. Tage, zu welcher Zeit die Adhäsionsbildung in dem abzuschließenden Raume erfahrungsgemäß genügend verläßlich ist. Von da ab bleibt bloß das Gummidrain in der Wunde und die Pat. sind fieberfrei. Auch die von der Fossa iliaca in den Douglas geführten Drains funktionieren gut, da der intraabdominelle Druck das Sekret durch die Drains emportreibt.

Die Entfernung des Dochtes ist lange nicht so schmerzhaft wie bei der Gaze. Die Gaze wird immer von Granulationen durchwachsen, daher blutet es nach ihrer Entfernung. Den Docht kann man ferner Faden für Faden entfernen und erspart dadurch dem Kranken viele Schmerzen.

Genügen aber die kleinen Hautöffnungen für die Drainage der inzidierten Räume der Bauchhöhle? Nach unseren Erfahrungen, die sich ja nicht bloß auf die Perityphlitis beziehen, ist dies der Fall. Der Jodoformdocht hat die Aufgabe, Adhäsionsbildung zu veranlassen. Nach seiner Entfernung bleibt eine Höhle im Bauchraum, die durch einen schmalen Schacht, durch welchen das Drain zieht, mit der Außenwelt verbunden ist. Dieses Sicherheitsventil genügt, um Sekrete abzuleiten, eine Spannung in der Höhle unmöglich zu machen.

Nachbehandlung.

Diese erfordert ebenfalls eine gewisse Sorgfalt. Es gilt, die oft schwer septischen Pat. über eine kritische Zeit hinwegzubringen. Herzmittel aller Art werden anzuwenden sein. Aber es giebt sicherlich Fälle, wo die gewöhnlichen Stimulantien nicht hinreichen und das gilt namentlich für die Fälle ausgebreiteter Peritonitis. Da haben sich uns in 2 Fällen **heiße Bäder** vortrefflich bewährt. Mein Chef verfiel auf den Gedanken, heiße Bäder anzuordnen in einem Falle von allgemeiner Peritonitis, der später beschrieben werden soll. Als das schon aufgegebene Kind am 3. Tage nach der Operation cyanotisch, mit eingesunkenen Augen, dem abgemagerten, an Flüssigkeit verarmten Körper dalag, sah es einem Cholerakranken im Stadium algidum ähnlich. Es lag nahe, wie bei diesen mit heißen Bädern einen Versuch zu machen.

Wir thaten es und gewannen den Eindruck, daß der Zustand sich

im Bade besserte. Wir ließen sie in dem heißen Bade von 40° C nahezu 6 Stunden (!) und wiederholten die Prozedur am nächsten Tage. Pat. genas. Diese und auch andere Kranke fühlten sich anfangs im Bade sehr wohl, verlangten aber später stürmisch heraus. Im ganzen hatten wir den Eindruck, daß die heißen Bäder ein sehr kräftiges Stimulans sind, das in verzweifelten Fällen den Kranken über einen Collaps hinwegbringen kann.

Einen ähnlichen Erfolg hatten wir mit den heißen Bädern vor kurzem bei einem ganz verfallenen Pat. zu verzeichnen. Bei diesem Pat. scheint mir aber noch eine andere Maßnahme für die Lebensrettung von entscheidender Wirkung gewesen zu sein, nämlich **die Anlegung einer Fistel am Coecum.**

Ich hatte bei dem 34-jähr. Pat. (138/1902), der seit 4 Tagen erkrankt war und in recht verfallenem Zustand mit trockener Zunge, halonierten Augen, Fieber von 39°, schlecht gespanntem frequenten (120) Puls zu uns gebracht wurde, einen jauchigen Absceß eröffnet, der von der r. Fossa iliaca an der Außenseite des Colon bis an die untere Leberfläche hinaufreichte. Der gangränöse Appendix enthielt einen Kotstein und wurde entfernt. Das Coecum war kolossal gebläht, andere sich vordrängende Darmschlingen schienen normal.

Am nächsten Tage war die Temperatur gesunken, das Aussehen des Pat. ein sehr schlechtes. Er erbrach wiederholt braune Massen, verfiel zusehends. Ein heißes Bad wirkte nur für kurze Zeit anregend auf die Herzkraft. Am 3. Tage dauerte die Hämatemesis fort, eine Magenausheberung gewährte nur vorübergehende Erleichterung. Besonders auffallend war der zunehmende Meteorismus. Die Temperatur war normal, die Pulsfrequenz dauernd hoch (120).

Das Aussehen des Pat. wurde so elend, daß wir ihn alle aufgaben. Dabei wurde er immer unruhiger und lärmend und als ich abends zu ihm kam, jammerte er namentlich über die starke Spannung des Leibes, die ihm den Atem raube. Der Meteorismus war kolossal. Wiederholte Klysmen flossen klar ab, Stuhl und Winde fehlten seit der Operation.

Bei diesem verzweifelten Zustande entschloß ich mich zu einer etwas ungewöhnlichen Operation. Ich legte in der ersten Operationswunde das Coecum bloß, incidierte es und nähte ein Drain ein, durch welches mit warmer Kochsalzlösung gespült wurde.

Es ging anfangs nur etwas gefärbtes Wasser mit Flatus ab. Der Erfolg schien zunächst nicht viel verheißend zu sein. Pat. erhielt eine Morphiuminjektion.

Am nächsten Morgen war das Aussehen des Kranken jedoch wesentlich verändert, wiederholte Spülungen hatten massenhaft Stuhl durch die Coecalfistel entleert, Pat. fühlte sich wohler, wenn auch sehr schwach. Von da ab erholte er sich rasch. Einen Monat später wurde die Darmfistel genäht, die Bauchdecken unter teilweiser Drainage exakt vereinigt. Pat. verließ geheilt die Anstalt.

Dieser unerwartete Erfolg scheint mir sehr bedeutungsvoll zu sein. Wir finden in einer großen Zahl unserer Fälle die Bemerkung, daß Stuhl und Winde verhalten waren, Meteorismus besteht oft, mitunter

fehlt 8 Tage lang jede Stuhlentleerung. Das ist nicht bloß durch die übliche Opiumtherapie bedingt. Das entzündete Coecum erscheint bei der Operation fast regelmäßig gelähmt, regungslos und gebläht. Der Darm ist durch das entzündliche Oedem gelähmt und der gelähmte Darm wirkt wie eine Darmstenose.

Bei so starkem Meteorismus wurde in zweien unserer Fälle gleich bei der Absceßincision am Coecum eine Fistel angelegt. Beide Pat. wurden geheilt. Die Wirkung der nachträglich angelegten Fistel bei dem eben beschriebenen Falle war jedoch besonders eklatant.

Ich möchte daher mit HEIDENHAIN, der auf dem letzten Chirurgenkongreß die Anlegung einer Darmfistel bei der Perityphlitis empfahl, dafür eintreten, daß man darauf achte, daß ein Teil der schweren Allgemeinsymptome durch die Darmparalyse bedingt ist.

Es wurde also in 31 Fällen der jauchige Absceß eröffnet, nach allen Seiten abgesucht, der Appendix entfernt, ohne daß darauf geachtet wurde, ob die freie Bauchhöhle eröffnet wird. Und die Pat. hatten keinen Schaden davon. Ich glaube, daß 27 so operierte und geheilte Fälle zu diesem Schlusse berechtigen. Diese Erfahrungen stehen ja nicht vereinzelt da. SONNENBURG, REHN, SPRENGEL operieren ähnlich und haben gleich gute Erfolge. SPRENGEL zieht es sogar vor, von einem Medianschnitt aus den Appendix aufzusuchen und vermeidet auch hierbei die Infektion des übrigen Peritoneums. Also auch dieser Weg führt zum Ziele, wenn man auch über seine Zweckmäßigkeit verschiedener Meinung sein kann.

Die Thatsache ist nicht zu leugnen, aber es fehlt vorläufig eine Erklärung dafür. Wie kommt es, daß bei allen Operationen in der Bauchhöhle die peinlichste Asepsis beobachtet werden muß, wenn wir nicht einen bösen Ausgang verschulden wollen? Wie kommt es, daß sich hierbei das kleinste Versehen bitter rächt, während wir hier durch einen jauchigen Absceß hindurch die freie Bauchhöhle schadlos eröffnen? Noch mehr, wir schließen die Bauchdecken bis auf einen kleinen Spalt und was bei einer BASSINI'schen Operation nur bei peinlichster Sorgfalt und Reinlichkeit gelingt, sehen wir hier fast regelmäßig eintreten. Die Muskelnähte halten, kein Faden eitert heraus. Die infizierten Wunden, über die der stinkende Eiter geflossen ist, heilen per primam.

Auch diese Fragen wurden schon aufgeworfen. Am meisten beschäftigt sich RIEDEL (l. c.) mit diesem Paradoxon. Er drückt es an einer Stelle etwas populär aus: „Die Bauchhöhle des an Appendicitis purulenta Erkrankten ist eben an Eiter gewöhnt.“ Er giebt dann weiter eine mehr wissenschaftliche Erklärung dafür. „Gegen rasch und unvermittelt eindringende Infektionsträger ist die bis dahin intakte Bauchhöhle des Menschen außerordentlich empfindlich. Geht das Gift mehr filtriert, allmählich zu, so kann der Organismus Schutzkräfte entwickeln.“ „Je intakter das Bauchfell, desto empfindlicher ist es.“

Ich gehe mit BURCKHARDT noch weiter. Ich habe oben ausgeführt, daß vieles dafür spricht, daß die Perityphlitis zuerst diffus ist und sich dann erst abkapselt und das giebt vielleicht eine bessere Erklärung für die erstaunliche Widerstandsfähigkeit des Peritoneums bei der Perityphlitis. Wir haben es nicht mit dem intakten Bauchfell zu thun, sondern mit einem entzündeten, das in der Abwehr begriffen ist.

In einer Zeit, da man uns zeigt, daß in der Conjunctiva nach Behandlung mit Jequirityinfus Schutzstoffe gegen dieses Gift erzeugt werden, scheint es nicht mehr so widersinnig, anzunehmen, daß, nachdem die Infektion des Bauchfells vom Wurmfortsatz aus erfolgt ist, das gesamte Bauchfell auf den Reiz reagiert und sich mit Schutzstoffen sättigt und nun gegen eine weitere Infektion eine Zeit lang gewappnet bleibt.

Das erklärt uns aber auch weiter, daß wir Fälle von diffuser Peritonitis noch durchbringen. Wenn der erste Absceß nochmals platzt, so wirkt das neuerdings als Reiz auf die ganze Bauchhöhle. Wieder wird der eingedrungene Feind abgeschlagen, der Eiterherd begrenzt, wieder aber ist das Bauchfell in seiner Widerstandskraft gefestigt aus dem Kampf hervorgegangen. Der Feind ist besiegt, aber die Truppen bleiben mobilisiert.

So wächst die relative lokale Immunität des Bauchfells und so wird es schließlich möglich, daß wir eine große Zahl von Eiterherden aufreißen, ohne die Infektion weiterzutragen. Wenn wir die Abscesse nur drainieren, keine Spannung in der Bauchhöhle entstehen lassen, so trägt das in seiner Resistenz gefestigte Peritoneum den Sieg davon.

Man könnte einwenden, daß es doch einfacher sei, zunächst den Absceß zu incidieren und die Entfernung des Appendix aufzuschieben, als sich auf die Immunität des Bauchfells zu verlassen. So denken und handeln viele Chirurgen.

Dennoch möchte ich der sofortigen Entfernung des Appendix das Wort reden, weil mir das die Methode zu sein scheint, die uns ermöglicht, auch die schwersten Fälle durchzubringen.

Wer die einfache Incision macht, überläßt alle Fälle, bei denen ein zweiter mit dem ersten nicht direkt kommunizierender Absceß besteht, und alle Fälle allgemeiner Peritonitis ihrem Schicksal.

Wir verloren alle Fälle von allgemeiner Peritonitis und sahen erst dann einen davon durchkommen, als wir Schritt für Schritt vordringend alle Abscesse eröffneten.

Wer sich mit der Absceßeröffnung begnügt, wird auf eine ausgezeichnete Operationsstatistik hinweisen können (sie wird lange nicht so gut sein, wie diejenige der konservativen Behandlung), aber er wird Fälle verlieren, die bei unserem Vorgehen zu retten sind.

Wer bloße Incision macht, wird noch eine Unannehmlichkeit erleben. Alle komplizierten Fälle werden an allgemeiner Peritonitis sterben, und man wird sagen, daß die Peritonitis durch die Operation verursacht

sei. Es wird sich nicht erweisen lassen, daß der Prozeß schon bei der Operation progredient war.

Man sage nicht, daß die klinischen Symptome die allgemeine Peritonitis erkennen lassen. Cirkumskripte und diffuse Peritonitis sind oft klinisch nicht voneinander zu unterscheiden.

Fälle von progredienter Eiterung nach Perityphlitis sind nur zu retten, wenn bei jeder Operation von akuter Perityphlitis das entzündete Gebiet genügend bloßgelegt wird. Bei der Entfernung des Wurmfortsatzes wird am einfachsten die Richtung erkannt, in der sich der Prozeß ausbreitet.

Daß dieser Weg beschritten werden kann, sollte durch vorliegende Publikation gezeigt werden, daß er auch Erfolge bei diffuser Peritonitis zeitigt, wird in folgendem auseinandergesetzt werden.

Diffuse Peritonitiden.

Das Kapitel der diffusen Peritonitis ist wohl eines der traurigsten, hauptsächlich deshalb, weil der Chirurg in der Regel zu spät gerufen wird, um überhaupt noch etwas ausrichten zu können. Wenn der Pat. in der Agone ist, kann die Operation nichts helfen. Es ist aber wohl kein Zweifel, daß die Operation lebensrettend werden kann, wenn rechtzeitig und ausgiebig incidiert wird. Hat doch KÖRTE auf dem Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1897 über eine größere Anzahl von Erfolgen berichten können, und er hob hervor, daß gerade die diffuse Peritonitis, die im Anschlusse an Perityphlitis entsteht, eine relativ günstige Prognose habe. Bei der Diskussion haben auch andere Chirurgen über ähnliche Erfolge berichtet und seitdem nimmt die Zahl der Publikationen immer mehr zu, die über Heilungen bei ausgebreiteter Peritonitis berichten.

Diese Berichte sind freilich mit einer gewissen Reserve aufzunehmen. Der Ausdruck „allgemeine Peritonitis“ wird mißbraucht. Wenn jeder Fall von Douglasabsceß zur allgemeinen Peritonitis gezählt wird, kann man leicht über Erfolge berichten. Operateure, die überhaupt nur eine Incision machen, können nicht mit Bestimmtheit sagen, ob die Peritonitis einen größeren Teil des Bauchfells ergriffen hat.

In unserer Statistik wurden als Peritonitis diffusa jene Fälle bezeichnet, bei denen bei der Operation die Diagnose auf progrediente nicht begrenzte Peritonitis gestellt werden konnte. In 8 Fällen wurde durch eine Gegenincision in der linken Seite Eiter entleert. In 4 Fällen war der Medianschnitt gemacht worden, der den ganzen Bauchraum übersehen läßt. In 9 Fällen war bloß der rechte Seitenschnitt gemacht worden, jedoch gestattete die starke Injektion der sich vordrängenden Darmschlingen und der Nachweis von trübem Serum und Fibrin zwischen den Därmen den Schluß, daß die Peritonitis nicht begrenzt sei.

Mit aufgenommen wurden auch 3 Patienten, die wegen zu elenden Allgemeinbefindens nicht mehr operiert wurden und bald nach der Aufnahme starben. Operiert wurden im ganzen 21 Fälle.

Bei einem Falle wurde wegen schlechten Allgemeinzustandes der Appendix nicht reseziert. In allen anderen ließ er sich leicht auffinden und es ist bemerkenswert, daß er bei dieser Gruppe besonders oft ins Becken hinunterreichte. Sehr häufig wurde erst bei der Lösung des Appendix der Beckenabsceß gefunden.

Die Fälle, bei denen eine Gegenincision links gemacht wurde, gehören den letzten 2 Jahren an.

Wiederholt wurden Spülungen mit physiologischer Kochsalzlösung, einmal mit Itrollösung (1 : 4000) vorgenommen. Die Erfolge dieser Maßnahmen waren nicht ermunternd. Wir brachten keinen Pat. durch, erst Ende des Jahres 1901 war es uns vergönnt, 3 Pat., bei denen die Gegenincision an der l. Seite das Bestehen der allgemeinen Peritonitis erwiesen hatte, am Leben zu erhalten.

Von 24 Patienten starben also 21, eine erschreckende Ziffer, um so schrecklicher, als davon 17 unter 30 Jahren waren. Das Alter der Patienten scheint wichtig, weil die am Leben gebliebenen Patienten ebenfalls jugendliche Individuen sind, und man meinen könnte, daß sie deshalb den schweren Eingriff leichter überstanden, als die anderen.

Von dem schlechten Allgemeinzustand bekommen wir einen Begriff, wenn wir nachsehen, welche Zeit zwischen Operation und Exitus verstrichen ist. Es starben 6 am Tage der Operation, 8 am folgenden Tage. Nur 3 Patienten erlebten den 3. Tag, nur einer den 4. Tag.

Es ist wahrscheinlich, daß den Patienten, die am selben oder am folgenden Tage gestorben sind, kaum irgendwie zu helfen gewesen wäre.

Man kann sich fragen, ob es nicht besser gewesen wäre, sie unoperiert sterben zu lassen.

Wir haben oben auseinandergesetzt, daß unserer Meinung nach die Peritonitis zuerst diffus sein kann und sich dann begrenzt und daß im Laufe der Erkrankung mehrmals das ganze Peritoneum mitbeteiligt sein kann, und sich immer wieder die Entzündung auf einen abgekapselten Herd zurückziehen könne.

Man sollte also eigentlich überhaupt nicht bei diffusen Symptomen operieren. Es sind ja jedem beschäftigten Chirurgen solche Fälle bekannt, die mit diffusen peritonitischen Symptomen hoffnungslos scheinen und sich doch wieder erholen, so daß man später cirkumskripte Abscesse eröffnen und die Patienten heilen kann. Es gehört thatsächlich zu den schwierigsten Fragen, wann man bei allgemeiner Peritonitis operieren soll und wann man zuwarten darf. Wir haben vorläufig kein Mittel, um zu erkennen, in welchem Stadium des Verfalles sich der Patient befindet. Ob die Chance für den Patienten besser ist, wenn man ihm Zeit läßt, sich von der allgemeinen Peritonitis zu erholen, ob die In-

cision das momentan Wichtigere ist, um der Resorption der Toxine Inhalt zu thun, ist die schwierigste Entscheidung, vor die wir gestellt werden können.

4 Patienten, bei denen die Operation eine diffuse Peritonealeiterung nachgewiesen hatte, lebten noch 3—4 Tage. Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, daß bei diesen der Kampf vielleicht erfolgreich gewesen wäre, wenn die Operation gründlicher gemacht worden wäre. Es sind Fälle, bei denen man sich mit der Incision an der r. Seite begnügte und keine weiteren Incisionen gemacht wurden. Vielleicht hätten wir sie durchgebracht, wenn wir in gleicher Weise vorgegangen wären, wie in den folgenden 3 Fällen, die wir am Leben erhalten konnten.

Pr.-No. 757/1901. Das 7-jähr. Mädchen erkrankte vor 4 Tagen mit Erbrechen, Fieber und Schmerzen im Abdomen, wurde wegen schlechten Allgemeinbefindens vom Arzte ins Krankenhaus geschickt.

Status: Schwächliches, blasses, verfallen aussehendes Mädchen. Temperatur 38,2, Puls sehr klein und frequent (160), Zunge trocken, Augen haloniert. Abdomen aufgetrieben, überall druckempfindlich. Im Hypogastrium Dämpfung und deutliche Fluktuation.

Operation im Aetherrausch, sofort nach der Aufnahme. Schräger Schnitt rechts in der Ileocöcalgegend. Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich stinkender Eiter. Der Appendix ist nicht sofort auffindbar, aber allenthalben zwischen den Darmschlingen quillt Eiter hervor. Es wurde nun mit der ganzen Hand eingegangen, die Adhäsionen zwischen den Darmschlingen gelöst, eine Gegenincision durch eine kleine Nabelhernie und eine zweite der Fossa iliaca sinistra entsprechend angelegt. Aus dem Douglas und von überall her, wohin die Hand eingeführt wurde, kam Eiter. Die eingeführten Drains funktionierten sofort, ein Drain wurde nebst Docht in den Douglas geführt. Durchspülung mit heißer Kochsalzlösung in Knieellenbogenlage. Kampherinjektion.

Pat. lebte zu unserer Ueberraschung am nächsten und auch am 3. Tage, aber ihr Allgemeinbefinden besserte sich nicht. Das Abdomen blieb aufgetrieben, schmerzhaft, die Zunge trocken, der Puls klein und frequent (150—160), das Gesicht schrumpfte immer mehr zusammen, wurde mumienhaft. Am 4. Tage hielten wir den Exitus nahe bevorstehend, setzten Pat., um noch etwas zu versuchen, in ein heißes Bad (42°), in dem sie 6 Stunden blieb. Nach der 1. Stunde wurde der Puls kräftiger und weniger frequent (120), abends wurde der Zustand wieder etwas schlechter.

Am 5. Tage blieb Pat. 7 Stunden im heißen Bade. Der Puls wurde danach weniger frequent (100), voller, das Gesicht gerötet. Sie erbrach galligen Schleim. Am 6. Tage sah sie viel frischer aus, hatte die erste Stuhlentleerung. Das heiße Bad wurde wiederholt, aber nur für kurze Dauer (1/2 Stunde). Vom 7. Tage erholte sie sich sehr rasch, entfaltete großen Appetit.

Die Sekretion aus den Drains war die ganze Zeit über reichlich, allmählich wurden die Drains vorgedrängt, gekürzt, zuletzt, nach 1 1/2 Monaten wurde das Drain entfernt, das vom Nabel in den Douglas geführt hatte.

Der Appendix war bei der Operation nicht gesucht worden, die Entwicklung von Hernien war auch vorauszusehen, da bei der starken Sekretion keine der Hautnähte gehalten hatte und das granulierende Coecum wochenlang in der Wunde zu sehen war. Wir empfahlen daher beim Austritte

des Kindes der Mutter, es bald behufs Exstirpation des Appendix und Naht der Muskeln wiederzubringen.

Diese Operation wurde etwa 3 Monate nach der ersten vorgenommen. An allen drei Incisionsstellen, der rechten und linken Fossa iliaca entsprechend und am Nabel bestanden Ventralhernien. Der perforierte Appendix fand sich an der unteren Fläche der Leber adhärent. Das erklärt, warum er bei der ersten Operation nicht gesehen wurde. Coecum und Netz waren am Peritoneum parietale in der Gegend der rechtsseitigen Narbe adhärent. Alle anderen sichtbar gewordenen Darmschlingen waren von zarten, vaskularisierten, glatten Membranen bedeckt, frei beweglich. Ueberaschend war der Befund an der Nabelnarbe und an der linksseitigen Narbe. Hier waren keine Adhäsionen von Intestinis zu sehen, Netz und Därme lagen vollkommen glatt und frei beweglich in der Wunde. Und doch waren vor so kurzer Zeit an diesen Stellen noch Drains gelegen, aus denen Eiter floß.

Der Appendix wurde reseziert, die Hernien wurden durch Muskelnaht beseitigt, das Kind ist seitdem gesund und hat bedeutend zugenommen.

Pr.-No. 803/1901. Das 13-jähr. Mädchen erkrankte vor 14 Tagen unter Koliken und Ueblichkeiten. Fieber, Erbrechen dauerten an und Pat. verfiel so sehr in ihren Kräften, daß ein angesehener Chirurg gelegentlich eines Consiliums vor 8 Tagen mit Rücksicht auf die hochgradige Prostration und den Befund einer diffusen Peritonitis eine Operation ablehnte.

8 Tage später wurde Pat. zu uns gebracht. Die Temperatur soll in der letzten Zeit nie über 38° betragen haben, der Tumor in der Ileo-cöcalgegend wurde in den letzten Tagen immer prominenter. Das Allgemeinbefinden war dauernd sehr schlecht.

Status: Schwächliches, großes Mädchen mit eingesunkenen Wangen, halonierten Augen. Himbeerzunge. Temperatur 39. Puls klein (152). Respiration 28, Abdomen aufgetrieben, tympanitisch schallend bis auf eine Dämpfungszone oberhalb des r. POUPART'schen Bandes. In inguine rechts eine weiche, fluktuirende Stelle. Bei der rectalen Untersuchung fühlt man den Douglas vorgewölbt.

Trotz des schlechten Zustandes der Pat. wagte ich die Operation. Gerade wegen der Zähigkeit, mit der sie seit 2 Wochen mit dem schweren Leiden kämpfte, schien mir die Prognose nicht ganz ungünstig. Querschnitt oberhalb des Leistenbandes.

Nach Eröffnung des Bauchfelles lag das sulzig infiltrierte Netz da, daneben drang dicker, gelber Eiter hervor. Der Absceß erstreckte sich bis in die Leiste, wo er knapp unter der Haut lag. Das Netz wurde beiseite geschoben und dadurch ein zweiter Absceß unter demselben eröffnet, der Eiter von etwas dunklerer Farbe enthielt. Austupfen des Eiters. Die Wundränder wurden mit Haken auseinandergehalten und nun die zweite Absceßhöhle übersehen. Vor dem Promontorium lag der größte Teil des Appendix mit dem Mesenteriolum, vom Coecum vollständig abgetrennt, während das proximale Ende des Appendix mit dem Coecum in der Fossa iliaca an normaler Stelle lag. Resectio appendicis. Aus dem Douglas drang immerfort neuer Eiter nach. Es wurden längere Haken angesetzt und nun sah man in der Tiefe des Douglas ein etwa 5 cm breites darmähnliches Organ, das, herausgehoben, sich als die kolossal geschwollene rechte Tube erwies. Da sich aus ihrem abdominalen Ende rahmiger Eiter leicht entleerte, wurde die Tube nicht reseziert, jedoch

auf die Darmbeinschaukel gelagert, um den Abfluß des Eiters nach außen zu sichern. Das Ovarium war wenig vergrößert. Austupfen des Douglas. Aber immer wieder füllt sich derselbe mit neuem Eiter, der aus der Bauchhöhle nachfließt. Es wird daher in der linken Seite oberhalb des POUPART'schen Bandes eine Gegenincision gemacht.

In den nächsten 3 Tagen war Pat. noch in sehr kritischem Zustande. Sie wurde täglich ins heiße Bad gebracht. Das erste Mal für 2 Stunden, am nächsten Tage wollte sie nicht länger als eine halbe Stunde im Bade bleiben. Sie erbrach viel, die Sekretion aus dem Gummidrain war reichlich.

Vom 4. Tage ab jedoch nahm sie zusehends an Kräften zu und konnte am 14. Tage das Bett verlassen. Die Sekretion war lange Zeit sehr stark. In der klaffenden, rechtsseitigen Wunde lagen die granulierenden Därme bloß. Nach einem Monat waren beide Wunden geschlossen. 3 Monate später sahen wir Pat. in blühendem Gesundheitszustande. Sie soll demnächst behufs Operation ihrer Ventralhernie wieder aufgenommen werden.

Pr.-No. 778/1901. Als 3. Fall gehört hierher der bereits unter den Frühoperationen genau beschriebene Fall D., bei dem nicht ganz 24 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome diffuse Peritonitis, vom entzündeten, nicht perforierten Appendix ausgehend, durch die Operation nachgewiesen wurde.

In allen 3 Fällen konnte durch die Incisionen an der rechten und linken Seite des Abdomens flüssiges Exsudat zwischen den nicht verklebten Darmschlingen nachgewiesen werden, wir sind also berechtigt, diffuse Peritonitis anzunehmen. Ob diese auch allgemein war, läßt sich wohl nicht entscheiden. Zweifellos sind die 3 Fälle voneinander sehr verschieden. Dafür spricht schon die Verschiedenheit der der Operation vorausgegangenen Zeit, vom Beginne der Erkrankung an gerechnet, nämlich 24 Stunden, 4 Tage und 14 Tage. Auch die anatomischen Befunde waren verschieden. In den beiden jüngeren Fällen fand sich das Exsudat frei zwischen den Darmschlingen, bei dem am 14. Tage operierten aber fand sich eine Reihe abgesackter Abscesse und überdies massenhaft Exsudat in der freien Peritonealhöhle.

Der Fall von Frühoperation kam bei bestem Allgemeinbefinden zu uns, während die beiden anderen im Zustande tiefster Prostration operiert wurden und auch mehrere Tage nachher noch zwischen Leben und Tod schwebten und vielleicht nur dank der permanenten excitierenden Behandlung, namentlich der Anwendung der heißen Bäder, über den Kollaps hinwegkamen.

Wir sind, wie schon wiederholt hervorgehoben wurde, der Meinung, daß die diffuse Peritonitis im Laufe der Perityphlitis mehrmals auftreten und sich wieder begrenzen kann. Demgemäß muß ich zugeben, daß der Fall von Frühoperation vielleicht auch ohne Operation durchgekommen wäre. Er kann bloß als Beleg dafür dienen, wie frühzeitig

die diffuse Peritonitis sich entwickeln kann, und daß der operative Eingriff in diesem Zustande sehr wohl vertragen wird.

In den beiden anderen Fällen hatte die Allgemeininfektion des Peritoneums den Allgemeinzustand der Patientin so sehr beeinträchtigt, daß wir nach Analogie der anderen in diesem Zustande uns zugeführten Fälle annehmen müssen, daß sie ohne Operation zu Grunde gegangen wären.

Bei der Operation wurden in dem am 14. Tage operierten Falle allmählich alle Abscesse eröffnet und schließlich Drains von rechts und links in den Douglas geführt. In den beiden anderen Fällen gab es keine Abkapselungen des Exsudates, es wurden mehrfache Incisionen gemacht und dann wurde mit heißer Kochsalzlösung gespült.

Manche Autoren halten diese Spülungen für sehr wichtig. Es wird durch die Spülung bei der Operation gewiß eine große Menge des Exsudates herausgeschafft und die Resorption der im Abdomen zurückgelassenen Kochsalzlösung dürfte von Nutzen für den Organismus sein.

Wenn wir jedoch fragen, in welcher Weise die Heilung in diesen Fällen zustande kommt, so scheint mir weder die Drainage noch die Spülung das Ausschlaggebende zu sein. Wir müssen bedenken, daß doch sehr bald zwischen den Därmen wieder Verklebungen zustande kommen. Ich konnte mich bei Obduktionen, die in den ersten 24 Stunden nach der Operation vorgenommen wurden, davon überzeugen. Wie soll man sich da vorstellen, daß die Drains auf die Dauer funktionieren? Die Spülungen können sicherlich dann nur ein begrenztes Gebiet der Bauchhöhle berieseln. Uns schien es noch am wahrscheinlichsten, daß im Douglas sich immer wieder Exsudat ansammelt, wir leiteten daher unsere Drains gegen den Douglas hin.

Das für die Heilung Entscheidende scheint mir die einmalige gründliche Eröffnung aller Abscesse und die Entspannung des entzündeten Bauchfellsackes zu sein. Dazu muß aber noch etwas kommen, nämlich die abwehrende Thätigkeit des entzündeten, mit Schutzstoffen imprägnierten Peritoneums.

Hat man es durch die Incision von der Einwirkung der angesammelten, namentlich in den abgesackten Räumen gestauten Toxine befreit, so wird es mit der Infektion dann selbst fertig.

Unsere Aufgabe ist es, den durch die andauernde Intoxikation geschwächten Organismus so lange nach der Operation mit allen Mitteln am Zusammenbrechen zu verhindern, bis das Peritoneum die Infektion überwunden hat. Je früher wir operieren, desto wahrscheinlicher wird uns das gelingen.

Ich habe die Indikationsstellung für die Operation bisher nicht berührt. Die Chirurgen stellen ja meist die Indikation nicht selbst.

Uns führt man die Patienten zu, wenn bedrohliche Symptome dem Arzte die weitere Behandlung unheimlich erscheinen lassen. Ich habe mich daher darauf beschränkt, zu besprechen, wie wir uns diesen ausnahmslos nicht leichten Fällen gegenüber in operativer Hinsicht zu verhalten haben. Nach unseren Erfahrungen komme ich zu dem Schlusse, daß unser Vorgehen bei der Operation nicht durch prinzipielle Bedenken eingeschränkt sein darf. An die Eröffnung des Abscesses von einem rechtsseitigen Schnitte aus soll der Versuch angeschlossen werden, den Appendix aufzusuchen. Die Gefahr der Eröffnung der freien Bauchhöhle durch Lösung von Adhäsionen ist nicht zu fürchten. Dagegen wird es auf diese Weise ermöglicht, sich eine Vorstellung über die Ausdehnung der Erkrankung zu machen. So wird man auch bei Fällen, bei denen der Prozeß weiter vorgeschritten ist, durch schrittweise vordringende Eröffnung der abgesackten Abscesse noch überraschende Erfolge erzielen.

Wenn wir aus unseren Erfahrungen eine Indikation für alle Fälle von Perityphlitis ableiten sollen, so ist es die, daß die Perityphlitisfälle alle ins Krankenhaus gehören.

Hier kann in leichten Fällen zugewartet werden, hier wird man bei Auftreten bedrohlicher Symptome mit der Operation nicht zu spät kommen.

Nachdruck verboten.

XXIV.

Beiträge zur Lokalisation und Verbreitungsweise der eiterigen Peritonitis.

Von

Dr. Ludwig Rauenbusch,

Hilfsassistenten im pathologischen Institute der Universität Breslau.

Der Grundsatz, bei eitrigen Prozessen in der Bauchhöhle den Eiter auf operativem Wege zu entleeren, ist heute wohl allgemein anerkannt, sowohl von Seite der Chirurgen als auch der inneren Kliniker. Die Aussichten auf Heilung sind naturgemäß um so günstiger, je früher der Chirurg eingzugreifen in der Lage ist, je sicherer er die weitere Verbreitung des Prozesses in der Bauchhöhle aufhalten kann. Es bedarf dazu nicht nur einer frühen Diagnose auf Peritonitis im allgemeinen; es muß auch möglichst genau der Ausgangspunkt der Peritonitis, die Art derselben und besonders ihre Verbreitungsweise bestimmt werden, wenn der Chirurg planmäßig vorgehen will. Dadurch ist eine Reihe von Detailfragen entstanden, die allerdings vor allem den Chirurgen angehen, die aber nicht minder den inneren Kliniker interessieren müssen, da er ja bei der Stellung der Diagnose in erster Linie mitzuwirken hat. Diese Fragen sind bisher fast ausschließlich von Chirurgen bearbeitet worden, die bei der Autopsie in vivo gewiß die beste Gelegenheit haben, den Prozeß in seiner Entwicklung zu studieren. Es kann aber auch der pathologische Anatom zur Frage der Lokalisation und Verbreitungsweise der Peritonitis wichtiges Beobachtungsmaterial beibringen, zumal er durch die technischen Schwierigkeiten der Laparotomie nicht beengt ist und deshalb viel genauer den Verbreitungswegen des Prozesses nachgehen kann. Von diesem Gesichtspunkte aus dürfte die Mitteilung der später angeführten Beobachtungen des Breslauer pathologischen Institutes berechtigt sein.

Der erste, welcher in diesem Sinne eine Einteilung der verschiedenen Peritonitisformen gegeben hat und auch für die scheinbar regellose Aus-

breitungsweise des Prozesses in der Peritonealhöhle eine gewisse Gesetzmäßigkeit nachgewiesen hat, war v. MIKULICZ, welcher bekanntlich auch als erster im Jahre 1885 (30) auf Grund eigener Erfahrungen für die operative Behandlung der Peritonitis eintrat.

Die von v. MIKULICZ vom chirurgisch-anatomischen Standpunkt gegebene Einteilung der Peritonitis ist in ihren Grundzügen wohl allgemein angenommen und später nur unwesentlich erweitert und modifiziert worden. v. MIKULICZ unterschied:

1) Die diffuse septische Peritonitis, wie sie z. B. nach Perforation größerer Hohlorgane oder durch Bersten eines großen Abscesses infolge der plötzlichen Infektion des ganzen Peritoneums entsteht. Hierbei findet sich ein dünnflüssiges, blutig-seröses oder serös-eitriges Exsudat in geringer oder größerer Menge und — was die Hauptsache ist — wenig oder gar keine Verklebungen zwischen den Därmen. Die zweite Form ist die progrediente, fibrinös-eitrig Peritonitis, die sich von einem kleineren Infektionsherd, z. B. von einer insuffizienten Darmaht oder einer Perforation des Processus vermiformis aus mehr schleichend, d. h. innerhalb von Tagen, entwickelt und stufenweise fortschreitend sich auf einen mehr oder weniger großen Teil des Peritoneums ausbreitet, zahlreiche fibrinöse Verklebungen bildend, sowohl an den Grenzen als auch innerhalb des vom Prozesse ergriffenen Peritoneums. Die dritte Form ist die cirkumskripte eitrig Peritonitis, zu welcher der gewöhnliche perityphlitische Absceß und als besonderes Krankheitsbild auch der subphrenische Absceß gehört. Im Vordergrunde steht nach v. MIKULICZ Schnelligkeit und Art der Verbreitung des Prozesses, alles andere, auch die Natur des Exsudates, ist davon abhängig. Noch schärfer spricht dies LENNANDER dadurch aus, daß er bei seiner Einteilung der Peritonitis (47 f.) dies Prinzip allein berücksichtigt. Er unterscheidet a) eingekapselte Infektion, d. h. einfächerige, mehrfächerige oder multiple intraperitoneale Abscesse. b) Eingekapselte und dennoch sich ausbreitende Infektion, das ist die fibrinös-eitrig Peritonitis. c) Diffus sich ausbreitende Infektion, das ist die Peritonitis ohne Adhärenzen, also die erste Form nach v. MIKULICZ und die peritoneale Sepsis. Allerdings vermutet v. MIKULICZ auch spezifische Unterschiede bezüglich der beteiligten pathogenen Mikroben und insbesondere der zur Resorption kommenden Toxine, doch wird diese Frage noch offen gelassen. Zu den drei Formen von v. MIKULICZ müssen wir als vierte noch die peritoneale Sepsis hinzufügen, die unter dem klinischen Bilde des Shok äußerst schnell zum Tode führt; sie entsteht meist im Anschluß an eine Operation, bei welcher das Peritoneum in größerer Ausdehnung mit hochvirulenten Bakterien infiziert wurde. Der pathologisch-anatomische Befund ist in solchen Fällen nur unerheblich, indem bei der großen Aufsaugungsfähigkeit des Peritoneums die Toxine in so rapider Weise ihre Wirkung auf den Organismus ausüben können, daß

der Tod eintritt, ehe ein Exsudat oder überhaupt nennenswerte makroskopische Veränderungen eintreten konnten. Experimentell wurde diese Art der Bauchfellentzündung zuerst durch WEGNER (42) nachgewiesen und erklärt; im konkreten Falle kann sie durch ein Verfahren festgestellt werden, welches KÖSTNER (19) in der Münchener medizinischen Wochenschrift beschrieben und „bakteriologische Sektion“ genannt hat.

Auf experimenteller Grundlage beruht die Einteilung PAWLOWSKI'S (35). Seine erste Form ist hervorgerufen durch chemische Agentien, charakterisiert durch Fehlen von Bakterien im Exsudat. Die zweite entsteht durch bakterielle Infektion von den Bauchdecken aus und führt zu einer mykotischen, hämorrhagischen, fibrinös-eitrigen und purulenten Form der Entzündung je nach der Dauer des krankhaften Prozesses, resp. der Lebensdauer des Tieres. Die dritte entsteht durch Infektion vom Darm aus und weist dieselben vier Unterformen auf, wie sie früher angeführt wurden. Diese Einteilung von PAWLOWSKI steht allerdings im Widerspruche mit dem, was PONFICK über die Aetiologie der Entzündung überhaupt sagt. Nach ihm besteht ein grundsätzlicher Unterschied in der Art des Exsudates bei parasitären und aparasitären z. B. chemischen Entzündungen nicht. Ist doch die Schädigung der Gewebe bei den ersteren hauptsächlich auf die von den Bakterien gebildeten Toxine, d. h. ebenfalls chemische Noxen zurückzuführen, die allerdings auch bei gleicher Dauer der Einwirkung infolge ihrer spezifischen Verschiedenheit verschiedene Gewebsreaktionen hervorrufen können. In der durch das Experiment gestützten Erklärung der verschiedenen Exsudatformen aus der längeren oder kürzeren Dauer der Erkrankung bei gleicher Qualität des Entzündungserregers liegt nun mit Notwendigkeit die Annahme, daß es Uebergänge zwischen diesen einzelnen Formen giebt. Auch v. MIKULICZ (29) weist schon in seinem oben citierten Vortrag auf diesen Umstand hin, indem er es unentschieden läßt, ob die typischen Formen oder die Uebergänge häufiger vorkommen. Ebenso erwähnt KÖRTE (17) diese Mischformen und sucht sie durch die Annahme zu erklären, daß von einem jauchig-eitrigen Herde innerhalb der Bauchhöhle aus das übrige Bauchfell, welches bereits Sitz einer serös-fibrinösen, nicht infektiösen Entzündung sei, stufenweise infiziert werde. Die kasuistischen Veröffentlichungen solcher Uebergangsformen sind ziemlich zahlreich und enthalten auch genaue pathologisch-anatomische Befunde. Diese letzteren sind von großer Bedeutung. Denn es ist einleuchtend, daß eine genaue Kenntnis der aus den topographischen Verhältnissen sich entwickelnden Typen die praktische Durchführung der heute allgemein als richtig erkannten Therapie wesentlich fördern muß.

Unser Beobachtungsmaterial bezieht sich auf 18 Fälle, die sämtlich im hiesigen pathologischen Institut zur Sektion kamen. Die Gruppierung ist eine rein topographische, indem wir

in der ersten Gruppe supraomentale,
 in der zweiten infraomentale,
 in der dritten von oben nach unten hinabsteigende,
 in der vierten von unten nach oben aufsteigende Peritonitiden zusammengestellt haben.

I.

Protokoll 1. Carl B., 65 J., sezirt 1. Febr. 1902. Dr. Miodowski. Bauchhöhle: Bei Eröffnung der Bauchhöhle strömt aus dem leicht gespannten Abdomen Luft hervor, und zwar aus dem epigastrischen Raume. Hinterher ergießt sich eine große Menge einer eigentümlich milchig aussehenden Flüssigkeit von muffigem, zugleich leicht säuerlichem Geruch (etwa $1\frac{1}{2}$ l). Man glaubt anfangs den Magen eingeschnitten zu haben, bei der weiteren Trennung der Bauchdecken aber, von denen man etwas über Nabelhöhe das leicht angeklebte Netz und Colon transversum loslösen muß, überzeugt man sich, daß man in einen abgekapselten Raum des Peritoneums eingedrungen ist. Derselbe wird begrenzt nach oben durch das kuppelförmig aufgetriebene Zwerchfell, nach hinten durch den collabierten Magen, mit dessen Pylorus der linke, stark eingedellte Leberlappen verklebt ist, nach rechts von dem Lig. suspensorium hepatis, nach links durch costale Zwerchfellpartien und die Bauchwand. Hier hängt, gleichsam in das Exsudat untergetaucht, die leicht vergrößerte Milz. Die untere Grenze bildet das Colon transversum und das zusammengefaltete Netz, die vordere das Peritoneum parietale der vorderen Bauchwand. An diesen Raum schließen sich, gleichsam als wäre das Exsudat dorthin übergelaufen, zwei divertikelartige Spalträume an, von denen der eine, nicht mehr als handtellergroß, sich zwischen rechtem Leberlappen und Bauchwand, unmittelbar an die rechte Seite des Lig. suspensorium hepatis angelehnt, entwickelt hat. Der andere, etwa doppelt so groß, zieht sich vom unteren Pole der Milz zwischen Magen und Bauchwand nach unten. Sämtliche den großen Absceß begrenzenden Teile sind bedeckt mit grauweißen und graugrünen, eigentümlich bröckeligen, zum Teil aus Eiter und Fibrin bestehenden Massen, wie solche sich auch in dem Bodensatze des aufgefangenen Exsudates finden. Das Peritoneum des Dünndarmes zeigt nur leichte Injektion. Im kleinen Becken keine Flüssigkeit.

Leber: Größte Breite 25 cm, größte Tiefe 17 cm. Während die Oberfläche des linken Lappens mit den bereits geschilderten Belägen bedeckt ist, besitzt der rechte Lappen eine vollkommen glatte Serosa. Der rechte Lappen ist etwa fünfmal so dick als der stark abgeflachte linke.

Um den Magen vollkommen sichtbar zu machen, müssen die nicht allzufesten Verklebungen mit der Unterfläche der Leber gelöst werden. Dabei überzeugt man sich, daß der peritonitische Absceß zwischen diesen beiden Organen sich bis zur Gallenblase vorgeschoben hat, welche gleichsam tamponierend ein Weiterschreiten verhindert hat. Andererseits müssen einige feste bindegewebige Adhäsionen, die das zusammengefaltete Netz mit dem Pylorus verbinden, gelöst werden. Alsdann erkennt man, daß der Magen stark dilatiert ist, große Krümmung etwa 45 cm lang. Der Pylorusteil ist der Sitz eines Tumors, der die ganze Cirkumferenz einnimmt. Er ist von derber, markiger Beschaffenheit, die Oberfläche unregelmäßig polypös.

Die Serosa des Magens zeigt ungefähr der Mitte des Infiltrates entsprechend einen markstückgroßen Defekt an der Vorderfläche. Das Ge-

webe ist hier zunderig, bröckelig, der tastende Finger kann tief durch die Magenwand gegen das Lumen vordringen, ohne daß eine gröbere Kommunikation von innen nach außen besteht. Die Stenose des Pylorus ist so erheblich, daß man ihn mit dem Zeigefinger gerade noch gut passieren kann.

Protokoll 2. Elisabeth Sch., 69 J., sezirt 26. April 1901. Dr. ROTHE. Bauchhöhle: Bei Eröffnung der Bauchhöhle kommt man in der Mittellinie sofort in eine Höhle, die mit trüber, milchiger Flüssigkeit ausgefüllt ist. Es wird daher beiderseits subperitoneal weiter präpariert, um die weitere Eröffnung dieser Höhle zu vermeiden. Nach Ablösung des Dünn darmes, dessen Serosa überall glatt und spiegelnd ist, werden die Bauchorgane im Zusammenhang herausgenommen. Es ergibt sich nun, daß die oben erwähnte Höhle dem Magen entspricht, dessen Cavum bis an den Scheitel der Blase herabreicht. Die ganze Magenwand ist bis auf einen Teil des Fundus in ein Carcinom so vollständig aufgegangen, daß an vielen Stellen, so besonders an der Vorder- und Seitenwand, die Wand nur von Netz, Leber und Bauchwand gebildet wird. Das Netz erscheint in jenen Partien insofern verändert, als das Fett zwischen den bindegewebigen Zügen verschwunden ist und so das Bild einer Balkenblase entsteht. Von diesem großen Absceß ausgehend, schiebt sich noch ein mit Eiter gefüllter Raum neben dem vorderen Leberrande fort bis an die Gallenblase heran.

Protokoll 3. Anna L., 47 J., sezirt 18. Juni 1898. Dr. HENKE. Bauchhöhle: Der Magen ist total entfernt, an das untere Oesophagusende ist eine Jejunumschlinge befestigt, doch besteht zwischen beiden eine Diastase von 3 cm in der Peripherie. In direkter Kommunikation mit dieser Stelle findet sich ein abgesacktes peritonitisches Exsudat im linken Hypochondrium, in dem die außerordentlich stark usurierte Milz liegt. Von ihrer Kapsel ist nur noch ein thaler großes Stück übrig, die übrige Milz ist zundrig und zeigt stellenweise sehr tiefgehende Substanzverluste. Ein zweites abgesacktes peritonitisches Exsudat zieht sich nach rechts hinüber unter dem linken Leberlappen nach der Gallenblase zu. Das Zwerchfell zeigt mehrere zundrige, erweichte Stellen, die nach der linken Lunge hin vorgewölbt sind. Das Duodenum öffnet sich an seiner Absetzungsstelle frei in das oben beschriebene rechtsseitige peritonitische Exsudat.

Protokoll 4. Paul T., 45 J., sezirt 12. Febr. 1901. Dr. WINKLER. Brust- und Bauchorgane werden im Zusammenhang herausgenommen. Das Zwerchfell, welches über dem linken Leberlappen hoch emporgewölbt ist, wird gespalten. Man sieht dann eine mehr als faustgroße, zwischen Leber und Zwerchfell gelegene Höhle. Die Leber ist hier halbkugelig eingedrückt. Der Eiterherd ist durch sehr feste Verklebungen zwischen Leber und Zwerchfell allseitig abgeschlossen. Der Herzbeutel zeigt an seiner unteren Fläche sehr deutlich die Vorwölbung seiner Wand durch den Absceß, doch ist daß Pericard vollkommen intakt und zeigt keine Spur von eitrigen Belägen. Auch die im Herzbeutel befindliche Flüssigkeit ist ohne eitrige Beimengungen und völlig klar. Die Pleura des linken Unterlappens ist in eine dicke eitrige Schwarte verwandelt, besonders an der diaphragmalen Fläche. Eine Kommunikation zwischen der Pleurahöhle, zwei im linken Unterlappen gelegenen Gangränherden und dem Absceß zwischen Leber und Zwerchfell ist nirgends zu finden. Vielmehr ist gerade die den stärksten Veränderungen im Thorax entsprechende Stelle der unteren

Zwerchfellfläche vollkommen normal, die Serosa zeigt nicht die leiseste Gefäßinjektion. Bei Eröffnung der Bauchhöhle findet man das Netz mit der Bauchwunde verklebt. Die Darmschlingen sind mäßig gefüllt, das Peritoneum glatt und glänzend. Das Colon transversum dagegen zeigt ebenfalls Verklebungen mit der Bauchwunde, ebenso ist die Leber mit der vorderen Bauchwand verklebt. Bei der Lösung dieser Verwachsungen ergießen sich hier im Strahl etwa 500 ccm schwefelgelben Eiters. Beim Versuche, das Colon transversum von der Leber abzulösen, wird eine zweite mit Eiter gefüllte Höhle eröffnet, die einerseits von der Gallenblase und der Leber, andererseits von der Wand des Colon transversum und dem hier angeklebten großen Netze gebildet wird.

Protokoll 5. Anna W., 24 J., sezirt 21. Mai 1896. Geheimrat POFNICK. Bauchhöhle: Das Netz ist mit einem Teile der vorderen Bauchwand lose verklebt. Dadurch Teilung des Abdomens in zwei Teile: der untere, abscheidend mit dem oberen Rande des Colon transversum, ist anscheinend völlig vom epigastrischen Abschnitt getrennt. Im unteren Bezirk ist die Serosa blaß, glänzend, nirgends eine Spur von Exsudat oder Rötung. Am oberen Rande der linken Hälfte des Colon transversum schaut, den Rippenbogen etwa 1—2 Querfinger breit überragend, auch ein Segment des Magens, welches nur ganz leichte Rötung der Serosa zeigt, in den unteren Teil hinein. Zwerchfellstand links gar nicht, rechts nur nach Lösung der Verklebungen zwischen Leber und Zwerchfell zu bestimmen. Hierbei dringt plötzlich aus dem Raum vor der rechten Niere und unter der hinteren Fläche des rechten Leberlappens lateral von der Gallenblase ziemlich dicker, graugelblicher Eiter, der nicht sehr übelriechend ist, hervor. Das Colon transversum ist im Bereich der Flexura hepatica durch eine Reihe festerer Adhäsionen fixiert. Der Magen ist zwischen Fundus und Pars pylorica deutlich eingeschnürt. An der Vorderfläche findet sich hier ein fast markstückgroßer Substanzverlust. Derselbe ist scharf umrandet, die Schleimhaut ist lippenförmig nach außen umgekrempelt, die Magenwand ist hier verdickt. Am oberen Pol der Milz finden sich einige schwefelgelbe, 1 cm im Durchmesser haltende trockene Beschläge, zwischen denen die Serosa blaß und glänzend ist. Am unteren Pol, wo die durch den körnigen Fettwulst des Omentum majus verstärkten Verwachsungen fester sind, trifft man auf einen umfangreichen Eiterherd, der sich an der konkaven Fläche der Milz entlang bis an die Unterfläche des linken Leberlappens vorschiebt und bis zur oberen Hälfte des vorderen Randes der Milz zieht, also hakenförmig die Milz umfaßt. Nach rechts wird er von einem ziemlich genau der Sagittalebene entsprechenden, straff gespannten Septum, welches von dem durch das Omentum majus verstärkten Ligamentum gastro-lienale gebildet wird, vom Fundus ventriculi, d. h. von demjenigen Teile der Bauchhöhle getrennt, welcher sich zwischen Fundus und Ligamentum gastro-lienale befindet. — Während die Unterfläche des linken Leberlappens mit der Vorderfläche des Magens fest verklebt ist, ist die Oberfläche ganz frei. Der Raum zwischen Leber und Centrum tendineum ist durch eine flache Eindellung der Leber fast bikonvex gegen den Herzbeutel vorgewölbt. Von dem Milzherd nach links und oben ein weiterer abgegrenzter Herd, welcher bis zum oberen Pol des linken Leberlappens reicht und sich ebenfalls gegen den Herzbeutel vorwölbt. Hier ist der Prozeß auch auf die Muskulatur des Zwerchfells übergegangen. — Eine Verklebung zwischen dem Restteil der Pars pylorica und dem Duodenum einerseits und dem Ligamentum suspensorium hepatis und dem unteren

Leberrande andererseits giebt, obwohl von hinten her von Eiter umspült, einen dichten Abschluß nach rechts, so daß der prärenale Herd gegenwärtig ohne nachweisbaren Zusammenhang mit dem prägastrischen ist.

Protokoll 6. Oskar W., 34 J., sezirt 15. Febr. 1899. Dr. WINKLER. Bauchhöhle: Zwischen rechtem Leberlappen und Zwerchfellkuppe etwa 10 ccm dünner eitrig-Flüssigkeit. Die Serosa der unteren Zwerchfellfläche ist getrübt, mit feinsten eitrigen Flocken bedeckt.

Milz vergrößert, Oberfläche getrübt, mit eitrigen Auflagerungen bedeckt. Der obere Teil ist mit der Umgebung verklebt. Zwischen Milz, Zwerchfell und linkem Leberlappen findet sich ebenfalls etwa 1 Eßlöffel eitrig-Flüssigkeit. Magen und Darmkanal ohne Befund.

In den beiden ersten Fällen ist ein zerfallenes und schließlich nach außen durchgebrochenes Carcinom der Ausgangspunkt für einen Absceß von außerordentlich großer Ausdehnung. Der Sitz desselben ist die linke Seite des Oberbauchraumes, die Größe der Oeffnung, durch welche das Cavum des Magens mit der Bauchhöhle in Verbindung steht, wird im 1. Falle als markstückgroß angegeben, im 2. fehlt eine präzise Angabe darüber, doch geht aus dem Protokolle hervor, daß sie sicherlich noch bei weitem größer war, da sich ja die Magenwand zum größten Teil zerstört und durch das Netz substituiert zeigte. Der Absceß wurde hier nach unten gegen die übrige Bauchhöhle durch das mit der vorderen Bauchwand verklebte Colon transversum und das Netz sowie durch das Mesocolon abgeschlossen. Genau dasselbe Verhalten finden wir in Fall 1, nur ist hier der Verschuß nicht dicht geblieben. Nach rechts war die Grenze in beiden Fällen außer durch das Ligamentum suspensorium hepatis noch durch die Gallenblase gebildet worden, ein Umstand, den wir besonders in Fall 1 hervorgehoben finden. Während sich nun der Eiterherd in Fall 2 besonders nach unten ausdehnte, begünstigt wahrscheinlich durch das bei Frauen infolge des Schnürens häufigere Herabrücken des Colon transversum, nach oben aber nur bis zur Unterfläche der Leber reichte, fand sich im 1. Falle zwischen der Oberfläche des linken Leberlappens und dem Zwerchfell eine Ansammlung von Luft und Eiter. Das nach rechts abschließende Ligamentum suspensorium hepatis war durch den Druck der Flüssigkeit und des Gases wie ein geblähtes Segel nach rechts vorgebuchtet. Der unter demselben Drucke stehende linke Leberlappen war völlig abgeplattet, so daß er fast nur wie ein Anhängsel des normal großen rechten Lappens erschien. Ferner zeigte sich das Centrum tendineum kuppelförmig in die Höhe gewölbt und bildete die obere Begrenzung der ungeheueren Absceßhöhle. In der rechten Seite der Bauchhöhle befand sich weder Luft noch Flüssigkeit. Dagegen reichte der Absceß nach links hinter und über der großen Kurvatur bis an die Milz. Sehr interessant ist es nun, zu sehen, wie das Exsudat an zwei Stellen gegen den unteren Teil der Bauchhöhle vorgedrungen war.

Es ziehen sich nämlich, als ob die große, mit Luft und Eiter prall gefüllte Höhle übergelaufen wäre, auf beiden Seiten zwei Ausläufer nach unten, so daß zwei weitere, kleinere, abgekapselte Eiterherde in der Bauchhöhle entstanden sind. Der rechtsseitige hatte sich an der Stelle, wo durch die Gallenblase der Verschuß vom anderen Leberande und Colon transversum gegen die Bauchwand etwas unterbrochen wird, zwischen Leber, vorderer Bauchwand und Duodenum nach unten vorgeschoben, der größere, linke, lag zwischen Milz, Magen und linker Niere. Diese beiden Exsudate, die vielleicht bei einer heftigeren Bewegung des bis wenige Tage vor dem Tode außer Bett weilenden Patienten, oder durch eine Anstrengung der Bauchpresse entstanden sind, stellen gewissermaßen das zweite Stadium der Erkrankung dar. Sie bilden zwei vorgeschobene Punkte, von denen aus dann die weitere Ausbreitung im Unterbauchraume erfolgte, so daß wir als drittes Stadium die allgemeine Peritonitis fanden, die beim Tode des Patienten allerdings noch ganz im Beginne war.

Im Gegensatze zu diesen beiden mehr chronisch entstandenen Fällen war der Beginn der vier nächsten Abscesse ein akuter.

Im 3. Falle war wegen eines großen Magencarcinoms die Totalresektion und Oesophago-Enterostomie gemacht worden, und im Anschlusse hieran hatten sich zwei abgesackte peritonitische Exsudate gebildet, die im Vereine mit einer Unterlappenpneumonie 4 Wochen nach der Operation zum Tode führten. Das eine, ausgehend von einer großen Diastase zwischen dem Oesophagus und der angehefteten Jejunumschlinge, lag im linken Hypochondrium und umspülte die Milz, deren Kapsel zum größten Teile nekrotisch geworden war. Ein zweites zog sich nach rechts hinüber unter dem linken Leberlappen hin bis zur Gallenblase. In diesem Abscesse lag die Absetzungsstelle des Duodenums, so daß auch hier das Lumen des Darmes sich frei in die Peritonealhöhle öffnete. Angesichts dieses Sektionsbefundes ist es einigermaßen überraschend, daß keinerlei klinische Symptome einer Peritonitis vorhanden gewesen waren bis zum letzten Tage vor dem Tode, wo die Patientin zu fiebern begann. Die Nahrungsaufnahme war befriedigend gewesen und das subjektive Befinden so gut, daß die Patientin schon aufgestanden war. Auch im ersten Falle hatten übrigens die klinischen Erscheinungen nicht auf eine peritonitische Erkrankung hingewiesen, und die Beschwerden, die etwa 2 Monate vor dem Tode begonnen hatten, waren so gering, daß der Patient nur zeitweise bettlägerig war und noch 2 Tage vor seinem Tode ohne Begleitung von auswärts zugereist kam. Im nächsten Falle handelte es sich ebenfalls um eine allerdings nicht so ausgedehnte Magenresektion wegen eines Pylorus-carcinoms. Nach dem Beginne der peritonitischen Erscheinungen am 4. Tage nach der Operation zu schließen, können wir diese wohl für den bei der Sektion gefundenen subphrenischen Absceß verantwortlich

machen. Während sich aber die hauptsächlich im Epigastrium und der Nabelgegend lokalisierten Schmerzen bald verloren, entwickelte sich Lungengangrän in beiden Unterlappen und ein linksseitiges Emyem, welchen Komplikationen der Kranke erlag. Auch in diesem Falle mußte, wie im vorigen, auf eine Vereinigung des Duodenums mit dem Magenreste verzichtet werden wegen der großen Ausdehnung des resezierten Stückes. Es war deshalb noch eine Gastroenterostomie vorgenommen worden. In Fall 5 war 6 Tage nach den Zeichen einer Magenperforation wegen schwerer peritonitischer Symptome eine Laparotomie gemacht und eine mit stinkenden Gasen und eiteriger Jauche gefüllte Höhle eröffnet worden. Diese kommunizierte mit dem Magen und war von einer Absceßmembran ausgekleidet. Netz und Magen waren mit dem Peritoneum parietale verwachsen. Trotz vorübergehender Besserung war die Patientin dann unter Lungenerscheinungen 6 Tage nach der Operation zu Grunde gegangen. Der Befund bei der Sektion veranschaulicht nun in ganz vorzüglicher Weise, eine wie weitgehende Unabhängigkeit zwischen den beiden Teilen der Bauchhöhle bestehen kann. Durch die Verwachsung des Netzes und des Colon transversum mit der vorderen Bauchwand war hier ein so vollkommener Abschluß nach unten bewirkt, daß die Serosa des Unterbauchraumes ein völlig normales Aussehen bewahrt hatte. Besonders bemerkenswert war das Verhalten der Magenserosa. Diese wies in dem kleinen Bezirke, der im Unterbauchraume sichtbar war, nur ganz leicht entzündliche Veränderungen auf. Vermutlich wäre an dieser Stelle bei längerem Leben der Patientin der Prozeß nach unten vorgedrungen. Obwohl nun hier im Gegensatze zu den vorher beschriebenen Fällen die Entzündung sich auch an der Gallenblase vorbei nach rechts ausgebreitet hatte, war doch auch der zwischen rechter Niere und der unteren Fläche des rechten Leberlappens liegende Absceß durch das Colon, speciell durch seine Flexura hepatica, gegen den Unterbauchraum völlig abgeschlossen.

Im 6. Falle sahen wir die Anfänge einer den ganzen Oberbauchraum einnehmenden Peritonitis mit beginnender Absceßbildung unter beiden Zwerchfellkuppeln. Die Ursache war eine Schußverletzung der linken Lunge und Zwerchfellhälfte.

II.

Die auf den unter dem Colon transversum liegenden Teil der Bauchhöhle beschränkte Peritonitis kommt häufiger vor. Sie macht wegen der großen Ausdehnung der erkrankten Serosa in den meisten Fällen klinisch die Erscheinungen einer allgemeinen Peritonitis und führt häufig in dementsprechend kurzer Zeit zum Tode. Der Ausgangspunkt für diese Peritonitis ist wohl meistens ein perityphlitischer Eiterherd. Allerdings zeigt die Entzündung gerade bei dieser Aetiologie die Neigung, am Colon ascendens intra- oder extraperitoneal in die

Höhe zu kriechen und den rechten subphrenischen Raum zu infizieren. Neben der eiterigen Perityphlitis kommen selbstverständlich auch andere Ausgangspunkte in Betracht, wie z. B. in folgendem Falle, der einen besonders typischen Befund aufweist.

Protokoll 7. Frieda H., 3 J., sezirt 31. Jan. 1902, Dr. WINKLER. **Bauchhöhle.** Bei Eröffnung der Bauchhöhle findet man die Darmschlingen mit dem Peritoneum parietale fest verwachsen, so daß die Lösung nur mit dem Messer und unter bedeutenden Substanzverlusten gelingt. Das Cavum abdominis zeigt sich in zwei übereinanderliegende Hohlräume geteilt, indem das Colon transversum und das Netz mit der vorderen Bauchwand fest verwachsen sind und eine dem Zwerchfell fast parallele Scheidewand bilden. Beide Räume sind auch hinsichtlich des Peritoneums aufs schärfste verschieden. Im oberen Teile zeigt sich das Peritoneum parietale und die Serosa von Colon transversum, Magen, Leber, Zwerchfell und Milz glatt und glänzend, die erwähnten Organe sind frei beweglich. Im Gegensatze hierzu ist im unteren Teile der Bauchhöhle das ganze Peritoneum parietale und die Serosa des Darmes in eine dicke, mit gelblichen und kotigen Auflagerungen bedeckte Schwarte verwandelt. Die Dünndarmschlingen stellen zwei faustgroße Konvolute dar, die gegeneinander frei beweglich sind, untereinander sind jedoch diese Darmteile so fest verwachsen, daß eine Trennung unmöglich ist. Das Coecum und der Processus vermiformis, ebenso Colon descendens und Flexura sigmoidea sind durch die oben erwähnten Darmschlingen verdeckt. Im kleinen Becken sind Harnblase, Rectum und Geschlechtsorgane durch einige Dünndarmschlingen, die untereinander fest verwachsen sind, vollkommen verdeckt, nur die Fimbria der rechten Tube ist zum Teil noch sichtbar. In allen abgekapselten Hohlräumen findet sich eiterige, mit flüssigen Kotmassen gemischte Flüssigkeit. Auf der linken Seite ist zwischen die Dünndarmschlingen ein Gazetampon eingeführt, nach dessen Wegnahme die anliegende Darmwand sehr stark gerötet erscheint. Aus der Tiefe eines Hohlraumes zwischen zwei Dünndarmschlingen entleert sich dünnflüssiger Kot; man findet hier zwei kleine, 1—2 mm im Durchmesser haltende Löcher, die durch eine ganz schmale Brücke von der Darmwand getrennt sind. Eine daselbst eingeführte Sonde dringt anscheinend in das untere Ileum. Die Schleimhaut des Darmes ist hier sehr blaß, frei von Geschwürsbildung.

Klinisch ist zu diesem Falle zu bemerken, daß das sehr heruntergekommene Kind wegen einer tuberkulösen Peritonitis laparotomiert worden war. Die Wunde wurde durch einen Tampon geschlossen. Durch den Druck des einen, auf der linken Seite liegenden Tampons war dann offenbar die Wand der anliegenden Darmschlinge nekrotisch geworden, und es war zur Perforation gekommen, die zu einer fäkulenten Peritonitis geführt hatte. Nun hatte schon die tuberkulöse Peritonitis die durch das Colon transversum gebildete Grenze nicht überschritten. Es geht aus dem Protokoll mit Deutlichkeit hervor, daß tuberkulöse Veränderungen im Oberbauchraum nicht vorhanden waren. Aber auch die zweite Infektion, die im Unterbauchraum zur Höhe der Entwicklung gelangt war, hatte am Colon transversum Halt gemacht.

III.

Die der dritten Gruppe angehörenden 5 Fälle zeigen uns das vielfältige Bild einer aus dem oberen Bauchraum in den unteren hinabsteigenden Peritonitis.

Protokoll 8. August Sch., 47 J., sezirt 15. Juni 1900, Dr. WINKLER. Bei Eröffnung der Bauchhöhle finden sich die mäßig gefüllten Dünndarmschlingen sowohl untereinander als mit dem Peritoneum parietale fest verklebt. Nach Lösung der Verklebungen findet man an vielen Stellen der Serosa zwischen den Darmschlingen fingerlange, dicke eiterige Beläge, fast käsig. Die Serosa ist getrübt, mit reichlicher Gefäßneubildung versehen. In den tiefen Taschen zwischen den Mesenterialfalten ist kein Belag. An der Verwachsungsstelle von Colon transversum mit der Bauchwand findet sich dagegen wieder eingedickter Eiter in Gestalt von dicken Schwarten. Der Magen ist mäßig gefüllt, enthält im Pylorusteil den MURPHY-Knopf. Seine Schleimhaut ist blaß. An der großen Curvatur, der tiefsten Stelle des Fundus entsprechend, ist eine Jejunumschlinge in üblicher Weise mit dem Magen verbunden. Beide Serosafächen sind fest verklebt. Man kann vom Magen aus bequem 2 Finger in den Darm einführen. Am Pylorusteil eine apfelgroße, sehr derbe Tumormasse, der Pfortner nur mit Mühe vom Zeigefinger zu passieren. Duodenum frei. Die Bauchwunde ist an ihrer Innenfläche fest mit der vorderen Kante des rechten Leberlappens, Pylorus und dem zusammengerollten Netz verwachsen. Beim Abtrennen eröffnet man eine Reihe dicht hintereinanderliegender, etwa erbsengroßer Herde, die dickflüssigen Eiter enthalten. Ein schmaler Fistelgang führt durch die Bauchnarbe nach außen. Bei Lösung der Bauchwand vom Netz wird eine größere Eiterhöhle, in der sich zwei der Bauchnaht angehörende Catgutfäden finden, eröffnet. Dieselben haben den Magen erfaßt und sind durch die krebsig infiltrierte Wand des Pylorus durchgeführt. Die Stichkanäle hier sind ebenfalls vereitert.

Protokoll 9. Pauline S., 39 J., sezirt 26. Febr. 1902, Dr. WINKLER. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich aus der Gegend oberhalb der Symphyse reichlich eingedickter Eiter mit zahlreichen Flocken. Die im Becken befindlichen Organe, nämlich der Uterus mit Adnexen sowie das Rectum, sind von diesem Eiter allseitig umspült. Darauf schwimmen die Dünndarmschlingen; sie reichen nur bis an die Verbindungslinie der beiden Spinae il. art. sup. Bei weiterer Fortführung des Schnittes zeigt sich nun, daß die Dünndarmschlingen sowohl unter sich als auch besonders mit der vorderen Bauchwand fest verklebt sind. Auf diese Weise entsteht ein zweiter etagenförmiger Raum, der von den mäßig geblähten Darmschlingen ausgefüllt ist. Freie Flüssigkeit findet sich infolgedessen hier nicht, nur in den mesenterialen Taschen zwischen den einzelnen Dünndarmschlingen ist sehr reichlich Exsudat vorhanden, allerdings allseitig abgekapselt. Oberhalb vom Colon transversum, nach unten abgeschlossen durch eine feste Verklebung derselben mit der vorderen Bauchwand, kommt eine dritte abgeschlossene Höhle zum Vorschein, in welcher sich etwa $1\frac{1}{2}$ l Eiter vorfinden. Derselbe zeigt aber nicht dieselbe Beschaffenheit auf beiden Seiten. Links ist nur dünnflüssiger, klarer gelber Eiter vorhanden, auch zwischen Zwerchfell und Leberserosa nur leichte, flockige, eiterige Beschläge. Im rechten Hypochondrium dagegen ist sowohl Leber- wie Zwerchfelloberfläche mit einer bis 2 mm dicken

eiterigen Schwarte bedeckt, die sich in großen, zusammenhängenden Fetzen abziehen läßt. Der Eiter ist hier von dickerer Konsistenz, direkt körnig. Zwischen Leber, Magen und linker Bauchwand, nach unten begrenzt durch das Lig. gastro-lienale, findet sich ein abgeschlossener, eitergefüllter Hohlraum, in welchem frei beweglich, vom Eiter umspült, die Milz hängt. Unterhalb des Lig. gastro-lienale kommt man auf einen kleinen Eiterherd zwischen Bauchwand und Flexura coli lienalis, nach unten abgeschlossen durch eine stark geblähte, dem oberen Jejunum angehörende Darmschlinge. Auf der Innenfläche der Bauchwand findet sich neben der Laparotomiewunde, den Stichkanälen entsprechend, eine Reihe von Eiteransammlungen, bei Druck entleert sich aus der Wundspalte Eiter. Auch die benachbarte Rectusmuskulatur ist eiterig infiltriert. Im Magen findet sich, etwa der Mitte desselben entsprechend, an der Hinterwand, eine annähernd kreisrunde Geschwürsfläche von 7—8 cm Durchmesser, umgeben von einem sehr scharfen, wallartigen Rande bis zu 1 cm Höhe. Der Geschwürsgrund ist unregelmäßig höckerig, sehr fest mit dem Pankreas verwachsen, Pylorus und Cardia frei und von normalem Verhalten. Entsprechend der großen Curvatur findet sich an deren tiefstem Punkt der MURPHY-Knopf. Nach Aufheben des Colon transversum sieht man, daß durch ihn eine dem oberem Jejunum angehörende Darmschlinge an den Magen befestigt ist, jedoch ist die Verklebung der Wände zum größten Teil unvollkommen, besonders an der Vorderfläche. Hier ist die Verbindungsstelle mit dickem Eiter belegt.

Protokoll 10. August R., 38 J., sezirt 26. April 1902. Dr. WINKLER. In der Linea alba eine geradlinige Narbe. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich etwa 3 l einer dicken, braungelben eiterigen Flüssigkeit, mit großen gelblichen Flocken. Darmschlingen untereinander lose verklebt. Die gesamte Serosa zeigt sehr starke Gefäßinjektion. Die linke Zwerchfellkuppel ist bis zum 3. Intercostalraum emporgetrieben, der linke Leberlappen tief nach abwärts und rechts gedrängt. Die vordere untere Leberkante ist mit dem Magen, Colon transversum, Netz und vorderer Bauchwand lose verklebt. Bei der Ablösung entleeren sich in dickem Strom etwa 2 l der gleichen eiterigen Flüssigkeit. Der Gehalt an Fibrinflocken ist hier ein besonders reicher. Die Milz ist allseitig frei von dieser Flüssigkeit umspült. Es findet sich nun ein großer Hohlraum zwischen Zwerchfell, linkem Leberlappen, Magen, Colon transversum und vorderer Bauchwand. Das Ligamentum suspensorium hepatis ist konvex nach rechts ausgebuchtet und stark gespannt. Auch auf der rechten Seite findet sich zwischen Zwerchfell und Leberoberfläche eine Eiteransammlung, doch ist der Eiter hier dünnflüssiger, enthält weniger Fibrin und entspricht dem in der übrigen Bauchhöhle vorgefundenen Exsudat. Abschließende Verklebungen finden sich hier nicht. Die auf der Serosa hieselbst befindlichen Flocken lassen sich durch Aufgießen von Wasser leicht entfernen, während man auf der linken Seite die Wände der oben beschriebenen Höhle ebenso wie die in ihr befindlichen Organe mit einer dicken, mehrfach geschichteten eiterigen Schwarte überzogen findet. Diese haftet ihrer Unterlage sehr fest an und ist nur mit Mühe und in einzelnen Fetzen abzuziehen. Zur genaueren Präparation werden nach Herausnahme des Dünndarms die Bauchorgane im topographischen Zusammenhang herausgenommen. Die an den Magen herangezogenen Dünndarmschlingen scheinen sowohl unter sich als auch mit der Nachbarschaft fester verklebt, als die übrigen Partien des Dünndarms. Außerdem sind hier die

eiterigen Beläge reichlicher, von festerer Konsistenz und mit der Darmserosa inniger verklebt. Nach Lösung der Verklebung zwischen Magen und Leber wird nun die letztere nach oben geschlagen. Wiederum strömt dicker, mit reichlichen gelben Flocken gemischter Eiter aus der Tiefe hervor. Vom Magen ist nur noch etwa ein Drittel, dem oberen Fundus entsprechend, vorhanden. In der Linie der kleinen Krümmung liegt dicht hintereinander eine Anzahl Seidennähte. In der Mitte dieser Nahtlinie etwa finden sich zwei kleine Öffnungen, durch die man mit der Sonde in das Innere des Magens gelangen kann. Sie scheinen zwei erweiterten Stichkanälen zu entsprechen. Es entleert sich mit einer dicken gelben Flüssigkeit eine Menge Speisereste. In der Nähe der Leberpforte und am Pankreas ebenfalls eine Reihe Seidennähte. An den Rest des Magens ist eine Dünndarmschlinge herangezogen und durch Nähte angeheftet. Die Naht ist fest, die Wundränder gut schließend. Nach dem Lumen des Magens zu erhebt sich die Darmschleimhaut als eine etwa 1 cm hohe ventilartige Falte. Bei Verfolgung des Duodenum von unten nach oben gelangt man an das rechte untere Ende der geschilderten Nahtlinie zurück, woselbst das Ende des Duodenumstumpfes durch hintereinanderliegende Nähte geschlossen ist. Auch diese Naht ist vollkommen fest. Etwa $1\frac{1}{3}$ m unterhalb des Magens lag frei im Darm der MURPHY-Knopf. Die Schleimhaut der beiden zur Anastomose verwandten Schlingen ist normal, dicht unterhalb derselben aber beginnt eine Menge cirkulärer tuberkulöser Geschwüre, die nach abwärts bis in den Dickdarm reichen.

Protokoll 11. Friedrich Sch., 64 J., sezirt 25. Juni 1900, Dr. WINKLER. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich über 2 l trüber gelber Flüssigkeit und stinkendes Gas unter zischendem Geräusch, später noch kotige, flockige Massen. Das Omentum majus, bis zur Symphyse herabreichend, ist mit den Darmschlingen und dem Peritoneum parietale verklebt. Leber-, Magen- und Darmserosa mit grüngelben eiterigen Massen bedeckt. Zwischen den einzelnen Darmschlingen eine Menge eiteriger Herde. Nach Wegnahme des Dünndarms sieht man den Processus vermiformis von eiterigen Massen umlagert, die sich nach oben bis zur Gallenblase verfolgen lassen. Der Wurmfortsatz selber ist vollkommen intakt. Der rechte Leberlappen, sehr tief stehend, ist an der Unterfläche mit Dünndarmschlingen verklebt. Nach deren Lösung kommen, in eiterige Massen eingebettet, 6 rundliche Gallensteine zum Vorschein. Bei näherer Untersuchung zeigt sich, daß die Gallenblase am unteren Pol des Fundus eine rundliche, etwa 5 mm im Durchmesser haltende Öffnung hat, in deren Umgebung die Wandung in eine schwarzgrüne zundrige Masse zerfallen ist. Im Lumen der Blase findet sich noch eine große Menge rundlicher brauner Steine, einer von etwa Taubeneigröße. An der Hinterfläche der Gallenblase ein rundlicher Bezirk von etwa 15 mm Durchmesser, in dessen Bereich die Schleimhaut geschwunden, dessen Grund schwarzgrün verfärbt ist und ein Loch aufweist, welches ins Colon transversum führt. Außerdem ist an der Unterfläche der Leber, dem Lobus quadratus entsprechend, eine größere Eiteransammlung vorhanden, die sich in die Regio epigastrica hinüberzieht und durch Verwachsungen des Magens und der anliegenden Dünndarmschlingen allseitig begrenzt ist.

Protokoll 12. Georg S., 27. J., sezirt 16. Juni 1900. Dr. HENKE. Nach Eröffnung der Bauchhöhle drängen sich die stark geblähten Dünndarmschlingen vor, die sich berührenden Stellen sind injiziert. In der

Gegend des Coecum gelangt man auf ein abgesacktes peritonitisches Exsudat, das sich bis unter den rechten Leberlappen über die rechte Niere fort erstreckt und von hier bis zum linken Leberlappen und zur kleinen Krümmung des Magens. Ebendort findet sich ein etwa walnußgroßes Blutkoagulum, das einer marktstückgroßen Oeffnung des Magens in der Gegend der kleinen Krümmung aufliegt. Der linke Leberlappen, der diese Stelle deckt, zeigt etwas festere Verklebungen mit der Serosa des Magens. Ebenso findet sich zwischen Milz und Zwerchfellkuppel eine abgesackte Eiteransammlung mit ausgedehnten fibrinösen Gerinnungen. Das der Perforationsöffnung entsprechende Geschwür im Magen ist etwa thalergrößer.

Im ersten Falle war wegen eines inoperablen Pyloruscarcinoms 3 Wochen vor dem an doppelseitiger Unterlappenpneumonie erfolgten Tode eine Gastroenteroanastomose gemacht worden. An diese Operation hatte sich nun eine Peritonitis angeschlossen, die uns den Typus der langsam fortschreitenden, fibrinös-eiterigen, zur Heilung neigenden Peritonitis zeigt. Schon die verschiedene Konsistenz der zahlreichen, zwischen den Darmschlingen liegenden Eiterdepots weist auf die schubweise, nicht besonders rapide Ausbreitung der Entzündung hin. In besonders einwandfreier Weise aber deutet der mikroskopische Befund auf einen solchen Gang der Dinge. Die Exsudatmassen, welche keilförmig zwischen zwei benachbarten und fest miteinander verklebten Darmschlingen lagern, weisen nämlich in ihren verschiedenen Schichten eine ganz verschiedene Struktur auf. In der Tiefe zwischen den Schlingen, der Spitze des Keiles entsprechend, finden wir ein nur mäßig zellreiches Grundgewebe, teilweise von faseriger Beschaffenheit, zwischen dem man nur noch an wenigen Stellen Spuren des hier einst vorhandenen Fibrinnetzes entdecken kann. Die in ihm enthaltenen Elemente haben teils den Charakter von Lympho- oder Leukocyten, teils zeigen sie die mannigfachen Formen junger Bindegewebszellen. Das ganze Gewebe ist von einem dichten Netze ungemein zahlreicher, weiter und dünnwandiger Blutgefäße durchzogen. Nähern wir uns der Basis des Keiles, so finden wir Bezirke, wo in einem gröberen oder feineren Netzwerk von Fibrin immer zahlreichere weiße Blutkörperchen liegen. Auch die Basis des Dreiecks zeigt an manchen Stellen dieses Aussehen. An anderen dagegen sieht man noch eine ganz frische Auflagerung, die aus homogen aussehenden, schwächeren oder stärkeren Fibrinbalken und sehr spärlichen eingelagerten Leukocyten besteht. Teilweise fehlt auch die mittlere Schicht, und wir finden dann auf völlig organisiertem Exsudat ganz frische Fibrinauflagerungen. Hauptsächlich diese scharfe Abgrenzung ganz- oder halborganisierter Schichten gegen ganz frische spricht für ein verschiedenes Alter dieser betreffenden Schichten, was ein gleichmäßiger Uebergang des organisierten in weniger resp. gar nicht organisiertes Gewebe nicht in dem Maße thun würde. Müssen ja doch die neuen Gefäße von der Serosa aus in das Exsudat einwachsen, so daß schon aus diesem Grunde die tieferen Schichten in

der Organisation weiter fortgeschritten sein müßten. Auch im 2. und 3. Fall dieser Gruppe schloß sich die Peritonitis an eine Gastroenteroanastomose an, im 3. Fall mit Resektion des Pylorus. Doch zeigt die Erkrankung hier einen ganz anderen Charakter. In beiden Fällen hatte sich ein großer primärer Eiterherd gebildet, in Fall 2 im rechten, in Fall 3 im linken Hypophrenium. Von hier aus war dann die übrige Bauchhöhle infiziert worden, und zwar sehen wir ähnlich wie in Fall 1 der ersten Gruppe in Fall 2 unterhalb der Milz einen abgekapselten Eiterherd gegen den unteren Bauchraum vorgeschoben. In Fall 3 dagegen scheint die Infektion an den zur Anastomose verwandten Schlingen nach abwärts gegangen zu sein, wenigstens könnte das größere Alter resp. die größere Intensität der Entzündung, die sich in dem Charakter des Exsudates an dieser Stelle ausprägt, für eine solche Annahme sprechen. Im 4. Fall handelt es sich um eine Perforationsperitonitis, ausgehend von der Gallenblase bei einem Patienten, der angeblich nie Gallenblasenbeschwerden gehabt hatte. Von dem Entstehungsort der Peritonitis aus waren zwei Eitersenkungen ausgegangen, eine am Colon ascendens entlang bis zur rechten Fossa iliaca, die andere unter der Leber ins Epigastrium hinein. Von diesen beiden Ausläufern aus war dann die übrige Bauchhöhle infiziert worden. Auch der 5. Fall begann plötzlich mit den Symptomen einer Perforationsperitonitis. In der Annahme, daß dieselbe vom Wurmfortsatze ausgehe, wurde oberhalb der Symphyse und in der Cöcalgegend incidiert, und ein Drain durch beide Oeffnungen gezogen. Bei der Sektion fand sich dann als Ursache eine Magenperforation, von der ausgehend sich ein langgestrecktes eiteriges Exsudat unter der Leber nach rechts und, dem Colon ascendens folgend, nach unten bis in die Ileocöcalgegend gezogen hatte. Durch diesen Eiterherd war die Perityphlitis vorgetäuscht worden. Eine zweite Eiteransammlung fand sich in der Milzgegend, doch scheint zwischen beiden keine Kontinuität bestanden zu haben. Die allgemeine Peritonitis, wahrscheinlich von der rechtsseitigen Eitersenkung ausgehend, war offenbar bedeutend jüngeren Datums.

IV.

Zur vierten Gruppe, welche die von unten nach oben aufsteigenden Fälle umfaßt, gehören 6 Fälle.

Protokoll 13. Pauline D., 12 J., sezirt 19. Juni 1896, Geh.-Rat. PONFICK. Laparotomiewunde, zum Teil durch Gaze geschlossen. Nach Entfernung derselben zeigt sich eine Reihe gallig verfärbter Dünndarmschlingen. Die vordere Bauchwand ist in ähnlicher Weise besonders nach links hin verfärbt, ohne mit den unterliegenden Darmschlingen verklebt zu sein. Nur an einigen Stellen, welche sich leistenartig erheben, ist sie stärker gerötet. Diese Leisten entsprechen den Spalten zwischen den Darmschlingen. Das Colon transversum zieht in schräger Richtung nach links und oben. Das Omentum majus ist mit den darunterliegenden Dünndarmschlingen

durch trockenen gelben Eiter verklebt. Die Serosa dieser Jejunalschlingen ist fleckweise, jedoch nicht erheblich, stärker injiziert. In der Unterbauchgegend zieht ein großes, dem Colon angehörendes Darmstück von der Tiefe der linken Fossa iliaca bis weit in die rechte hinter, deren untere Hälfte ganz ausfüllend und der freien Fläche des Colon ascendens sich dicht anlegend. Unterhalb dieses stark gefüllten Abschnittes sieht man ein anderes, anscheinend dem untersten Abschnitt der Flexura iliaca entsprechendes, etwas meteoristisch gebläht, sich an die hintere Wand der Harnblase anlegend. Diese ist platt, weder vom vorderen noch vom hinteren Douglas ist etwas zu sehen. Zwischen diesem Abschnitt der Flexur und der Harnblasenwand bestehen ziemlich feste Verklebungen, bei deren Lösung sich alsbald gelbgrüner Eiter entleert. Zwerchfellstand 7. Rippe. Die Schlingen des Jejunum sind, je weiter man beim Ablösen des Dünndarms vom Mesenterium nach unten kommt, in zunehmender Erweiterung begriffen. Etwa 70 cm unterhalb der Flexura duodenojejunalis gelangt man an eine durch eine Naht vereinigte Stelle, unterhalb deren der Darm alsbald sehr eng wird. Hier dringt schon bei leichtem Druck ein Tropfen gallig gefärbten Darminhalts hervor, und zugleich gewahrt man, wie ein ca. 3 cm langer Seidenfaden herabhängt. Eingegossenes Wasser entleert sich in ziemlich starkem Strahl den Seidenfaden entlang aus einer etwa 3 mm im Durchmesser haltenden, fast kreisrunden Oeffnung. Die übrigen Nähte schließen. In dieser Gegend finden sich noch mehrere abgesackte Eiterherde, meist schmal, den Spalten zwischen den Darmschlingen entsprechend, jedoch sind dieselben von ziemlich dicker Konsistenz. Flüssiger Eiter findet sich an der vorderen Fläche des Colon ascendens, von der übrigen Bauchhöhle abgeschlossen durch eine Knickung und Zurückbiegung des Darmrohres. Zwei weitere Eiteransammlungen finden sich im vorderen und hinteren Douglas, die nach oben durch das mäßig dilatirte S romanum abgeschlossen sind. Ueberall, wo solche Eiterherde sich finden, ist die Serosa mit dicken, grüngelben Schwarten bedeckt, die ziemlich fest haften. Doch ist die Abgrenzung an den Rändern so scharf, daß unmittelbar daneben freie Serosa ist.

Protokoll 14. Otto B., 30 J., sezirt 10. Juli 1895, Ghr. PONFICK. Omentum majus zeigt sich mit der vorderen Bauchwand in deren unterem und seitlichem Bezirk ziemlich fest verwachsen, es geht vom Colon transversum, welches eine sehr stark nach abwärts und rechts gekrümmte Schlinge bildet, nach rechts unten.

Milz bedeutend vergrößert, Pulpa stark hervorquellend. Beim Versuch, die Dünndarmschlingen zur Seite zu legen, zeigen sich im Mesenterium fast zusammenfließende große Knoten mit deutlicher Fluktuation, aus gelblichem Gewebe bestehend, von dunkelblauroter Serosa überzogen. Magen an der kleinen Kurvatur mit dem linken Leberlappen verwachsen, und zwar durch ganz kurze, straffe Verbindungen. Bei der Herausnahme reißt das Gewebe etwas ein, wobei dicker, gelbgrüner Eiter in Menge zum Vorschein kommt. Leber im oberen hinteren Teil bedeutend geschwollen. Hier drängt sich eine Reihe schwefelgelber Herde entgegen, die größten und dichtesten im rechten Lappen. Am medianen Umfang des Coecum mehrere Dünndarmschlingen, die den untersten Teilen des Ileum angehören, fest adhärent durch bläulich-rothe, sehr gefäßreiche Stränge. Bei Durchlaufen von Flüssigkeit zeigt sich die Schlinge wegsam. Am medianen Umfang des Coecum zeigt sich ein Herd von ca. 8 cm Höhe, 2—3 cm Breite und 3—4 cm Tiefe, welcher mit mißfarbiger und deutlich

brandig riechender Flüssigkeit gefüllt ist. Auf der Innenfläche des Coecum sieht man nach rechts und lateral vom Eingang in den Wurmfortsatz zwei unregelmäßig zackig umrandete Oeffnungen. Der Processus vermiformis selbst ist nur in seinem ersten Teil auf kaum 2 cm Länge erhalten, alsdann schließt er stumpfwinklig endigend ab, und zwar so, daß sein freies Ende in die erwähnte Höhle unmittelbar hineinragt. Jejunum und Ileum normal, nur sehr blasse Schleimhaut. Im Duodenum drängt sich in dem unmittelbar an die Pfortader stoßenden Teil ein halbkugeliger Wulst entgegen, der, von der Unterfläche des linken Leberlappens kommend, eine beträchtliche Verengung des Magenmundes bewirkt hat. Unmittelbar an die paratyphlitische Höhle anschließend, zieht sich ein allmählich bis Kleinfingerdicke anwachsender Strang nach aufwärts, der sich beim Aufschneiden als die mit Eiter erfüllte Wurzel der Vena mesenterica erweist. Sie setzt sich bis in die Wurzel des Gekröses fort und geht in den mit ähnlichem Inhalt gefüllten Stamm der Pfortader über. Die eingangs erwähnte Geschwulst liegt im Verlauf der genannten Vene.

In der Leber, besonders im rechten Lappen, multiple Abscesse.

Protokoll 15. Anna P., 19^{1/4} J., sezirt 12. April 1900, Geh.-Rat PONFICK. Aeltere Laparotomiewunde, halb durch Nähte geschlossen, zwei frische Operationswunden auf beiden Seiten in der Linie des POUPART'schen Bandes. Nach Eröffnung der Bauchhöhle durch einen Kreuzschnitt findet man ungefähr in der Mittellinie, wenig nach rechts und oben vom Nabel, eine kleine, ganz umschriebene Eiteransammlung, eine etwas größere, durch einen freien Zwischenraum von etwa 6 cm getrennt, in der rechten Mamillarlinie, dicht unterhalb des Rippenbogens, der 8. und 9. Rippe anliegend. Das dick und rahmig beschaffene Exsudat liegt der Pars pylorica des Magens auf und geht lateral und nach hinten zwischen Magen einerseits und rechtem Leberlappen und Gallenblase andererseits. Dagegen ist der Raum zwischen Leber und Zwerchfell offenbar infolge der Verklebungen zwischen beiden ganz frei davon geblieben. Die Eiterung geht bis zur Wirbelsäule, so daß bei Fortsetzung des Kreuzschnittes in der Gegend des Angulus costarum immer dickerer Eiter zum Vorschein kommt. Auch auf der linken Seite finden sich dichte eiterige Beläge, der vorderen Axillarlinie entsprechend. Von hier aus erstreckt sich eine mehr rahmig eiterige Auflagerung in das linke Hypochondrium hinein an der Vorderfläche des Netzes und des Colon descendens hinauf in die Zwerchfellkavation. Auch der Fundusteil des Magens ist teilweise davon bedeckt. Die Serosa ist hier überall lebhaft injiziert und besonders zur Seite der Berührungslinien von so dichten Gefäßverzweigungen erfüllt, daß ein fast hämorrhagisches Aussehen resultiert. Bei dem Versuche, die einzelnen Dünndarmschlingen voneinander zu lösen, stößt man in der Tiefe zwischen ihnen mehrfach auf unvollständig abgesackte Ansammlungen eines ausgesprochen bernsteinfarbigen und halbfüssigen, gallertigen Exsudates. Insbesondere ist das der Fall im Bereiche der Jejunumschlingen, die des Ileum dagegen sind unter sich erheblicher verwachsen. Im Gegensatz zu diesen in der Mittel- und Unterbauchgegend abgesackten Hohlräumen enthält die Excavatio recto-uterina eine große Menge bräunlichen dünnflüssigen, fäkulent riechenden Eiters, welcher die Excavatio recto-uterina bis in die halbe Höhe der Vagina hinab ausfüllt und das hintere Scheidengewölbe nach abwärts drängt. Nach oben hin ist dieser eitergefüllte Raum sozusagen völlig abgeschlossen durch Pakete verklebter Dünndarmschlingen, deren Verbindungen zum Teil schon so fest sind, daß

sie nur unter Zerreißung der gefareichen Granulations-schicht gelöst werden können. Im Gegensatz zur Serosa in der erstgeschilderten Region ist sie im kleinen Becken mit einer kontinuierlichen graubraunen Membran bedeckt, die der Unterlage ziemlich fest anhaftet. Nach rechts und oben wird dieses große abgesackte Exsudat geschieden durch das septumartige, nahezu horizontal liegende Mesenterium nebst zugehörigen Ileumschlingen. In der Bursa omentalis findet sich ebenfalls eine große Menge Exsudats von derselben Beschaffenheit wie im kleinen Becken.

Protokoll 16. Albert G., 45 J., sezirt 12. April 1902. RAUENBUSCH. Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich das Ligamentum gastro-colicum von der linken Seitenwand bis zum Ligamentum suspensorium hepatis mit der Bauchwand fest durch bindegewebige Adhäsionen verwachsen. Es entsteht so eine Tasche im linken Oberbauchraum, welche begrenzt wird nach vorn durch das Peritoneum parietale, nach unten durch das Ligamentum gastro-colicum gestützt durch das Colon transversum und das Mesocolon, nach links durch das Peritoneum parietale und eine Pseudomembran, welche sich von hier über den Magen, mit dem sie verwachsen ist, hinweg zum Zwerchfell und dem linken scharfen Leberrande hinberspannt, nach hinten durch den Magen und das Ligamentum gastro-hepaticum, nach oben durch das Zwerchfell. In diese Tasche hinein ragt ein Teil des linken Leberlappens. In den außerhalb dieser Tasche liegenden Teilen ist die Serosa der Leber sehnig verdickt und durch zartere oder derbere Pseudomembranen mit der Umgebung, besonders dem Zwerchfell, verwachsen. Die Milz ist ohne Anwendung größerer Gewalt nicht zugänglich zu machen. Zwerchfellstand links 6. Rippe, rechts ist derselbe erst nach Lösung der außerordentlich festen und zahlreichen Verwachsungen der Leberoberfläche mit dem Zwerchfell zu bestimmen, ebenfalls der 6. Rippe entsprechend. Die Dünndarmschlingen sind untereinander und mit dem Omentum majus in großer Ausdehnung verwachsen. Am stärksten sind diese Verwachsungen im kleinen Becken und in der Gegend des Coecum. Das große Netz ist nach unten zu einem dickeren Strang ausgezogen, der einerseits mit dem Blasenscheitel, andererseits mit dem Peritoneum parietale und der Darmserosa in der rechten Fossa iliaca so fest verwachsen ist, daß er nur mit Anstrengung gelöst werden kann. Das Peritoneum ist überall glatt und spiegelnd. Im Netz und im Peritoneum parietale, besonders im großen und kleinen Becken, finden sich zahlreiche kleine, schiefbrig verfärbte Flecke. Im Darne finden sich keine Geschwüre oder Residuen von solchen, im unteren Ileum dagegen eine Anzahl vergrößerter Follikel.

Protokoll 17. Rudolf B., 72 J., sezirt 15. April 1902. RAUENBUSCH. Bei Eröffnung der Bauchhöhle findet sich auf der rechten Seite das Netz mit dem Peritoneum parietale verwachsen, ebenso einige Jejunumschlingen. Am derbsten sind die Verwachsungen in der Gegend des Coecum. Der Raum zwischen dem rechten Leberlappen und dem Zwerchfell ist völlig obliteriert und nur durch mhevollere Lösung der sehr derben Verwachsungen zugänglich zu machen. Darmserosa überall glatt und spiegelnd, im Dünndarm weder Geschwüre noch Follikelschwellung. Mesenterialdrüsen nicht vergrößert. Dicht vor dem Eingang in den Wurmfortsatz, dessen Schleimhaut nicht verändert ist, findet sich ein kleiner, erbsengroßer, dunkelblauer Polyp, im Blinddarm zahlreiche tuberkulöse Geschwüre. Dagegen finden sich auf der Serosa keinerlei tuberkulöse Veränderungen.

Protokoll 18. Pauline G., 62 J., sezirt 28. Jan. 1901. Dr. HENKE. Alte Narbe in der Gegend der rechten Spina oss. il. ant. sup. Nach Er-

öffnung der Brusthöhle ziehen sich die Lungen schlecht zurück. Am unteren Rande links Verwachsungen beider Pleurablätter. Bei Herausnahme der Brustorgane zeigt sich, daß links ein Stück der 11. Rippe reseziert ist. Die Wunde führt in die Pleurahöhle und gleichzeitig in einen subphrenischen Absceß von etwa Gänseeigröße, der bis in die Milzsubstanz reicht. Das Zwerchfell zeigt eine Perforation mit rundlichen Rändern von etwa Thalergröße. Der Absceß ist durch derbe Verwachsungen gegen die Bauchhöhle vollkommen abgeschlossen. Peritoneum überall spiegelnd.

In Fall 1 ging die Peritonitis von einer Darmresektion aus, die zur Entfernung eines Angiosarkoms des Mesenteriums 9 Tage vor dem Tode ausgeführt worden war. Fast noch deutlicher als in Fall 1 der 3. Gruppe sehen wir hier die Fähigkeit des Peritoneums, infektiöse Massen durch Verklebung benachbarter Flächen abzuschließen und gewissermaßen zu bewältigen. Denn während dort nur die tiefen Taschen zwischen den Mesenterialfalten völlig freigeblieben waren, findet sich hier trotz der vielen Eiterherde auch am Darm normale Serosa, zum Teil dicht neben erkrankten Bezirken und scharf von ihnen abgegrenzt. Im 2. Falle hatte sich eine eiterige Perityphlitis von klinisch äußerst wechselndem Verlauf am Colon ascendens in die Höhe gezogen und einen subphrenischen Absceß hervorgerufen, der auf der rechten Seite zwischen Leber und Magen saß. Bei einer etwa 4 Wochen vor dem Tode vorgenommenen Laparotomie war in der Gegend einer von außen am Rippenbogen gefühlten Resistenz kein Eiter gefunden worden. Interessant war die bei der Sektion sich herausstellende Komplikation mit Thrombophlebitis suppuratoria der in das Gebiet gehörenden Venen bis zur Pfortader und den dadurch bedingten Leberabscessen. Einen wesentlich anderen Ausgang der perityphlitischen Eiterung zeigt Fall 3, in welchem die Resektion des Processus vermiformis und die Eröffnung des Primärherdes eine weitere Ausbreitung nicht verhindern konnte. Ferner zeigt dieser Fall, wie bei einem Patienten zu gleicher Zeit ganz verschiedene Arten von Exsudat vorhanden sein können. Und zwar finden wir, je weiter wir nach oben kommen, und uns damit vom Ausgangspunkte entfernen, eine immer größere Abschwächung der Entzündungserreger, sei es der Menge, sei es der Virulenz nach. Wir sehen dies an der Abnahme ihrer Folgewirkung. Unten ist nämlich das Exsudat fäkulent, in der Mitte eiterig und im linken Hypochondrium fibrinös-eiterig. Nur auf der rechten Seite des Oberbauchraumes und in der Bursa omentalis, wohin sich wahrscheinlich gleich bei Beginn der Erkrankung der Prozeß ausgedehnt hatte, finden wir dasselbe fäkulente Exsudat, wie im kleinen Becken.

Im Gegensatz zu diesen beiden Fällen mit tödlichem Ausgang fand sich in den beiden nächsten bei der Sektion eine ganz alte, abgeheilte Peritonitis, als deren Ausgangspunkt man mangels anderer Ursachen und angesichts der besonders starken Verwachsungen in der Ileocöcalgegend mit Wahrscheinlichkeit eine Perityphlitis annehmen kann, wenn sich auch anamnestisch in beiden Fällen nichts feststellen ließ. In Bezug

auf die Ausdehnung der sekundären Peritonitis bestand allerdings ein ziemlich großer Unterschied. Denn während die Entzündung im 5. Fall nur die Pleocöcalgegend, das Colon ascendens und einige ihm anliegende Dünndarmschlingen sowie den rechten subhepatischen und subphrenischen Raum ergriffen hatte, war im 4. Fall nur der linke subphrenische Raum zum größten Teile frei geblieben.

Der 6. Fall ist insofern von großem Interesse, als hier im Anschluß an eine Perityphlitis ein linksseitiger subphrenischer Absceß entstanden war, dessen Zusammenhang mit dem Primärherd sich allerdings nicht mehr nachweisen ließ. Doch sind wir bei dem Fehlen jeder anderen Aetiologie gezwungen, zur Erklärung dieses Eiterherdes auf jene Perityphlitis zurückzugreifen, welche 3 Monate vor dem Tode durch Eröffnung des etwa hühnereigroßen Eiterherdes und Resektion des Typhlon geheilt worden war. Allerdings war von dieser Erkrankung bei der Sektion nichts mehr zu sehen, auch konnte nicht festgestellt werden, auf welchem Wege die Infektion nach oben gelangt war.

Wenn wir nun die bisher publizierte Kasuistik von unserem Gesichtspunkte aus durchsehen, so finden wir die meisten Beispiele für die erste und vierte unserer Gruppen. Zur ersten gehört von MAYDL's (26) Fällen der größere Teil der 35 Fälle von subphrenischem Absceß stomachalen Ursprungs, nämlich 10 Fälle, in denen es ausdrücklich erwähnt ist, daß der Unterbauchraum frei geblieben war, und 16, bei denen dies allerdings nicht besonders hervorgehoben, aber wahrscheinlich auch der Fall ist. Ferner gehören hierher 2 von den intestinalen Fällen und 6 von den 15 Fällen LENNANDER's (21) sowie 1 bei TIETZE (47 n). In der Litteratur finde ich außerdem noch weitere 13 Beispiele.

1) ARNOZAU (1). 18-jähr. Mädchen. Großer, mit grünem Eiter gefüllter Absceß zwischen Zwerchfell, Magen und Netz, welches letztere nach unten zu abschließt. Keine Zwerchfellperforation. Ausgangspunkt unklar, im Eiter Pneumokokken.

2) BUTTERSACK (4). Bei einem 56-jähr. Mann fand sich ein über mannsfaustgroßer, vielbuchtiger Absceß im linken Leberlappen, entstanden durch Perforation eines etwa fünfmarkstückgroßen carcinomatösen Geschwürs der kleinen Kurvatur, welches mit der Unterfläche der Leber verschmolzen war. Der Absceß war nach oben durchgebrochen und hatte einen linksseitigen subphrenischen Absceß hervorgerufen.

3) DITTMER (6). Bei der Operation eines großen subphrenischen Abscesses wurden als Grenzen gefühlt: untere Fläche der Leber, Netz und Bauchdecken.

4) KÖRTE (14). 30-jähr. Frau. Beginn akut 4 Wochen vor der Aufnahme. Schmerzen im Epigastrium. Die Operation eröffnet eine mit Jauche und Gas gefüllte Höhle, begrenzt nach oben von dem kuppelförmig in die Höhe getriebenen Zwerchfell, nach rechts vom Ligamentum suspensorium hepatis, nach unten von dem nach abwärts gedrängten und mit der vorderen Bauchwand verwachsenen linken Leberlappen, nach links von der seitlichen Thoraxwand.

5) CHARLES LAUBOY (47 d). 18-jähr. Mädchen. Uebelsein seit 8 Tagen, plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Thoraxseite. Sektion. Großer, aus 2 Höhlen bestehender Pyopneumothorax subphrenicus. Zwerchfell links im 2. Intercostalraum. Die beiden Höhlen sind durch das Ligamentum suspensorium hepatis getrennt, die linke reicht bis an die Milz. An der Vorderfläche des Magens, in der Nähe der Cardia, eine 2 cm im Durchmesser haltende Perforationsöffnung ex ulcere rotundo.

6) LE FUR (47 e). Bei einem 50-jähr. Manne hatten längere Zeit Urinbeschwerden bestanden. Kurz vor dem Tode war die Blase punktiert worden, dann traten Diarrhöen auf und der Tod erfolgte unter dem Bilde einer Urinintoxikation. Sektion: Chronische Peritonitis mit abgekapseltem Exsudat im rechten Hypochondrium. Faustgroßes Carcinom an der kleinen Kurvatur, das kleine Netz durchsetzend und auf die Leber übergreifend. Harnblase verdickt, Kapazität verringert, Prostata vergrößert.

7) MASON (25). 22-jähr. Frau. Durch Operation in der rechten Axillarlinie Eiter entleert aus einem Raum zwischen Leber und Zwerchfell. Nach dem Tode an Pneumonie des rechten Unterlappens ein zweiter Absceß gefunden zwischen Magen, Milz und Zwerchfell. Vernarbtes Magengeschwür.

8) MUSELIER (34). 58-jähr. Mann. Ausgedehnte trockene tuberkulöse Peritonitis. Es finden sich zwei mächtige Höhlen an Stelle von Milz und Leber, deren Inhalt hauptsächlich stinkendes Gas ist. Die Leber ist weit nach unten gedrängt, die Milz liegt in der Nähe der Wirbelsäule. Beide Höhlen kommunizieren. Am Darm keine Perforationsöffnung, keine Narben, Processus vermiformis allerdings nicht nachgesehen. Zwerchfell intakt.

9) STROHMAYER (38). Subphrenischer Absceß, ausgehend von einem etwa apfelgroßen Absceß im Kopf des Pankreas, der durch eine etwa federkieldicke Oeffnung mit der subphrenischen Eiterhöhle in Verbindung steht. Diese ist abgeschlossen durch Verwachsungen zwischen dem Pylorus- teil des Magens, Duodenum, Colon transversum und Flexura coli dextra, rechter Niere und Gallenblase und liegt hinten nach der Wirbelsäule zu. Keine Peritonitis, nirgends eine Perforation oder Narbe.

10) v. WINIWARTER (43). 3 Fälle, von denen 2 geheilt, der 3. nicht sezirt wurde. Er führt bei Ausgang von der Gallenblase als Grenzen an: Colon transversum, Magen, Leber, nach oben zwischen Leber und Thoraxwand bis zum Zwerchfell, nach hinten, die Leber umspülend, bis zur rechten Niere.

11) ZEHNDER (45). 45-jähr. Mann. Absceßhöhle begrenzt nach oben von dem mit der rechten Lunge verwachsenen Zwerchfell, nach links vom Ligamentum suspensorium hepatis, nach vorn und rechts durch die Thoraxwand. Hinten überschreitet die Absceßhöhle den Leberrand und reicht, sich verengend, bis zur Flexura coli dextra. Die hier abschließende Membran ist mit der Flexur verwachsen. Der Darm ist an dieser Stelle schiefrig gefärbt und so brüchig, daß er bei leichtem Manipulieren einreißt. Geschwürige Zerstörungen finden sich nicht. Dieser Abschnitt des Darmes ist nun noch zusammengebacken mit einem schwer entwirrbaren Knäuel, aus welchem die Gallenblase und ihre Umgebung, ein Teil des Duodenum und der Kopf des Pankreas, schließlich enthüllt werden. Pankreas und Duodenum nicht verändert, Gallenblase sehr klein, in derselben ein Stein. Die Stelle der Wand, welcher er, durch die Enge der Blase fixiert, anliegt, war in Ausdehnung eines Zehnpfennigstückes geschwürig, eine Perforationsöffnung aber nicht mehr vorhanden. Die Papille des Duodenum ließ auf Druck Galle durchtreten. Im rechten Unterlappen der Lunge ein apfelgroßer Absceß.

Zu unserer zweiten, auf die Unterbauchgegend beschränkten Form finden wir bei v. MIKULICZ (29) 7 und bei KÖRTE (16) 2 Parallelfälle, ferner einige bei TIETZE (47 n). Die große Ausdehnung der erkrankten Serosafäche macht es, wie schon oben erwähnt, verständlich, daß dieselbe klinisch als allgemeine Peritonitis auftritt und in den Sektionsprotokollen auch meistens als solche bezeichnet wird.

Die Teilung der Bauchhöhle in einen oberen und einen unteren Bauchraum, die im Situs ja häufig eine in die Augen springende ist, finden wir in der topographischen Anatomie von HENKE (11) erwähnt. Derselbe macht darauf aufmerksam, daß sich das Colon transversum nur sehr selten von der vorderen Bauchwand entfernt, trotzdem es nicht an dieselbe befestigt ist. Ferner weist MERCKEL in seinem Lehrbuch der topographischen Anatomie darauf hin, ohne daß dieser Autor allerdings auf die praktische Bedeutung dieser Lage aufmerksam macht. Nach ihm liegen in dem oberen, kleineren Raume Magen, Duodenum, Leber, Pankreas und Milz. HYRTL (12) weist auf die Häufigkeit der Verwachsung zwischen Colon transversum und Leber hin und erwähnt als Merkwürdigkeit einen durch Perforation des Colon durch einen Zahnstocher entstandenen, zwischen Colon und Leber liegenden Absceß bei einem an Phthise verstorbenen Säufer. In den kleineren chirurgischen Lehrbüchern ist die praktische Bedeutung dieser Verhältnisse nicht erwähnt. Dagegen hat v. MIKULICZ schon im Jahre 1889 auf die praktische Bedeutung dieser Lageverhältnisse hingewiesen (29). Er sagt: „Der ganze Peritonealraum enthält, trotz der freien Kommunikation aller Abschnitte untereinander, Scheidewände, welche hauptsächlich durch querliegende Organe gebildet werden und den Uebergang des Entzündungsprozesses, wenn auch nicht verhindern, so doch erschweren. Eine Hauptscheidewand bildet das Colon transversum mit dem Netz. Es scheidet die Bauchhöhle in eine obere und eine untere Hälfte, den supra- und infraomentalen Raum. Der Uebergang zwischen diesen beiden Abschnitten wird am leichtesten an den Seiten längs des Colon ascendens und descendens stattfinden. Bilden sich hier, sowie zwischen Netz und Bauchwand, festere Verlötungen aus, so kann durch den Entzündungsprozeß selbst ein relativ widerstandsfähiges Diaphragma gebildet werden. Im supraomentalen Raume können unter Umständen noch die Leber und der Magen zu einer Scheidewand werden, welche subphrenische Prozesse gegen den Rest des Peritoneums abgrenzen helfen.“ (S. a. 33.) Auf die Trennung der rechten und linken Seite des Oberbauchraumes durch das Ligamentum suspensorium hepatis macht KÖRTE (15) bei der Besprechung des subphrenischen Abscesses aufmerksam. Und zwar werden die rechtsseitigen Eiterungen „vorwiegend verursacht durch Erkrankungen des Wurmfortsatzes, der Leber und Gallenblase, sowie der rechten Niere, während die vom Magen, Duodenum, Milz, linker Niere und linkem Leberlappen ausgegangenen

Abscesse den linken Teil der Zwerchfellkuppe einnehmen.“ Mit diesen Ausführungen stimmt überein, was MAYDL (26) in seiner Monographie von den subphrenischen Abscessen angiebt. Wir finden bei ihm noch die Notiz, daß manchmal das Ligamentum suspensorium hepatis keine genügende Scheidewand bildet, sondern umgangen oder durchbrochen wird. Dadurch entsteht dann ein großer, das ganze Subphrenium einnehmender Absceß, der nach unten durch Verwachsungen des vorderen Leberrandes und des Magens oder, was meist bei größerer Ausdehnung vorkommt, des Colon transversum mit der vorderen Bauchwand begrenzt sein kann. Nachdem er dann eingehend das Verhalten dieser Abscesse zu den darüberliegenden Organen, dem Zwerchfell und dem Thoraxinhalt, besprochen hat, führt er als schlimmste Komplikation die Ausbreitung nach unten in Form von weiteren abgesackten Abscessen oder als diffuse jauchige Peritonitis an. Ueber die hierbei eingeschlagenen Wege wird nichts erwähnt. Dagegen finden wir bei v. MIKULICZ (29) auch darüber Angaben. Er sagt: „Was die örtliche Ausbreitung der progredienten Peritonitis betrifft, so ist sie meiner Ueberzeugung nach keine so regellose, wie man von vornherein annehmen möchte. Ich glaube vielmehr, daß wir mit zunehmender Erfahrung typische Verbreitungswege finden werden, welche von dem Sitze des ursprünglichen Infektionsstoffes abhängig sind.“ Der Uebergang zwischen dem oberen und unteren Teile der Bauchhöhle findet nach ihm am leichtesten an den Seiten längs des Colon ascendens oder descendens statt. Mechanische Momente, wie die Spannung in den Exsudatherden und die Wirkung der Schwerkraft kommen natürlich auch in Betracht. Die Beobachtungen von LENNANDER (21) decken sich im allgemeinen mit diesen Angaben. Er weist noch auf ein Verhalten des Colon transversum hin, welches manchmal eine direkte Infektion des kleinen Beckens herbeiführt. Dasselbe beschreibt nämlich manchmal einen nach oben offenen Bogen oder Winkel mit dem Scheitel in der Gegend der Symphyse und bildet so eine Rinne, in der das Exsudat direkt in das Becken hinablaufen kann.

Die Entstehungsursache dieser Abscesse ist in den meisten Fällen ein einfaches Magen- oder Duodenalgeschwür, nur 3mal von 35 Magenfällen ein perforiertes Carcinom. In der Litteratur finde ich noch einen Fall für diesen Ausgang (6). KAUFMANN (13) erklärt in seinem Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie für den häufigeren Ursprungsort der subphrenischen Abscesse das Duodenum. Nach v. LEYDEN (22) ist der Ausgang von einem Magencarcinom ein ganz extraordinäres Ereignis. Ueber das Verhältnis vom Ursprungsort zum Sitz des Abscesses sagt letzterer, daß die vom Magen ausgehenden meist links, die vom Duodenum dagegen rechts sitzen. Derselben Ansicht ist LAMPE (22) in Bezug auf die gewöhnlichen Ulcera, dagegen soll nach ihm beim carcinomatösen Ulcus der Absceß meist rechts sitzen, wegen der Prä-dilektionsstelle des Carcinoms am Pylorus. Auch MAYDL (26) spricht

diese Ansicht aus und belegt sie mit zwei Beispielen, während in zwei anderen Fällen, wo das Absceß links saß, das Carcinom sich an der kleinen Krümmung resp. an der Cardia vorfand. Bei gewöhnlichem Ulcus saß in seinen Fällen nur zweimal der Absceß rechts, sonst entweder nur links oder auch links neben einem rechtsseitigen. Als Begrenzung nach oben führt er das Zwerchfell an, nach unten ist sie je nach dem Sitz und der Ausdehnung des Prozesses verschieden, meist der linke Leberlappen, Pylorusgegend des Magens, dann seine Vorderwand und die Milz. Liegt die Grenze höher, so findet man einen Teil der konvexen Leberoberfläche mit der Bauchwand verklebt, ebenso einen höher liegenden Teil der Vorderfläche des Magens. Endlich kann auch das Colon beteiligt sein, besonders auf der linken Seite. Dies spricht jedoch nicht immer für eine besondere Ausdehnung des Prozesses, da es nach oben an den Magen herangezogen sein kann.

Vergleichen wir nun unsere Fälle sowie die aus der Litteratur mit diesen allgemeinen Ausführungen, so finden wir eine weitgehende Uebereinstimmung bezüglich der Entstehung, des Verlaufes und der Therapie. So hebt unter anderen auch v. LEYDEN (22, 23) den außerordentlich chronischen Verlauf selbst bei sehr ausgedehnten Abscessen hervor. Im Gegensatz hierzu weichen die pathologisch-anatomischen Angaben noch ziemlich voneinander ab und lassen sich auch zum Teil mit unseren Fällen nicht ganz in Einklang bringen. Die Uebereinstimmung bezüglich der Organe, von welchen subphrenische Abscesse ausgehen können, erklärt sich sehr einfach damit, daß es sich um anatomische Thatsachen handelt. Die Ansichten über die Häufigkeit der Beteiligung der einzelnen Organe an der Aetiologie der subphrenischen Abscesse sind oben schon angegeben. Gegen KAUFMANN's Angaben spricht der Umstand, daß wir bei MAYDL unter 35 stomachalen und 13 intestinalen Fällen nur 7 finden, die vom Duodenum ausgehen. Wir selbst haben keinen solchen, und in der weiteren citierten Litteratur findet sich einer, außer bei LENNANDER, der unter 11 Fällen 5 mit Ausgang vom Duodenum hat. Ueber die Beziehungen zwischen Ausgangspunkt des Abscesses und seinem Sitze gehen die Ansichten schon mehr auseinander. Betrachten wir zunächst unsere beiden ersten Fälle, wo ein perforiertes carcinomatöses Ulcus der Ausgangspunkt gewesen ist. Im Gegensatz zu den Beobachtungen von v. LEYDEN und MAYDL haben wir unter unseren 6 Fällen 2 mit Carcinom. In beiden Fällen saß der Primärherd am Pylorus, und trotzdem lag der Absceß links, was gegen die Ausführungen von MAYDL und LAMPE spricht. Dagegen bestätigt der Fall von BUTTERSACK (4) deren Anschauungen, da es sich hier bei linksseitigem Absceß um ein Carcinom der kleinen Krümmung handelte. In den beiden nächsten Fällen finden sich 2 Abscesse. In Fall 3 kann uns dies nicht überraschen, da ja auch 2 Infektionsstellen vorhanden waren, in deren Umgebung die Abscesse, der eine links, der andere

rechts lagen. Auch im 4. Falle sind 2 Abscesse vorhanden, die aber wohl nicht unabhängig voneinander sind, da sie dicht nebeneinander lagen, der eine größere nämlich auf dem linken Leberlappen, der zweite tiefere in der Gegend der Gallenblase. Hier finden wir auch im 3. Falle einen Absceß und zwar mit denselben Grenzen. Der zweite Absceß lag aber in diesem Falle getrennt von diesem hoch im Hypochondrium. Auch bei MAYDL finden wir Fälle mit 2 Abscessen, ebenso gehören die Fälle von LEMBRY und MASON hierher, sowie unser 5. und 6. Fall. In ersterem ließ sich ein Zusammenhang des rechten mit dem größeren linken Eiterherd nicht nachweisen, dagegen finden wir im letzten Fall dieser Gruppe den ganzen Oberbauchraum infiziert und das Exsudat an den tiefsten Stellen desselben angesammelt. Die Grenzen, die bei Abscessen des Oberbauchraumes vorkommen können, haben v. MIKULICZ und später noch eingehender MAYDL schon sämtlich angegeben, bemerkenswert ist vielleicht nur noch, daß in unseren Fällen häufig die Gallenblase an der Begrenzung eines linksseitigen Abscesses beteiligt war.

Die Größe solcher Abscesse ist übrigens durch die Angabe der Grenzen nicht festzulegen, da eben diese gegeneinander außerordentlich verschieblich sind. Schon oben wurde darauf hingewiesen, daß eine Beteiligung des Colon transversum an der Bildung der Absceßwand nicht immer für eine große Ausdehnung nach unten spräche. Andererseits kann aber das Colon tiefer liegen als normal, und so ein ganz enormer Absceß durch dasselbe nach unten abgeschlossen sein, wie in Fall 2. Die Wege, die das Exsudat beim Weiterschreiten einschlägt, decken sich nach unseren Fällen mit denen, die wir bei v. MIKULICZ (29) finden. (Vergl. die Fälle 1, 5, 9, 11, 12.) Von einiger Bedeutung dürfte wohl auch das Verhalten des Netzes sein. Bedeckt dasselbe, schürzenförmig vom Colon transversum herabhängend, den Dünndarm, so kann man sich ganz gut vorstellen, daß beim Vordringen von infektiösem Exsudat oder anderen Flüssigkeiten zwischen Netz und vorderer Bauchwand diese beiden durch den entzündlichen Reiz zur Verklebung miteinander gebracht werden. Bei diesem Vorgang hätten die Entzündungserreger einen ziemlich weiten Weg zurückzulegen, ehe weitere wichtige Organe direkt infiziert werden könnten. Jedenfalls scheint das Colon, welches sich ja schon normalerweise selten von der vorderen Bauchwand entfernt, bei entzündlicher Reizung, vielleicht begünstigt durch die im Verhältnis zum Dünndarm bedeutend langsamere Peristaltik, leicht mit dem Peritoneum parietale zu verkleben und einen Abschluß gegen den Unterbauchraum zu bewirken, der nur unter ungünstigen Verhältnissen gar nicht eintritt oder sehr bald wieder undicht wird. Dies ist z. B. der Fall, wenn seine Anlagerung an die vordere Bauchwand durch an den Magen herangezogene Dünndarmschlingen unterbrochen wird.

Hiermit sind wir bei der III. Gruppe, den absteigenden Fällen,

angelangt. Aus der Litteratur gehören hierher außer 9 stomachalen und 3 intestinalen Fällen von MAYDL 2 von v. MIKULICZ (29), 7 von LENNANDER (21), 1 von BRUANDET (47 a), CELOS (47 b), MORELY (47 g) und 2 von TIETZE (47 n), ferner noch von CZERNY 1, LAMPE 2, v. LEYDEN 1, LÜCKE 1, WIESINGER 1, GOODLE 1. Besondere pathologisch-anatomische Einzelheiten bieten dieselben nicht. Nur ist vielleicht erwähnenswert, daß bei Fall 32 der stomachalen Fälle von MAYDL angegeben ist, daß die Ausbreitung auf den Unterbauchraum vom unteren Ende der Milz aus erfolgt war. Hier saß ein hühnereigroßer Absceß, der eine Oeffnung nach der Bauchhöhle zu hatte. Ein anderer Absceß fand sich in der Milz. Es handelte sich um ein 20-jähriges Dienstmädchen, welches 1 Jahr vor dem Tode Zeichen von *Ulcus rotundum* dargeboten hatte. In dieser Gegend fanden sich auch in unseren Fällen häufig vorgeschobene Exsudate. Beachtenswert ist jedenfalls noch unser 3. Fall dieser Gruppe, da er deutlich zeigt, daß die an den Magen herangezogenen Schlingen dem Exsudat den Weg nach unten gewiesen haben. Da die Nähte an dieser Stelle vollkommen schlossen, würde man sich die intensivere Entzündungserscheinung hier nicht gut anders erklären können. In dem Falle von CELOS ist auch im klinischen Verlauf die Zweizeitigkeit im Verlauf der Peritonitis deutlich ausgesprochen. Es handelte sich um einen 17-jährigen Jungen, der am 16. Tage einer Typhuserkrankung plötzlichen Temperaturabfall bekam. Nach 3 Tagen erneute, stärkere peritonitische Erscheinungen. Bei der Operation wurde keine Perforation gefunden, bei der Sektion fanden sich zwei Perforationen im Colon transversum, die in einen Absceß zwischen Colon und unterer Leberfläche führten. Von dieser cirkumskripten Peritonitis (1. Temperaturabfall) aus kam es nach 3 Tagen zur allgemeinen Peritonitis.

Ueber die IV. Gruppe, nämlich die aus dem Unter- in den Oberbauchraum aufsteigende Peritonitis, sind sowohl die allgemeinen als auch die kasuistischen Mitteilungen bei weitem zahlreicher. In den meisten Fällen handelt es sich um einen perityphlitischen Primärherd. Von MAYDL gehören hierher 4 von den intestinalen und 7 von den perityphlitischen Fällen, in der Litteratur finden sich dann noch folgende:

GALLIARD (8). 11 $\frac{1}{2}$ -jähr. Mädchen. Großer Absceß zwischen Bauchwand und Netz, eine Péritonite préépiploïque. Darmserosa intakt. Ueber Leber und Milz ebenfalls zwei abgesackte Eiterhöhlen. Pleuritis duplex, myocarditis parenchymatosa, Bronchopneumonia lobi inferioris utriusque. Starke Rötung des linken Tubenostiums, wo man deshalb die Eingangspforte vermutet. Im Eiter Pneumokokken. Einen sehr interessanten, bezüglich des Ausgangs ähnlichen Fall finden wir bei CRAMER (47 c). Es handelte sich um eine 36-jähr. Frau mit Adnextumoren. Nach einer Untersuchung in Narkose traten peritonitische Reizerscheinungen auf, Schmerzen in der Lebergegend und leichte Dämpfung über dem ganzen Abdomen. Nach längerer Zeit wird zwischen rechtem Leberlappen und Zwerchfell

ein gegen die übrige Peritonealhöhle völlig abgeschlossener Absceß eröffnet. 9 Wochen später Entfernung von Uterus und Adnexen durch suprasymphysären Kreuzschnitt. Hierbei finden sich normale Verhältnisse im Abdomen.

MALVOZ (24). 8-jähr. Mädchen. Drei Ulcera im Colon ascendens, eines davon fast perforiert. Großer fäkulenter Eiterherd, begrenzt nach oben vom Zwerchfell, welches mit der rechten Lunge verwachsen ist, nach hinten durch die Bauchwand und die rechte Niere, nach vorn durch das Colon ascendens. Kleinapfelgroßer Lungenabsceß im rechten Unterlappen. Keine Perforation.

SACHS (36). Entwicklung eines subphrenischen Abscesses nach Perityphlitis in 2 Monaten. Bei der Laparotomie in der Mittellinie entleert sich dünner geruchloser Eiter. Coecum frei. Processus vermiformis nicht gefunden, wahrscheinlich nach hinten geschlagen. Sektion. Allgemeine Peritonitis. Absceß zwischen vorderer Bauchwand, Colon ascendens, Unterfläche der Leber und einem kleinen Stück der Gallenblase. Durchmesser etwa 4 cm. Diese Höhle steht in Verbindung mit einer größeren, 9 cm langen Absceßhöhle zwischen hinterer Zwerchfellwand und der Leber. Beide Höhlen gefüllt mit dickem, gallig gefärbtem Eiter. Zwischen Colon und der kleinen Absceßhöhle eine Kommunikation in Form einer kleinen Perforationsöffnung, die in der Wand des Colon in der Höhe der Flexura dextra gelegen ist, auf der Schleimhautseite $1\frac{1}{2}$ cm, auf der Serosaseite etwa $1\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser haltend. Im untersten Teil der kleinen Absceßhöhle ein kleiner Kotstein, der Processus vermiformis mündet direkt in diese, nach oben umgeschlagen, mit einer an der Spitze gelegenen Perforationsöffnung. SACHS führt dann noch einige andere Fälle aus der Litteratur an, in welchen sämtlich der subphrenische Absceß nach Perityphlitis auf der rechten Seite lag. In einem Teil der Fälle war auch das übrige Peritoneum infiziert. Auch die WEBER'schen Sektionsprotokolle (40) zeigen ähnliche Befunde. LAMPE (20) teilt einen Fall von linksseitigem subphrenischen Absceß nach Perityphlitis mit, der bei Gelegenheit einer Empyemoperation gefunden wurde, aber nicht zur Sektion kam. Man fühlte im Grunde der Eiterhöhle ein matsches Organ, wahrscheinlich die Milz.

STUDENSKI (39) beschreibt einen Fall, wo 3 Wochen nach dem Beginn eines Typhus abdominalis eine Perforationsperitonitis entstand. Der Fall wurde mit Erfolg laparotomiert, und 4 Wochen später entleerte sich beim Verbinden aus der Milzgegend eine große Menge geruchlosen Eiters. Hier hatte also offenbar ein abgesackter Eiterherd von Beginn der Erkrankung an bestanden.

Der von v. LEYDEN (23) veröffentlichte Fall hat bezüglich seines Sektionsbefundes wieder mehr Interesse. Es fanden sich die Därme zum Teil verklebt. Processus vermiformis rudimentär, aber verschlossen. Es war also der ursprüngliche Prozeß, die Perforation des Processus vermiformis, bereits völlig ausgeheilt. Aber nun zog sich oberhalb des Coecum ein peritonitischer Kotabsceß am Colon ascendens in die Höhe. Der Eiterstrang ging auf die Leber über unterhalb des Zwerchfells. Pyopneumothorax subphrenicus operativ entleert. Derselbe ist handbreit und 2—3 Zoll hoch, mit fäkulent riechendem, kotig gefärbtem Eiter gefüllt, in dem man zwei Bröckel von Kotstein fand, was deutlich für den Ursprung vom Processus vermiformis sprach. Weiterhin hatte sich aber der Absceß von seinem Ursprungsort auch nach unten gegen die Symphyse gewendet,

ebenfalls in Form eines Eiterstranges, er war von hier nach links gelangt und auch hier bis in die Zwerchfellkuppel in die Höhe gestiegen. Der hier gebildete Eiderherd war lange nicht so groß, wie der rechte; er enthielt etwa 150 ccm Flüssigkeit von der oben beschriebenen Beschaffenheit, in welche die Milz eingebettet war. Der Absceß war hier in die Lunge durchgebrochen. v. LEYDEN stellte die Entwicklung eines subphrenischen Abscesses so dar, daß erst eine allgemeine Peritonitis entsteht, die sich dann begrenzt, eventuell unter Bildung eines subphrenischen Abscesses. Doch könnten auch andere Eiterdepots entstehen.

Sämtliche Autoren fast nehmen an, daß der subphrenische Absceß nach Perityphlitis rechts sitzen müsse. Während nun nach WEBER fast stets eine Kontinuität zwischen appendicitischem und subphrenischem Absceß festgestellt werden kann, weist MAYDL auf die Mannigfaltigkeit der Verbreitung hin. Nach ihm sind es auch meist rechtsseitige Abscesse, die nach Appendicitis entstehen, doch sei der Zusammenhang nicht immer ein kontinuierlicher. Man müsse also für die Entstehung auch den Blut- oder Lymphweg heranziehen, und auf diesem könnten begreiflicherweise die Abscesse ebensogut links entstehen wie rechts. Derselben Ansicht ist auch LAMPE, der auf die durch eiterige Thrombophlebitis entstehenden Leberabscesse hinweist, welche ebensogut einmal im linken Leberlappen sitzen könnten und dann bei etwaigem Durchbruch das linke Subphrenium infizieren müßten. Nach MAYDL ist aber auch eine kontinuierliche Ausbreitung nach links möglich, wofür er zwei Beispiele anführt. In dem einem Fall hatte sich der Eiter in der Gegend der rechten Niere nach links gewandt, die Wirbelsäule überschritten und sich bis zur linken Niere vorgeschoben, dort einen paravertebralen Herd bildend. Von diesem aus hätte leicht eine linksseitige subphrenische Eiteransammlung entstehen können. Ein anderes Mal war ein rechtsseitiger subphrenischer Absceß nach Perforation des Zwerchfells hinter dem Pericard nach links vorgedrungen. Dort fand sich ein weiterer Herd, der nach oben bis zur 3. Rippe reichte und gegen den Bauchraum fast kindskopfgroß vorragte. Die Peristaltik welche von den Klinikern bekanntlich als Hauptmoment für die Ausbreitung einer Peritonitis verantwortlich gemacht wird, ziehen MAYDL und LAMPE nicht zur Erklärung dieser getrennt voneinander liegenden Herde heran. Und doch scheint es z. B. bei Betrachtung von Fall 1 unserer IV. Gruppe nicht unmöglich, daß nur durch die Darmbewegung infektiöses Material von einer Stelle der Bauchhöhle nach einer anderen geschafft wird, ohne daß die Serosa der vermittelnden Darmschlingen in ganzer Ausdehnung erkrankt. Durch Sektionsbefund erhärtet, findet sich in der Litteratur kein dem unserigen entsprechender Fall. Höchstens der Fall von CRAMER läßt diese Deutung zu, wenn auch der Autor selbst ihn so erklärt hat, daß nach der Untersuchung durch Austritt von Eiter eine allgemeine Peritonitis entstanden sei, die unter Hinterlassung einer Beckenperitonitis ausgeheilt sei. Diese letzte hätte

dann ihren Weg nach oben gefunden. Jedenfalls ist es, abgesehen von allen oben erörterten Möglichkeiten, auch denkbar, daß nach Ausheilung einer ausgedehnteren Peritonitis ein subphrenischer Absceß noch weiter bestehen bleibt, wie in dem Fall von **STUDENSKI**. Die Weiterverbreitung in der Kontinuität ist übrigens, wie ja auch unsere Fälle zeigen, das bei weitem Häufigere. Unsere Fälle, besonders die letzte Gruppe von Sektionsbefunden, zeigen übrigens von neuem, daß gerade das Bauchfell, welches vielfach als ein für jede Infektion leicht zugängliches und derselben auch leicht erliegendes Organ betrachtet wird, über ganz außerordentliche Schutzkräfte verfügt, also unter günstigen Umständen selbst über eine sehr ausgedehnte Infektion Herr zu werden vermag. Hierauf hat **v. MIKULICZ** schon im Jahre 1886 hingewiesen (28, 32), dessen Lehre von der Gefährlichkeit toter Räume ja von dem Gesichtspunkt ausgeht, daß infektiöses Material in der Bauchhöhle, falls es nicht in großer Menge die Peritonealhöhle überschwemmt, vor allem dann zur wirklichen Infektion gelangt, wenn es sich staut und nicht mit normalem Peritoneum in direkte Berührung kommt. Worin der schützende Einfluß des normalen Peritoneums beruht, ob hauptsächlich auf seiner außerordentlich kräftigen resorbierenden Fähigkeit, wie **TIETZÉ** (47 e) annimmt, oder auf spezifischer baktericider Wirkung, wofür sich **NORTZEL** (47 h) ausspricht, ist eine noch unentschiedene Frage.

Am Ende dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. **PONFICK**, für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die vielfache Unterstützung bei derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur¹⁾.

- 1) ***ARNOZAU, X.**, et **CASSAET, E.**, De la péritonite à pneumocoques. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1895, p. 54.
- 2) **BODE**, Zur Behandlung der diffusen eiterigen Bauchfellentzündung. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 6, p. 286.
- 3) **BRENTANO**, Subphrenischer Absceß nach Pankreasnekrose. Centralbl. f. Chir., 1899, p. 1357.
- 4) **BUTTERSACK**, Der lufthaltige subphrenische Absceß. Münchener med. Wochenschr., 1895, No. 6.
- 5) **CZERNY**, Perforationsperitonitis nach Magengeschwür. Centralblatt f. Chir., 1887, p. 926.

1) Die mit einem Stern (*) versehenen kasuistischen Mitteilungen sind nur im Referate (46) eingesehen.

- 6) DITTMER, Chronische Peritonitis, drohende Perforation im rechten Hypochondrium u. s. w. Berl. klin. Wochenschr., 1887, No. 44.
- 7) EICHHORN, M., Bemerkungen über Enteroptose. Dtsch. Praxis, 10. Jahrg., No. 7 u. 8.
- 8) *GALLIARD, Péritonite à pneumocoques. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 14. Nov. 1890.
- 9) *GOODLE, General Peritonitis. Exploration etc. Med. Tim., 1885, p. 678.
- 10) HEINLEIN, Fall von subphrenischem Absceß. Münch. med. Wochenschr., 1900, p. 1151.
- 11) HENKE, W., Topographische Anatomie, 1884.
- 12) HYRTL, Handbuch der topographischen Anatomie etc. 7. Aufl. 1882.
- 13) KAUFMANN, Specielle pathologische Anatomie. 2. Aufl.
- 14) KÖRTE, Fall von subphrenischem Absceß nach Magenperforation. Dtsch. med. Wochenschr., V.-B., 17. Febr. 1898.
- 15) —, Erkrankungen und Verletzungen des Peritoneum. Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. 3, 1.
- 16) —, Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der allgemeinen eiterigen Bauchfellentzündung. LANGENBECK'S Archiv, Bd. 44, 1892, p. 612.
- 17) —, Weiterer Bericht über die chirurgische Behandlung der diffusen eiterigen Bauchfellentzündung. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 2, p. 145.
- 18) KROHNE, Fall von Pyopneumothorax subphrenicus. Dtsch. med. Wochenschrift, 1900, p. 708.
- 19) KÜSTNER, O., Peritoneale Sepsis und Shok. Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 40.
- 20) LAMPE, Ueber subphrenische Abscesse. Münch. med. Wochenschrift, 1895, 14. Mai.
- 21) LENNANDER, Ueber die Behandlung des perforierenden Magen- und Duodenalgeschwüres. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 4.
- 22) LEYDEN, Pyopneumothorax subphrenicus. Zeitschr. f. klin. Med., 1880, I.
- 23) LEYDEN-RENVERS, Ueber Pyopneumothorax subphrenicus und dessen Behandlung. Berl. klin. Wochenschr., 1892, No. 46.
- 24) MALVOZ, E., Le bacterium coli commune comme agent habituel des péritonites d'origine intestinale. Arch. de méd. expér. et d'anatomie pathol., T. 31, p. 598.
- 25) *MASON, A. L., Cases of subdiaphragmatic abscess. Boston med. and surg. Journ., Vol. 121, p. 449 and 469.
- 26) MAYDL, Ueber subphrenische Abscesse. Wien 1894.
- 27) MIKULICZ, J. v., Ueber Peritonitis. Berl. klin. Wochenschr., 1890, p. 237.
- 28) —, Ueber die Anwendung der Antisepsis bei Laparotomien, mit besonderer Rücksicht auf die Drainage der Peritonealhöhle. LANGENBECK'S Arch., Bd. 26, p. 111.
- 29) —, Weitere Erfahrungen über die operative Behandlung der Perforationsperitonitis. Verhandl. d. dtsh. Gesellsch. f. Chir., Bd. 18.
- 30) —, Ueber Laparotomie bei Magen- und Darmperforation. v. VOLKMANN'S Samml. klin. Vortr., No. 262.
- 31) —, Die chirurgische Behandlung des chronischen Magengeschwüres. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 2, p. 145.
- 32) —, Ueber die Ausschaltung toter Räume aus der Peritonealhöhle, mit besonderer Rücksicht auf die Exstirpation der aus der Beckenhöhle ausgehenden Geschwülste. Verhandl. d. dtsh. Gesellsch. f. Chir., Bd. 15.

- 33) v. MIKULICZ u. KAUSCH, Allgemeines über Laparotomie. Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. 3, 1.
- 34) *MUSELIER, Un fait de pneumothorax sousphrénique. Gaz. méd. de Paris, 1895, p. 529.
- 35) PAWLOWSKY, A. D., Beiträge zur Aetiologie und Entstehungsweise der akuten Peritonitis. VIRCHOW'S Arch., Bd. 117, p. 469.
- 36) SACHS, W., Der subphrenische Absceß im Anschluß an die perityphlitische und perinephritische Eiterung. Archiv f. klin. Chir., Bd. 50, p. 16.
- 37) SCHOTTEN, Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Peritonitis infolge der Perforation eines Magengeschwürs. Münch. med. Wochenschrift, 1893, p. 773.
- 38) STROHMAYER, W., Subphrenische Abscesse nach Pankreaseiterung traumatischen Ursprunges. Dtsch. med. Wochenschr., 1900, p. 435.
- 39) STUDENSKI, Bauchschnitt wegen eiteriger Peritonitis. Ref. Centralbl. f. Chir., Bd. 13, p. 172.
- 40) UMBER, F., Pyopneumothorax subphrenicus auf perityphlitischer Basis ohne Perforation. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 6.
- 41) WEBER, Zur Kasuistik der subphrenischen Abscesse nach Perityphlitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 54, p. 423.
- 42) WEGNER, G., Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle, mit besonderer Berücksichtigung der Ovariectomie. LANGENBECK'S Archiv, Bd. 20, p. 108.
- 43) v. WINIWARTER, Ueber Perforationsperitonitis, von den Gallenwegen ausgehend. Wien. klin. Wochenschr., 1899, No. 42.
- 44) WIESINGER, Fall von akuter allgemeiner Perforationsperitonitis, bedingt durch Ulcus ventriculi rot. Ref. Deutsche med. Wochenschr., V.-B., 1899, p. 294.
- 45) ZEHNDER, Subphrenischer Absceß, welcher von der Gallenblase ausgegangen ist, und in die Bronchien perforierte. Münch. med. Wochenschrift, 1890, p. 322.
- 46) v. BRUNN, Ueber Peritonitis. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., 1901, Heft 1 u. 2.
- 47) Centralblatt für die Grenzgebiete der inneren Medizin und Chirurgie. Aus demselben folgende Referate:
 - a) BRUANDET, Bd. 4, p. 450. Perforation d'ulcère de l'estomac. Abscès gazeux sousphrénique, péritonite généralisée. Bull. de la Soc. anatom., 74. année, p. 1076.
 - b) CÉLOS, Bd. 5, p. 46. Perforations typhiques siégant sur le côlon transverse. Bull. de la Soc. anatom., 75. année, p. 503.
 - c) CRAMER, Bd. 1, p. 61. Beitrag zur Kasuistik der subphrenischen Abscesse und der Querresektion der Niere. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 42, p. 597.
 - d) LAUBRY, Bd. 4, p. 449. Perforation de l'ulcère de l'estomac. Pyopneumothorax sousphrénique droit. Bull. de la Soc. anatom., 74. année, p. 1073.
 - e) LE FUR, Bd. 2. Cancer de l'estomac avec péritonite et ascite enkysté, faux urinaire. Bull. de la Soc. anatom., T. 3, p. 693.
 - f) LENNANDER, Bd. 5, p. 293. Akut (varig) peritonit. Förh., N. F. Bd. 6, Heft 5 u. 6.
 - g) MORELY, Bd. 2. Ulcère rond de l'estomac à évolution latente. Perforation — Péritonite généralisée. Bull. de la Soc. anatom., T. 9, p. 904.

- h) NOETZEL, Bd. 1, p. 703. Ueber peritoneale Resorption und Infektion.
 - i) ROCHARD, GUINARD, SIEUR et LOISON, Bd. 1, p. 383. Diagnostic et traitement des péritonites cystiques diffuses produites par l'ulcère perforant du duodenum. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, Séance du 5. janvier.
 - k) REINPRECHT, Bd. 4, p. 804. Zur operativen Behandlung der diffusen Perforationsperitonitis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 24, Heft 1.
 - l) SENN, Bd. 2, p. 780. Einteilung und chirurgische Behandlung der akuten Peritonitis. Therap. Monatsschr., 4. Jahrg., 39.
 - m) SYKOW, Bd. 2, p. 88. Soll man die Bauchhöhle bei progressiver Peritonitis ausspülen oder nicht? Chirurgie, 1898, Oktober.
 - n) TIEPZE, Bd. 4. Die chirurgische Behandlung der akuten Peritonitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 4.
-

XXV.

Kasuistisches und Experimentelles
zur Cholangitis calculosa.

Von

Dr. **Leo von Mieczkowski**, Posen.

Im Nachfolgenden bringe ich einige interessante Beobachtungen zur Lehre von der Cholelithiasis und der Cholangitis calculosa zur Veröffentlichung, die ich auf der Klinik des Herrn Professor v. MIKULICZ in Breslau machen durfte.

Ich beginne mit einem Falle, der zeigt, zu welcher Größe sich unter pathologischen Verhältnissen die Gallensekretion steigern kann.

Es handelte sich um einen 42-jähr. Eisenbahnkanzlisten, an dem im August 1899 wegen Cholelithiasis die Cholecystectomy ausgeführt wurde. Die Gallenblase enthielt 1786 meist ganz kleine Konkreme. In der ersten Zeit nach Heilung der Wunde fühlte sich Pat. ganz wohl. Am 16. Nov. 1899 stellten sich kolikartige Schmerzen in der Lebergegend ein, die sich am 17. Dez. 1899 und am 17. Febr. 1900 wiederholten. Die Schmerzen hörten bei jedem Anfall erst dann auf, nachdem sich in der Operationsnarbe eine Fistel gebildet hatte, durch die Galle abfloß. Patient wurde am 21. Febr. 1900 in folgendem Zustand in die Klinik aufgenommen: Elend aussehend, stark ikterisch. Die Fistel ist geschlossen, die Lebergegend resistent und druckempfindlich. Der Stuhl ist fast ganz acholisch, der Urin enthält Gallenfarbstoffe. Temperatur 36,5, Puls 64. — Pat. klagt über Druckgefühl in der Lebergegend. Am 23. Febr. bekommt Pat. in der Nacht einen Kolikanfall. Durch die im Bereiche der Narbe stark verdünnte und hervorgebuchtete Haut wird eine Sonde durchgestochen. Gleich darauf entleert sich viel Galle und Pat. fühlt sich wohl. — In den nächsten Tagen lief viel Galle aus der Fistel, da aber am 27. Febr. die Temperatur auf 38,5 stieg, wurde abends ein 6 cm langes Drain eingeführt. Gleichzeitig bekam Pat. Salol. Die Temperatur war in den nächsten Tagen normal, dafür stellte sich aber eine kolossale Gallensekretion durch die Fistel ein; gleichzeitig war die Urinabsonderung auffallend verringert, auch

fand sich Eiweiß im Urin. Es konnten in eine an das Drain angeschlossene Flasche am 1. März 2070 und am 2. März 1250 ccm Galle aufgefangen werden. Da nun mindestens noch 200 ccm neben dem Drain vorbeigeflossen waren, betrug die am 1. März in 24 Stunden secernierte Gallenmenge 2300 ccm. Die bakteriologische Untersuchung der Galle ergab eine Infektion derselben mit *B. coli*.

Pat. kommt während dieser Zeit stark herunter. Er fühlt sich sehr schwach, muß oft brechen. Der Puls ist klein, 88, Temperatur 36,2. Die Urinmenge sinkt am 2. März auf 180 ccm (Albumen). Am 2. März bekommt Pat. eine subkutane Kochsalzinfusion von $1\frac{3}{4}$ l. Von der Zeit ab geht es besser. Die Urinmenge nimmt zu, die Galle ab. Am 5. März erfolgt gut gefärbter Stuhl. Am 9. März ist die Fistel geschlossen. — Pat. fühlt sich ganz wohl und wird aus der Klinik entlassen. Er ist seit der Zeit ganz gesund.

Es handelte sich also um eine Cholecystitis mit Choledochusverschluß, der höchstwahrscheinlich nur durch eine entzündliche Schleimhautschwellung hervorgerufen war. Nach gründlicher Ableitung der infizierten Galle durch die Fistelöffnung geht die Entzündung zurück und es bilden sich wieder normale Verhältnisse. Das Interessante an dem Falle ist das Sinken der Harnsekretion, welches sogar so weit ging, daß der Patient Erscheinungen von Urämie zeigte (Erbrechen). Offenbar ist nur das von den Nieren nicht abgeschiedene Wasser mit der Galle nach außen befördert worden, während die spezifischen Harnbestandteile im Blute verblieben. Interessant ist die Nebeneinanderstellung der gleichzeitig ausgeschiedenen Gallen- und Harnmengen. Während bei geschlossener Fistel die Harnmenge im Durchschnitt 1200 ccm betrug und ein spezifisches Gewicht von 1011 hatte, ergaben sich bei offener Fistel folgende Werte:

	24-stündige Galle	Urin	Spez. Gew.
28. Febr.	650 ccm	1000	1015
1. März	2070 "	520	1029
2. "	1950 "	180	1028
3. "	458 "	600	1025
4. "	160 "	1400	1020
5. "	fast 0 "	1750	1015

Dieser Fall zeigt zur Genüge, zu welcher Größe sich die Gallensekretion unter pathologischen Verhältnissen steigern kann. An dem Tage, an welchem sich 2300 ccm Galle aus der Fistel entleert haben, betrug die von $9\frac{1}{2}$ Uhr morgens bis $2\frac{1}{2}$ Uhr nachmittags gesammelte Sekretmenge 820 ccm; demnach floß in 5 Stunden mehr Galle ab, als ein Mensch unter normalen Verhältnissen in 24 Stunden zu liefern vermag.

Ueber den bei Cholangitis und bei Cholecystitis calculosa im Gallengangssystem herrschenden Druck liegen

bisher sehr wenig Beobachtungen vor; ich hatte Gelegenheit, auf Rat des Herrn Geh.-Rat v. MIKULICZ bei einer Reihe von Gallensteinoperationen, die in unserer Klinik ausgeführt wurden, manometrische Messungen dieses Druckes vorzunehmen. Der dazu verwendete Apparat bestand aus einem etwa $\frac{3}{4}$ m langen, 5 mm weiten Gummirohr, welches mit einem Wassermanometer verbunden war. In das Ende des Gummirohres war eine ziemlich dicke Kanüle (einer starken Probepunktions-spritze) eingebunden. Da dieser Teil des Apparates während des Experimentes in die Hände des Operateurs kam, wurde er stets vor der Operation ausgekocht.

Es wurde gleich nach Eröffnung der Bauchhöhle und Orientierung über die vorliegenden Verhältnisse die Kanüle in das Innere der Gallenblase eingestochen, hierauf die Höhe des Wasserniveaus an der Manometerskala abgelesen. Respiratorische Schwankungen wurden nicht berücksichtigt.

Auf diese Weise wurde der Druck in der Gallenblase in folgenden Fällen untersucht:

I. 14. November 1900.

Hermann B., 46 J. Cholelithiasis.

Seit 8 Jahren Koliken mit Ikterus.

Status: Gallenblasengegend druckempfindlich, starker Ikterus.

Operationsbefund: Gallenblase groß, gespannt, enthält viele Steine, einer sitzt im Cysticus fest. Flüssiger Inhalt: Galle. Druck = 121 mm Wasser.

II. 19. März 1900.

Selma J., 32 J. Cholelithiasis.

Seit 2 Jahren Koliken, seit 3 Wochen schwerer Ikterus.

Status: In Nabelhöhe fühlt man in der Parasternallinie einen hühnereigroßen Tumor. Sehr intensiver Ikterus.

Operationsbefund: Gallenblase groß, prall gefüllt, in derselben 9 Steine. 2 Steine sitzen im Choledochus. Flüssiger Inhalt: trübe Galle. Druck = 240 mm Wasser.

III. 10. Juli 1900.

Jakob K., 25 J. Cholelithiasis.

1 Anfall ohne Ikterus vor $\frac{3}{4}$ Jahren.

Status: Undeutlicher Tumor unterhalb des r. Rippenbogens. Kein Ikterus.

Operationsbefund: Gallenblase schlaff, ganz mit Steinen gefüllt, enthält wenig Galle. Druck = 0.

IV. 8. Mai 1900.

Kasimir K., 38 J. Cholelithiasis + Tumor D. choledochi.

Vor 5 Jahren Koliken, seit $\frac{1}{4}$ Jahr Ikterus.

Status: Gallenblasengegend druckempfindlich, starker Ikterus.

Operationsbefund: Gallenblase groß, gefüllt, in ihr 5 Steine. Außerdem ein Tumor, der den Choledochus verschließt. Inhalt: Galle. Druck = 30 mm Wasser.

V. 28. Januar 1901.

Emilie S., 37 J. Hydrops der Gallenblase.

Magenbeschwerden und Schmerzen im Leibe bei Bewegungen. Keine Anfälle.

Status: Hühnereigroßer Tumor unter dem r. Rippenbogen. Kein Ikterus.

Operationsbefund: Gallenblase haselnußgroß, prall gefüllt. Sie enthält eine gelbliche Flüssigkeit. Druck = 130 mm Wasser.

VI. 10. Januar 1901.

Johanna M., 53 J. Hydrops der Gallenblase.

Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Schmerzen in der rechten Seite und im Kreuz. Abmagerung.

Status: Unterhalb des r. Rippenbogens ist in der Mamillarlinie ein apfelgroßer Tumor zu fühlen. Kein Ikterus.

Operationsbefund: Gallenblase groß, prall gefüllt, enthält keinen Stein. Inhalt: klare Galle. Druck = 235 mm Wasser.

VII. 13. Februar 1901.

Martha D., 35 J. Cholelithiasis.

Seit 3 Wochen Koliken mit Fieber.

Status: Druckschmerz in der Gallenblasengegend.

Operationsbefund: Gallenblase geschrumpft, mäßig gefüllt, enthält 5 Steine. Flüssiger Inhalt: Galle. Druck = 35 mm Wasser.

VIII. 15. März 1901.

Anna E., 40 J. Cholelithiasis.

Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Koliken ohne Ikterus.

Operationsbefund: Gallenblase normal groß, aber mit eitriger Flüssigkeit prall gefüllt. Wand stark verdickt. 1 Stein im Cysticus festgekeilt. Druck = 443 mm Wasser.

IX. 18. Januar 1901.

Wilhelm H., 47 J. Cholelithiasis.

Seit 5 Jahren Koliken.

Status: Gallenblasengegend ist druckempfindlich. Starker Ikterus.

Operationsbefund: 12 Steine in der Gallenblase, dem D. cysticus, hepaticus und choledochus. Druck = 0.

X. 20. November 1900.

Fanny M., 28 J. Cholelithiasis.

Seit 1 Jahr Koliken mit Ikterus.

Status: Kein palpatorischer Befund. Kein Ikterus.

Operationsbefund: Gallenblase erweitert. 3 Steine im Cysticus. Inhalt: dickflüssige Galle. Druck = 23 mm Wasser.

XI. 13. November 1900.

Pauline S., 47 J. Cholelithiasis.

Seit 4 Wochen Koliken mit Fieber.

Status: Großer Tumor in der Gallenblasengegend. Kein Ikterus.

Operationsbefund: Gallenblase stark erweitert mit verdickter Wand. Inhalt: Eiter und viele Steine, einer im Cysticus festgekeilt. Druck = 212 mm Wasser.

XII. 5. Juli 1900.

Frau J., 46 J. Tumor cysticus hepatis.

Operationsbefund: Ein großer Sack, der etwa 2 l Galle enthält. Ueber die Herkunft und Bedeutung desselben giebt die Operation keine genügende Auskunft. Druck = 8 mm Wasser.

XIII. 10. Juli 1900.

Frau K., 27 J. Hepatitis luetica.

Seit 9 Jahren zeitweiser Ikterus.

Befund: Ikterus.

Operationsbefund: Gallenblase normal gefüllt. D. cysticus und choledochus sind frei. Inhalt: Galle. Druck = 0.

XIV. 17. Juli 1900.

Frau S., 57 J. Cholelithiasis.

Seit 1 $\frac{1}{2}$ Jahren Gefühl von Spannung in der Lebergegend.

Status: In der Gallenblasengegend eine faustgroße kugelige Resistenz.

Operationsbefund: Gallenblase sehr groß, prall gefüllt. 3 Steine in der Gallenblase, 3 im Cysticus, 1 festgekeilt. Inhalt: leicht trübe, seröse Flüssigkeit. Druck = 138 mm Wasser.

XV. 10. Dezember 1900.

Else W., 80 J. Cholelithiasis.

Seit 7 Jahren Koliken.

Status: Dem r. Leberlappen entsprechende Resistenz.

Operationsbefund: Gallenblase schlaff, geschrumpft. Im Cysticus ist ein taubeneigroßer Stein festgekeilt. Die Gallenblase enthält wenig gallige Flüssigkeit. Druck = 0.

XVI. 13. Dezember 1900.

Eduard M., 66 J. Cholelithiasis.

Seit 14 Jahren Koliken mit Ikterus.

Status: Starker Ikterus.

Operationsbefund: Gallenblase ist nicht nachzuweisen. Im Choledochus ist ein Stein festgekeilt. Der Choledochus und Hepaticus sind erweitert. Der Druck wird im Choledochus gemessen. Druck = 0.

XVII. 19. Juni 1901.

Johanna G., 42 J. Carcinoma D. hepatici und Cholelithiasis.

Status: Leber vergrößert, Gallenblase deutlich palpabel. Ikterus.

Operationsbefund: Der D. cysticus ist gegen den D. choled. durch Tumormasse ganz abgeschlossen. Die Gallenblase ist mit seröser Flüssigkeit prall gefüllt. Sie enthält viele Steine. Druck = 710 mm Wasser.

XVIII. 14. Mai 1901.

Karl H., 44 J. Cholelithiasis.

Operationsbefund: Gallenblase ist geschrumpft und mit Steinen gefüllt. Enthält etwas Galle. Druck = 0.

XIX. 14. August 1901.

Selma J. Cholelithiasis.

Vor 3 Wochen Kolikanfall, seit der Zeit Ikterus und eine Geschwulst im Leibe.

Status: Hühnereigroßer Tumor in der Gallenblasengegend.

Operationsbefund: Gallenblase prall gefüllt mit graugelb gefärbtem Schleim. Im Cysticus 2 haselnußgroße Steine. Druck = 540 mm Wasser.

Unter den hier mitgeteilten Fällen findet sich eine Anzahl von Hydrops und Emyem der Gallenblase. In diesen Fällen bestand zum Teil sehr bedeutender Druck im Innern der Gallenblase. Diese Thatsache hat keine Bedeutung für die Beurteilung der Druckhöhe, welche im Gallengangssystem bei der Cholangitis calculosa herrscht, was hier gemessen ist, ist der Sekretionsdruck der Gallenblasenschleimhaut, der, wie meine Beobachtungen zeigen, bis zu 710 mm Wasser steigen kann. Thatsächlich finden solche Steigerungen des Sekretionsdruckes nur da statt, wo die Gallenblase mit dem Gallengangssystem nicht mehr kommuniziert, sondern eine geschlossene Cyste darstellt.

Wo die Gallenblase noch mit dem Gallengangssystem kommunizierte, haben wir meist sehr niedrigen und höchstens einen Druck von wenig über 100 mm Wasser gefunden. Es darf hieraus wohl geschlossen werden, daß in diesen Fällen auch in den Gallengängen ein erheblich höherer Druck nicht bestand, und unter dieser Voraussetzung dürfen wir sagen, daß die Ergebnisse unserer Untersuchungen mit dem übereinstimmen, was die Untersuchungen HEIDENHAIN's gelehrt haben. Nach HEIDENHAIN beträgt der Sekretionsdruck der Galle bei Kaninchen nicht über 220 mm Wasser; wenn in den Gallengängen ein höherer Druck gesetzt wird, so wird nicht nur keine Galle mehr secerniert, sondern es wird sogar die schon secernierte wieder resorbiert. Unsere hier mitgeteilten Beobachtungen haben jedenfalls nicht gelehrt, daß beim Menschen unter pathologischen Bedingungen, d. h. speziell bei der Cholangitis calculosa der Sekretionsdruck der Galle über die bei Tieren gefundene Höhe steigt. Natürlich kann keine Rede davon sein, daß hiermit diese Frage für die Cholangitis calculosa endgiltig entschieden wäre; es wird noch weiterer Untersuchungen in dieser Richtung bedürfen. Es war meine Absicht, durch diese Mitteilung andere Operateure zu gleichen Untersuchungen anzuregen.

Nachdruck verboten.

XXVI.

Tétanus nach subkutaner Gelatineinjektion¹⁾.

Von

Dr. **Eigenbrodt**, Prof. eo.

Im Juni d. J. übernahm ich gegen 1 Uhr nachmittags die Behandlung eines 19-jähr. Mädchens, bei welchem 4 Stunden zuvor in der rechten Nasenhöhle eine Septumleiste entfernt und in der linken Nasenhöhle eine Probepunktion der Kieferhöhle gemacht worden war. Nach der Operation hatte es aus beiden Nasenhöhlen so stark und andauernd geblutet, daß man den Eindruck hatte, es mit Hämophilie zu thun zu haben. Als die Blutung auch auf die Nasentamponade hin nicht stand, waren von einer 2-proz. Gelatinelösung vorn in jeder Infraclaviculargrube je 75 ccm subkutan injiziert worden. Daraufhin soll die Blutung ganz auffallend schnell zum Stehen gekommen sein.

Die Pat. war zur Zeit, als sie in meine Behandlung kam, zwar sehr blaß und hinfällig, sie war aber noch die Treppe heraufgestiegen und der Puls war verhältnismäßig nicht schlecht. Die Blutung aus den Nasenhöhlen stand im wesentlichen, nur von Zeit zu Zeit tropfte es noch etwas, und auch aus den Thränenröhrchen der rechten Seite kam etwas Blut. Als nach 2 $\frac{1}{2}$ Stunden die Blutung wieder von neuem stärker begann, tamponierte ich beide Nasenhöhlen mit je einem fingerlangen Tampon aus steriler Gaze mit einer Umhüllung von Jodoformgaze, der an einem starken Faden mittels eines Bæloq'schen Röhrchens von hinten nach vorn durch die Nasenhöhle durchgezogen wurde. Auch jetzt tropfte es zuerst noch etwas vorn aus der rechten Nasenhöhle. Auf Wunsch des Kollegen machte ich von dem Reste der mitgebrachten Gelatinelösung noch eine Injektion von 20 ccm unter die Brusthaut und schob noch etwas lockere

1) Nach einem Vortrage, gehalten am 22. Juli 1902 in der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig.

Gaze zwischen das vordere aus dem Nasenloche herauschauende Ende des rechten Tampons und den Nasenflügel mit der Sonde ein, so daß die vordere Nasenöffnung ganz fest austamponiert war. So kam die Blutung zum Stehen.

Ich ließ die etwas erschöpfte Pat. genau beobachten, insbesondere auch darauf, daß nicht etwa nach hinten in den Rachen noch Blut abfloß. Am Abend war die Erschöpfung entschieden geringer; die Blutung stand. In der Nacht trat um $\frac{1}{2}$ 11, nachdem die Pat. etwas geschlafen hatte, Erbrechen und ein plötzlicher schwerer Kollaps ein. Ich fand die Pat. um 11 Uhr mit recht schwachem, frequentem Pulse. Sie hatte eine große Menge dunkel braunroter Flüssigkeit gebrochen, die offenbar schon längere Zeit im Magen gewesen sein mußte. Eine erneute Blutung war nicht eingetreten, auch nach hinten gegen den Rachen war nichts von Blutung zu bemerken. Ich injizierte 250 ccm sterile Kochsalzlösung subkutan. Daraufhin erholte sich die Pat. und verbrachte den übrigen Teil der Nacht ganz gut.

Die folgenden Tage erholte sich die Pat. sichtbar. Der linksseitige Nasentampon wurde nach 3, der rechtsseitige nach 4 Tagen entfernt, ohne daß eine wesentliche Blutung dabei oder danach auftrat. Am 2. und 3. Tage war etwas Fieber aufgetreten, wie man es nach Gelatineinjektion ja nicht selten sieht. Die Pat. klagte über heftige Schmerzen, die vorn von den Injektionsstellen auf der Brust in den Hals und gegen den Kopf ausstrahlten. Auf beiden Seiten bildete sich unter leichter Hautrötung eine Schwellung vorn auf der Brust aus, die sehr druckempfindlich war. Auf der linken Brustseite wurde sogar die Haut an einer Stelle im Gebiete der Gelatineinjektion (nicht an den Einstichstellen der Kanülen, sondern etwas entfernt von denselben) in der Ausdehnung von 2 zu 3 cm gangränös. Während auf der rechten Brustseite Schwellung und Schmerzhaftigkeit langsam zurückging, war auf der linken Brustseite rings um die gangränöse Hautstelle Fluktuation aufgetreten, entzündliche Erscheinungen fehlten aber auffallenderweise fast ganz. Da die Temperatur wieder anstieg, eröffnete ich am 5. Tage den vermeintlichen subkutanen Absceß, indem ich die gangränöse Hautpartie ein- und zum größeren Teile wegschnitt. Es entleerte sich verhältnismäßig wenig trübe, eigentümlich fade riechende Flüssigkeit, in der massenhaft Fetttröpfchen schwammen. Das Unterhautfettgewebe erwies sich in der ganzen Ausdehnung der mehr als handtellergroßen fluktuierenden Partie als abgestorben und matsch. Das Unterhautzellgewebe war also in der ganzen Ausdehnung, in der es von der Gelatinelösung durchtränkt worden war, gangränös geworden, und die Gangrän hatte sich in der Mitte dieses mindestens handtellergroßen Gebietes auf die Haut ausgedehnt.

Am folgenden, dem 6. Tage war die Pat. vormittags sehr munter, fühlte sich erleichtert, obwohl die Temperatur nicht wieder zur Norm zurückgekehrt war (38,2). Sie aß mit Appetit zu mittag und es hatte durchaus den Anschein, daß sie bald genesen sein würde. Da traten zu Beginn des Nachmittags die ersten Symptome des beginnenden Tetanus auf. Zuerst nur ziehende Schmerzen in den Kinnbacken und im Genick. Im Verlauf von 2 Stunden bildete sich Kieferklemme aus. Ich sah die Pat. um 4 Uhr nachmittags und konnte den ausgebrochenen Tetanus feststellen. Die Kiefer konnten nur ganz wenig voneinander gebracht werden, die Gesichtsmuskulatur war auf der linken Seite am Mund und an der Nase deutlich kontrahiert, der Kopf war durch die Kontraktur der linken Halsmuskeln etwas nach links geneigt und so fixiert, und der

linke Arm war steif. Um 6 Uhr konnte ich der Pat. eine volle Heildosis (100 A. E.) von BERRING's Tetanusantitoxin einspritzen. Ich machte die Injektion auf der linken Brustseite peripher um die gangränöse Stelle herum, die dem ganzen Verlauf nach doch in erster Linie als Invasionsstelle des Tetanusgiftes in Betracht kam. Es wurden im Verlaufe des Abends und der Nacht 4 g Chloral per rectum verabreicht. Der Tetanus machte rapide Fortschritte. Um 6 Uhr nachmittags, als ich die Heilseruminjektion machte, waren tonische Muskelkontrakturen nur im Gesichte, im Nacken und am linken Arme bemerkbar, die Bauchmuskulatur und alle übrigen Glieder waren frei, eigentliche Stöße waren überhaupt noch nicht aufgetreten. In den späteren Abendstunden stellten sie sich ein; um 10 Uhr war auch der Bauch bretthart und die Stöße wurden häufiger. Um $1\frac{1}{2}$ Uhr vormittags gab ich noch 2 g Chloralhydrat subkutan, um sicher zu sein, daß es aufgenommen wurde. Der Verlauf der Erkrankung ließ sich nicht aufhalten. Um 8 vormittags erfolgte Exitus.

Die Erkrankung hatte also im ganzen höchstens 19 Stunden gedauert und war von dem möglichst frühzeitig gegebenen Heilserum nicht beeinflusst worden.

Der Fall ist ein äußerst trauriger. Nach einer, wenn auch noch so gerechtfertigten, so doch nicht unbedingt für das Leben notwendigen Nasenoperation, die der Patientin mit Recht als eine einfache, wenig eingreifende hingestellt werden konnte, tritt eine gefährliche Blutung auf, und nachdem diese Gefahr beseitigt ist, bricht am 6. Tage ein Tetanus aus, der binnen 19 Stunden zu Tode führt.

Daß es sich hier wirklich um Hämophilie gehandelt hat, erschien mir nach dem ganzen Verlauf und nach den eingezogenen Erkundigungen zweifelhaft. Von „Blutern“ war in der Familie nichts bekannt, und auch nach einer früher bei der Patientin vorgenommenen Zahnextraktion soll es nicht stärker geblutet haben, wie bei anderen Leuten. Später soll allerdings die Mutter einem anderen Kollegen angegeben haben, daß der Vater sowohl als auch der Bruder der Patientin nach kleinen Schnittwunden in den Fingern immer sehr heftig geblutet hätten. Nun, die Frage, ob Hämophilie hier vorgelegen hat oder nicht, ist für das, was uns an diesem Falle interessiert, ja unwesentlich. Das Wesentliche ist die Frage: Wie ist der tödliche Tetanus entstanden?

Die klinische Diagnose Tetanus ist nicht anzuzweifeln, die Erscheinungen waren typisch und unzweideutig. Ich stelle mich auf den Standpunkt, daß der Tetanus unseren heutigen Kenntnissen nach immer anzusehen ist als eine Infektion mit dem von NICOLAIER zuerst entdeckten und von KITASATO zuerst rein kultivierten Bakterium durch eine Haut-, bezw. Schleimhautwunde¹⁾. Es ist also die Frage

1) Eine Ansicht, die z. B. von EDM. ROSK in seiner trefflichen Monographie über den Tetanus (Deutsche Chirurgie, Lief. 8, 1897) nicht geteilt wird.

aufzuwerfen: Auf welchem Wege ist die Infektion im vorliegenden Falle erfolgt? Eingangspforten für das Virus waren hinreichend vorhanden: 1) die Wunden in den Nasenhöhlen, die dazu noch tamponiert werden mußten und 3 bis 4 Tage tamponiert blieben; 2) die subkutanen Injektionen von steriler physiologischer Kochsalzlösung und 3) die subkutanen Injektionen mit 2-proz. Gelatinelösung.

Die Injektionen waren einwandfrei mit ad hoc ausgekochten Instrumenten gemacht worden; absolut ausgeschlossen ist ja auch hierbei eine Infektion nicht, aber doch sehr unwahrscheinlich. Nasenwunden bilden ja gar nicht so selten die Eingangspforte für Tetanus. Trotzdem bin ich der Meinung, daß hier aller Wahrscheinlichkeit nach die injizierte gelatinehaltige Flüssigkeit als die Infektionsquelle anzusehen ist — allerdings streng wissenschaftlich beweisen kann ich das nicht.

Der Verdacht, daß die Gelatine die Schuld tragen könne, kam mir sofort bei dem Ausbruch des Tetanus, weil mir bekannt war, daß in letzter Zeit eine solche Beobachtung veröffentlicht worden war (4). Die angewandte Gelatinelösung war möglichst schnell aus einer Apotheke bezogen worden; sie trug die Aufschrift „steril“. Wie sie hergestellt worden ist, habe ich nicht in Erfahrung bringen können. Um der Sache auf den Grund zu gehen, brachte ich den noch vorhandenen Rest der Gelatinelösung, der allerdings in den inzwischen vergangenen 6 heißen Junitagen schon dem äußeren Ansehen nach nicht mehr steril geblieben war, in das hygienische Institut der Universität und fügte eine Wundkompressen bei, die aus dem feuchten Verband direkt von der Wunde vorn auf der Brust genommen war. Herr Geh.-Rat HOFMANN hatte die Güte, diese Objekte auf ihren Bakteriengehalt prüfen zu lassen. In der Gelatinelösung sowohl als auch in der Kompressen wimmelte es natürlich von Bakterien, aber Tetanusbakterien wurden nicht gefunden und keines der geimpften Tiere bekam Tetanus. Dieses negative Resultat kann aber meines Erachtens den ausgesprochenen Verdacht nicht entkräften. Man weiß ja, daß die anaëroben Tetanusbakterien an der Luft von anderen Bakterien überwuchert werden, und auf diesem Wege ist es daher auch in den anderen nach subkutaner Gelatineinjektion aufgetretenen Fällen von Tetanus bisher niemals gelungen, das Tetanusgift nachzuweisen. Die Sektion wurde in unserem Falle verweigert, und ein Herumexperimentieren an der Leiche war bei den Verhältnissen der Privatpraxis ausgeschlossen. Mehr konnte ich zur Klarlegung nicht thun.

Was mich daran festhalten läßt, daß in unserem Falle der Verdacht doch auf der Gelatineinjektion haften bleibt, ist: 1) der Verlauf des Tetanus und 2) die auffallende Uebereinstimmung meines Falles mit den anderen schon veröffentlichten.

Als ich die Patientin kurz nach Ausbruch des Tetanus zum ersten

Male widersah, erschien es nach dem Ausbreitungsbezirk der Muskelstarre ganz klar, daß das tetanische Gift von der gangränösen Stelle links vorn an der Brust ausgegangen sein mußte. Die linke Halsseite, die linke Gesichtshälfte waren am stärksten kontrahiert, und, was beim Tetanus überhaupt eine Seltenheit ist, der linke Arm war steif. Am übrigen Körper war eine Muskelstarre überhaupt nicht bemerkbar; nicht am Bauch, nicht am Rücken, nicht an den Beinen, nicht am rechten Arme. Von der linken oberen Körpergegend verbreitete sich die Muskelstarre im Laufe des Abends schließlich über den ganzen Körper. Also genau so, wie man es bei einem mit stark virulentem Material geimpften Tiere, aber nur selten beim Menschen sieht. Wäre die Infektion von der Nase ausgegangen, dann hätten wir eher das Bild des Kopftetanus gehabt, wie es ROSE in seiner Monographie über den Tetanus so meisterhaft beschreibt.

Weiterhin stimmt der Verlauf unseres Falles, wie gesagt, in auffallender Weise, mit anderen seither veröffentlichten Fällen überein. Es sind 2 Fälle aus der ersten chirurgischen Klinik in Wien (1), 2 Fälle, die auf Veranlassung von HELFERICH veröffentlicht worden sind, und von welchen der eine von HELFERICH selbst in seiner Klinik beobachtet worden ist (2), während der andere im Flensburger Krankenhaus bei SCHÄDEL vorkam (3). Außerdem ist es ein 5. Fall, der von KUHN in Kassel auf der letzten Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg mitgeteilt worden ist (4). Ich fürchte, die nächste Zeit wird noch mehr derartige Mitteilungen bringen; manche derartige Beobachtung mag auch nicht veröffentlicht worden sein.

In diesen (den unserigen mit eingerechnet) 6 Fällen ist die Gelatineinjektion fast immer wegen Blutung aus Wunden gemacht worden, die mit den gewöhnlichen chirurgischen Blutstillungsmitteln nicht zu beherrschen waren; nur in dem Falle von HELFERICH wurde die Gelatineinjektion 2 Stunden vor einer Kehlkopfexstirpation „prophylaktisch“ gemacht. In 4 von diesen Fällen entstand an der Injektionsstelle Gangrän, in einem Falle nur ein kleiner Absceß, der erst bei der Sektion gefunden wurde, und im 6. Falle wurde nur ein vorübergehendes „Erythem“ an der Injektionsstelle beobachtet. In allen Fällen trat der Tetanus 5—7 Tage nach der Injektion auf.

Wie steht es nun mit dem Nachweis des Tetanusgiftes in den veröffentlichten Fällen, die, wie gesagt, zum Teil in Universitätskliniken beobachtet worden sind, wo also Gelegenheit zu genaueren Untersuchungen gegeben war. Ich will gleich hervorheben: Tetanusbakterien sind überhaupt in keinem dieser Fälle nachgewiesen worden. Auch das Wundsekret erwies sich, soweit diesbezügliche Untersuchungen vorliegen, beim Tierexperiment immer als unwirksam (2 u. 4). Nur in dem einen Falle (3), wo bei der Sektion ein kleiner, abgeschlossener Absceß an der Injektionsstelle gefunden wurde, erwies sich der Eiter beim Tier-

experiment infektiös, Tetanusbakterien waren aber in demselben nicht nachweisbar. Ebenso ist in dem einen Falle (4), wo ein größeres Gewebstückchen aus der gangränösen Injektionsstelle verimpft worden ist, bei dem Tiere am 3. Tage der Tetanus ausgebrochen, an dem es nach 24 Stunden einging. In einem Falle war, wie bei uns, noch ein Rest der Gelatinelösung vorhanden; ein damit injiziertes Kaninchen bekam keinen Tetanus (1).

Was ist daraus zu ersehen? Der streng wissenschaftliche Beweis, daß die Infektion durch die Gelatinelösung erfolgte, ist in keinem dieser Fälle erbracht; trotzdem waren die betreffenden Beobachter überzeugt, daß der ursächliche Zusammenhang zwischen subkutaner Gelatineinjektion und Tetanus bestand.

Auch auf experimentellem Gebiet ist dieser Annahme eine Stütze erwachsen. Aus dem hygienischen Institut der Universität Straßburg haben E. LEVY und BRUNS (5) im Februar d. J. mitgeteilt, daß sie unter 6 Gelatineproben, die sie sich verschafft hatten, 4 — also mehr als die Hälfte — tetanushaltig fanden. Sie haben sowohl die Tetanusbacillen als auch ihr giftiges Produkt beim Tierexperiment in diesen Proben nachgewiesen. Ebenso berichtet SCHMIEDICKE (6), daß er auf eine andere und einfachere Methode aus der käuflichen Gelatine Tetanusbacillen züchten konnte.

Nach all dem muß man doch zugeben, daß der allerbegründetste Verdacht besteht: die gewöhnliche käufliche Gelatine kann bei subkutaner Injektion die Infektion mit Tetanus herbeiführen¹⁾.

Gelatineinjektionen werden nun trotzdem weiter gemacht werden, nachdem sie von verschiedenster und kompetentester Seite (z. B. noch in einer der letzten Sitzungen unserer Gesellschaft durch CURSCHMANN) so warm empfohlen worden sind. Aber aus dem Vorausgegangenen ist unbedingt die Folgerung zu ziehen, daß man bei der Verwendung der Gelatine zu subkutanen Injektionen besondere Vorsicht anwenden muß, und zwar größere Vorsicht, als seither allgemein üblich war. Nur in einem der oben erwähnten Fälle, dem aus Flensburg, war in Eile käufliche Gelatine mit heißem sterilen Wasser übergossen worden; in allen anderen Fällen war die Lösung aus der Apotheke frisch, „steril“ bezogen. Was heißt das aber? Eine gesetzliche Vorschrift, wie der Apotheker die Gelatinelösung zu sterilisieren hat, giebt es nicht. Wenn man also sterile Lösung aus der Apotheke verschreibt, ist es den Kenntnissen und der Gewissenhaftigkeit des Apothekers überlassen, wie er die Lösung sterilisieren will. Vor allzu langem Kochen wird man Gelatinelösungen zu hüten haben, wenn sie ihre Gerinnbarkeit behalten sollen, und dies

1) DAMIANOS u. HERMANN (Wien. klin. Wochenschr., 1902, No. 9) berichten von einem Gasabsceß, der nach Gelatineinjektion auftrat.

ist nach der Ansicht mancher gerade bei der therapeutischen Verwendung von Wichtigkeit, während andere nur im Kalkgehalt der Gelatine ihre Wirksamkeit sehen wollen (7). Daß es möglich ist, eine Gelatinelösung steril, d. h. bakterienfrei — auch frei von Tetanusbakterien — zu machen, darüber kann ja kein Zweifel sein; denn sie wird bei den bakteriologischen Arbeiten so oft verwendet. Man wird aber eine Gelatinelösung nicht durch ein einmaliges Aufkochen mit Sicherheit bakterienfrei machen können, sondern es gehört dazu eine wiederholte, an mindestens 2 verschiedenen Tagen angewandte Erhitzung, und in der Zwischenzeit Aufbewahrung der Gelatine im Brutofen, um alle Sporen auskeimen zu lassen. Nach diesem Prinzip sterilisiert wird z. B. die Gelatine in konzentrierter Lösung in der Apotheke des Krankenhauses zu St. Jakob in Leipzig stets vorrätig gehalten (8). Von anderen Apotheken ist mir das nicht bekannt, und eine eilig bezogene Gelatinelösung, die in der Apotheke aus der gewöhnlichen käuflichen Gelatine in Zeit von einer oder mehreren Stunden angefertigt ist, kann daher meines Erachtens nicht mit Sicherheit als steril betrachtet werden.

Aber ist nun die Gelatine sicher unschädlich, wenn sie auf die oben angegebene Weise sterilisiert, d. h. bakterienfrei gemacht ist? Nein. Wer steht uns dafür, daß die Gelatine nicht durch ihre Zusammensetzung, Säurehaltigkeit¹⁾ etc. stark chemisch different im Gewebe wirkt, und wer vor allem ist sicher, daß die mit der käuflichen Gelatine hergestellten Lösungen nicht Toxine und andere in ähnlicher Weise bei subkutaner Injektion giftig wirkende Substanzen enthalten? Man bedenke doch, was für verunreinigte, faulige Abfallstücke gesunder und kranker Tiere: Häute, Knochen etc. zu Leim, Gelatine verarbeitet werden. Man sehe nur einmal in eine Leimsiederei hinein oder gehe nur in einiger Entfernung, ohne Schnupfen zu haben, an einer solchen vorüber!

In den oben erwähnten Tetanusfällen ist, wie gesagt, das Tetanusbakterium niemals nachgewiesen worden. Es ist daher auch an die Möglichkeit zu denken, daß es sich um Vergiftungen mit einem „chemischen Giftstoffe“ (1) (Tetanustoxin) gehandelt hat. Mir scheint die bei allen Fällen gleichmäßig beobachtete Inkubationszeit von durchschnittlich 6 Tagen entschieden gegen eine solche Annahme zu sprechen. Daß die Schwächung der betreffenden Patienten durch den großen Blutverlust die verzögerte Wirkung des Giftes erklären könnte, scheint mir nicht sehr plausibel; diese Erklärung würde auch nicht in allen Fällen zutreffen²⁾.

1) Eine Neutralisierung der Gelatine sollte natürlich immer vorgenommen werden.

2) ZUPNIK (Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 22, p. 946) hat über einen Fall von Tetanus nach intravesicaler Injektion von 2-proz. Gelatinelösung berichtet; hier waren Tetanusbacillen im Harn und im Belag der Blasenschleimhaut nachweisbar.

Jedenfalls bin ich der Meinung : wir müssen noch weiter gehen in den Anforderungen, welche wir an die subkutan zu injizierende Gelatine zu stellen haben. Wer Gelatineinjektion therapeutisch verwenden will, muß die Gewißheit haben, daß die Gelatine aus unverdorbenem Material von gesunden Tieren in sauberer Weise hergestellt ist¹⁾. Größere Institute, in welchen öfters Gelatine gebraucht wird, können sie sich in ihren eigenen Laboratorien anfertigen. Für den praktischen Arzt müßte in den Apotheken durch gesetzliche Bestimmungen die nötige Garantie gegeben sein, die zur Zeit noch vollständig fehlt.

1) Im Interesse der Sache bin ich verpflichtet, darauf hinzuweisen, daß sterile Gelatine zu subkutanen Injektionen, welche nach ihrer Darstellung jede Sicherheit auch gegen beigemengte Toxine giebt, längst von MERCK in Darmstadt geliefert wird. NAUNYN.

Litteratur.

- 1) LORENZ, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 61, p. 584.
- 2) GERULANOS, *ibid.*, p. 427.
- 3) GEORGI, *ibid.*, p. 430.
- 4) KUHN, Münch. med. Wochenschr., 1901, p. 1923.
- 5) LEVY u. BRUNS, Deutsche med. Wochenschr., 1902, No. 8.
- 6) SCHMIEDICKE, *ibid.*, 1902, No. 11, p. 191.
- 7) ZIBELL, Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 42, p. 1643.
- 8) STICH, Pharmaceut. Ztg., 21. Mai 1902, p. 399.

Anmerkung bei der Korrektur: Der von KRUG (Therap. Monatshefte, 2. Juni 1902) veröffentlichte (7.) Fall von Tetanus nach Gelatineinjektion ist mir erst später bekannt geworden.

XXVII.
Weitere Mitteilungen
über die Resultate der Diphtheriebehandlung
mit besonderer Berücksichtigung
der Serumtherapie.

Von

Albert Wettstein, med. pract.

(Hierzu 4 graphische Tabellen im Texte.)

Die fast unendliche Flut von Mitteilungen über Diphtherie und deren Behandlung, welche die Einführung des Heilserums in die Therapie dieser Krankheit hervorgerufen hat, beginnt allmählich abzuschwellen. Der Gegner, der offenen wenigstens, der Serumtherapie sind immer weniger geworden, und deren Freunde brauchen sich daher nicht mehr damit abzugeben, schon dutzendmal widerlegte Einwände aufs neue zu widerlegen. Hat doch, um nur ein Beispiel herauszugreifen, auf dem 10. internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie einzig noch ERMAN-Hamburg die heilende und präventive Kraft des Serums bezweifelt! Und wird sogar bereits das Eingreifen der Staatsgewalt gefordert gegenüber einem Krankenhausdirektor, der grundsätzlich das Diphtherieheilserum nicht anwendet (SCHWENINGER, vergl. Reichstagsverhandlungen vom 3. Febr. 1902)! Wir dürfen demnach sagen: Die Serumtherapie der Diphtherie ist auf der ganzen Linie Siegerin geblieben.

Freilich, das Heilserum hat in den etwas mehr wie 7 Jahren, da es angewandt wird, selbst verschiedene Wandlungen durchgemacht. Als für die Praxis wichtigste nennen wir die Einführung des hochwertigen Serums. Manche der Ausstellungen, die man an dem früheren Serum machen konnte, sind damit grundlos geworden. Auch frühere Gegner haben das unumwunden zugestanden.

Es gab eine Zeit, da hoffte man durch die Darstellung trockenen Antitoxins und dessen innerlicher Verabreichung die manchmal eintretenden unangenehmen Nebenwirkungen der Seruminjektion vermeiden zu können. Und ohne Zweifel: Könnten wir durch innerliche Darreichung von Antitoxinen in irgend einer Form dasselbe erreichen wie durch subkutane Injektion, so wäre das zum mindesten angenehm, angenehm namentlich für den praktischen Arzt, der schon erfahren hat, wie schwer oft Mütter sogar zu einem so kleinen Eingriffe, wie ihn eine Injektion

darstellt, zu bewegen sind. Da haben aber leider die Untersuchungen, die von verschiedenen Seiten gemacht wurden, des bestimmtesten ergeben, daß wir vorläufig, und wohl noch auf lange hinaus, nur eine Art der wirksamen Anwendung des Diphtherieantitoxins haben: es ist die subkutane Injektion.

Zwar haben, wie von vornherein zu erwarten stand, die Versuche von ARLOING¹⁾ ergeben, daß schneller als die subkutane die intravenöse Injektion wirkt. Doch ist der Zeitunterschied ein so geringer, daß es sich durchaus nicht lohnt, deswegen die absolut gefahrlose subkutane Anwendung zu verlassen, um dafür all die möglichen, mindestens unangenehmen Begleiterscheinungen der intravenösen Applikation einzutauschen.

Der günstige Einfluß des Heilserums auf den diphtheritischen Prozeß ist heute nicht mehr zu bezweifeln. Es mag daher fast überflüssig erscheinen, weitere klinische, vergleichend statistische Mitteilungen über dieses Thema zu veröffentlichen. Und dies um so mehr, als aus Zürich bereits zwei Mitteilungen hierüber erschienen sind: WENNER²⁾ berichtet über die Erfahrungen am Kinderspital in Hottingen-Zürich, und BLATTNER³⁾ verwertet in seiner vorzüglichen Arbeit das Krankenmaterial der chirurgischen Klinik in Zürich.

BLATTNER's Arbeit, als deren direkte Fortsetzung die folgenden Ausführungen in mancher Hinsicht zu betrachten sind, berichtet über die Zeit von Oktober 1894 bis 1. August 1897, über die Anfangszeit der Serumbehandlung also, da Serumgewinnung und -aufbewahrung noch manchen Wandlungen unterworfen waren. Trotz all der Mängel, die, wie wir heute wissen, der Serumtherapie bei ihrer Einführung anhafteten, hat schon damals BLATTNER als dritte seiner Schlußfolgerungen folgenden Satz aufgestellt (l. c. p. 39): In vollkommener Würdigung der obigen zwei Hauptpunkte (verschiedenes Lebensalter der Patienten in den verschiedenen Beobachtungszeiten und verminderte Letalität infolge milderer Charakters der Krankheit) einerseits und der mitgeteilten Beobachtungen über den Krankheitsverlauf andererseits, kann man sich, sogar bei der größten Skepsis, dem Eindrücke nicht verschließen, daß die Besserung der Resultate unserer Diphtheriebehandlung zum Teil auch der Wirkung des Diphtherieheilserums als einem Faktor von mächtigem Einfluß beigemessen werden muß.“

1) ARLOING, Influence de la voie et du mode d'introduction sur le développement des effets immunisants du sérum antidiphthérique. Arch. des sciences biolog. VI, 1.

2) WENNER, OTTO: Die Resultate der Diphtheriebehandlung seit Einführung des Diphtherieheilserums am Kinderspital Zürich. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 27, 1899.

3) BLATTNER, KARL, Ueber die neueren Resultate der Diphtheriebehandlung der chirurgischen Klinik in Zürich, mit besonderer Berücksichtigung der Serumtherapie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 3.

Und er fährt fort: Wenn wir uns auch noch kein endgiltiges Urteil über dasselbe erlauben, so darf es doch als das beste der bisher bekannt gewordenen Mittel gegen Diphtherie bezeichnet werden.

Heute, nach mehr wie 7 Jahren seit der Einführung, dürfte ein endgiltiges Urteil über dieses Heilmittel wohl eher erlaubt sein. Ein Beitrag hierzu möchten die vorliegenden Ausführungen sein. Sie berichten nicht nur noch nie Gesagtes und nie Beobachtetes. Als Resultat aber aus einem umfangreichen Krankenmaterial, das des genauesten beobachtet ist, und das sich durch die Gleichmäßigkeit seiner Zusammensetzung während langer Jahre auszeichnet, sind sie eines gewissen Interesses sicherlich wert.

Für alle Angaben, die die Zeit vor dem 1. Aug. 1897 betreffen, beziehen wir uns bei unseren Ausführungen auf die Mitteilungen BLATTNER's (l. c.).

Vom 1. Aug. 1897 bis 1. Jan. 1902 wurden auf der chirurgischen Klinik in Zürich im ganzen 549 Patienten an Diphtherie behandelt; davon starben 75. Seit der Einführung der Serumtherapie auf der Klinik, 28. Nov. 1894 bis 1. Jan. 1902 sind es demnach 986 Diphtheriefälle; letal endigten davon 120.

Unsere Angaben umfassen alle Fälle von wirklicher Diphtherie, die zur Aufnahme gelangten. Und als Diphtherie dürfen wir, wie wohl namentlich seit den Ausführungen BAGINSKY's¹⁾ und seit seinen wiederholten Controversen mit KASSOWITZ allgemein anerkannt ist, heute nur Krankheitsfälle bezeichnen, da der LOEFFLER'sche Diphtheriebacillus nachgewiesen werden kann. Es wurde deshalb bei allen mit der Diagnose Diphtherie eingebrachten Patienten sofort Material zur bakteriologischen Untersuchung entnommen. Nur in 3 der angeführten Fälle unterblieb, äußerer Umstände wegen, die bakteriologische Untersuchung. Daß dies aber unzweifelhaft echte Diphtherie war, bewies der weitere Verlauf der Erkrankung, resp. die Sektion. No. 14: Patientin wird moribund eingeliefert, nachdem sie draußen, trotz gestellter Diagnose, 4 Tage lang mit Mixturen behandelt worden. Sie stirbt nach wenigen Stunden. Sektion: Diphth. phar., lar., trach. sept. Subpleurale Blutungen. — No. 109: Tracheotomie sofort nach der Aufnahme. 4 Wochen später ausgedehnte Lähmungen. — No. 469 zeigt bei der Aufnahme klinische Diphth. nar., phar., lar., Bronchopneumonia duplex, Nephritis parenchymat.; stirbt nach wenigen Stunden. Bei einer gleichzeitig erkrankten Schwester ist Diphtherie auch bakteriologisch konstatiert.

In sonst allen hier verwendeten Fällen war das Resultat der Untersuchung auf Diphtheriebacillen positiv.

1) BAGINSKY, A., Die Serumtherapie der Diphtherie. Monographie. Berlin 1895.

Oft ist es vorgekommen, daß Patienten im höchsten Grade septisch oder gar moribund eingeliefert worden sind. Daß unter solchen Verhältnissen von einer Therapie nichts mehr zu erwarten ist, ist selbstverständlich. Nichtsdestoweniger wurden hier alle diese Fälle auch zur Statistik verwendet. Es sind dies außer den oben genannten namentlich No. 89, 98, 410, 462 und 470, die sämtlich bald nach der Aufnahme Exitus machten. Verwendet wurde auch Fall No. 275, der, auf dringenden Wunsch der Eltern gegen den Willen der Aerzte nach Hause entlassen, zu Hause an einem Erstickungsanfall starb.

Alle, auch die Fälle mit Prognosis pessima, erhielten bei der Aufnahme eine Seruminjektion.

Der beste Einblick in die Vielgestaltigkeit unseres Krankenmaterials überhaupt, dessen Gleichmäßigkeit aber in den verschiedenen Jahren ergibt sich aus der folgenden

Uebersicht über die Lebensalter.

	0—1 Jahr	1—2 Jahre	2—5 Jahre	5—10 Jahre	10—16 Jahre	16 u. mehr Jahre	Total
1. August 1897 bis 1. Januar 1898							
Geheilt	2	4	14	12	7	6	45
Gestorben	3	5	2	2	—	1	13
Summa	5	9	16	14	7	7	58
1898							
Geheilt	5	17	40	23	22	16	123
Gestorben	2	7	9	4	2	1	25
Summa	7	24	49	27	24	17	148
1899							
Geheilt	11	17	46	25	5	8	112
Gestorben	5	5	2	—	1	—	13
Summa	16	22	48	25	6	8	125
1900							
Geheilt	9	7	33	49	8	12	118
Gestorben	2	5	3	4	—	1	15
Summa	11	12	36	53	8	13	133
1901							
Geheilt	2	5	35	25	2	7	76
Gestorben	2	3	1	3	—	—	9
Summa	4	8	36	28	2	7	85
1. August 1897 bis 1. Januar 1902							
Geheilt	29	50	168	134	44	49	474
Gestorben	14	25	17	13	3	3	75
Summa	43	75	185	147	47	52	549
28. November 1894 bis 1. Januar 1902							
Geheilt	35	82	318	235	82	104	856
Gestorben	21	41	35	23	6	4	130
Summa	56	123	353	258	88	108	986

Gleich an diese Stelle setzen wir eine der vorigen Zusammenstellung analog angeordnete

Uebersicht über das Lebensalter der Operationsfälle
1. August 1897 bis 1. Januar 1902

	0—1 Jahr	1—2 Jahre	2—5 Jahre	5—10 Jahre	10—16 Jahre	16 u. mehr Jahre	Total
Geheilt	3	10	33	14	2	—	62
Gestorben	9	18	8	7	1	1	44
Summa	12	28	41	21	3	1	106

Daß die Diphtheriemortalität in den ersten 2 Lebensjahren am größten ist, bestätigen also auch unsere Tabellen. Auf der einen Seite aber zeigen sie die Richtigkeit der von KRÖNLEIN stets vertretenen Ansicht, daß bei den kleinsten Kindern selbst das Resultat eines operativen Eingriffes manchmal ein recht gutes ist, und auf der anderen Seite weisen sie darauf hin, daß es nicht angeht, die Prognose für Diphtherieerkrankung bei größeren Kindern und bei Erwachsenen schlechthin als gut zu bezeichnen.

Unser Krankenmaterial ist in mancher Hinsicht kein besonders günstiges. $\frac{3}{4}$ der Patienten etwa sind aus der Stadt Zürich, $\frac{1}{4}$ aus den verschiedensten Gemeinden des Kantons Zürich. Daß bei den letzteren hauptsächlich nur schwerere Fälle sind, braucht kaum ausdrücklich gesagt zu werden. Und unter den ersteren sind vornehmlich die unteren Volksklassen vertreten, Kreise also, da der Arzt erst sehr spät zugezogen wird. So finden wir in unserem Material einerseits 83 Patienten, bei denen die Diagnose Diphtherie 1—10 Tage vor der Aufnahme schon gestellt war — nur 9 dieser Patienten waren mit Serum behandelt worden! — und andererseits 243 Patienten, die schon mindestens 4 Tage krank waren.

Da weiter alle Fälle ausgeschieden sind, die zwar klinisch den Eindruck einer Diphtherie machten, die es aber nach der bakteriologischen Untersuchung nicht waren, Fälle also, die früher ohne Zweifel zur Diphtheriestatistik mitgezählt worden wären, die aber fast ausnahmslos einen leichten Verlauf nahmen (nur 2 Todesfälle auf 238 Aufnahmen); da wir ferner konstatieren können, daß die Prozentziffer, die das Verhältnis der Aufnahmen in unsere Klinik zur Diphtheriemorbidität in Stadt und Kanton Zürich angiebt, in der Serumzeit bedeutend kleiner geworden ist, als sie es früher war, so dürfen wir wohl sagen, daß das hier verwertete Material aus der Serumzeit eher ungünstiger ist, als das der Vorserumzeit.

Daß aber unser Material überhaupt eine große Zahl schwere Fälle umfaßt, mögen die beiden ersten Tabellen der nächsten Seite zeigen, die eine Zusammenstellung desselben hinsichtlich des Ortes der Erkrankung enthalten.

1. August 1897 — 1. Januar 1902

	Geheilt	Gestorben	Summa
Diphtheria narium	4	—	4
„ pharyng.	249	10	259
„ narium et pharyng.	28	8	36
„ laryng.	37	4	41
„ pharyng. et laryng.	123	13	136
„ narium, pharyng. et laryng.	12	9	21
„ laryng. et trach.	1	3	4
„ pharyng., laryng. et trach.	5	8	13
„ nar., pharyng., laryng., trach.	1	3	4
„ lar., trach., bronchorum	1	—	1
„ phar., lar., trach., bronch.	3	12	15
„ nar., phar., lar., trach., bronch.	1	4	5
„ nar., phar., lar., trach., intestin.	—	1	1
Total	474	75	549

Gesamtübersicht 28. Nov. 1894 — 1. Jan. 1902.

	Geheilt	Gestorben	Summa
Diphtheria narium	5	—	5
„ pharyng.	444	11	455
„ narium et pharyng.	58	14	72
„ nar., buccarum et phar.	—	1	1
„ laryng.	69	7	76
„ pharyng. et lar.	227	18	245
„ nar., phar. et lar.	23	12	35
„ lar. et tracheae	2	7	9
„ phar., lar., trach.	9	24	33
„ nar. phar., lar., trach.	2	6	8
„ lar., trach. bronchorum	2	2	4
„ phar., lar., trach., bronch.	3	20	23
„ nar., phar., lar., trach., bronch.	1	6	7
„ nar. phar., lar., trach. intestin.	—	1	1
„ phar. et conjunctivae	1	—	1
„ narium et conjunctivarum	—	1	1
Total	856	130	986

Das Verhältnis der operativ behandelten Diphtheriefälle und deren Resultate zu den überhaupt aufgenommenen Fällen geben die Zusammenstellungen auf der folgenden Seite.

Wir haben hier die Zahlen für jedes einzelne Jahr gegeben, um die große Verschiedenheit der in den einzelnen Jahren erzielten Resultate zu zeigen. Die relativ guten Resultate der Jahre 1896 und 1899 stechen seltsam ab gegenüber den bedeutend ungünstigeren der dazwischen liegenden Jahre 1897 und 1898. Da die Therapie im Spital in allen Fällen die gleiche war, ist man leicht versucht, dieses wechselnde Resultat auf eine verschiedene Malignität der Krankheit in den einzelnen Jahren zurückzuführen. Daß dies aber nur sehr bedingt richtig ist, zeigt am besten die Thatsache, daß die Mortalitätsziffer für das Jahr 1897, die in unseren Beobachtungen zu den zwei ungünstigsten zählt, für den ganzen Kanton Zürich mit 1899 und 1901 die niedrigste überhaupt bekannte ist. Wenn wir deswegen ein gewisses Schwanken der

	Geheilt	Gestorben	Summa	Mortalität (Proz.)
1895				
Behandelte Diphtheriefälle	114	19	133	14,28
Nicht operative Fälle	96	6	102	5,88
Operative Fälle	18	13	31	41,93
1896				
Behandelte Diphtheriefälle	136	14	150	9,33
Nicht operative Fälle	106	5	111	4,50
Operative Fälle	30	9	39	23,07
1897				
Behandelte Diphtheriefälle	157	28	185	15,13
Nicht operative Fälle	132	8	140	5,71
Operative Fälle	25	20	45	44,44
1898				
Behandelte Diphtheriefälle	123	25	148	16,89
Nicht operative Fälle	111	13	124	10,50
Operative Fälle	12	12	24	50,0
1899				
Behandelte Diphtheriefälle	112	12	125	10,40
Nicht operative Fälle	91	7	98	7,14
Operative Fälle	21	6	27	22,22
1900				
Behandelte Diphtheriefälle	118	15	133	12,71
Nicht operative Fälle	105	7	112	6,25
Operative Fälle	13	8	21	38,09
1901				
Behandelte Diphtheriefälle	76	9	85	10,58
Nicht operative Fälle	70	1	71	1,41
Operative Fälle	6	8	14	57,14

Gesamtübersicht der Diphtheriefälle.

28. November 1894 — 1. Januar 1902.

	Geheilt	Gestorben	Summa	Mortalität (Proz.)
Behandelte Diphtheriefälle	856	130	986	13,18
Nicht operative Fälle	729	50	779	6,42
Operative Fälle	127	80	207	38,64

Malignität auch nicht ganz bestreiten, so glauben wir doch, daß bei einem kleineren Zahlenmaterial verschiedene zufällige Faktoren einen viel größeren Einfluß auf die Mortalitätsziffer haben. Uns beweisen die obigen Zahlen nur eines: die Wertlosigkeit einer jeden sich nur auf kleine Zahlen stützenden Statistik, der recht zweifelhafte Wert aber auch einer, zwar auf großen Zahlen fußenden, aber nur einen kleinen Zeitraum umfassenden Statistik. Unser Material, das aus $7\frac{1}{4}$ Jahren stammt und 986 Fälle umfaßt, dürfte in jeder Hinsicht Schlüsse erlauben.

Daß das Resultat der operativen Fälle in den einzelnen Jahren noch größere Schwankungen zeigt als das allgemeine Resultat, erklärt sich leicht aus dem kleineren Material, bei dem der einzelne Fall viel mehr zur Geltung kommt. Zu dem so außerordentlich günstigen Re-

sultat von 1899 haben wir erklärend hinzuzufügen, daß in diesem Jahre schon bei leichteren Stenosen operativ vorgegangen wurde (Intubation), als es sonst auf der Zürcher chirurgischen Klinik Regel ist.

Bakteriologische Untersuchung.

Die Untersuchung des diphtherieverdächtigen Materiales, das sofort nach der Aufnahme des Patienten entnommen wurde, wurde in allen unseren Fällen — ausgenommen die oben erwähnten Fälle No. 14, 109 und 469 — in dem hygienischen Institut der Universität Zürich gemacht. Für richtige Diagnose dürfte also wohl genügend Gewähr geleistet sein. Wo übrigens der mikroskopische und kulturelle Befund irgend welchen Zweifel über die Natur der gefundenen Mikroorganismen ließ, wurde stets der Tierversuch zu Hilfe gezogen. Und wenn irgendwie das klinische Bild das Resultat der bakteriologischen Untersuchung unerklärlich erscheinen ließ, wurde eine zweite, dritte, eventuell sogar eine vierte Untersuchung nicht unterlassen.

Die uns vorliegenden „Untersuchungsberichte“ melden meist nur kurz: Diphtheriebacillen vorhanden. Wir sind daher nicht in der Lage, über die Frage der Mischinfektion irgendwelche Mitteilungen zu machen.

Bakteriologische Nachuntersuchungen wurden nur selten gemacht. Man hatte leider die Erfahrung machen müssen, daß, trotz des positiven Ausfalls, es nach dem klinischen Ablauf der Krankheit unmöglich ist, die Patienten länger zurückzuhalten. Eine gesetzliche Regelung dieser Sache aber, wie sie namentlich von Greifswald aus gefordert wird, dürfte mindestens solange noch unmöglich sein, als die Frage der Virulenzdauer dieser Bakterien wissenschaftlich noch nicht entschieden ist.

Da der praktische Wert dieser Nachuntersuchungen demnach vorläufig noch recht klein ist, führen wir aus unserem Material nur folgende Zahlen bei: Die kürzeste Zeit nach der Seruminjektion, da Diphtheriebacillen nicht mehr konnten nachgewiesen werden, beträgt 4 Tage, und die längste Frist, in der sie noch gefunden wurden, 91 Tage. Der letztere Fall, wie überhaupt sämtliche 7 Fälle, da sich Diphtheriebacillen noch länger als 50 Tage fanden, betreffen Nasendiphtherien.

Die mitgeteilten Zeiträume weichen kaum ab von den von verschiedenen anderen Seiten gemachten Beobachtungen.

Therapie.

Jeder mit der Diagnose Diphtherie eingebrachte Patient wurde, mochte die Prognosis optima oder pessima sein, grundsätzlich mit Heilserum behandelt. Zwar wurden auf diese Weise auch Personen mit Serum injiziert, bei denen die bakteriologische Untersuchung die Diagnose Diphtherie nicht bestätigte. Sie sind bei unseren statistischen Angaben selbstredend nicht berücksichtigt; doch soll ihrer an späterer Stelle kurz gedacht werden.

1899.

A.-E.	500		1000		1500		2000	
Alter	unter 5 Jahren	über 5 Jahren	unter 5 Jahren	über 5 Jahren	unter 5 Jahren	über 5 Jahren	unter 5 Jahren	über 5 Jahren
Geheilt	3	—	55	33	9	3	6	3
Gestorben	—	—	6	2	2	—	3	—
Summa	3	—	61	35	11	3	9	3

Je eine Injektion: 118 Fälle,
zwei Injektionen: 7 Fälle (geheilt 6, † 1).

1900.

A.-E.	500		1000		1500		2000	
Alter	unter 5 Jahren	über 5 Jahren	unter 5 Jahren	über 5 Jahren	unter 5 Jahren	über 5 Jahren	unter 5 Jahren	über 5 Jahren
Geheilt	1	1	38	62	8	4	2	2
Gestorben	—	—	4	2	4	2	2	1
Summa	1	1	42	64	12	6	4	3

Je eine Injektion: 130 Fälle,
zwei Injektionen: 3 Fälle (geheilt 2, † 1).

1901.

A.-E.	500		1000		1500		2000	
Alter	unter 5 Jahren	über 5 Jahren	unter 5 Jahren	über 5 Jahren	unter 5 Jahren	über 5 Jahren	unter 5 Jahren	über 5 Jahren
Geheilt	3	—	31	26	7	5	—	4
Gestorben	—	—	4	3	1	—	1	—
Summa	3	—	35	29	8	5	1	4

Je eine Injektion: 85 Fälle,
zwei Injektionen: kein Fall.

Gesamtübersicht.

1. August 1897 — 1. Januar 1902.

A.-E.	500		1000		1500		2000	
Alter	unter 5 Jahren	über 5 Jahren	unter 5 Jahren	über 5 Jahren	unter 5 Jahren	über 5 Jahren	unter 5 Jahren	über 5 Jahren
Geheilt	16	17	191	188	26	13	12	11
Gestorben	2	—	35	13	9	2	9	5
	18	17	226	201	35	15	21	16
		35		427		50		37

Je eine Injektion: 520 Fälle,
zwei Injektionen: 28 Fälle (geheilt 18, † 10),
drei Injektionen: 1 Fall (geheilt).

Vor dem Spitaleintritt erhielten nur 22 Patienten von dem behandelnden Arzte eine Seruminjektion. Gar mancher Patient wurde eingeliefert, der, ohne Seruminjektion, vom Hausarzte erst mehrere Tage mit Wickeln und Gurgelwassern behandelt worden war.

Von diesen 22 schon zu Hause injizierten Patienten — nur eine Injektion ist mehr als 24 Stunden vor dem Spitaleintritte erfolgt — zeigten zwar verschiedene sehr bedrohliche Erscheinungen, einige mußten auch sofort nach der Aufnahme operiert werden, mehrere erhielten eine erneute Seruminjektion: aber gestorben ist von diesen Patienten kein einziger.

Außer der Serumtherapie wurde therapeutisch möglichst wenig gemacht. Die so lästigen lokalen Pinselungen wurden nie vorgenommen. Zum Zwecke der mechanischen Reinigung gurgelten größere Patienten mit einer 2-proz. Lösung von Kalium chloricum; recht oft wurde das Tragen der Eiskravatte und das Verschlucken kleiner Eisstücke verordnet; bei Stenosefällen wandte man regelmäßig Aufenthalt im Dampfspray (ohne irgend welchen Zusatz) an. Daneben wurde, namentlich durch eine gute Ernährung, auf eine möglichst rasche Besserung des Allgemeinbefindens hingearbeitet. Das Fieber wurde, soweit dies nötig war, mit hydropathischen Einwickelungen bekämpft; Antipyretica kamen beinahe nie zur Anwendung.

Der symptomatischen Therapie der operativen Eingriffe konnte selbstredend nicht entraten werden. Ueber die Indikationsstellung hierzu gilt für die Zürcher chirurgische Klinik noch dasselbe wie in der Vorserumperiode, und wie sie KRÖNLEIN für die Tracheotomie¹⁾ und SCHLATTER für die Intubation²⁾ näher präzisiert haben. Betonen möchten wir hier nur nochmals, daß grundsätzlich kein Patient, auch nicht das kleinste Kind mit den schwersten Krankheitserscheinungen, von der Operation ausgeschlossen ist. — Als operatives Verfahren bei der Tracheotomie wird grundsätzlich die Tracheotomia superior nach BOSE gewählt. Doch ist es hierzulande nicht allzu selten, daß eine bedeutende vorhandene Struma selbst bei Kindern die Operation sehr erschwert. In einigen Fällen wurde deswegen die Trach. inferior ausgeführt.

Die Resultate des operativen Teiles der Therapie zeigen die Tabellen auf der folgenden Seite.

Ich konstatiere hier lediglich, daß die relative Zahl der Operationsfälle in den letzten Jahren kleiner, aber auch, daß deren Mortalitätsziffer im Allgemeinen etwas höher geworden ist.

Verlauf nach der Seruminjektion.

Ueber den klinischen Verlauf eines einfachen, nicht operativen Falles von Diphtherie nach der Seruminjektion brauchen wir nicht viele Worte zu verlieren. Denn es ist bei unseren Fällen kaum etwas anderes beobachtet worden, als was schon die verschiedensten Autoren, was

1) v. LANGENBECK's Arch. f. klin. Chir., Bd. 21, 1877.

2) Korrespondenzbl. f. Schweizerärzte, 1892.

Uebersicht über die Operationsfälle der Serumzeit.

	1894			1895			1896			1897			1898			1899			1900			1901		
	Geheilt	Gestorben	Summa	Geheilt	Gestorben	Summa	Geheilt	Gestorben	Summa	Geheilt	Gestorben	Summa	Geheilt	Gestorben	Summa	Geheilt	Gestorben	Summa	Geheilt	Gestorben	Summa	Geheilt	Gestorben	Summa
Tracheot. super.	—	1	1	7	9	16	17	6	23	22	17	39	4	8	12	4	3	7	3	4	7	5	6	11
Tracheot. infer.	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	1	2	2	1	3	—	1	1	—
Intubation	2	1	3	7	3	10	5	—	5	2	—	2	8	1	9	12	—	12	5	1	6	1	—	1
Intubat. u. sekund. Tracheotomie	—	2	2	4	1	5	8	3	11	1	—	1	—	2	2	4	2	6	3	2	5	—	1	1
Cricotracheot. u. sekund. Tracheot. infer.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Total	2	4	6	18	13	31	30	9	39	25	20	45	12	12	24	20	5	27	13	8	21	6	8	14

	28. Nov. 1894 bis 1. Aug. 1897 (BLATTNER)			1. Aug. 1897 bis 1. Jan. 1902			28. Nov. 1894 bis 1. Jan. 1902		
	Geheilt	Gestorben	Summa	Geheilt	Gestorben	Summa	Geheilt	Gestorben	Summa
Tracheotomia superior	36	24	60	26	30	56	62	54	116
Tracheotomia inferior	—	2	2	3	4	7	3	6	9
Intubation	16	4	20	26	2	28	42	6	48
Intubation und sekund. Tracheotomie	13	6	19	7	7	14	20	13	33
Cricotracheotomie und sekund. Tracheotomia inferior	—	—	—	—	1	1	—	1	1
Total	65	36	101	62	44	106	127	80	207
Mortalität der Operationsfälle	35,64 Proz.			41,51 Proz.			38,64 Proz.		
Gesamtsumme aller Tracheotomien (primäre und sekundäre) 159									
davon geheilt 85									
gestorben 74									
Mortalität 46,53 Proz.									

zum Teil auch BLATTNER berichtet hat. Es ist kurz gefaßt: eine rasche, auffallende Besserung des Allgemeinbefindens, oft schon nach kaum 24 Stunden; rascher, doch eher lytischer Abfall der Temperatur innerhalb 2—3 Tagen zur Norm. Wenige Stunden nach der Seruminjektion war manchmal noch eine kleine Temperatursteigerung zu verzeichnen; doch lag in keinem Falle irgendwelche Veranlassung vor, sie auf das Serum zu beziehen. Sie ist wohl auf den in so kurzer Zeit vom Serum noch nicht beeinflussten diphtheritischen Prozeß selbst zurückzuführen.

Ueberhaupt ist nie irgend ein wesentlich schädigender Einfluß der Injektion gesehen worden. In 2 einzigen Fällen von unseren ca. 800 Injektionen klagten die Patienten über spontane Schmerzen an der Injektionsstelle. Abscesse gar an dieser Stelle sind bei allen über 1400 seit 1894 mit Serum behandelten Patienten nie vorgekommen.

Damit dürfte die Behauptung, daß ein richtig gewonnenes und aufbewahrtes und mit aseptischen Cautelen injiziertes Serum Abscesse hervorrufen könne, endgültig abgethan sein.

Fast nie oder dann höchstens während des ersten Tages post injectionem haben sich vorhandene Rachenbeläge noch vergrößert. Daß sie sich jetzt früher abstoßen, als es vormals geschah, zeigen auch unsere Beobachtungen. Aehnlich einem neulich mitgeteilten Fall von ADLER¹⁾ finden wir in unserem Material 2 Fälle, da eine ausgehustete Pseudomembran nicht nur einen vollständigen Trachealausguß darstellt, sondern noch Bronchialverzweigungen ersten und zweiten Grades umfaßt. Auch wir glauben diese Abstoßung in toto auf die sequestrierende Wirkung des Diphtherieantitoxins zurückführen zu müssen. Auf demselben Moment beruht entschieden auch die Beobachtung, daß bei kleinen Kindern mit descendierender Diphtherie sich oft plötzlich dyspnoëtische Erscheinungen zeigten, die nur auf rasche, gleichzeitige Loslösung größerer Membranmassen bezogen werden konnten. Ein Exitus ist deswegen glücklicherweise nicht erfolgt.

Die Beziehungen zwischen dem Abstoßen der Rachenbeläge und der Zeit der Seruminjektion ergeben sich aus folgender Zusammenstellung:

Belag verschwunden am

Tage	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	20.
der Krankheit überhaupt in Fällen	—	—	5	20	30	70	64	45	46	17	14	7	2	1	2	2	1
nach der Seruminjektion in Fällen	4	28	76	96	61	40	8	3	5	2	1	—	—	1	1	—	—

Der Belag im Rachen war demnach durchschnittlich verschwunden 4,3 Tage nach der Seruminjektion und 7,4 Tage nach Beginn der Krankheit. WENNER (l. c.) hat als entsprechende Zahlen 4,2 und 8,8 gefunden. Wir können an Hand unseres Materiales auch bestätigen, daß es zur Beseitigung bloß der lokalen Rachenbeläge annähernd gleichgiltig ist, an welchem Krankheitstage die Seruminjektion gemacht wird. Frischere Rachenbeläge trotzen in selteneren Fällen aus unbekannter Ursache noch längere Zeit der Serumtherapie, während solche älteren Datums rasch verschwinden. Diese Gleichmäßigkeit im Abstoßen der Rachenbeläge spricht entschieden für eine Wirkung der Serumtherapie.

Nie kam es vor, daß ein Kranker, der beim Eintritte nur Rachen-diphtherie zeigte, später an Larynx-diphtherie erkrankte. Nie wurde im Spitale eine bestehende leichte Larynx-diphtherie zu einer solchen mit hochgradigen Stenosenscheinungen. Eine leichte Steigerung während der ersten Stunden nach der Seruminjektion ist selbstverständlich; doch mußte in solchen Fällen nie operativ vorgegangen werden.

1) Prager med. Wochenschr., 1901, No. 34.

Auch vor der Serumperiode kam es vor, daß Patienten mit diphtheritischer Larynxstenose nicht operiert werden mußten. Für die Zürcher Klinik der Jahre 1881—1891 berechnet SCHLATTER die Zahl der nicht operierten Larynxstenosen auf 20 Proz. der Aufnahmen (102:510). Davon starben nachträglich noch 10 Proz. (11 Fälle).

Seit der Einführung des Heilserums vermehren sich beständig die Mitteilungen, die zu melden wissen, daß unter dessen Einfluß auch die schwersten Stenosenerscheinungen zurückgehen können. BLATTNER hat 32 solcher Fälle namhaft gemacht. Unter unseren 240 Fällen mit Larynxerscheinungen finden sich gar 74 solche Beobachtungen. Sämtliche Patienten zeigten tiefe inspiratorische Einziehungen des Epigastriums, des Jugulums und der Fossae supraclaviculares, dazu heisere, aphonische Stimme und typischen Croup Husten. 23 Fälle zeigten sehr deutliche Cyanose. Fast immer waren daneben noch andere diphtheritische Erscheinungen vorhanden. Keiner dieser 74 Patienten starb.

Sie verteilen sich auf die verschiedenen Jahre folgendermaßen:

	1897	1898	1899	1900	1901	1897—1901
Zahl der aufgenommenen Fälle mit Larynxstenose	26	56	66	56	36	240
Zahl der Fälle, da die Operation konnte umgangen werden	6	23	22	15	8	74

In 30,84 Proz. der aufgenommenen Fälle mit Larynxstenose konnte also von einer Operation Abstand genommen werden.

Von diesen erhielten je eine Seruminjektion 66 Fälle, zwei Injektionen nur 8 Fälle. — Die Serumdosen waren folgende:

Es erhielten	500 A.-E.	2 Patienten
	1000	" 56
	1500	" 11
	2000	" 5

Wir stellen fest, daß 80 Proz. dieser Patienten nicht mehr als 1000 Antitoxin-Einheiten erhalten haben. Und wir fügen bei, daß nur 6 dieser Patienten später als am 4. Krankheitstage in Behandlung gekommen sind, d. h. eine Seruminjektion empfangen haben.

Da so einerseits manche Larynxdiphtherie nicht zur Operation führte, andererseits sich eine Rachendiphtherie nie zu einer Larynxdiphtherie entwickelte, liegt es auf der Hand, daß die Resultate des operativen Teiles der Diphtheriebehandlung sich durch die Anwendung des Heilserums nicht in dem Maße gebessert haben, wie die Resultate überhaupt. Ein Fall, da man heute noch operativ vorgehen muß, hat mindestens doppelt so schlimme Prognose als durchschnittlich ein Fall der Vorserumzeit. Eine auch nur geringe Besserung der Mortalitätsziffer hat darum doppelten Wert.

Den sicheren Nachweis der Wirkung des Serums auch bei operierten Stenosefällen zeigt am besten die Thatsache, daß bei Tracheotomien

das Décanulement früher gemacht werden konnte als in der Vorserumzeit. Zum Vergleiche setzen wir neben unsere Beobachtungen die Uebersicht über das definitive Décanulement der in den Jahren 1884—1891 geheilten Tracheotomiepatienten der Zürcher chirurgischen Klinik. Wir verwenden hier zunächst nur die geheilten primären Tracheotomien.

Tag des Décanulement	Zahl der Fälle 1894—1901		Zahl der Fälle 1884—1891	
		Proz.		Proz.
3.	14	21,6	2	2,9
4.	22	33,8	14	20,3
5.	11	16,9	4	5,7
6.	2	3,1	13	18,9
7.	3	4,6	6	8,6
8.—10.	3	4,6	15	22,0
11.—14.	3	4,6	3	4,2
in der 3. Woche	1	1,6	7	10,1
spätere	6	9,2	5	7,3
	65		69	

Das Décanulement konnte also in der Serumzeit bis und mit dem 5. Tage nach der Operation vorgenommen werden in 72,3 Proz. der Fälle gegen nur 28,9 Proz. der Vorserumperiode.

Das definitive Décanulement der 19 geheilten, sekundären Tracheotomien fand statt:

am 3. Tage	4mal	am 12. Tage	1mal
" 4. "	1 "	" 13. "	1 "
" 5. "	4 "	" 16. "	1 "
" 7. "	2 "	in d. 8. Woche	1 "
" 9. "	1 "	" " 9. "	1 "
" 11. "	1 "		

Ueber die beiden letzten Fälle hat BLATTNER berichtet. Ueber die oben erwähnten 6 Fälle, bei denen sich das Décanulement länger als 3 Wochen verzögerte, sei, da deren nähere Besprechung uns zu weit führen würde, nur kurz folgendes gesagt:

In 3 Fällen (No. 1, 30 und 179) handelte es sich um Granulationsbildungen, nach deren Beseitigung erst das Décanulement erfolgen konnte. Irgend ein Zusammenhang mit der Serumtherapie existiert hierbei natürlich nicht. 2 Fälle (No. 43 und 71), die Recidive betreffen, sollen nachher besprochen werden. Der letzte Patient endlich (No. 109) zeigte ausgedehnte Lähmungen des Trachealeinganges, die eine spontane Atmung unmöglich machten; in loco vulneris war nichts Abnormes.

No. 179 ist auch deshalb bemerkenswert, da dies der einzige Fall ist, da sich, von der Tracheotomiewunde ausgehend, ein peritrachealer Absceß (nicht diphtherischer Natur) entwickelte, der incidiert und längere Zeit drainiert werden mußte. Ausgang in Heilung.

Unter den Begriff des erschwerten Décanulements — vgl. hierüber

die Arbeit von KÖHL¹⁾ und die neuesten von FOLGER²⁾ und von SIEGERT³⁾ — gehören auch die schließlich letal endigenden Fälle No. 116, 149 und 275. Wir können hier nicht näher auf sie eingehen und verweisen auf die relativ eingehenden Krankengeschichten in der Kasuistik.

In diesem Zusammenhang nennen wir auch Fall No. 325. Da alle Décanulementsversuche fehlschlagen, wurde das Mädchen mit Silberkanüle entlassen (14. Mai 1900). Seither entwickelt es sich sehr gut.

Daß die in diesen Fällen erwähnten Vorkommnisse absolut in keiner Beziehung zur Serumtherapie stehen, braucht kaum hervorgehoben zu werden.

Wir möchten noch speziell betonen, daß bei den 158 Tracheotomien seit der Serumanwendung auf der Zürcher chirurgischen Klinik keine einzige Diphtherie der Tracheotomiewunde beobachtet worden ist, währenddem dieses unangenehme Ereignis früher (1884—1891) in ca. $\frac{1}{3}$ aller Tracheotomiefälle eingetreten ist. Dies kann nur auf die Wirkung des Serums zurückgeführt werden.

Daß die Intubation in unseren Operationsfällen an Häufigkeit weit hinter die Tracheotomie zurücktritt, ist bei der bekannten Ansicht KRÖNLEIN's über diese Operationsart (vgl. SCHLATTER, l. c.) leicht zu begreifen. Wir verfügen deshalb in der Serumzeit nur über 48 Intubationsfälle. Es hat die definitive Extubation der geheilten Intubierten stattfinden können:

Tage nach der Intubation	1897—1901	1894—1901	1884—1891
1.	5mal	5mal	2mal
2.	7 "	10 "	5 "
3.	4 "	7 "	1 "
4.	3 "	5 "	1 "
5.	2 "	4 "	2 "
6.	1 "	1 "	2 "
7.	— "	1 "	— "
8.—10.	— "	1 "	— "
11.—14.	— "	2 "	1 "
in der 3. Woche	— "	1 "	— "
später	— "	— "	— "

Dazu kommen in unserer Berichtsperiode noch 2 Fälle, da intubiert und sofort wieder extubiert wurde, und weitere 2 Fälle, da die Tube nur 3 Stunden liegen gelassen wurde.

Die Tube lag also in unseren 42 geheilten Intubationsfällen der Serumzeit durchschnittlich 3,3 Tage, bei den 26 Fällen unserer Berichtsperiode nur 2,3 Tage durchschnittlich. In der Vorserumzeit 1884 bis 1891 fand die definitive Extubation durchschnittlich nach 4,0 Tagen statt.

Wir möchten auf diese ja ganz beträchtlichen Unterschiede nicht zu

1) v. LANGENBECK's Arch., Bd. 35, 1887.

2) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 54, 1901, Heft 3, 4, 5.

3) Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 33.

viel Gewicht legen. Denn einerseits sind unsere Zahlen zu klein, und andererseits können wir uns, wie wir bereits früher angedeutet, des Eindruckes nicht ganz erwehren, daß namentlich in den Jahren 1898 und 1899 manche Intubation nicht absolut notwendig gewesen wäre. Gerade bei einem kleineren Material beeinflussen dann diese Fälle die Statistik ganz ungebührlich. — WENNER (l. c.) hat an einer etwas größeren Zahl von Intubationsfällen — sein Material an Operationsfällen umfaßt 73,4 Proz. primäre Intubationen und nur 4,3 Proz. primäre Tracheotomien, während unsere Operationsfälle zu 61,1 Proz. primäre Tracheotomien und nur zu 23,7 Proz. primäre Intubationen sind — die Zahl 4,5 Tage für Serum- wie Vorserumzeit gefunden.

Ein näheres Eingehen gerade auf die Operationsfälle ist für die Wertung der Serumtherapie recht lehrreich.

In erster Linie konstatieren wir: von den 106 operativen Eingriffen unserer Berichtsperiode wurden nur 3 nicht innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes vorgenommen. Weit aus die meisten wurden sofort nach der Aufnahme gemacht; alle 103 aber zu einer Zeit, da das injizierte Serum auf den lokalen Prozeß im Larynx noch nicht von Einfluß sein konnte. Die 3 Patienten, bei denen später als nach 24 Stunden Spitalaufenthalt operiert wurde, hatten Bronchopneumonien; ihre Dyspnoë war hauptsächlich pulmonalen Ursprunges; die Tracheotomie wurde nur gemacht, um eventuell nichts unterlassen zu haben. Alle 3 Patienten starben.

Die Beziehungen der operativen Resultate zur Zeit des operativen Eingriffes und der Serumtherapie zeigt folgende Zusammenstellung:

Aufnahme am	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	14. Krank- heitstag
Operiert, Zahl der Fälle	—	—	12	25	25	16	8	11	5	1	2	1
Davon Gestorben	—	—	2	6	11	9	3	6	3	1	2	1

Diese Zahlen sind zu klein, als daß man aus ihnen Prozentberechnungen anstellen dürfte. Und doch reden sie sehr deutlich: das operative Resultat ist abhängig von der Zeit des Eingriffes, oder besser, abhängig von der Zeit, die die Diphtherietoxine gehabt haben, um unbehelligt auf den Organismus einzuwirken. Daß diese Zeit bei der wechselnden Virulenz der Diphtheriebacillen kein absoluter Begriff ist, ist richtig; doch gerade die angeführten Zahlen zeigen, daß die Prognose eines operativen Eingriffes im allgemeinen mit jedem Krankheitstag ungünstiger wird. Dementsprechend sind auch nur ganz wenige unserer Patienten an den Lokalerscheinungen der Diphtherie zu Grunde gegangen, sondern fast ausschließlich an deren Allgemeinerscheinungen oder an Komplikationen, wie sie gewöhnlich auch erst ein längerer Krankheitsverlauf hervorruft.

Wir lassen in diesem Zusammenhange eine Tabelle folgen, die das

Verhältnis der aufgenommenen Diphtheriefälle und der Operationsfälle zu den verschiedenen Krankheitstagen zeigt:

Krankheitstage vor der Serumbehandlung	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10 und mehr
Zahl der Fälle überhaupt	15	118	174	97	53	37	21	15	11	8
Zahl der Operationsfälle	—	—	12	25	25	16	8	11	5	4

Die Operationsfälle sind	0	0	6,89	25,77	47,17	43,25	38,9	73,3	45,45	50
Proz. der Aufnahmen										

Bei Seruminjektion in den ersten 2 Krankheitstagen hatten wir also überhaupt keinen Operationsfall; bei Injektionen bis zum 4. Krankheitstage sind sie wenigstens selten (8,5 Proz.); vom 5. Krankheitstage an machen sie fast die Hälfte unserer Aufnahmen aus (47,2 Proz.). Dies kann nur die Wirkung der frühzeitigen Serumtherapie sein. Dafür spricht auch, daß in der Serumzeit 1894—1902 die Operationsfälle nur noch 20,67 Proz., in unserer Berichtsperiode gar nur 18,71 Proz. der Aufnahmen ausmachten, gegen 36,19 Proz. der Jahre 1889—1894 unter sonst gleichen Verhältnissen.

Es dürfte demnach feststehen: die Prognose eines Operationsfalles ist um so besser, je kürzere Zeit die Erkrankung schon dauert; sie ist im Anfange unabhängig von der Schwere der lokalen Stenosenerscheinung. Je früher ein Diphtheriepatient mit Serum behandelt wird, um so größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß nicht operativ eingeschritten werden muß.

Es ist zu erwarten, daß das, was für die Prognose der Operationsfälle gilt, auch richtig ist für die Prognose der Erkrankung an Diphtherie überhaupt. Wir geben deshalb eine

Uebersicht über die Zahl der Krankheitstage vor der Serumbehandlung.

Krankheitstag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	13.	14.	Nicht erueierbar
1897														
Geheilt	10	31	44	25	23	11	3	4	2	1	—	1	—	2
Gestorben	—	—	4	8	8	3	2	1	3	—	—	—	—	1
Summa	10	31	48	33	31	14	5	5	5	1	—	1	—	3
1898														
Geheilt	43	42	16	9	2	4	1	—	—	—	—	—	—	—
Gestorben	—	—	1	2	8	6	5	—	—	1	—	—	—	—
Summa	43	42	17	11	10	10	6	—	—	1	—	—	—	—
1899														
Geheilt	5	30	39	23	7	5	—	1	1	1	—	—	—	—
Gestorben	—	—	1	—	1	5	1	2	1	1	—	—	—	1
Summa	5	30	40	23	8	10	1	3	2	2	—	—	—	1
1900														
Geheilt	2	24	47	26	13	4	1	—	—	—	—	—	—	1
Gestorben	—	—	—	1	1	2	3	3	3	—	1	—	1	—
Summa	2	24	47	27	14	6	4	3	3	—	1	—	1	1

Krankheitstag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	13.	14.	Nicht eruei- bar
1901														
Geheilt	1	16	31	19	5	2	1	1	—	—	—	—	—	—
Gestorben	—	—	—	—	3	2	2	—	1	—	1	—	—	—
Summa	1	16	31	19	8	4	3	1	1	—	1	—	—	—
1. August 1897 bis 1. Januar 1901														
Geheilt	15	118	172	92	42	18	8	4	3	1	—	—	—	1
Gestorben	—	—	2	5	11	19	13	11	8	2	2	—	1	1
Summa	15	118	174	97	53	37	21	15	11	3	2	—	1	2
Todesfälle in Proz. der Aufnahmen	—	—	1,15	5,15	20,76	51,35	61,90	73,35	73,68					

Fast keine Todesfälle (1,69 Proz.) bei Serumbehandlung bis zum 4. Krankheitstage, dann kolossales Steigen der Mortalitätsziffer mit jedem Tage (vom 6. Krankheitstage an ist sie durchschnittlich 61,95): diese Ziffern reden für sich selbst. Denn behaupten zu wollen, daß die frühzeitig zur Serumbehandlung gekommenen Fälle zufällig durchweg leichte gewesen seien, wäre einfach Unsinn.

Eine Vergleichung dieser Zusammenstellungen mit der Tabelle der angewandten Serumdosen zeigt uns, daß für das endliche Resultat der Therapie die Serummenge zwar nicht gleichgiltig ist, aber an Wichtigkeit weit zurücksteht hinter der Forderung der frühzeitigen Injektion. Es ist ja richtig, daß im allgemeinen die mit hohen Serumdosen behandelten Fälle Patienten mit ernsterer Prognose betrafen: ihre Mortalitätsziffer ist aber auch weitaus die höchste. Auf der andern Seite verfügen wir über so manchen Fall, der sich sehr ernst anließ, durch kleine, frühzeitige Serumgabe aber doch leicht verlief. Wir führen hier wenigstens einen Fall an, der aufs genaueste beobachtet worden ist, da die Erkrankung auf der hiesigen Augenklinik erfolgte:

No. 523. 4-jähr. Mädchen, mit Conjunctivitis eczematosa, zeigt am 25. Aug. 1901 nachmittags plötzlich eine Temperatur von 41,1°. — Diagnose, klinisch (u. bakteriol.): Diphth. phar. — Sofort: Serum 500 A.-E. Temperatur nach 6 Stunden 39,6°, nach weiteren 6 Stunden 38,6 und nach nochmals 6 Stunden 36,1. — 29. Aug. kein Belag mehr.

Daß hier die Lokalaffectio im Rachen erst nach einigen Tagen schwand, ist nach den früheren Angaben verständlich und stimmt auch mit den experimentellen Untersuchungen ARLOING's (l. c.: schnelle allgemeine und langsame lokale Paralysisierung der Toxine) vollständig überein.

Die Beziehungen zwischen der Dauer der Diphtherieerkrankung und dem Tage der beginnenden Serumbehandlung möge folgende Tabelle zeigen:

Injektion fand statt am Krankheitstag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10. und später
Dauer d. Erkrankung:										
0—10 Tage	15	64	44	6	1	—	—	—	—	—
10—20 Tage	2	63	101	60	19	2	2	—	—	—
20—30 Tage	—	—	16	22	11	6	3	2	—	—
30—40 Tage	—	—	1	3	6	3	1	1	—	—
40—50 Tage	—	—	1	—	1	4	—	—	1	—
Ueber 50 Tage	—	—	1	2	1	1	2	3	—	1
Summa	17	127	164	93	39	16	8	6	1	1

Einen besseren Ueberblick noch als diese absoluten Zahlen giebt das aus ihnen berechnete Prozentverhältnis der Krankheitsdauer bezogen auf die Summe der an jedem einzelnen Krankheitstage mit Serum behandelten Patienten:

Injektion fand statt am Krankheitstag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10. und mehr
Heilung nach Tagen	Proz.	Proz.	Proz.	Proz.	Proz.	Proz.	Proz.	Proz.	Proz.	Proz.
0—10	88,2	50,4	26,8	6,4	2,6	—	—	—	—	—
10—20	11,8	49,6	61,6	64,5	48,7	12,5	25,0	—	—	—
20—30	—	—	9,8	23,6	28,2	37,5	37,5	—	—	—
30—40	—	—	0,6	3,3	15,5	18,7	12,5	—	—	—
40—50	—	—	0,6	—	2,5	25,0	—	—	—	—
Ueber 50	—	—	0,6	2,2	2,5	6,3	25,0	—	—	—

Die Prozentberechnungen für den 8. und die folgenden Injektionstage wurden des kleinen Materiales wegen nicht gemacht.

Eine auch nur oberflächliche Betrachtung dieser Zahlen zeigt, daß die Dauer der diphtheritischen Erkrankung vom Tage der Seruminjektion direkt abhängig ist. Es mag dies erst befremden, da doch die Wirkung des Serums auf die lokalen Veränderungen fast unabhängig vom Zeitpunkt der Injektion ist. Es ist aber auch nicht der lokale Befund der Halsorgane, der im allgemeinen die Krankheit verlängert und die Rekonescenz hinzieht; dies verursacht die Wirkung der Diphtherietoxine auf den Gesamtorganismus. Da nun durch frühzeitige Antitoxinbehandlung der Einfluß der wenigen schon gebildeten Toxine leicht paralysiert und deren Neubildung verhindert wird, so braucht der durch dieselben nicht oder nur in geringem Maße angegriffene Organismus nur kurze Zeit, um sich vollständig zu erholen.

Recidiv und Wiedererkrankung.

Trotz der Heilserumbehandlung giebt es auch heute noch Recidive der Diphtherie und Wiedererkrankungen an dieser Krankheit. Mit der spezifischen Wirkung oder Nichtwirkung des Heilserums hat dies nichts zu thun. Denn seit den Untersuchungen von E. MÜLLER¹⁾ wissen wir,

1) Experimentelle Untersuchungen über die Aufnahme von Schutzkörpern in den menschlichen Organismus nach Einverleibung von Diphtherieantitoxinen. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 44.

daß die einverleibten Toxine zum größten Teil nicht im Körper bleiben, sondern in verhältnismäßig kurzer Zeit, nach Tagen bis nur wenig Wochen — das ist individuell verschieden — ausgeschieden werden. Und wir wissen weiter, daß große Mengen von Antitoxinen fast ebenso schnell ausgeschieden werden wie kleine, so daß durch große Gaben eine nennenswerte Verlängerung der Wirkung nicht eintritt. Ein bestimmtes Abhängigkeitsverhältnis der Dauer und des Wertes der Immunisierung von der Größe der Heilserumdose besteht nicht.

Wir verfügen über folgende Fälle von Diphtherierecidiven:

No. 43. 2-jähr. Mädchen wird am 27. Nov. 1897 wegen Rachen- und Kehlkopfdiphtherie aufgenommen. Serum 1000 A.-E. 27. Nov.: Tracheot. sup. Pat. hustet dabei eine 1 cm lange Membran aus. — Normaler Heilungsverlauf. — 2. Dez. Décanulement. — 16. Dez. erneute, plötzliche Dyspnoë; Temp. 39,5. Sofortige Retrotracheotomie. — 20. Dez. fieberfrei, Décanulement. Weiterer Heilungsverlauf ohne Besonderheiten.

No. 71. 2-jähr. Mädchen wird am 24. Jan. 1898 wegen Rachen- und Kehlkopfdiphtherie aufgenommen. Sofort Tracheotomie. Serum 1000 A.-E. — Temp. 40,4. — 29. Jan. Rachen ohne Belag. — 1. Febr. fieberfrei. — 15.—17. Febr. rubeolaartiges Exanthem, Temp. 38,5. — 19. Febr. Temp. 36,3. — 21. Febr. Décanulement. — 26. Febr.: erneute Dyspnoë; Temp. 39,0; Serum 1000 A.-E. — 3. März fieberfrei. — 15. März geheilt entlassen.

No. 486. Mädchen, 2 $\frac{1}{4}$ J. alt, aufgenommen 3. März wegen Rachendiphtherie. Serum 1000 A.-E. Verlauf fast fieberfrei. — 6. März Belag verschwunden. — 16.—19. März rotleckiges, masernartiges Exanthem ohne Fieber. — 28. März geheilt entlassen. Am 29. April wird das Mädchen mit Rachendiphtherie und Otitis media wiedergebracht (No. 502). — Serum 1000 A.-E. — 2.—3. Mai papulöses Exanthem am ganzen Körper, ohne Fieber. — 17. Mai geheilt entlassen.

Auch dieser dritte Fall ist zweifellos ein Recidiv. Und daß alle 3 Fälle haben auftreten können, ist leicht zu begreifen: sind doch seit der jeweiligen Seruminjektion 20, 32 und 54 Tage verflossen gewesen.

Im Anschlusse hieran möchten wir eines interessanten Falles gedenken:

Mädchen B. G., geboren 15. Febr. 1897, wird am 4. Juni 1898 mit der Diagnose Diphtheria pharyng. et laryng. mit bedeutenden Stenoseerscheinungen auf die Diphtherieabteilung des Kinderspitals Hottingen-Zürich aufgenommen. — Serum 1000 A.-E. — Kein Fieber, keine Beläge. Keine Diphtheriebacillen. Es wird daher leichte Angina und Pseudocroup diagnostiziert, und das Kind am 9. Juni geheilt entlassen.

Am 9. Nov. 1898 wird das Kind in das Kantonspital eingeliefert mit der Diagnose Diphth. narium, pharyng. et laryng. Untersuchung auf Diphtheriebacillen positiv. Verlauf vide No. 188. Eine Ansteckungsquelle ist absolut unbekannt.

Ist diese am 7. Nov. 1898 begonnene Affektion die erste Erkrankung an Diphtherie? — Wir glauben eher, daß es sich hier um ein

Recidiv handelt, d. h. daß trotz des negativen Ausfalles der Untersuchung auf Diphtheriebacillen auch im Juni Diphtherie vorgelegen hat. Dies thun wir um so mehr, als sich im November eine Nasendiphtherie zeigte. Und gerade in der Nase können ja, wie vielfache bakteriologische Untersuchungen gezeigt haben, virulente Diphtheriebacillen nicht nur wochen- sondern auch monatelang (vergl. unseren Fall 271) verweilen, ohne besondere Symptome zu machen: sie können solche überhaupt nie machen; sie können aber auch, ohne ersichtlichen Grund, plötzlich eine Erkrankung im klinischen Sinne hervorrufen. Hierzu möchten wir unseren Fall zählen. Unterstützt wird unsere Ansicht noch dadurch, daß, trotz ganz leichter Erkrankung anfangs November, die Heilung sich bis Ende Dezember verzögerte.

Angesichts dieses Falles möchten wir nur die Forderung wiederholen, sich auf das negative Resultat einer ersten bakteriologischen Untersuchung nicht zu verlassen, sondern, wenn klinisch auch nur der leiseste Verdacht auf Diphtherie besteht, in einem solchen Falle mehrmals Material zu untersuchen.

Unter unseren Beobachtungen haben wir 3 Fälle von Wiedererkrankung an Diphtherie zu verzeichnen:

No. 273. 2-jähr. Knabe (vergl. BLATTNER No. 181) wurde am 10. Febr. 1896 wegen Diphth. pharyng. et laryng. tracheotomiert. Serum 1000 A.-E. 13. Febr. Décanulement. Mäßiges Fieber bis 23. Febr. — 3. März wegen Morbilli evakuiert. Später geheilt entlassen. Seither völlig gesund. — Wiederaufnahme des jetzt 5-jähr. Jungen in das Spital 7. Juni 1899 wegen mäßig starker Diphth. pharyng. et laryng. Serum 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 10. Juni Belag verschwunden, Atmung frei. — 18. Juni 1899 geheilt entlassen.

No. 483. 3 $\frac{1}{2}$ -jähr. Knabe (vergl. BLATTNER 342), aufgenommen 13. Febr. 1897 mit Larynxdiphtherie. — Serum 1000 A.-E. — 13. Febr. Tracheot. sup. — Verlauf fast fieberfrei. — 17. Febr. Décanulement. — 20. Febr. Schlinglähmung. — 13. März geheilt entlassen. — Der jetzt 8-jähr. Knabe wird am 24. Februar 1901 wieder mit Diphth. laryng. eingebracht. — Serum 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — Geheilt entlassen 13. März 1901.

No. 510. Mädchen, 6. J., aufgenommen 9. April 1901 mit leichter Rachendiphtherie. — Serum 1000. — 29. April geheilt entlassen. — Vom 2.—15. Okt. 1901 ist das Mädchen wieder wegen Rachendiphtherie auf der Klinik (No. 531). — Serum 1000. — Verlauf wieder sehr leicht.

Sicher sind dies wirkliche Wiedererkrankungen. Was uns aber auffällt, ist, daß 2 dieser Wiedererkrankungen sowohl wie die von BLATTNER No. 247/354 mitgeteilte an früher Tracheotomierten aufgetreten ist. Und dies muß um so mehr auffallen, als ja 732 ohne Operation geheilten Diphtheriekranken nur 85 nach Tracheotomie geheilte gegenüberstehen. Wenn nun offenbar an diesen 3 Beobachtungen allein auch nicht der zwingende Schluß der geringeren Widerstandsfähig-

keit der Tracheotomierten gegen erneute Infektion gezogen werden darf, so sind sie es doch wert, gerade jetzt speciell erwähnt zu werden, da man auf Veranlassung von LANDOUZY-Paris hin sich etwas mehr mit dem Schicksal der überlebenden tracheotomierten Kinder zu beschäftigen beginnt¹⁾. In unseren 3 Fällen verlief ja übrigens die erneute Erkrankung an Diphtherie sehr leicht.

Komplikationen und Nebenwirkungen.

Diphtheriekomplikationen sind seit jeher bekannt gewesen. Auch unter unseren 549 Fällen hat weitaus die Mehrzahl bei der Aufnahme wenigstens die harmlose Komplikation einer Lymphadenitis submaxillaris gezeigt. Etwas Besonderes ist aber weder hierüber noch über die meisten anderen bekannten Komplikationen zu berichten.

Für das Vorkommen der Bronchopneumonie im speciellen fehlen uns die Vergleichszahlen von früher. Es erkrankten von unseren 549 Fällen an Bronchopneumonie im ganzen 62, d. h. 11 Proz. der Fälle, und zwar trat diese Komplikation fast nie erst auf der Klinik auf. Zum Vergleich setzen wir bei, daß in der Vorserumzeit auf der Berner Klinik die Morbidität an Pneumonie 24,5 Proz. betrug. Daß das Serum auf den pneumonischen Prozeß in keiner Weise einwirkt, ist selbstverständlich; dagegen hat die Serumtherapie offenbar dadurch, daß sie die Dauer der Diphtherieerkrankung wesentlich abkürzt, bewirkt, daß jetzt viel ungünstigere Bedingungen für das Zustandekommen einer Pneumonie bestanden haben.

Zwei altbekannte Komplikationen des Diphtherieverlaufes verdienen heute besondere Berücksichtigung. Denn an sie hat sich einerseits die Kritik der Serumtherapie ganz besonders angesetzt, und andererseits haben sie gegeben und geben heute noch Anlaß zu vielerlei theoretischen Erörterungen. Wir meinen Albuminurie, resp. Nephritis und postdiphtherische Lähmungen.

Albuminurie.

Gleich nach Einführung der Serumtherapie wurde von den verschiedensten Seiten die Behauptung aufgestellt, daß das Serum die Nieren schädige. SIEGERT²⁾, ein Anhänger der Serumtherapie, hat dies auch experimentell bestätigt. Er sagt: Die entstehende Albuminurie ist bedingt durch das Serum als solches, nicht durch die darin ent-

1) Münch. med. Wochenschr., 22. Okt. 1901: TRUMPP, Das fernere Schicksal der überlebenden tracheotomierten und intubierten Kinder. — PFAUNDLER, Zur Kenntnis der Spätstörungen nach Tracheotomie und Intubation.

2) Klinische und experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Diphtherieheilsperms auf die gesunde und kranke Niere. VIRCHOW'S Archiv, 1897, Bd. 146, 2.

haltenen Antitoxine; also verwende man höher konzentriertes Serum. Die Forderung ist jetzt erfüllt. Das Resultat wird sich aus einer Vergleichung der Ziffern BLATTNER's und unserer neueren zeigen.

Der Urin jedes Patienten während der ganzen Serumperiode wurde jeden Tag mindestens einmal auf Eiweiß untersucht. Eine Untersuchung steht nur aus bei den wenigen Patienten, die bald nach der Aufnahme sterben und bei einigen ganz kleinen Kindern, da kein Urin erhältlich war.

Die so erhaltenen Ziffern giebt folgende Tabelle wieder:

	Anzahl der Fälle									
	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	24. Nov. 1894 bis 1. Aug. 1897	1. Aug. 1897 bis 1. Jan. 1902
Kein Urin erhältlich	2	13	7	9	8	8	4	2	28	25
Rasch vorübergehende Albuminurie	2	31	36	51	11	14	13	4	113	49
Hochgrad. od. längere Zeit bestehende Albuminurie	4	2	9	6	5	—	2	1	18	11
Ausgesprochene Nephritis	1	8	5	5	1	—	6	4	19	11
Albuminurie konstat.	7	41	50	62	17	14	21	9	150	71
" "		34,16 Proz.	34,96 Proz.	33,51 Proz.	11,64 Proz.	11,38 Proz.	15,79 Proz.	10,58 Proz.	36,67 Proz.	12,93 Proz.

Es ergibt sich also zur Zeit des hochwertigen Serums ein so gewaltiger Abfall namentlich der leichteren Albuminurien, daß man jedenfalls berechtigt ist, einen Teil der früheren Fälle auf das damalige Serum zurückzuführen. Andererseits muß jedoch berücksichtigt werden, daß z. B. PAPERNA für die Jahre vor der Serumära für die Diphtheriekranken des Kinderspitales Zürich 57,0 Proz. Albuminurien konstatiert hat. Wenn also das Serum auch Albuminurie erzeugen kann, so hat es dafür die Ziffer für die durch den diphtheritischen Prozeß selbst hervorgerufene, sozusagen originäre Albuminurie in viel höherem Maße herabgedrückt.

Daß aber unser heutiges Heilserum, wenn überhaupt, nur noch ganz ausnahmsweise Albuminurie erzeugt, zeigt folgende Zusammenstellung:

Eiweiß	vor der Seruminjektion		nach der Seruminjektion	
	leichte Fälle	schwere Fälle	leichte Fälle	schwere Fälle
1. Aug. — 31. Dez. 1897	5	3	2	—
1898	10	5	1	1
1899	11	—	3	—
1900	12	7	2	—
1901	3	4	2	—
1. Aug. 1897 — 1. Jan. 1902	41	19	10	1

Nur 11 Fälle von Albuminurie sind also erst nach der Seruminjektion entstanden. Und darunter ist überhaupt ein einziger schwerer Fall (No. 156). Die Seruminjektion erfolgte da am 7. Krankheitstage, da bereits Sepsis eingetreten war. Daß da sowohl die Diphtherietoxine wie auch die Mikroorganismen der Mischinfektion genügend Zeit gehabt haben, selbst schädlich einzuwirken, zeigt sich nebenbei auch noch an den ausgedehnten Lähmungen. Dazu trat die Albuminurie erst 6 Wochen nach der Seruminjektion ein zu einer Zeit, da schon hochgradige Kachexie bestand. Unter solchen Umständen darf man wohl annehmen, daß die Serumbehandlung hier mit der Albuminurie nichts zu thun hat. — Einen ganz analogen Fall haben jüngst AUBERTIN und BARBONNEIX mitgeteilt¹⁾.

Alle anderen 60 Albuminuriefälle sind zweifellos die Folge der Diphtherietoxine selbst.

Bei rasch vorübergehender Albuminurie stieg der Eiweißgehalt nie über 3⁰⁰/₁₀₀. In einem Falle länger bestehender Albuminurie erreichte er 14⁰⁰/₁₀₀ (geheilt). Der höchste Eiweißgehalt, den eine Nephritis zeigte, war 8⁰⁰/₁₀₀. Urämie wurde einmal beobachtet (No. 197, †); nie kam Anurie vor.

Nie trat Albuminurie bei Kranken mit anderen möglichen Serumnebenwirkungen auf.

Von den Albuminurien, die zur Zeit der Seruminjektion bestanden, waren 39 nach 10 Tagen verschwunden. Nie wurde beobachtet, daß eine bestehende Albuminurie nach der Seruminjektion gestiegen wäre.

Noch BLATTNER (l. c. p. 25) schreibt: Daß bei mit Serum behandelten Diphtherien postdiphtherische Lähmungen ebenso oft wie früher vorkommen, ist nicht wunderbar. Nach den Mitteilungen von NARTOWSKI und von RANSOM müssen wir diesen Satz bestreiten. NARTOWSKI²⁾ hat beobachtet, daß die durch die Diphtherietoxine alterierten Nervenzellen der Vorderhörner nach Anwendung von Antitoxinserum sich restituieren. RANSOM's Versuche³⁾ zeigten folgendes Ergebnis: 1) letale Dosis des Diphtherietoxins verursacht Lähmungen; 2) je größer die Toxindosen, um so ausgesprochener sind die Lähmungen; 3) neutrale Mischungen von Toxinen und Antitoxinen, die nicht mehr als eine letale Dosis Toxine enthalten, machen keine Lähmung; 4) Antitoxin, 15—22 Stunden nach den Toxinen eingespritzt, vermindert die Lähmungen. Nun wissen wir aber aus den Untersuchungen von LÖFFLER, ROUX, YERSIN, namentlich auch von GIARRÈ und COMBA⁴⁾,

1) Gazette des Hôpitaux, 1901, No. 91.

2) Ueber den Einfluß der Diphtherietoxine auf die Nervenzellen. Gazeta letarska, 1900, No. 41/42.

3) Diphtherie paralysis and antitoxin. Journ. of Pathol and Bacteriol. July 1900.

4) Blut- und Urinuntersuchungen bei Diphtherie, Masern und Scharlach.

daß die Diphtherie primär in der Hauptsache eine lokale Affektion ist, bei der es allmählich erst zu einer Intoxikation des Körpers kommt. Erst in diesem zweiten Stadium kann das Diphtherietoxin auf das Nervensystem wirken. Wenn es also möglich ist, vor oder kurz nach dem Eintritte dieses Stadiums Antitoxinserum zu injizieren, so sollten Lähmungen ganz vermieden werden oder doch nur in leichtesten Graden auftreten können.

Diese theoretischen Deduktionen stimmen, wie die folgenden Zahlen zeigen, mit unseren Erfahrungen vollkommen überein:

	1. Aug. bis 31. Dez. 1897	1898	1899	1900	1901	1. Aug. 1897 bis 1. Jan. 1902
Velumlähmung	1	2	—	2	2	7
Schlinglähmung	—	2	1	—	—	3
Parese der unteren Extremitäten	—	—	1	—	—	1
Atem-, Schling- und Abducensparese	—	1	—	—	—	1
Velum- und Abducenslähmung	—	—	—	—	—	1
Velumlähmung und Parese der unteren Extremitäten	—	1	—	—	1	1
Schling- und Accommodationslähmung, Parese der äußeren Augenmuskeln	1	—	—	—	—	1
Summa	2	6	2	2	3	15

	1897	1898	1899	1900	1901	1. Aug. 1897 bis 1. Jan. 1902
Zahl der mit Serum behandelten Patienten	58	148	125	133	85	549
Davon zeigten postdiphtherische Lähmungen	2	6	2	2	3	15
Postdiphth. Lähmung. in Proz. d. Aufnahmen	3,45	4,06	1,60	1,50	3,53	2,73

Tödlich verliefen die Fälle 155, 156, 197 und 204. Doch kann nur bei Fall No. 156 die Lähmung als Todesursache mit in Betracht gezogen werden. Patienten No. 155 und 204 starben an Sepsis, No. 197 an Urämie.

Die Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Arten von postdiphtherischen Lähmungen — die komplizierten Lähmungen in die einzelnen zerlegt — zeige folgende Zusammenstellung:

	1897	1898	1899	1900	1901	Summa	Proz.	Periode BLATTNER Proz.
Velumlähmung	1	4	—	2	3	10	1,83	8,23
Schlinglähmung	1	3	1	—	—	5	0,92	4,34
Accommodationslähmung	1	—	—	—	—	1	0,18	1,37
Parese der unteren Extremitäten	—	1	1	—	—	2	0,39	0,91
Lähmung d. äußeren Augenmuskeln	1	1	—	—	1	3	0,54	—

Es ist nicht ausgeschlossen, daß einzelne Patienten noch nach der Entlassung aus dem Spital postdiphtherische Lähmungen bekamen, die nicht zur Kenntnis der Spitalärzte kamen. Der hieraus resultierende Fehler findet sich jedoch in demselben Maße auch in den Mitteilungen aus der Vorserumzeit. Es ist demnach eine recht bedeutende Ab-

nahme der postdiphtherischen Lähmungen ganz offenbar. BLATTNER hat unter seinen Beobachtungen 12,58 Proz. Lähmungen, GERHARDT¹⁾ aus der Vorserumzeit 11 Proz.; unsere Beobachtungen seit 1897 ergeben 2,75 Proz.

Noch besseren Aufschluß über die Frage der Verhütung von postdiphtherischen Lähmungen durch Serum erhalten wir, wenn wir nach den Beziehungen zwischen Tag der Seruminjektion und der Lähmung suchen:

Krankheitstag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7. und später
Zahl der mit Serum behandelten Patienten	15	118	174	97	53	37	55
Davon zeigten postdiphtherische Lähmungen	—	—	1	4	3	3	4
Postdiphth. Lähmungen in Proz. der Aufnahmen	0,0	0,0	0,58	4,16	5,69	8,16	7,41

Von 307 vor dem 4. Krankheitstage mit Serum behandelten Pat. zeigte also ein einziger eine Lähmung (leichte Velumparese). Mit jedem weiteren Krankheitstage aber, der ohne Serumbehandlung vergeht, nimmt die Zahl der Lähmungen rasch zu.

Jedenfalls dürfte durch diese Zahlen statistisch dargethan sein, daß es möglich ist, die postdiphtherische Lähmung aus dem Krankheitsbilde der Diphtherie auszumerzen.

Mit der Einführung des Heilserums in die Diphtheriebehandlung hat die Zahl der Exantheme im Diphtherieverlaufe unzweifelhaft zugenommen. Mit Unrecht ist anfänglich diese Vermehrung den injizierten Antitoxinen zur Last gelegt worden. Wir wissen, daß die Ursache der Exantheme im Serum als solchem zu suchen ist. Das bestärkte das Bestreben, in kleinem Serumquantum möglichst große Antitoxinmengen zu erhalten. Diese Aufgabe wurde verhältnismäßig rasch gelöst: Seit Jahren verwenden wir nur noch hochwertiges Serum. Doch auch dieses schien zu Beginn seiner Anwendung die gehegten Erwartungen nicht zu erfüllen; so schreibt z. B. W. SCHULZE²⁾: „Auch das hochwertige Serum beseitigt nicht die Uebelstände, die dem weniger konzentrierten anhafteten.“

Die Zahlen aus den Beobachtungen der Zürcher chirurgischen Klinik seit Einführung der Serumtherapie giebt umseitig die nächste Tabelle.

Schon die Ziffern unserer ersten Periode sind günstiger, als alle uns sonst bekannten. So berichtet z. B. SCHULZE (l. c.) aus der Berliner Universitäts - Kinderklinik: Oktober 1894 bis 1. Juli 1898 wurden 704 Kinder mit Serum behandelt; davon zeigten Exantheme 144 = 20,8 Proz. Und ARTHUR STANLEY³⁾ meldet noch neulich auf 500 Seruminjektion 122, also 22,4 Proz. Exanthemfälle. Wir haben in

1) Ueber diphtheritische Lähmungen. Dissertation Zürich, 1883.

2) Die Serumexantheme bei Diphtherie. Dissertation Berlin, 1898.

3) Brit. med. Journ., 1. Febr. 1902.

	Zahl der Fälle	Zahl der Exantheme	Exantheme in Proz. der Fälle
28. Nov. bis 31. Dez. 1894	27	1	—
1895	133	12	9,02
1896	150	12	8,00
1897	187	11	5,95
1898	148	3	2,06
1899	123	5	4,06
1900	133	1	0,75
1901	85	3	3,53
28. Nov. 1894 bis 31. Dez. 1901	986	48	—
28. Nov. 1894 bis 1. Aug. 1897	437	35	8,00
1. Aug. 1897 bis 1. Jan. 1902	549	13	2,37

der ersten Zeit nur 8 Proz. Und in unserer zweiten Berichtsperiode ist die Ziffer für Exanthemfälle gar auf 2,37 Proz. gesunken.

Solange man die Antitoxine überhaupt mit Serum verabfolgen muß, ist es unmöglich, die Serumexantheme absolut sicher zu vermeiden. Doch können wir uns dem Eindrucke nicht verschließen, daß man, bei weniger schematischer Anwendung größerer Serumdosen, ihre Zahl noch mehr herabdrücken könnte. — Zur Stütze unserer Ansicht führen wir folgende Zahlen an:

Alter in Jahren	Zahl der Aufnahmen	Zahl der Exantheme	Exantheme sind Proz. der Aufnahmen
0—3	188	10	5,41
3—6	164	3	1,84

Keiner von allen 197 über 6 Jahre alten Patienten zeigte ein Exanthem.

— Die Patienten mit Serumexanthen erhielten folgende Serumdosen:

10 Fälle 1000 A.-E.

2 „ 1500 „

1 Fall 2000 „

Aber keiner der 35 nur mit 500 A.-E. hochwertigen Serums behandelten Patienten bekam ein Exanthem. Das mag Zufall sein. Doch wenn wir weiter bedenken, daß keiner der Patienten über 6 Jahren ein Exanthem bekam; wenn wir, wie z. B. SLAWICK¹⁾ mitteilt, wissen, daß die Zahl und namentlich die Schwere des Verlaufes der Serumexantheme mit der Größe der Serumdosis direkt zunimmt, so sollte das doch ein Fingerzeig sein, kleinen Kindern, die nur leichte Diphtherieerscheinungen zeigen, und die wir bald nach Krankheitsbeginn injizieren können, für gewöhnlich nicht mehr wie 500 A.-E. zu injizieren.

Es ist bekannt, daß das Blutserum verschiedener Pferde verschieden zu Exanthen disponiert. Sicher sind aber auch die Menschen zu

1) Dtsch. med. Wochenschr., 1898, No. 6.

solchen Exanthenen verschieden disponiert. Wir erwähnen hier unseren Fall No. 486/502:

2¹/₄-jähr. Mädchen erhält am 3. März 1901 1000 A.-E. 16.—19. März ohne Temperatursteigerung rotfleckiges, masernartiges Exanthem am ganzen Körper. 25. April 1901: Diphtherierecidiv. 27. April 1000 A.-E. 2.—3. Mai ohne Temperatursteigerung papulöses Exanthem am ganzen Körper.

Wie dieser verliefen die anderen Fälle mit Exanthem günstig. Nur ein Patient (No. 447) starb an den Folgen einer 5 Tage nach Verschwinden des Exanthems auftretenden selbständigen beiderseitigen Pneumonie. Irgend welche neue Befunde zeigten sich im Verlaufe unserer Exanthemfälle nicht, so daß wir uns deren Schilderung ersparen resp. auf BLATTNER verweisen können. Temperatursteigerung zur Zeit des Exanthemes fehlte in unseren 13 Fällen bei 5 Patienten. Nie bestand während der Hautveränderung Albuminurie. In einem Falle (No. 255) trat während des Exanthemes eine starke, schmerzhaftige Schwellung sämtlicher palpabler Lymphdrüsen auf.

Art, Auftreten nach der Injektion und Dauer der Exantheme seien noch kurz erwähnt:

Bloß lokale Exantheme kamen in unserer Berichtsperiode nicht zur Beobachtung. Von allgemeinen Exanthenen unterscheiden wir:

1) Rubecolaartiges Exanthem: 1 Fall (No. 71), Serum 1000, Auftreten 24 Tage nach der Injektion. Dauer 3 Tage.

2) Urticariaartiges Exanthem: 3 Fälle (No. 119, 237 und 264). Serum: 2 Fälle 1000 A.-E., 1 Fall 2000 A.-E. Auftreten 6—10 Tage nach der Injektion. Dauer: 1 Fall 5 Stunden, 2 Fälle 3 Tage.

3) Masernartiges Exanthem: 5 Fälle (No. 222, 251, 447, 475, 486). Serum: 4 Fälle 1000 A.-E., 1 Fall 1500 A.-E. Auftreten 10—13 Tage nach der Injektion. Dauer: 2 Fälle wenige Stunden, 3 Fälle 2—3 Tage.

4) Scharlachartiges Exanthem: 2 Fälle (No. 52 und 87). Serum 1000 und 1500 A.-E. Auftreten nach 3 und 19 Tagen nach der Injektion. Dauer 2 und 4 Tage.

5) Dem Erythema exsudativum multiforme ähnliches Exanthem: 1 Fall (No. 255). Serum 1000 A.-E. Auftreten 5 Tage nach der Injektion. Dauer 4 Stunden.

6) Papulöses Exanthem: 1 Fall (No. 502, identisch mit No. 486). Serum 1000 A.-E. Auftreten 6 Tage nach der Injektion. Dauer 2 Tage.

Unter unseren 12 Patienten, die Exantheme nach der Seruminjektion bekamen, befinden sich 5 Tracheotomierte. Es wäre demnach vielleicht möglich, daß ein operativer Eingriff eine gewisse Prädisposition für das Auftreten von Serumexanthenen schafft.

Wir haben bisher angenommen, daß alle mitgeteilten Exantheme Serumexantheme sind. Man hat sich mit dem Gedanken der Serumexantheme heute so vertraut gemacht, daß man die im Verlaufe einer Diphtherie auftretenden Hautveränderungen gern auf das Serum zu-

rückführt. Und doch muß daran festgehalten werden, daß in jedem Stadium der Krankheit sich irgend ein Exanthem einstellen kann, ohne daß Serum angewandt worden wäre. Die meisten, vielleicht alle der oben erwähnten Exanthemfälle sind trotzdem sicherlich Serumexantheme.

Mitteilungen über Exantheme ohne Serumbehandlung haben, soweit wir die Litteratur kennen, in letzter Zeit nur MARKUS¹⁾, SCHÜTZE²⁾ und BUCKLEY³⁾ gemacht. Unter unserem Materiale finden wir 2 weitere einschlägige Beobachtungen:

No. 285. 6-jähr. Junge erkrankt am Tage vor der Aufnahme. 31. Aug. 1899: Diphth. pharyng. et laryng. Am Rumpfe und Unterextremitäten sind zahlreiche kleine, papulöse Efflorescenzen, die nach 2 Tagen verschwunden sind. Temp.: 31. Aug. 38,3; 2. Sept. fieberfrei.

No. 354. Knabe, 2 $\frac{1}{3}$ J. alt, aufgenommen 20. Febr. 1900 wegen Rachen- und Kehlkopfdiphtherie. 3. Krankheitstag: Auf dem Gesichte sind zahlreiche, 1-centstückgroße, auf Druck erlassende Flecken. Sie verschwinden nach 3 Tagen. Sonstiger Verlauf ohne Besonderheiten.

Man darf als sicher annehmen: Wären diese Exantheme zufällig 2—3 Tage später, d. h. nach der Seruminjektion, aufgetreten, so wären sie ohne weiteres als Serumexantheme angesprochen worden.

Todesfälle.

Wenige Worte nur seien der Tabelle unserer Todesfälle vorausgeschickt. Denn neue pathologisch-anatomische Befunde bieten diese Fälle nicht dar.

Ein einziger nur von allen Todesfällen wurde schon am 2. Krankheitstage — nach der Anamnese wenigstens; denn die Sektion macht diese wenig glaublich — mit Serum behandelt; nur 4 Fälle erhielten eine Seruminjektion am 3. Tage; weitaus die Mehrzahl kam nach 6 und mehr Krankheitstagen in Serumbehandlung. Mit Ausnahme der durch vom Serum direkt unbeeinflussbare Komplikationen, wie Sepsis, Bronchopneumonie u. s. w. hervorgerufenen Todesfälle erfolgte der Exitus letalis stets innerhalb längstens 48 Stunden; am Aufnahmetage selbst starben 34 Patienten, d. h. fast die Hälfte der überhaupt Verstorbenen. Man ersieht hieraus, welche infauste Prognose vielfach die Patienten schon boten, wenn sie in die Anstalt aufgenommen wurden.

Die Todesursachen sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

1) Scharlachartiges Exanthem am 10. Krankheitstage, ohne Serum Therapeut. Monatsh., Okt. 1897.

2) Ueber einen Fall von Erythema nodosum und Gelenkschwellung ohne Serumbehandlung. Dtsch. med. Wochenschr., 1899, No. 49.

3) A rare form of purpura complicating diphtheria. The Lancet, July 1901.

Uebersicht über die Todesfälle.

No.	Alter (Jahre)	Krankheits-tage vor der Serum-behandlung	Dauer der Serum-behandlung bis zum Tode (Tage)	Todesursache
3	2	5	12 Std.	Diphth. phar., lar., trach., bronch. Fettige Degeneration des Herzmuskels.
7	3/4	8	2	Diphth. phar. et lar. Fettige Degeneration von Herz, Leber und Niere. Pneumonie beider Unterlappen.
8	1 1/2	6	9	Diphth. phar., lar., trach., Pneumonia duplex. Fettdegeneration des Herzmuskels.
14	3	5	12 Std.	Diphth. phar., lar., trach.
23	2	4	2	Diphth. phar. et lar. Bronchopneumonie der rechten Lunge. Leichte Fettdegeneration von Herz, Leber und Nieren.
26	10 Mon.	4	2	Diphth. phar., lar., trach. Pneumonie beider Oberlappen.
36	3	3	29	Diphth. lar.
37	24	6	14	Abcessus pulm. sin. Pleuritis suppurativa sinist.
40	1	4	1 1/2	Pneumonia duplex.
44	8	8	7	Diphth. phar., lar., trach., bronch. Pneumonia catarrhalis duplex.
45	2	8	2	Diphth. phar. et lar.
48	6	3	2	Diphth. phar., lar., trach. bronch. Bronchopneumonia sinistra
57	1 1/4	2	18 Std.	Diphth. nar., phar., lar., trach., bronch.
65	1 1/4	3	12 Std.	Diphth. phar., lar., trach., bronch. Bronchopneumonia dextra.
66	2	4	1	Diphth. phar., lar., trach., bronch. Bronchopneumonia duplex. Fettdegeneration des Herzmuskels.
72	2	5	4	Diphth. lar. et trach. Bronchopneumonia duplex.
75	3	9	8	Bronchopneumonia duplex.
76	3 1/2	5	7	Diphth. phar. et lar. Bronchopneumonia duplex.
77	3 1/2	5	14 Std.	Sepsis: Schwellung des lymphatischen Apparates nach septischer Diphth. nar., phar., lar.
89	5 1/2	5	3 Std.	Diphth. phar. et lar. septic. (Beim Eintritt moribund.)
91	14	7	5	Diphth. phar. et lar. septic. Otitis media diphth. Sepsis: Schwellung des lymphatischen Apparates.
93	8 1/2	4	5	Sepsis nach Diphth. phar. sept.
98	4	6	2 Std.	Diphth. phar. sept. Allgemeine Sepsis.
110	1 3/4	5	3	Diphth. phar. et lar. Bronchopneumonia duplex.
116	4	4	172	Diphth. lar. Stenosis laryngis.
130	9 Mon.	6	4	Diphth. nar., phar. et lar. septic.
133	3	6	14 Std.	Diphth. phar. sept. Absceß der Cervicaldrüsen rechts.
141	1 1/4	7	13 Std.	Diphth. phar. et lar. (Moribund bei der Aufnahme.)
149	1 1/2	9	218	Stenosis laryngis.
155	3 1/4	6	12	Diphth. nar., phar., lar., trach., intestin. Pneumonia dextra. Myocarditis diffusa.
156	22	7	64	Diphth. phar., sept. Velumlähmung. Hypostase. Myocarditis.
168	5	5	8	Diphth. nar., phar., lar., trach., sept. Pneumon. lobul. dextra. Endocarditis mitralis.
176	4	5	10 Std.	Diphth. nar. et phar. sept. Schwellung des lymphatischen Apparates.
191	2	5	3	Diphth. phar., lar., trach., bronch. Pneumonia, catarrh. dextra.
195	3/4	6	1 1/2	Diphth. phar. et lar. Pneumonia fibrinosa.
197	10	7	22	Diphth. phar. sept. Myocarditis. Nephritis.
204	17	6	13	Diphth. nar. et phar. sept. Herzdilatation. Nephritis.
206	7	7	8	Diphth. nar. et phar. sept. Thromben im l. Ventrikel.
214	1 1/4	5	28 Std.	Diphth. phar., lar. et trach. Pneumonia catarrh. duplex.
231	13	10	20 Std.	Diphth. phar., lar., trach. Bronchopneumonia duplex.
238	1 1/2	5	3	Diphth. phar. sept. Myocarditis. Schwellung des lymphatischen Apparates.

No.	Alter (Jahre)	Krankheits- tage vor der Serum- behandlung	Dauer der Serum- behandlung bis zum Tode(Tage)	Todesursache
275	2	3	92	Erstickung. † zu Hause post tracheot. Keine Sektion.
277	4	9	5 Std.	Diphth. phar. sept.
279	8 Mon.	6	18 Std.	Diphth. phar., lar., trach., bronch. Bronchopneumonia sinistra.
295	1	6	12 Std.	Diphth. phar. lar., trach., bronch. Pneumonia lobularis duplex.
296	1 1/2	7	16 Std.	Diphth. nar., phar., lar., trach., bronch. Pneumonia lobul. duplex.
309	1 1/4	6	10 Std.	Diphth. phar. sept. Pneumonia lobular. sinistra.
315	7 Mon.	6	16 Std.	Diphth. phar. et lar. Bronchopneumonia dextra. Herzlähmung.
320	1 3/4	?	12 Std.	Diphth. phar., lar., trach. Herzlähmung. Meningitis incipiens.
329	1 1/2	8	5	Diphth. nar., phar., lar. Pneumonia duplex. Nephritis incipiens.
330	1	6	1 1/2	Diphth. lar. Bronchopneumonia duplex.
332	5 1/2	8	2	Diphth. nar., phar., lar., trach, sept. Bronchopneumonia duplex. Schwellung des lymphatischen Apparates.
351	9	14	2 1/2	Diphth. phar., lar., trach., bronch. Bronchopneumonia duplex.
352	5 1/2	9	18 Std.	Diphth. nar., phar., lar., trach., bronch. Bronchopneumonie dextra.
361	2 1/2	7	5 1/2	Pleuropneumonia sinistra, Pneumonia dextra. Schwellung des lymphatischen Apparates.
370	2	7	14 Std.	Pneumon. sinistra sup. et dextra inf. Pleuritis sinistra.
371	4 1/2	8	3 1/2	Pneumonia lobul. inf. dextra et sinistra. Dilatat. et hypertroph. cordis. Schwellung des lymphatischen Apparates.
395	3 1/2	9	4	Diphth. nar., phar., lar. sept.
397	1 1/2	6	18 Std.	Diphth. phar., lar., trach., bronch. Pneumonia dextra. inf. et sinistra incip. Nephritis parenchymatosa.
410	2	11	3 Std.	Pneumonia dextra et sinistra incipiens. Nephritis parenchymatosa. Fettdegeneration der Leber. Follikuläre Schwellung des Darmes.
412	1 1/4	5	20 Std.	Bronchopneumonia duplex. Fettdegeneration der Leber.
417	6	7	3 Std.	Diphth. nar. et phar. sept. Bronchopneumonia duplex. Nephritis. Sepsis.
420	1	9	10 Std.	Diphth. phar. et lar. Bronchopneumonia duplex.
422	17	8	10	Pneumonia lobar. duplex. Nephritis chronica.
447	1 1/4	6	21	Bronchopneumonia dextra et sinistra.
462	1	4	4 Std.	Diphth. lar. Bronchopneumonia dextra. Fettdegeneration der Leber.
469	1	5	12 Std.	Diphth. nar., phar., lar. Bronchopneumonia duplex. Nephritis parenchymatosa.
470	2	7	6 Std.	Diphth. phar. et lar. abscondens. Bronchopneumonia duplex.
479	6 1/2	11	18 Std.	Diphth. lar. et trach. Fettdegeneration der Leber. Schwellung des lymphatischen Apparates. Sepsis.
481	1 1/4	7	17 Std.	Diphth. nar., phar., lar. Bronchopneumonia duplex. Parenchymatöse Degeneration von Herz und Nieren.
489	3	6	20 Std.	Diphth. nar., phar., lar., trach., bronch. Bronchopneumonia duplex. Fettdegeneration von Leber u. Niere. Sepsis.
504	5 1/2 Mt.	5	6	Meningitis purulenta. Bronchopneumonia duplex.
505	8	6	2	Diphth. nar., phar., lar. Bronchopneumonia duplex. Nephritis parenchymatosa.
539	7	9	1 1/2	Diphth. phar. et lar. Nephritis haemorrhagica.
545	13 Mon.	5	14 Std.	Diphth. phar. et lar. sept. Bronchopneumonia duplex.

Immunisierung.

Injektionen von Diphtherieheilserum mit der direkten Absicht der Immunisierung wurden in den Jahren 1897—1902 auf der chirurgischen Klinik in Zürich nicht gemacht. Thatsächlich immunisiert aber wurden alle die Patienten, die mit der Diagnose Diphtherie eingeliefert wurden und, noch bevor die bakteriologische Untersuchung auf Diphtheriebacillen negativ ausgefallen war, eine Seruminjektion empfangen haben. Ihre Zahl ist nicht klein: bei 549 wirklichen Diphtherien beträgt sie 238. Trotzdem die meisten dieser Patienten sich 4—10 Tage im Diphtheriegebäude aufhielten, erkrankte keiner an Diphtherie. Wir glauben dieses Resultat um so eher im Sinne einer durch die Seruminjektion wirklich erworbenen Immunität verwerten zu dürfen, als ja diese Patienten infolge ihre Angina — um eine solche handelte es sich meist — für eine Diphtherieinfektion gewiß empfänglicher waren, als Gesunde es sind.

Die angeführte hohe Zahl von falscher Diagnose Diphtherie zwingt uns, neuerdings die Forderung zu vertreten: auch der praktische Arzt soll seine Diagnose auf Diphtherie immer bakteriologisch beweisen oder beweisen lassen.

Bei unseren 549 Diphtheriefällen ist — wie dies bei einem sich vorwiegend aus städtischen Kreisen zusammensetzenden Material nicht anders zu erwarten steht — die Quelle der Ansteckung nur in 175 Fällen bekannt. Von diesen 175 Patienten aber sind 137, d. h. 78 Proz., von Gliedern derselben Familie infiziert worden. Und zwar sind unter diesen Fällen nicht wenige der allerschwersten. Da wir nun nach den obigen und früheren Ausführungen überzeugt sind, daß eine prophylaktische Injektion wirklich vorübergehend immun macht gegen Diphtherie, möchten wir das Postulat unterstützen: Bei Erkrankung eines Kindes an Diphtherie sollen dessen Geschwister unter allen Umständen eine Seruminjektion erhalten. Und zwar dürften hierfür nach den Untersuchungen von MORILL¹⁾ und MARX²⁾ in allen Fällen 500 Antitoxineinheiten genügen.

Morbidität und Mortalität der Diphtherie im Kanton Zürich.

Der Kanton Zürich hat eine Größe von 1724 qkm und zählt (Volkszählung 1900) 430 356 Einwohner.

Die graphische Tabelle I giebt uns ein anschauliches Bild des wechselnden Charakters der Diphtherie in diesem Gebiete. Das hierzu nötige Zahlenmaterial verdanke ich, soweit es nicht BLATTNER entnommen ist, dem freundlichen Entgegenkommen der Sanitätskanzlei des Kantons Zürich und des eidgenössischen statistischen Amtes in

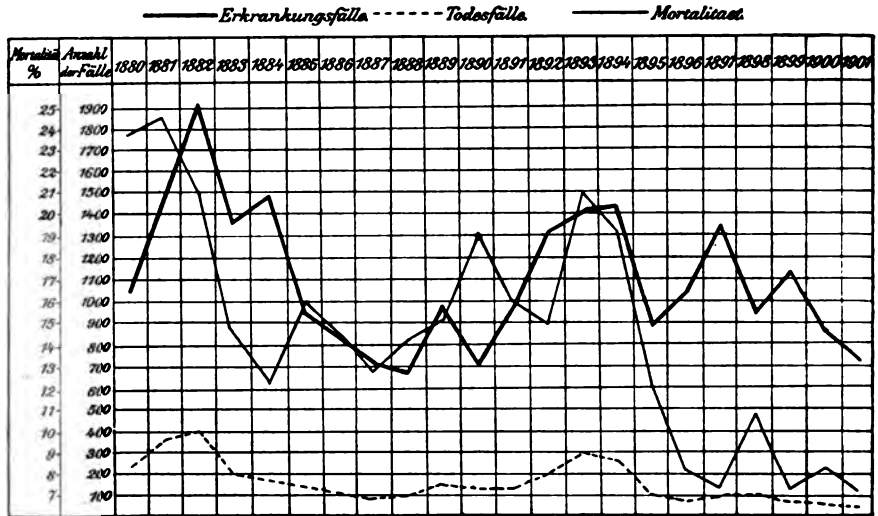
1) For what period of time can immunity from diphtheria be conferred by a single injection of antitoxin. Boston Journ., March 1898.

2) Experimentelle Untersuchungen zwischen dem Gehalt an Immunitätseinheiten und dem schützenden und heilenden Wert der Diphtherieheilsera. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 33, 1901, Heft 3.

Kanton Zürich.

Anzahl der Diphtherie-Erkrankungs- und Todesfälle und die Diphtheriemortalität.

Graphische Tabelle I.



Bern. Die Mortalitätsziffern für 1900 und 1901 habe ich auf dem Bureau des letzteren in Bern selbst ausgeschieden.

Während die angegebenen Morbiditätsziffern aus leicht begreiflichen Gründen wohl etwas zu niedrig sind, dürften die Mortalitätsziffern, die den im Kanton Zürich ausschließlich von Aerzten ausgestellten Todesbescheinigungen entnommen sind, nahezu fehlerfrei sein. Die aus diesen Angaben berechneten Mortalitätsprozente sind demnach unzweifelhaft etwas zu hoch. Da dies aber für alle Jahre in ungefähr gleicher Weise zutrifft, so resultiert zu Vergleichszwecken hieraus kein Fehler.

Was uns an der Tabelle neben den starken Schwankungen der Zahl der Erkrankungen in erster Linie auffällt, ist der rapide Abfall der relativen Mortalitätsziffer vom Jahre 1894 an. Nun wissen wir freilich nicht, wie viele Diphtheriefälle jeweilen nicht mit Serum behandelt worden sind — nach den Erfahrungen in der Klinik unterlassen Hausärzte nicht allzu selten tagelang eine Injektion —; wir geben daher gerne eine verminderte Malignität der Diphtherie in geringem Maße zu, obgleich der amtliche Medizinalbericht des Kantons Zürich gerade für die Jahre 1897 und 1898 verschiedene größere Lokalepidemien angibt: in der Hauptsache aber ist diese auffallende Besserung des therapeutischen Resultates sicherlich auf die Einführung des Heilserums zurückzuführen. Oder ist es Zufall, wenn in 7 aufeinanderfolgenden Jahren die höchste relative Mortalitätsziffer nie die Höhe erreicht, die das Minimum der 15 vorhergehenden Jahre bedeutet! Die durchschnittliche Mortalität der Jahre 1880—1894 der Vorserumzeit beträgt 17,1 Proz., die der Serumperiode 1895—1901 8,9 Proz.

**Frequenz und Mortalität auf der Diphtheriestation
der Zürcher chirurgischen Klinik in den Jahren
1889—1901.**

Zum Vergleiche der Resultate der Diphtheriebehandlung auf der Zürcher chirurgischen Klinik in der Zeit vor und während der Serumtherapie benützen wir für die Vorserumperiode nur die Zahlen, die seit der Eröffnung der neuen Diphtheriestation im Jahre 1889 gewonnen wurden. Denn nur diese basieren auf einem Material, das eine dem der Serumperiode analoge Zusammensetzung hat.

Wir erhalten so:

	Vorserumzeit	Serumzeit
Gesamt mortalität	35,72 Proz.	13,18 Proz.
Mortalität der operativen Fälle	73,70 "	38,64 "
Mortalität der nicht operativen Fälle	14,18 "	6,42 "

Daß die Gesamt mortalität viel mehr gesunken ist als die ihrer einzelnen Komponenten, erklärt sich damit, daß der Prozentsatz der operativen Diphtheriefälle sehr stark abgenommen hat: von 36,2 Proz. auf 20,67 Proz. der Aufnahmen. Nach den früher mitgeteilten Beobachtungen können wir dieses Verhältnis nur auf die Wirkung des Heilserums zurückführen.

Die Details dieser Beobachtungen geben die folgenden Tabellen:

Vorserumperiode.

	1889	1890	1891	1892	1893	1894	Sa.
Behandelte Diphtheriefälle	11	102	154	161	259	164	851
Davon gestorben	4	25	52	53	107	63	304
Gesamt mortalität aller Diphtheriefälle (in Prozent)		24,50	33,76	32,91	41,31	38,41	35,72
Operierte Diphtheriefälle	4	32	61	51	105	55	308
Davon gestorben	4	22	45	36	80	40	227
Mortalität der operierten Diphtheriefälle (in Prozent)		68,7	73,77	70,58	76,19	72,71	73,70
Nicht operierte Diphtheriefälle	7	70	93	110	154	109	543
Davon gestorben	—	3	7	17	27	23	77
Mortalität der nicht operierten Diphtheriefälle (in Prozent)		4,28	7,52	15,45	17,53	21,10	14,18

Serumperiode.

	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	Sa.
Behandelte Diphtheriefälle	27	133	150	185	148	125	133	85	986
Davon gestorben	7	19	14	28	25	13	15	9	130
Gesamt mortalität aller Diphtheriefälle (in Prozent)		14,28	9,33	15,13	16,89	10,40	12,71	10,58	13,18
Operierte Diphtheriefälle	6	31	39	45	24	27	21	14	207
Davon gestorben	4	13	9	20	12	6	8	8	80
Mortalität der operierten Diphtheriefälle (in Prozent)		41,93	23,07	44,44	50,0	22,22	38,09	57,14	38,64
Nicht operierte Diphtheriefälle	21	102	111	140	124	98	112	71	779
Davon gestorben	3	6	5	8	13	7	7	4	50
Mortalität der nicht operierten Diphtheriefälle (in Prozent)		5,88	4,50	5,71	10,50	7,14	6,25	1,41	6,42

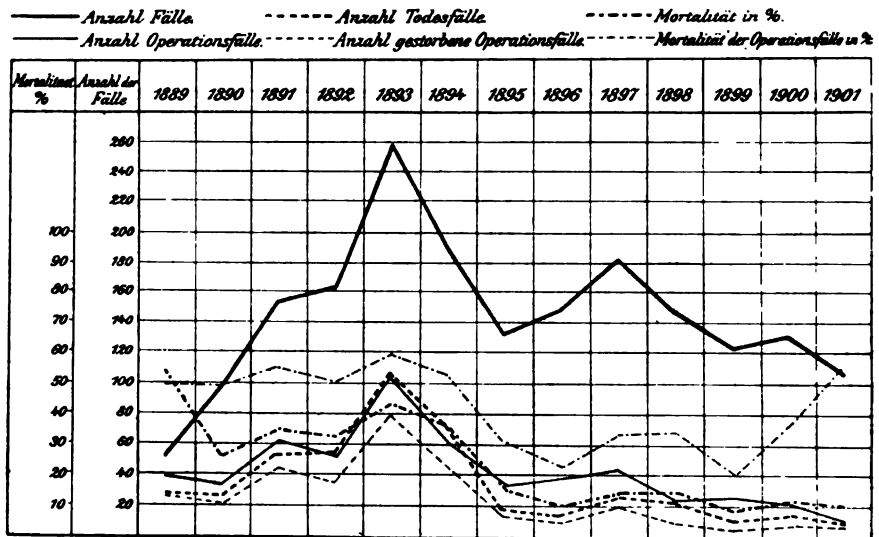
Gesamtübersicht.

	Behandelte Diphtheriefälle	Davon gestorben	Mortalität aller Diphtheriefälle
Vorserumzeit	851	304	35,72 Proz.
Serumzeit	966	130	13,18 „
	Operierte Diphtheriefälle	Davon gestorben	Mortalität d. operierten Diphtheriefälle
Vorserumzeit	308	227	73,70 Proz.
Serumzeit	207	80	38,64 „
	Nicht operierte Diphtheriefälle	Davon gestorben	Mortalität der nicht operiert. Diphtheriefälle
Vorserumzeit	543	77	14,18 Proz.
Serumzeit	779	50	6,42 „

Einer besonderen Erklärung bedarf die graphische Tabelle II wohl nicht. Sie veranschaulicht die soeben gegebenen Zahlen.

Diphtheriestation der Zürcher chirurgischen Klinik
1. Jan. 1889 bis 1. Jan. 1902.

Graphische Tabelle II.



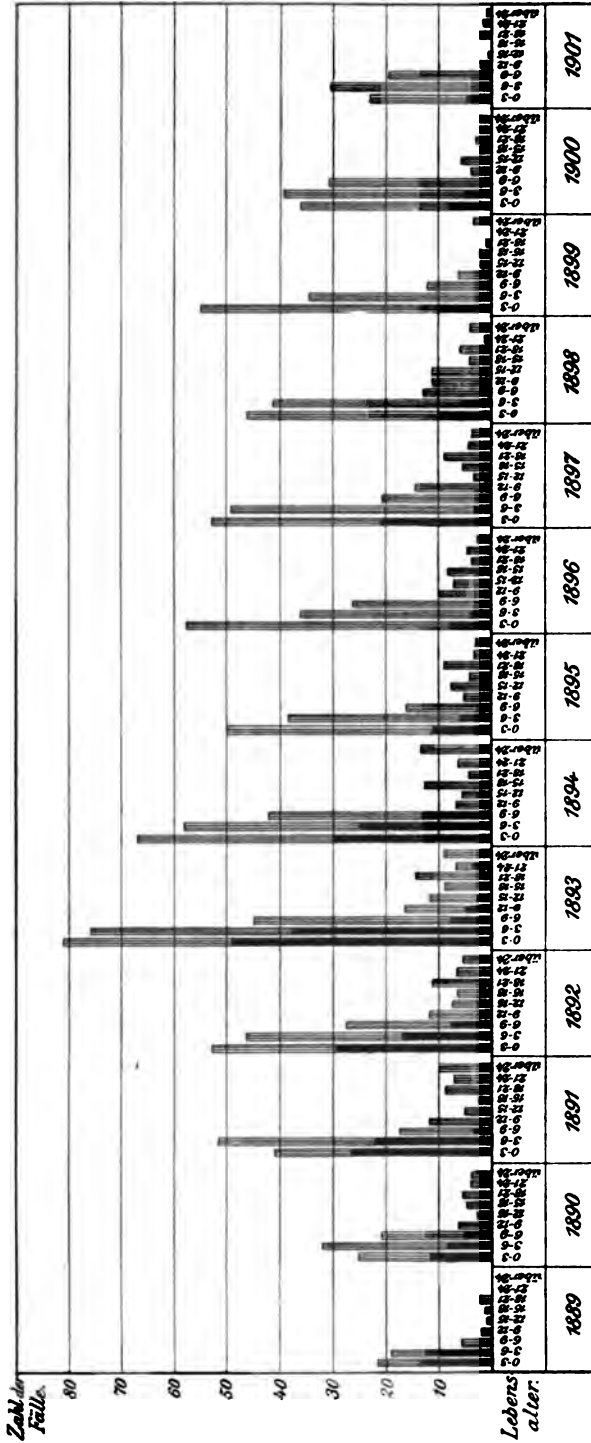
Daß das Lebensalter die Diphtheriemortalität sehr beeinflusst, ist selbstverständlich. Um dies zu zeigen, geben wir in Folgendem eine Uebersicht über das numerische Verhältnis der Gestorbenen zu den Geheilten auf die verschiedenen Altersstufen, wie sie sich aus den Krankenjournalen der chirurgischen Klinik ergibt. Eine Darstellung dieser Verhältnisse giebt die graphische Tabelle III.

In gleicher Weise zeigt die graphische Tabelle IV das Verhältnis der Geheilten zu den Gestorbenen in einem ganzen Beobachtungsjahr.

Diphtheriestation der Zürcher chirurgischen Klinik 1889—1901.
Verteilung der Fälle und Resultate auf die verschiedenen Altersstufen.

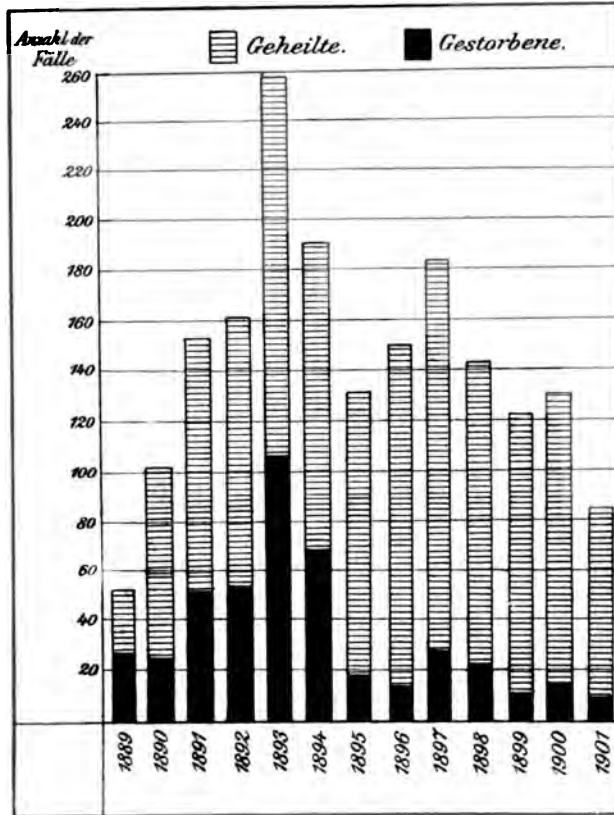
Graphische Tabelle III.

— Geheilte. — Gestorbene.



[Diphtheriestation der Zürcher chirurgischen Klinik
1889—1901.

Verteilung der Fälle und Resultate auf je ein Beobachtungsjahr.
Graphische Tabelle IV.



Vorserumperiode.

	1889	1890	1891	1892	1893	1894	Sa.	Mortalität
Bis u. mit 3 Jahre	4	25	41	53	81	62	266	} 54,88 Proz.
Davon gestorben	2	11	27	29	49	28	146	
3 bis u. mit 6 Jahre	2	32	52	45	74	51	276	} 38,76 "
Davon gestorben	2	8	22	18	38	19	107	
6 bis u. mit 9 Jahre	1	21	17	27	44	28	138	} 13,04 "
Davon gestorben	—	5	3	8	8	12	36	
9 bis u. mit 12 Jahre	1	6	12	11	16	7	53	} 11,23 "
Davon gestorben	—	1	—	1	4	—	6	
12 bis u. mit 15 Jahre	—	2	5	7	12	5	31	} 16,13 "
Davon gestorben	—	—	—	1	2	2	5	
15 bis u. mit 18 Jahre	1	5	2	6	9	12	35	} 2,86 "
Davon gestorben	—	—	1	—	—	—	1	
18 bis u. mit 21 Jahre	2	7	9	11	14	4	47	} 2,13 "
Davon gestorben	—	1	—	—	—	—	1	
21 bis u. mit 24 Jahre	—	4	7	6	6	7	30	} 10,00 "
Davon gestorben	—	—	—	—	3	—	3	
Ueber 24 Jahre	—	4	10	5	9	13	41	} 2,50 "
Davon gestorben	—	—	—	—	—	1	1	

Eine interessante Erscheinung ist es, daß, im direkten Gegensatz zur Mortalität der Kinderdiphtherie, die in der Serumzeit um mehr als die Hälfte gesunken ist, die Mortalitätsziffer für die Diphtherie der Erwachsenen sich zum mindesten gleich geblieben ist. Es ist dies, wie die Krankengeschichten unserer erwachsenen Diphtheriepatienten lehren, darauf zurückzuführen, daß Erwachsene im allgemeinen noch an späteren Krankheitstagen in Behandlung kommen als Kinder.

Serumperiode.

	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	Sa.	Mortalität
Bis und mit 3 Jahre	4	50	57	63	48	58	37	24	341	} 23,47 Proz.
Davon gestorben	2	11	8	22	12	11	8	6	80	
3 bis und mit 6 Jahre	7	37	35	59	43	36	40	31	281	} 10,67 "
Davon gestorben	5	5	3	4	7	1	5	—	30	
6 bis und mit 9 Jahre	5	15	25	21	14	13	31	20	144	} 7,64 "
Davon gestorben	1	2	1	1	2	—	1	3	11	
9 bis und mit 12 Jahre	—	5	10	15	12	7	5	3	57	} 1,75 "
Davon gestorben	—	—	—	—	1	—	—	—	1	
12 bis und mit 15 Jahre	1	7	6	4	12	3	7	1	41	} 9,75 "
Davon gestorben	—	1	1	—	1	1	—	—	4	
15 bis und mit 18 Jahre	1	4	8	6	5	3	3	—	30	} 6,67 "
Davon gestorben	—	—	—	—	1	—	1	—	2	
18 bis und mit 21 Jahre	1	9	3	9	7	1	4	3	37	} 2,70 "
Davon gestorben	—	—	1	—	—	—	—	—	1	
21 bis und mit 24 Jahre	—	3	4	5	2	—	3	2	19	} 10,53 "
Davon gestorben	—	—	—	1	1	—	—	—	2	
Ueber 24 Jahre	—	3	2	4	5	4	3	1	22	} —
Davon gestorben	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Die bedeutende Besserung der Resultate fällt um so mehr auf, als in der Serumzeit beträchtlich mehr Kinder unter 3 Jahren, doch ziemlich viel weniger Patienten über 15 Jahre aufgenommen wurden als in der Vorserumperiode.

Schlußfolgerungen.

Aus den dargelegten Beobachtungen auf der Zürcher chirurgischen Klinik geht hervor:

- 1) Das Diphtherieheilserum ist ein Specificum gegen Diphtherie.
- 2) Seine heilende Wirkung ist um so sicherer, je früher es angewandt wird.
- 3) Die Zahl der Diphtheriekomplikationen ist seit seiner Anwendung bedeutend gesunken.
- 4) Das heutige Serum hat keine nennenswert schädigenden Nebenwirkungen.

Unter solchen Verhältnissen müssen wir es direkt als Kunstfehler bezeichnen, wenn ein Arzt, sobald er klinisch die Diagnose Diphtherie stellt, nicht sofort eine Injektion von Diphtherieheilserum macht.

Seit Abschluß dieser Arbeit sind wieder zahlreiche Mitteilungen über die Serumtherapie der Diphtherie erschienen. Die wissenschaftlich und

vielleicht auch praktisch wichtigste ist wohl die Angabe von PROESCHER¹⁾, der glaubt, in nächster Zeit ein brauchbares eiweißfreies Diphtherieantitoxin herstellen zu können.

In den „Therapeutischen Monatsheften“ finden wir verschiedene Artikel, die nach der Ansicht ihrer Verfasser die Unwirksamkeit der Serumbehandlung darlegen sollen. GOTTSTEIN²⁾ und ROSENBACH³⁾ — von dem alten Gegner der Serumtherapie, KASSOWITZ⁴⁾ nicht zu reden — sehen die unbestreitbar geringere Mortalität der Diphtherie seit 1895 lediglich als eine Folge der größeren Benignität der Krankheit an, indem die Einführung des Serums zufällig in eine Zeit des Niedergehens der Wellenbewegung der Malignität, der jede Seuche unterworfen ist, falle. Auf Einzelheiten in den angeführten Artikeln können wir nicht eingehen; doch stellen wir mit Rücksicht darauf aus unserem Material noch folgende Thatsachen fest:

1) Auf der Zürcher chirurgischen Klinik sank die Mortalität von 36,65 Proz. in 1894 auf 14,28 Proz. in 1895.

Im ganzen Kanton Zürich sank die Mortalität an Diphtherie in derselben Zeit nur von 19,1 Proz. auf 12,2 Proz.

2) Auf der chirurgischen Klinik beträgt die Durchschnittsmortalität an Diphtherie 1889—1894 35,72 Proz., 1895—1901 13,18 Proz.

Im Kanton Zürich sank die Mortalität in denselben Jahren von 17,1 auf 8,9 Proz.

Wir konstatieren also: Auf der chirurgischen Klinik mit konsequenter Seruminjektion hat sich die Mortalität gleich im ersten Serumjahre um $\frac{2}{3}$ vermindert; im Kanton Zürich, da die Einführung des neuen Heilmittels naturgemäß langsamer erfolgte, sank sie in der gleichen Zeit nur um $\frac{1}{3}$.

Auf der chirurgischen Klinik mit konsequenter Seruminjektion ist die Diphtheriemortalität 1895—1901 um $\frac{2}{3}$ geringer als 1889—1894; im Kanton Zürich, wo nicht allzu selten, wie wir zu zeigen Veranlassung hatten, die Serumtherapie nicht oder erst spät ausgeübt wird, hat sie sich kaum um die Hälfte vermindert.

Wie erklären sich diese Erscheinungen aus der „Wellenbewegung der Seuchen“?

Zum Schlusse aber — davon z. B., daß das von ROSENBACH aufgestellte „Gesetz des entgegengesetzten Ganges von Morbidität und prozentualer Mortalität“ für die Zürcher Klinik von 13mal 8mal nicht stimmt, wollen wir weiter nicht reden — möchten wir wiederholt betonen:

1) PROESCHER, Ueber eiweißfreies Diphtherieantitoxin. Münch. med. Wochenschr. 1902, No. 28.

2) GOTTSTEIN, Zur Epidemiologie der Diphtherie. L. c. Dezember 1901 und April 1902.

3) ROSENBACH, Die Wellenbewegung der Seuchen und das Diphtherieserum. L. c. März 1902.

4) KASSOWITZ, Die Erfolge des Diphtherieheilserums. L. c. Mai 1902.

Wenn die Diphtherietoxine längere Zeit vor der Seruminjektion Gelegenheit gehabt haben, auf den Körper schädigend einzuwirken, schädigend namentlich auch dadurch, daß sie seine Widerstandsfähigkeit gegen andere Mikroorganismen herabsetzen, so darf aus einem eintretenden Exitus nicht auf Unwirksamkeit des spezifischen Serums geschlossen werden. Eine Statistik ohne Angabe der Dauer der Erkrankung vor Serumbehandlung beweist demnach für deren Wirksamkeit oder Unwirksamkeit herzlich wenig. Wenn es aber gelingt nachzuweisen, daß die Mortalität an Diphtherie um so geringer ist, je kürzere Zeit Erkrankungserscheinungen vor der Serumbehandlung bestanden haben, so dürfte damit die günstige Wirkung des Serums auf den diphtheritischen Prozeß sichergestellt sein. Und diesen Nachweis glauben wir in unseren Ausführungen geleistet zu haben.

Es sei mir noch erlaubt, an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. U. KRÖNLEIN, für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung des Materials für dieselbe meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Uebersicht der Kasuistik.

1. August 1897 bis 31. Dezember 1901.

Bakteriologische Untersuchung, Seruminjektion und event. Operation wurden, soweit nicht etwas anderes bemerkt ist, jeweilen am Tage der Aufnahme vorgenommen.

1. Hürlimann, Hans, 2 $\frac{1}{2}$ J., alt, aufgen. 25. Juli 1897, geh. entl. 17. Okt. 1897. 3. Krankheitstag: Diphth. pharyng. et laryng. — Bakt. Unters.: Diphth.-B., Streptok., Staphylok. — Seruminjektion: 1000 A.-E. — Operation: Tracheot. sup. Pat. hustet dabei eine Membran aus. — Verlauf: Fieber mäßig. Am 30. Juli 2 $\frac{00}{100}$ Eiweiß; verschwunden am 5. Aug. Décanulement versucht am 29. Juli, 1. und 12. Juli, unmöglich wegen sofortiger Dyspnoë. 20. Aug.: Narkose; Entfernung einer kleinerbeengroßen Granulation. Intubation. — 21. Aug.: Extubation, sofortige Dyspnoë, daher Einführung der Kanüle. Kanülenwechsel ruft immer Dyspnoë. 25. Sept. Operation: Entfernung eines kl. Granuloms. 28. Sept.: Décanulement, Intubation. 29. Sept.: Extubation. Atmung frei. Befinden vorzüglich. Seit 1. Aug. fieberfrei.
2. Zweidler, Anna, 3 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 2. Aug. 1897, geh. entl. 22. Aug. 1897. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et laryng. — Bakt. Unters.: Diphth.-B., Staphylok., Streptok. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operation: Trach. sup. Pat. hustet dabei eine Membran aus. — Verlauf: fieberfrei. 5. Aug.: Belag verschwunden. 7. Aug.: Décanulement.
3. Bosshard, Heinrich, 2 J., aufgen. 12. Aug. 1897, † 13. Aug. 1897. — 5. Krtg.: Diphth. phar., laryng., trach. et bronch. — Bakt. Unters.: Diphth.-B., Staphylok. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operation: Trach. sup. Pat. hustet dabei einige kleinere Membranen aus. Die Atmung bessert sich nur wenig. Kein Urin. — Sektion: fettige Degeneration des Herzmuskels, in den Bronchien grauweiße derbe Membranen. Schwellung des lymphat. Apparates.
4. Stutz, Robert, 14 J., aufgen. 12. Aug. 1897, geh. entl. 27. Aug. 1897. — 2. Krtg.: Diphth. phar. Bakt. Unters.: Diphth.-B., Staphylok., Streptok. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 12. Aug.: 39,2°; 13. Aug.: fieberfrei. — 16. Aug.: Beläge verschwunden.
5. Röschli, Hermann, 15 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 18. Aug. 1897, geh. entl. 27. Aug. 1897. — 3. Krtg.: Diphth. phar. Bakt. Unters. 19. Aug.: Diphth.-B., verschiedene Kokken. — Seruminj.: 500 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. 21. Aug.: Belag verschwunden.
6. Soppelser, Giovanni, 8 J., aufgen. 18. Aug. 1897, geh. entl. 12. Sept. 1897. — 3. Krtg.: Diphth. pharyng. — Bakt. Unters. 21. Aug.: Diphth.-B., verschiedene Kokken. — Seruminj.: 500 A.-E. — 19. Aug.: Injektionsstelle druckempfindlich. Temp.

- 39°. Von da ab geringes Fieber. — 23. Aug.: Beläge verschwunden. — 20. Aug.: Urin 2^{oo}/₁₀₀ Eiweiß; bis 9. Sept. noch Spuren.
7. Syz, Jak., $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 25. Aug. 1897, † 27. Aug. 1897. — 8. Krtg.: Diphth. phar. et laryng. Bakt. Unters.: Diphth.-B. — Seruminj.: 500 A.-E. — Operation: Trach. sup. Pat. expektoriert mehrere kl. Membranen. — Verlauf: 26. Aug. Temp. 40,6—42,2°. — Sektion: Auf dem Bifurkationsitze feste, gelbe Membranen, herdförmige Pneumonie der beiden Unterlappen. Fettdegeneration von Leber, Niere und Herz. — Kein Urin erhältlich.
8. Bosshard, Martha, $1\frac{1}{2}$ J., aufgen. 26. Aug. 1897, † 4. Sept. 1897. — 6. Krtg.: Diphth. phar. et laryng. — Bakt. Unters.: Diphth.-B., Streptok. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operation 27. Aug: Trach. sup. — Verlauf: Temp. immer 38—39,5°. 31. Aug.: Décanulement. — Sektion: Diphth. phar., lar et trach. Lobäre Pneumonie beider Lungen. Fettdegeneration des Herzens.
9. Frey, Hermann, 18 J., aufgen. 28. Aug. 1897, geh. entl. 9. Sept. 1897. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — 5. Sept.: Beläge verschwunden. Andeutung von Velumlähmung. Verlauf fieberfrei.
10. Dubs, Marg., $3\frac{1}{2}$ J., aufgen. 29. Aug. 1897, geh. entl. 1. Okt. 1897. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operation: Trach. sup. Verlauf: fieberfrei. 1. Sept.: Décanulement.
11. Weinberger, Wilh., 4 J., aufgen. 31. Aug. 1897, geh. entl. 12. Sept. 1897. — 4. Krtg.: Diphth. tonsillae dext. — Seruminj. 1. Sept.: 1000 A.-E. Verlauf: 5. Sept. Belag verschwunden. Fieberfrei.
12. Jäger, Kasp., 27 J., aufgen. 1. Sept., geh. entl. 18. Sept. 1897. — 3. Krtg.: Diphth. laryng. et phar. gravis. — Bakt. Unters. 4. Sept.: Diphth.-B., verschiedene Kokken. — Seruminj.: 1000 A.-E., 3. Sept. 500 A.-E. — Verlauf: Temp. 2. Sept. 38,4°; 7. Sept. fieberfrei. — 1. Sept.: Urin, Spur von Eiweiß und Blut; 6. Sept. eiweißfrei. — Nach Entlassung, Anfang Oktober: Parese der Augenmuskeln, der Accommodation und der Schlingmuskulatur von nur 10-täg. Dauer.
13. Walter, Anna, 6 J., aufgen. 1. Sept. 1897, geh. entl. 15. Sept. 1897. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. Verlauf: fieberfrei. 7. Sept.: Beläge verschwunden. — Urin: 1. Sept. Spuren von Eiweiß.
14. Gassmann, Ida, 3 J., aufgen. 6. Sept. 1897, † 7. Sept. 1897. — 5. Krtg.: Diphth. nar., phar. et lar. — Bakt. Unters.: konnte nicht gemacht werden. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Baldiger Kollaps. — Sektion: Leichte Blutungen subpleural. — Kein Urin gewonnen.
15. Kopp, Frieda, 11 J., aufgen. 6. Sept. 1897, geh. entl. 21. Sept. 1897. — 2. Krtg.: Diphth. tonsillae dext. — Bakt. Unters. 9. Sept.: Diphth.-B., Streptok. — Seruminj. 7. Sept.: 500 A.-E. — Verlauf: geringes Fieber. 12. Sept.: Belag verschwunden.
16. Graf, Joh., 31 J., aufgen. 7. Sept. 1897, geh. entl. 15. Sept. 1897. — 5. Krtg.: Diphth. tonsillae. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. 11. Sept.: Beläge verschwunden.
17. Meili, Minna, 10 J., aufgen. 9. Sept. 1897, geh. entl. 23. Sept. 1897. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 500 A.-E. Verlauf fast fieberfrei. 13. Sept.: Beläge verschwunden.
18. Bünzli, Emma, 12 J., aufgen. 20. Sept. 1897, geh. entl. 13. Okt. 1897. — 8. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. Verlauf: 21. Sept. Aushusten einer ca. 3 cm langen, dicken Membran und sofortiges Aufhören der Dyspnoë. 24. Sept.: Beläge verschwunden. Nie Fieber.
19. Koch, Alois, 4 J., aufgen. 21. Sept. 1897, geh. entl. 10. Okt. 1897. — 2. Krtg.: Diphth. lar. et phar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Verlauf: Pat. hustet (22. Sept.) eine 2 cm lange, dicke Membran aus. Fieberfrei. Am 22. Sept. Spur Eiweiß. 28. Sept.: Beläge verschwunden.
20. Wehrli, Hans, $2\frac{1}{2}$ J., aufgen. 22. Sept. 1897, geh. entl. 17. Okt. 1897. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Verlauf: 23. Sept. Injektionsstelle wenig druckempfindlich. Temp. 38,2°. 22. Sept. fieberfrei. 1. Okt. Beläge verschwunden.
21. Trachaler, Jak., 9 J., aufgen. 24. Sept. 1897, geh. entl. 9. Okt. 1897. — 5. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. 27. Sept.: Beläge verschwunden.
22. Tanner, Rosa, 5 J., aufgen. 8. Okt. 1897, geh. entl. 19. Okt. 1897. — 1. Krtg.: Diphth. tons. dext. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. sofort normal. 12. Okt. Beläge verschwunden.
23. Jacobi, Balthas., 2 J., aufgen. 11. Okt. 1897, † 13. Okt. 1897. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. Bakt. Unters. wurde nicht gemacht. — Seruminj.: 1000 A.-E.

— Operation: Trach. sup. Verlauf: Temp. 39,5—40,5°. Dyspnoë hält an. — Sektion: Bronchopneumonie der r. Lunge. Fettdegeneration von Herz, Nieren und Leber.

24. Attinger, Alb., 8 J., aufgen. 13. Okt., geh. entl. 3. Nov. 1897. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 18. Okt. Beläge verschwunden.

25. Huber, Ernst, 1 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 19. Okt. 1897, geh. entl. 8. Nov. 1897. — 2. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Verlauf: sofortiger Fieberabfall (39,5 zu 36,4°). 28. Okt. Beläge verschwunden.

26. Job., Rud., 10 Mon., aufgen. 20. Okt. 1897, † 23. Okt. 1897. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Operation wegen hochgradiger Dyspnoë 21. Okt.: Trach. sup. — Verlauf: Atmung nicht gebessert. Temp. 39—40,5°. — Sektion: Diphth. lar. et bronch. Pneumonie der Oberlappen.

27. Blaser, Hans, 2 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 23. Okt., geh. entl. 22. Dez. 1897. — 7. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operation: Trach. sup. — Verlauf: geringes Fieber. 6. Nov. Décanulement. 13. Nov. Ikterus der Conjunct. und der Haut, verschwunden am 20. Nov. Entlassen 29. Nov. und wieder gebracht 3. Dez. Temp. 38°, zahlreiche Varicellenpusteln. 22. Dez. völlige Heilung.

28. Hungerbühler, Elise, 3 J., aufgen. 23. Okt., geh. entl. 25. Nov. 1897. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Operation: Trach. sup. — Verlauf: 24. Okt. Aushusten verschiedener Membranen. Fieberfrei. 8. Nov. Décanulement.

29. Job, Berth., 10 J., aufgen. 22. Okt. 1897, geh. entl. 7. Nov. 1897. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: wenig Fieber. 29. Okt. Belag verschwunden. — Urin: 23.—30. Okt. Spur Eiweiß.

30. Gnehm, Herm., 1 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 23. Okt. 1897, geh. entl. 9. Febr. 1898. — 6. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Operation: Trach. sup. — Temp.: Okt. immer 37—38°, Nov. normal. 30. Dez.: Entfernung einer erbsengroßen Granulation. 19. Jan. 1898: Retrotracheot. Excochleat. von Granulationen. 23. Jan. Décanulement.

31. Signer, Adelh., 7 J., aufgen. 24. Okt. 1897, geh. entl. 8. Nov. 1897. — 1. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. 28. Okt. Belag verschwunden.

32. Kissling, Kath., 5 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 27. Okt., geh. entl. 24. Nov. 1897. — 5. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. im Okt. 39—39,5°, normal vom 6. Nov. an. 12. Nov. Belag verschwunden. Urin: 27.—30. Okt. Spur von Eiweiß.

33. Birrer, Heinr., 24 J., aufgen. 28. Okt., geh. entl. 4. Nov. 1897. — 5. Krtg.: Diphth. tons. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp.: 28. Okt. 39,7°, 29. Okt. 36,8°. — 1. Nov. Belag verschwunden.

34. Vock, Jak., 11 Mon., aufgen. 28. Okt. 1897, geh. entl. 25. Nov. 1897. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Verlauf: Temp. 28. Okt. 40,0°, 1. Nov. 36,9°. — 2. Nov. Belag verschwunden.

35. Ott, Georg, 1 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 29. Okt. 1897, geh. entl. 25. Nov. 1897. — 3. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Operation: Trach. sup. — Verlauf: mäßiges Fieber. Décanulement 5. Nov.

36. Strasser, Emilie, 3 J., aufgen. 30. Okt. 1897, † 29. Nov. 1897. — 3. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operation: Cricotracheot. — Verlauf: mäßiges Fieber. Allgemeinbefinden schlecht. 22. Nov. Décanulement. 28.—29. Nov. erneute Dyspnoë. 29. Nov. Trach. infer. † in operation. — Urin: 30. Okt. Spur Eiweiß.

37. Ceruti, Celestino, 24 J., aufgen. 3. Nov. 1897, † 17. Nov. 1897. — 6. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 3. Nov. 1000 A.-E., 5. Nov. 1000 A.-E. — Verlauf: hohes Fieber. 10. Nov.: Pat. hustet große Membranen aus. Allmählicher Collaps. Belag verschwunden. — Sektion: Abscessus pulm. sin., pleuritis suppurat. sinist. Urin: immer Spur Eiweiß.

38. Tanner, Luise, 9 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 5. Nov., geh. entl. 18. Nov. 1897. — 1. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 9. Nov. Belag verschwunden.

39. Senn, Ernst, 19 J., aufgen. 8. Nov. 1897, geh. entl. 16. Nov. 1897. — 2. Krtg.: Diphth. tons. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: wenig Fieber. 11. Nov. Belag verschwunden.

40. Kugler, Ernst, 1 J., aufgen. 9. Nov. 1897, † 11. Nov. 1897. — 4. Krtg.: Diphth. tons. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fortdauernd Temp. 40,5°. Keine Dyspnoë. Kollaps. — Sektion: Pneumon. dupl.

41. Klingler, Hugo, 3 J., aufgen. 12. Nov. 1897, geh. entl. 22. Nov. 1897. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 16. Nov. Belag verschwunden.

42. Kissling, Bertha, 1 J., aufgen. 26. Nov. 1897, geh. entl. 19. Dez. 1897. —

3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: geringes Fieber. 30. Nov.: Belag verschwunden.

43. Huber, Lina, 2 J., aufgen. 27. Nov. 1897, geh. entl. 16. Jan. 1898. — 6. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operation: Trach. sup. Pat. hustet dabei eine 1 cm lange Membran aus. — Verlauf: Temp. 27. Nov. 39,8°, 1. Dez. 37,5°. — 2. Dez. Décanulement. 30. Nov. Belag verschwunden. 16. Dez. erneute Dyspnoé, Temp. 39,5°. Kanüle eingeführt: es werden kl. Membranen ausgeworfen. 20. Dez. fieberfrei. Décanulement. Am 16. Dez. erneuter Nachweis von Diphth.-B.

44. Winkler, Hans, 8 J., aufgen. 28. Nov. 1897, † 5. Dez. 1897. — 8. Krtg.: Diphth. phar., lar., trach. et bronch. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operation: Trach. sup. Pat. hustet dabei viele kl. Membranen aus. — Verlauf: 28. Nov. Temp. 39,4°, 29. Nov. 37,0°, 1. Dez. 39,0°. 29. Nov.: Mit Katheter werden reichliche Membranen aspiriert. 30. Nov. Seruminj.: 1000 A.-E. — 5. Dez.: Ascariden im Stuhl und aus Mund. Sektion: Pneumon. catarrh. duplex.

45. Höhn, Edw., 2 J., aufgen. 29. Nov. 1897, † 1. Dez. 1897. — 8. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operation: Trach. sup. Aus der Wunde werden mehrere Membranen ausgehustet. Verlauf: Temp. 39,4°, 1. Dez. 40,4°. Respiration frei. — Sektion: Fettherz, Fettleber und -Niere.

46. Christ, Luise, 5½ J., aufgen. 29. Nov. 1897, geh. entl. 12. Dez. 1897. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 4. Dez. Belag verschwunden.

47. Wächter, Anna, 5 J., aufgen. 3. Dez. 1897, geh. entl. 15. Dez. 1897. — 5. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fast fieberfrei. 7. Dez. Belag verschwunden.

48. Waltenspühl, Konr., 6 J., aufgen. 6. Dez. 1897, † 8. Dez. 1897. — 3. Krtg.: Diphth. phar., lar., trach., bronch. — Seruminj.: 6. u. 7. Dez. je 1000 A.-E. — Operation: Trach. sup. — Verlauf: Temp. 7. Dez. 39,3°, 8. Dez. 39,3°. — Urin: Spur Eiweiß. — Sektion: Bronchopneum. sinist.

49. Merkt, Osk., 7 J., aufgen. 7. Dez. 1897, geh. entl. 16. Dez. 1897. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 11. Dez. Belag verschwunden.

50. Hungerbühler, Anna, 4 J., aufgen. 8. Dez. 1897, geh. entl. 20. Dez. 1897. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 8. Dez. 38,7°, 10. Dez. 36,3°. — 12. Dez. Belag verschwunden.

51. Hüni, Lydia, 6 J., aufgen. 9. Dez. 1897, geh. entl. 21. Dez. 1897. — 3. Krtg.: Diphth. pharyng. Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. 13. Dez. Belag verschwunden.

52. Hinnen, Bertha, 5 J., aufgen. 11. Dez. 1897, geh. entl. 30. Dez. 1897. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operation: Tracheot. sup. Pat. hustet zahlreiche Membranen aus. — Verlauf: Temp. 12. Dez. u. 13. Dez. 37,0; 14. u. 15. Dez. 38,5. Reichliches Scharlachexanthem. — 14. Dez. Décanulement.

53. Bachmann, Julie, 11 J., aufgen. 13. Dez. 1897, geh. entl. 27. Dez. 1897. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Verlauf: wenig Fieber. 18. Dez. Belag verschwunden.

54. Thiel, Emma, 18 J., aufgen. 13. Dez. 1897, geh. entl. 27. Dez. 1897. — 5. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 13. Dez. 38,9, 16. Dez. 36,4. 19. Dez. Belag verschwunden.

55. Hausmann, Anna, 8 J., aufgen. 14. Dez. 1897, geh. entl. 28. Dez. 1897. — 5. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. 19. Dez. Belag verschwunden.

56. Widmer, Ernst, 4 J., aufgen. 14. Dez. 1897, geh. entl. 12. Jan. 1898. — 7. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj. 1000 A.-E. — Operation: Trach. sup. — Verlauf: Temp. 14. Dez. 38,5, fieberfrei 24. Dez. — 19. Dez. Décanulement.

57. Allmann, Aug. 1¼ J., aufgen. 15. Dez. 1897, † 16. Dez. 1897. — 3. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar., trach., bronch. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operation: Trach. sup. — Herzkollaps.

58. Roth, Jos., 13 J., aufgen. 15. Dez. 1897, geh. entl. 25. Dez. 1897. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 15. Dez. 39,4, 16. Dez. 37,4, 18. Dez. fieberfrei. 18. Dez. Belag verschwunden.

59. Gossweiler, Alfr., 15 J., aufgen. 31. Dez. 1897, geh. entl. 16. Jan. 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. 6. Jan. 1898 Belag verschwunden.

60. Goldschmid, Jak., 12 J., aufgen. 19. Dez. 1897, geh. entl. 18. Jan. 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 19. Dez. 38,7, 21. Dez. fieberfrei. 25. Dez. Belag verschwunden.

61. Brunner, Alb., 8 J., aufgen. 20. Dez. 1897, geh. entl. 18. Jan. 1898. — 4. Krtg.:

Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 20. Dez. 38,0, 21. Dez. fieberfrei. 26. Dez. Belag verschwunden.

62. Rot, Aug., 16 J., aufgen. 29. Dez. 1897, geh. entl. 11. Jan. 1898 — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. — 3. Jan. 1898 Belag verschwunden.

63. Valentini, Jos., 3 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 29. Dez. 1897, geh. entl. 20. Febr. 1898. — 7. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fast fieberfrei. Pat. macht sept. Eindruck. — Urin: 29. Dez. 2 $^{\circ\circ}$ / $^{\circ\circ}$ Eiweiß, allmähliche Abnahme des Eiweißgehaltes: 6. Jan. 1 $^{\circ\circ}$ / $^{\circ\circ}$, 10. Jan. $\frac{1}{2}$ $^{\circ\circ}$ / $^{\circ\circ}$, 20. Jan. $\frac{1}{4}$ $^{\circ\circ}$ / $^{\circ\circ}$, 26. Jan. Spur.

64. Bregenzer, Adolf, 6 J., aufgen. 30. Dez. 1897, geh. entl. 18. Jan. 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp.: 30. Dez. 1897 39,0, 1. Jan. 1898 38,7. — 5. Jan.: Belag verschwunden.

65. Kaspar, Bertha, 1 $\frac{1}{4}$ J., aufgen. 4. Jan. 1898, † 5. Jan. 1898. — 4. Krtg.: Diphth. phar., lar., trach., bronch. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operation: Trach. sup. Es werden einige Membranen extrahiert. Das Kind liegt bei der Aufnahme in extremis. Verlauf: Temp. 40,5. Sektion: Bronchopneum. dext.

66. Imhof, Karl, 2 J., aufgen. 4. Jan. 1898, † 5. Jan. 1898. — 4. Krtg.: Diphth. phar., lar., trach., bronch. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operation: Trach. sup. Extraktion reichlicher Membranen. — Verlauf: fortdauernd Dyspnoë. Temp. 40,5. — Sektion: Bronchopneumon. dupl. Fettherz.

67. Zimmermann, Jak., 18. J., aufgen. 6. Jan. 1898, geh. entl. 15. Jan. 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. 10. Jan.: Belag verschwunden.

68. Widmer, Lina, 13 J., aufgen. 8. Jan. 1898, geh. entl. 27. Jan. 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 9. Jan. 1000 A.-E. — Verlauf: fast fieberfrei. 15. Jan.: Belag verschwunden.

69. Benz, Rosa, 10 J., aufgen. 14. Jan. 1898, geh. entl. 30. Jan. 1898. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. 20. Jan.: Belag verschwunden.

70. Draganic, Elsa, 3 J., aufgen. 14. Jan. 1898, geh. entl. 9. Febr. 1898. — 5. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Im Dampfraum werden Membranen expektoriert, 17. Jan. — Stets fieberfrei. 19. Jan.: Belag verschwunden.

71. Honold, Rosa, 2 J., aufgen. 24. Jan. 1898, geh. entl. 15. März 1898. — 5. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 24. Jan. und 26. Febr. je 1000 A.-E. — Operation: Tracheot. sup. Aus der Wunde wird eine kleine Membran entfernt. — Verlauf: Temp. 25. Jan. 40,4, 29. Jan. 37,4, 1. Febr. fieberfrei, 26. Febr. 39,0, 3. März fieberfrei. 21. Febr. Décanulement. 17. Febr. zeigt Pat. rubeolaartiges Exanthem mit geringer Temperatursteigerung, dauert 3 Tage.

72. Stutz, Jak., 2 J., aufgen. 1. Febr. 1898, † 5. Febr. 1898. — 5. Krtg.: Diphth. lar. et trach. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operation: Trach. sup. — Verlauf: Temp. immer über 40°, Atmung frei. — Sektion: Bronchopneumon. dupl.

73. Dubs, Irma, 15 J., aufgen. 2. Febr. 1898, geh. entl. 13. Febr. 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fast fieberfrei. 7. Febr.: Belag verschwunden. — 2.—6. Febr.: Urin Spur Eiweiß.

74. Widmer, Karl, 6 J., aufgen. 4. Febr. 1898, geh. entl. 15. Febr. 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 4. Febr. 38,4, 7. Febr. 36,4. — 8. Febr.: Belag verschwunden.

75. Widmer, Werner, 3 J., aufgen. 4. Febr. 1898, † 12. Febr. 1898. — 9. Krtg.: Diphth. phar., lar., trach. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operation: Trach. sup. — Verlauf: Atmung frei. Temp. 4. Febr. 39,0, 6. Febr. 37,2, 11. Febr. 40,2. — Sektion: Bronchopneum. duplex.

76. Gloor, Lina, 3 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 4. Febr. 1898, † 11. Febr. 1898. — 5. Krtg.: Diphth. phar. et lar. Pertussis. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Verlauf: Temp. 6. Febr. 37,2, 9. Febr. 39,0. Starke Pertussis. Sektion: Bronchopneum. dupl.

77. Kessler, Jak., 3 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 4. Febr. 1898, † 5. Febr. 1898. — 5. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar. Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: keine Dyspnoë. Oberflächliche Respirat. Temp. 37. — Sektion: Schwellung des lymphat. Apparates.

78. Kessler, Elise, 4 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 4. Febr. 1898, geh. entl. 16. Febr. 1898. — 1. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 4. Febr. 39, 6. Febr. fieberfrei. — 10. Febr.: Belag verschwunden. 5. und 6. Febr.: Spur Eiweiß.

79. Pitzschel, Arno, 20 J., aufgen. 5. Febr. 1898, geh. entl. 20. Febr. 1898. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. 11. Febr.: kein Belag mehr.

80. Rommel, Rob., 8 J., aufgen. 7. Febr. 1898, geh. entl. 20. Febr. 1898. —

3. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp.: 7. Febr. 38,2, 8. Febr. 37,0. — 13. Febr.: kein Belag mehr.
81. Giroli, Gaetano, 21 J., aufgen. 8. Febr. 1898, geh. entl. 15. Febr. 1898. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. — 13. Febr.: Belag verschwunden.
82. Schweizer, Osk., 2 J., aufgen. 12. Febr. 1898, geh. entl. 23. Febr. 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. Anfänglich starke Dyspnoë. 18. Febr.: kein Belag mehr.
83. Huber, Bertha, 2 J., aufgen. 13. Febr. 1898, geh. entl. 27. Febr. 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 19. Febr.: Belag verschwunden.
84. Peterelli, Georg, 21 J., aufgen. 15. Febr. 1898, geh. entl. 23. Febr. 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 16. Febr. 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 18. Febr.: kein Belag mehr.
85. Teichmann, Ludwig, 1 $\frac{1}{4}$ J., aufgen. 17. Febr. 1898, geh. entl. 16. März 1898. — 3. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. Verlauf: Temp. 17. Febr. 40,0; 20. Febr. 36,8; 25. Febr. 40,0. Seruminj.: 1000 A.-E. Temp.: 1. März 36,8. — 12. März: kein Belag mehr.
86. Ackermann, Aug., 17 J., aufgen. 17. Febr. 1898, geh. entl. 27. Febr. 1898. — 1. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 500 A.-E. Verlauf: ohne Fieber. 20. Febr.: Belag verschwunden.
87. Strebhel, Joh., 4 J., aufgen. 21. Febr. 1898, geh. entl. 23. März 1898. — 7. Krtg.: Diphth. nar. pharyng., laryng. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Dyspnoë nimmt rasch ab; fieberfrei bis 12. März, da 38,6. Zugleich Auftreten eines scharlachartigen Exanthems. Ist am 16. März verschwunden. Temp. 36,4. — 21. Febr.: Spur Eiweiß.
88. Haaler, Lina, 29 J., aufgen. 25. Febr. 1898, geh. entl. 4. März 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 27. Febr.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 1. März: kein Belag mehr.
89. Kuhn, Martha, 5 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 28. Febr. 1898, † 28. Febr. 1898. — 5. Krtg.: Diphth. nar. et phar. sept. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Kind wird in Agone gebracht und stirbt nach 3 Stunden. Keine Dyspnoë.
90. Weber, Fritz, 3 J., aufgen. 28. Febr. 1898, geh. entl. 13. März. 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 27. Febr. (außerhalb) 500 A.-E., 1. März 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. Atmung wird wenige Stunden nach der 2. Injektion ganz frei. 6. März: Belag verschwunden.
91. Hinnen, Rud., 14 J., aufgen. 1. März 1898, † 6. März 1898. — 7. Krtg.: Diphth. nar. et phar. Otitis med. diphther. — Seruminj.: 1. und 4. März je 1000 A.-E. Verlauf: Temp. sinkt von 38,0 (1. März) allmählich auf 35,7 (6. März). Pat. wird somnolent, bricht alles (4. März). Starke Sekretion in Nase, Rachen und Ohr. — Sektion: Sepsis: Schwellung des lymphat. Apparates. — Viel Eiweiß im Urin.
92. Schuhmacher, Bertha, 6 J., aufgen. 1. März 1898, geh. entl. 30. März 1898. — 5. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: Tracheot. sup. — Verlauf: es wird bei der Operation eine 1 cm lange Membran ansgehustet. Temp.: 2. März 37,8; 4. März 36,6; Décanulement. 7. März: Belag verschwunden.
93. Knobel, Anna, 8 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 5. April 1898, † 10. April 1898. — 4. Krtg.: Diphth. phar. sept. Kein Fieber. Puls klein, 110, unregelmäßig. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Langsamer Kollaps. — Sektion: starke Schwellung des lymphat. Apparates.
94. Brütseh, Pauline, 18 J., aufgen. 6. März, geh. entl. 11. März 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Kein Fieber. 8. März: Belag verschwunden.
95. Baumann, Marie, 25 J., aufgen. 9. März 1898, geh. entl. 14. März 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 13. März: kein Belag mehr.
96. Larcher, Joh., 3 J., aufgen. 10. März 1898, geh. entl. 8. April 1898. — 5. Krtg.: Diphth. phar. et laryng. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Wegen Dyspnoë: Operat.: Intubation. — Verlauf: Temp. 10. März 38,2; 14. März 36,8. 16. März: Extubation. Im März noch zeitweise geringe Dyspnoë.
97. Eichenberger, Emil, 4 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 14. März 1898, geh. entl. 18. April 1898. — 5. Krtg.: Diphth. phar. et laryng. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: 16. März: Intubation. — Verlauf: Atmung wird frei. 16. März: 2. Injektion: 1000 A.-E. 18. März: Extubation. Geringes Fieber. 26. März bis 10. April: vorübergehende Schwellung der cervicalen Lymphdrüsen.
98. Mühlestein, Anna, 4 J., aufgen. 17. März 1898, † 17. März 1898. — 6. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Pat. ist bei der Aufnahme moribund und stirbt nach 2 Stunden. Sektion: Schwellung des lymphat. Apparates.

99. Kessler, Therese, 2 J., aufgen. 17. März 1898, geh. entl. 29. März 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 17. März 39,0, 19. März 36,3. 23. März: Belag verschwunden.
100. Jermann, Jos., 12 J., aufgen. 23. März 1898, geh. entl. 12. April 1898. — 4. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fast fieberfrei. 9. April: Belag verschwunden.
101. Schüttel, Magdal., 12 J., aufgen. 23. März 1898, geh. entl. 3. April 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 23. März 38,7; 25. März fieberfrei; 27. März: Belag verschwunden.
102. Jermann, Eduard, 11 J., aufgen. 24. März 1898, geh. entl. 3. April 1898. — 3. Krtg.: Diphth. pharyng. Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 30. März: Kein Belag mehr.
103. Haas, Karl, $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 24. März 1898, geh. entl. 10. April 1898. — 2. Krtg.: Diphth. nar., phar. et lar. Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 24. März 39,8, 28. März 38,0, 2. April fieberfrei. 1. April: kein Belag mehr.
104. Haas, Joh., 13 J., aufgen. 25. März 1898, geh. entl. 7. April 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. 29. März; Belag verschwunden.
105. Bollier, Anna, 2 J., aufgen. 28. März 1898, geh. entl. 9. April 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. Bis 1. April starke Dyspnoë.
106. Keller, August, 20 J., aufgen. 3. April 1898, geh. entl. 8. April 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: 3. April 38,2; 5. April: fieberfrei. 5. April: kein Belag mehr.
107. Wildi, Lina, $3\frac{1}{2}$ J., aufgen. 3. April 1898, geh. entl. 26. April 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. 3.—8. April: Dyspnoë. 17. April: Belag verschwunden. 21. April: keine Diphth.-B. mehr.
108. Bacchi, Aureglia, 22 J., aufgen. 3. April 1898, geh. entl. 14. April 1898. — 2. Krtg.: Diph. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. 7. April: kein Belag mehr.
109. Graf, Ernst, 3 J., aufgen. 6. April 1898, geh. entl. 19. Juni 1898. — 8. Krtg.: Diph. phar. et laryng. Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: 6. April: Trach. sup. — Verlauf: Temp. 37,6 6. April; 8. April fieberfrei. Atmung frei. 19. April: Décanulement. 2. Mai neuerdings Dyspnoë. 3. Mai: die Kanüle wird wieder eingeführt. Lähmung der Kehlkopfmuskulatur. 4. Mai: vollkommene Schlinglähmung. Sondenernährung. 20. Mai: beidseitige Abducensparese. 31. Mai: endgiltiges Décanulement. Atmung frei. Pat. kann wieder schlucken. 13. Juni: Abducensparese zurückgegangen. 19. Juni: völlige Wiederherstellung.
110. Gläsele, Johanna, $1\frac{3}{4}$ J., aufgen. 7. April 1898, † 11. April 1898. — 5. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: Trach. sup. — Verlauf: Atmung sofort frei. Temp.: 7. April 38,4; 9. April 39,2; 10. April 40,7. — 10. April: starke Dyspnoë. — Sektion: Bronchopneum. dupl.
111. Graf, Hugo, $2\frac{1}{2}$ J., aufgen. 8. April 1898, geh. entl. 24. April 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: 38,9; 11. April: fieberfrei. 18. April: Belag verschwunden.
112. Koch, Elise, 12 J., aufgen. 16. April 1898, geh. entl. 25. April 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 16. April 38,1; 17. April: fieberfrei. 19. April: kein Belag mehr.
113. Morf, Aug., 20 J., aufgen. 19. April 1898, geh. entl. 27. April 1898. — 4. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: höchste Temp.: 38,6; 22. April normal. 23. April: Belag verschwunden.
114. Erler, Richard, 19 J., aufgen. 21. April 1898, geh. entl. 14. Mai 1898. — 4. Krtg.: Diphth. nar. et phar. Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp.: 21. April 39,2; 24. April: fieberfrei. 21.—30. April: täglich Nasenbluten.
115. Merz, Flora, 3 J., aufgen. 21. April 1898, geh. entl. 1. Mai 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. et laryng. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. 27. April: kein Belag mehr.
116. Stettler, Martha, 4 J., aufgen. 23. April 1898, † 14. Okt. 1898. — 4. Krtg.: Diph. phar. et lar. — Seruminj. 1000 A.-E. — 24. April: Intubation. Atmung wird frei — Verlauf fast fieberfrei. — Extubationsversuche: erster 27. April, dann im Mai jeden 2. Tag im Juni täglich, mißlingen stets; immer sofort Dyspnoë. — 13. Juni: Extubation. — 25. Juni: plötzlich höchste Dyspnoë; Operat.: Tracheot. sup.; Atmung wird frei. — 29. Juni; Kanülenwechsel; es wird eine Membran ausgeworfen; keine Diphth.-B. mehr nachweisbar. — Im Juli oft Intubationsversuche; der Tubus stößt unterhalb der Stimmritze auf einen Widerstand. — 23. Juli: Retrotracheotomie. Man konstatiert oberhalb der primären Trachealwunde eine Diaphragmabildung der

Mucosa der Trachea; keine Granulationen. Einführen der KÖHL'schen Laryngo-trachealkanüle. — 27. Juli: Einführen eines gewöhnlichen Tubus gelingt. — 8. Aug. Tracheotomie wunde verheilt: Extubation. — Im Aug. langsam zunehmende Dyspnoë. — 9. Sept.: Intubationsversuch mißlingt; Retracheotomie. — Verlauf wie bei der ersten Retracheot. — 29. Sept.: Extubation. — 13. Okt.: wachsende Dyspnoë, Intubation. — 14. Okt.: Extubation; plötzlich hochgradige Dyspnoë. Exitus trotz sofortiger Operat. — Nie Eiweiß.

117. Weininger, Phil., 2 J., aufgen. 29. April 1898, geh. entl. 13. Mai 1898. — 4. Krtg.: Diphth. laryng. — Seruminj.: 1000 A.-E. — 29. u. 30. April: vorübergehende, $\frac{1}{4}$ -stündl. Intubation. Nachher Atmung frei. — Temp. wenig gesteigert, vom 1. Mai normal.

118. Hunziker, Marie, 11 J., aufgen. 29. April 1898, geh. entl. 15. Mai 1898. — 2. Krtg.: Diphth. pharyng. Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: mäßiges Fieber; 3. Mai: fieberfrei; 5. Mai: Belag verschwunden.

119. Böppli, Alb., 5 J., aufgen. 1. Mai 1898, geh. entl. 12. Mai 1898. — 3. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. 5. Mai: Belag verschwunden; kein Ausfluß aus der Nase mehr. 11. Mai: am ganzen Rumpfe ein aus großen Quaddeln bestehendes Erythem. Keine Temperatursteigerung. Nach 5 Stunden Erythem verschwunden.

120. Verceili, Paul, 11 J., aufgen. 2. Mai 1898, geh. entl. 18. Mai 1898. — 3. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 2. Mai: 38,2; 5. Mai: fieberfrei; 7. Mai: Belag verschwunden. — 2. Mai; Spur Eiweiß.

121. Schönemann, Jos., 26 J., aufgen. 2. Mai 1898, geh. entl. 11. Mai 1898. — 3. Krtg.: Diphth. pharyng. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. 6. Mai: Belag verschwunden.

122. Schroff, Rich., 2 J., aufgen. 2. Mai 1898, geh. entl. 11. Mai 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. Verlauf: fieberfrei. 7. Mai: kein Belag mehr.

123. Weber, Ludw., 6 J., aufgen. 6. Mai 1898, geh. entl. 19. Mai 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. Verlauf: mäßiges Fieber; 8. Mai: fieberfrei; 15. Mai: Belag verschwunden.

124. Weber, Jak., 5 J., aufgen. 6. Mai 1898, geh. entl. 19. Mai 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. Temp.: 6. Mai 38,2; 9. Mai fieberfrei. 15. Mai Belag verschwunden.

125. Weber, Rudolf, 7 J., aufgen. 6. Mai 1898, geh. entl. 19. Mai 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: mäßiges Fieber; 10. Mai fieberfrei. 15. Mai kein Belag mehr.

126. Weber, Luise, 2 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 6. Mai 1898, geh. entl. 25. Mai 1898. — 2. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 15. Mai Dyspnoë infolge Tonsillenschwellung.

127. Apter, Rosa, 2 J., aufgen. 9. Mai 1898, geh. entl. 16. Mai 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: kein Fieber. 13. Mai: Belag verschwunden.

128. Weber, Jul., 4 J., aufgen. 11. Mai 1898, geh. entl. 25. Mai 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. 20. Mai: kein Belag mehr.

129. Pfitzer, Luise, 8 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 17. Mai 1898, geh. entl. 27. Mai 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: geringes Fieber. — Temp.: 20. Mai 36,5. 20. Mai Belag verschwunden.

130. Irion, Konrad, $\frac{3}{4}$ J., aufgen. 19. Mai 1898, † 20. Mai 1898. — 8. Krtg.: Diphth. nar. phar. lar. septica. — Seruminj.: 16. Mai 1000 A.-E., 20. Mai 1000 A.E. — Temp. 39,0. Pat. ist bei der Aufnahme moribund und macht bald Exitus.

131. Beermeier, Martha, 9 Mon., aufgen. 25. Mai 1898, geh. entl. 3. Juni 1898. — 4. Krtg.: Diphth. nar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — 1. Juni: kein Ausfluß mehr. Fieberfrei.

132. Meier, Magdal., 20 J., aufgen. 27. Mai 1898, geh. entl. 1. Juni 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Nie Fieber. 30. Mai: kein Belag mehr.

133. Verceili, Ida, 3 J., aufgen. 28. Mai 1898, † 29. Mai 1898. — 6. Krtg.: Diphth. phar. sept. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Pat. macht durchaus sept. Eindruck, ist moribund. Temp. 38,7. Absceß der Cervicaldrüsen.

134. Bühler, Jak., 3 J., aufgen. 7. Juni 1898, geh. entl. 19. Juni 1898. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: mäßiges Fieber; Temp. 10. Juni 36,6. — 11. Juni kein Belag mehr.

135. Zürner, Meta, 2 J., aufgen. 6. Juni 1898, geh. entl. 19. Juni 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 6. Juni 38,4; 8. Juni fieberfrei. — 10. Juni Belag verschwunden. — 6.—10. Juni Spur Eiweiß.

136. Zürrer, Walter, 3 J., aufgen. 6. Juni 1898, geh. entl. 19. Juni 1898. — 1. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp.: 6. Juni 39,6; 9. Juni 36,5. — 10. Juni kein Belag mehr.

137. Saladini, Luigi, 29 J., aufgen. 11. Juni 1898, geh. entl. 20. Juni 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: wenig Fieber. 14. Juni: Belag verschwunden.

138.ENZLER, Karl, 1 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 15. Juni 1898, geh. ent. 26. Juni 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Mäßiges Fieber. 20. Juni: Belag verschwunden.

139. Hohl, Emma, 10 Mon., aufgen. 19. Juni 1898, geh. entl. 4. Juli 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 18. Juni: 1000 A.-E. (außerhalb). — Verlauf: Temp. 19. Juni 39,4; 23. Juni fieberfrei. 19.—21. Juni Dyspnoë. 27. Juni geheilt.

140. Spieß, Theo, 1 $\frac{1}{4}$ J., aufgen. 22. Juni, geh. entl. 24. Juli 1898. — 6. Krtg.: Diphth. laryng. Pertussis. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 22. Juni 38,2; 24. Juni fieberfrei. 23. Juni Dyspnoë verschwunden. Geringe Pertussis noch bei Entlassung.

141. Hauser, Emil, 1 $\frac{1}{4}$ J., aufgen. 22. Juni 1898, † 23. Juni 1898. — 8. Krtg.: Diphth. phar. et laryng. Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: Intubation. — Verlauf: sofort Atmung frei. Temp.: 40,7, Puls 200. Nach 2 Stunden wird Tub. ausgehustet. Atmung bleibt frei. Trotzdem zunehmender Kollaps.

142. Wöhr, Hedw., 4 J., aufgen. 28. Juni 1898, geh. entl. 7. Juli 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fast fieberfrei. 3. Juli Belag verschwunden.

143. Strohll, Emilie, 5 J., aufgen. 28. Juni 1898, geh. entl. 7. Juli 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp.: 28. Juni 38,7; 1. Juli 36,6. — 3. Juli: kein Belag mehr.

144. Kunz, Alfr., 6 J., aufgen. 29. Juni, geh. entl. 15. Juli 1898. — 3. Krtg.: Diphth. laryng. — Seruminj.: 28. Juni: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 1. Juli Dyspnoë verschwunden.

145. Schori, Jakob, 2 J., aufgen. 29. Juni 1898, geh. entl. 7. Juli 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 3. Juli kein Belag mehr.

146. Misczynski, Silvester, 27 J., aufgen. 30. Juni 1898, geh. entl. 7. Juli 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 30. Juni 37,8; 1. Juli 36,7. 3. Juli Belag verschwunden. 30. Juni: Spur Eiweiß.

147. Hürlimann, Frieda, 14 J., aufgen. 4. Juli 1898, geh. entl. 11. Juli 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 8. Juli kein Belag mehr.

148. Hintermeister, Hermine, 3 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 5. Juli 1898, geh. entl. 11. Juli 1898. — 1. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Verlauf ohne Fieber.

149. Meyer, Joseph, 1 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 13. Juli 1898, † 19. Febr. 1899. — 9. Krtg.: Diphth. laryng. — Seruminj.: 13. Juli 500 A.-E.; 14. Juli 1000 A.-E. — 14. Juli: Intubation. Atmung sofort frei. — Mäßiges Fieber. — 15.—26. Juli: Extubation nur für Stunden möglich. — 26. Juli: Tracheot. sup. — Décanulementsversuche im August und September mißlingen. — 25. Okt.: Retracheotomie. Es finden sich zwei erbsengroße subglottische Granulome und eine starke Stenose des Larynx. — Décanulement gelingt auch in der Folge nicht; Befinden sonst gut. — 19. Febr. 1899 entfernt sich der Kleine in einem unbewachten Augenblick die Kanüle und wird † gefunden. — Nie Eiweiß.

150. Wekling, Eduard, 9 J., aufgen. 6. Juli 1898, geh. entl. 15. Juli 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 8. Juli Belag verschwunden.

151. Joubert, Vincenz, 14 J., aufgen. 6. Juli 1898, geh. entl. 15. Juli 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp.: 6. Juli 38,7; 7. Juli 36,9. 8. Juli Belag verschwunden.

152. Kech, Anna, 11 J., aufgen. 10. Juli 1898, geh. entl. 18. Juli 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 10. Juli 38,8; 11. Juli fieberfrei. 13. Juli kein Belag mehr.

153. Kellenberger, Edw., 7 J., aufgen. 15. Juli 1898, geh. entl. 2. Aug. 1898. — 7. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. 27. Juli: Belag verschwunden.

154. Baumann, Otto, 8 J., aufgen. 18. Juli 1898, geh. entl. 27. Juli 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 21. Juli kein Belag mehr.

155. Kübler, Friedr., 3 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 18. Juli 1898, † 30. Juli 1898. — 6. Krtg.:

Diphth. phar., nar., lar. et trach. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: Tracheot. sup. — Verlauf: Atmung sofort frei. Immer ohne Fieber. 25. Juli: Décanulement; Pat. nimmt nichts zu sich; Temp. 35,8. 28. Juli: vollständige Schlucklähmung. Sonden-ernährung. 29. Juli: Pat. bricht alles. Zunehmende Apathie. Temp. 35,6. — Sektion: Pneumon. dext. Enterit. diphtherica; Myocarditis diffus.

156. Bodmer, Heinr., 22 J., aufgen. 20. Juli 1898. † 22. Sept. 1898. — 7. Krtg.: Diphth. nar. et phar. sept. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 27. Juli: Belag verschwunden. Velumlähmung. Alles Genossene kommt durch die Nase. Daher Sondenfütterung. Lähmung geht nicht mehr zurück. 29. Aug.: Urin 2⁰⁰/₀₀ Eiweiß; 6. Sept. 1⁰⁰/₀₀, 16. Sept. 1⁰⁰/₀₀, 19. Sept. 1⁰⁰/₀₀. Zunehmende Schwäche im September. Puls immer gut. 15. Sept.: reichlich schleimiges Sputum. 19. Sept.: Paresse der unteren Extremitäten. — Sektion: Hypostase; Myocarditis.

157. Hug, Clara, 14 J., aufgen. 20. Juli 1898, geh. entl. 2. Aug. 1898. — 5. Krtg.: Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 20. Juli 38,6; 21. Juli 37,0. 25. Juli: Belag verschwunden.

158. Schulthess, Eduard, 3¹/₂ J., aufgen. 28. Juli, geh. entl. 9. Aug. 1898. — 3. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp.: 28. Juli 39,2°, 1. Aug. 37,2°, 3. Aug. fieberfrei. 30. Juli Rachenbelag verschwunden. 6. Juli Nasensekretion normal.

159. Joubert, Pauline, 6 J., aufgen. 28. Juli, geh. entl. 7. Aug. 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fast fieberfrei. 2. Aug. kein Belag mehr.

160. Egi, Hedwig, 6 J., aufgen. 29. Aug., geh. entl. 7. Sept. 1898. — 1. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 29. Aug. 39,2°, 1. Sept. fieberfrei. 1. Sept. Belag verschwunden.

161. Blickensdorfer, Ida, 5 J., aufgen. 4. Sept. 1898, geh. entl. 23. Sept. 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operation: Intubation. — Verlauf fieberfrei. 7. Sept. Extubation. 9. Sept. kein Belag mehr. — 4. Sept. Spur Eiweiß.

162. Vollenweider, Margaretha, 4 J., aufgen. 7. Sept. 1898, geh. entl. 17. Sept. 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. 11. Sept. Belag verschwunden.

163. Mülli, Max, 14 J., aufgen. 11. Sept. 1898, geh. entl. 17. Sept. 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 11. Sept. 38,2°, 14. Sept. 36,5°. 14. Sept. kein Belag mehr.

164. Fuchs, Emil, 12 J., aufgen. 13. Sept. 1898, geh. entl. 21. Sept. 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: wenig Fieber. — 17. Sept. Belag verschwunden.

165. Hablützel, Otto, 4 J., aufgen. 21. Sept. 1898, geh. entl. 30. Sept. 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 21. Sept. 39,4°, 22. Sept. 36,6°. — 24. Sept. kein Belag mehr.

166. Buchmann, Myrtha, 1¹/₂ J., aufgen. 24. Sept., geh. entl. 9. Okt. 1898. — 4. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 23. u. 24. Sept. je 500 A.-E. — Verlauf: wenig Fieber. 28. Sept. Atmung normal.

167. Meier, Fritz, 3 J., aufgen. 26. Sept. 1898, geh. entl. 6. Okt. 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 30. Sept. Belag verschwunden.

168. Pfahl, Sophie, 5 J., aufgen. 30. Sept. 1898, † 8. Okt. 1898. — 5. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar. et trach. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operation: Trach. sup. — Verlauf: Bei Aufnahme septischer Habitus. Temp. 39,0°, Puls 120. Nach Operat. Atmung frei. 3. Okt. 36,9°, Puls 100. 4. Okt. 35,0°, Puls 40, kaum fühlbar. 7. Okt. Temp. 35,0°, Puls unfeelbar. — Seit der Aufnahme im Urin 1—2⁰⁰/₀₀ Eiweiß. — Sektion: Pneumon. lobul. dext. Endocarditis mitralis.

169. Baumann, Alois, 8 J., aufgen. 2. Okt. 1898, geh. entl. 18. Okt. 1898. — 4. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1. Okt. (außerhalb) u. 2. Okt. je 1000 A.-E. — Operation: Intubation. — Verlauf: Atmung sofort frei. Temp. gering erhöht. 6. Okt. Extubation. — 2. Okt. Spur Eiweiß.

170. Frick, Pauline, 5 J., aufgen. 8. Okt. 1898, geh. entl. 25. Okt. 1898. — 5. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 18. Okt. Belag verschwunden. — 8. Okt. Spur Eiweiß.

171. Pfister, Aline, 7 J., aufgen. 10. Okt. 1898, geh. entl. 16. Okt. 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 10. Okt. 38,2°, 12. Okt. 36,6°. — 12. Okt. kein Belag mehr.

172. Wuhrmann, Anna, 5 J., aufgen. 10. Okt. 1898, geh. entl. 20. Okt. 1898. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: 10. Okt. 38,8°, 12. Okt. 36,5°. 12. Okt. Atmung frei. 14. Okt. kein Belag mehr.

173. Steinegger, Bertha, 2 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 12. Okt. 1898, geh. entl. 23. Okt. 1898. — 7. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 16. Okt. Belag verschwunden, Nasensekretion normal.
174. Hande, Alfred, 1 $\frac{1}{4}$ J., aufgen. 12. Okt. 1898, geh. entl. 26. Okt. 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Verlauf fieberfrei. — Serumj.: 1000 A.-E. — 13. Okt. Atmung frei. 16. Okt. kein Belag mehr.
175. Steiner, Lina, 2 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 14. Okt. 1898, geh. entl. 13. Nov. 1898. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: (außerhalb) 14. Okt. 1000 A.-E. — Operation: 14. Okt. Intubation. — Verlauf fast fieberfrei. 16. Okt. Extubation. Bis 23. Okt. noch geringe Dyspnoë. Temp.: 25. Okt. 36,6°, 27. Okt. 38,5° (Grund unbekannt), 31. Okt. 36,6°.
176. Begi, Joh., 4 J., aufgen. 16. Okt. 1898, † 17. Okt. 1898. — 5. Krtg.: Diphth. nar. et phar. sept. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Pat. wird moribund gebracht. Temp. 16. Okt. 35,8°. Rascher Kollaps. — Sektion: Schwellung des lymphatischen Apparates. — Urin reichlich Eiweiß.
177. Galina, Luigi, 4 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 16. Okt. 1898, geh. entl. 3. Dez. 1898. — 5. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operation: 17. Okt. Intubation. — Verlauf: Atmung wird frei. 18. Okt. Extubation. — 22. Okt. Belag verschwunden. Temp. leicht febril (37,8—38°). Pneumonia fibrin. dext. — 28. Okt. fibr. Pneumonie des l. Unterlappens. Im November langsame Rekonvalescenz. — Urin: 16.—28. Okt. Spur Eiweiß.
178. Galina, Angelo, 6 J., aufgen. 16. Okt. 1898, geh. entl. 2. Nov. 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: 16. Okt. Temp. 38,7°, 19. Okt. 36,8°.
179. Peyer, Emil, 1 J., aufgen. 20. Okt. 1898, geh. entl. 28. Dez. 1898. — 5. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 19. Okt. (außerhalb) und 20. Okt. je 1000 A.-E. — Operation: Trach. sup. Es werden keine Membranen ausgeworfen. — Verlauf fast fieberfrei. 25. Okt.: Rachen rein. — 1. Nov. Abtragung einer erbsengroßen Granulation. — 1.—29. Nov.: Sofort Dyspnoë bei Décanulementsversuch. 19. Nov. Temp. 40,0°, es bildet sich ein Absceß neben und vor der Trachea. 29. Nov. Operation: Spaltung desselben, Drainage. Retracheot. und Entfernung reichlicher Granulationen aus Trachea. — 2. Dez. 36,6°. — 6. Dez. Décanulement. 10. Dez. Trachealwunde geschlossen.
180. Joho, Wilh., 7 J., aufgen. 25. Okt. 1898, geh. entl. 3. Nov. 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf ohne Fieber. 29. Okt. kein Belag mehr.
181. Tanner, Ernst, 7 J., aufgen. 28. Okt. 1898, geh. entl. 9. Nov. 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: 28. Okt. Temp. 38,1°, 30. Okt. 36,6°. — 2. Nov. Belag verschwunden.
182. Tanner, Ida, 2 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 29. Okt. 1898, geh. entl. 9. Nov. 1898. — 2. Krtg.: Diphth. nar. et phar. Pertussis. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: geringes Fieber. 3. Nov. kein Belag mehr. — 29. Okt. bis 4. Nov. Spur Eiweiß.
183. Tanner, Emil, 4 J., aufgen. 29. Okt. 1898, geh. entl. 9. Nov. 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 30. Okt. Rachen rein.
184. Himmler, Ida, 11 J., aufgen. 30. Okt. 1898, geh. entl. 8. Nov. 1898. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf ohne Fieber. 3. Nov. kein Belag mehr.
185. Klingler, Fritz, 13 J., aufgen. 1. Nov. 1898, geh. entl. 9. Nov. 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 1. Nov. 37,7°, 2. Nov. 36,6°. — 6. Nov. Belag verschwunden.
186. Pick, Emil, 4 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 4. Nov. 1898, geh. entl. 9. Nov. 1898. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 6. Nov. Rachenorgane rein.
187. Elsässer, Reinh., 1 J., aufgen. 5. Nov. 1898, geh. entl. 20. Nov. 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 5. Nov. 39,3°, 7. Nov. 37,7°, 8. Nov. 36,7°. 10.—20. Nov. leichte Schlucklähmung.
188. Güttinger, Bertha, 1 $\frac{1}{4}$ J., aufgen. 9. Nov. 1898, geh. entl. 31. Dez. 1898. — 3. Krtg.: Diphth. nar., phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — 12. Nov. Dyspnoë verschwunden. 29. Nov. Nasensekretion normal.
189. Casale, Therese, 3 J., aufgen. 13. Nov. 1898, geh. entl. 25. Nov. 1898. — 2. Krtg.: Diphth. nar., phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fast fieberfrei. 15. Nov. Dyspnoë verschwunden, 18. Nov. ebenso Belag. 21. Nov. Nasensekretion normal.
190. Hug, Oskar, 15 J., aufgen. 15. Nov. 1898, geh. entl. 22. Nov. 1898. —

2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Verlauf ohne Fieber. 16. Nov. kein Belag mehr.
191. Weber, Hans, 2 J., aufgen. 17. Nov. 1898, † 20. Nov. 1898. — 5. Krtg.: Diphth. phar., lar., trach. et bronch. — Seruminj. 17. u. 18. Nov. je 1000 A.-E. — Operation: Trach. sup. Dabei werden mehrere Membranen ausgehustet. — Verlauf fieberfrei. 18. Nov. wieder Zunahme der Dyspnoë. 19. Nov. Puls schwach. — Sektion: Pneum. catarrh. dext.
192. Sten, Martha, 5 J., aufgen. 18. Nov. 1898, geh. entl. 30. Nov. 1898. — 4. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. 21. Nov. Dyspnoë geschwunden.
193. Hafner, Olga, 13 J., aufgen. 21. Nov. 1898, geh. entl. 29. Nov. 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 22. Nov. Rachen rein.
194. Kaufmann, Emma, 3 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 25. Nov. 1898, geh. entl. 8. Dez. 1898. — 5. Krtg.: Diphth. nar., phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fast ohne Fieber. 29. Nov. Respiration frei, kein Belag mehr.
195. Keller, Cäcilia, $\frac{1}{4}$ J., aufgen. 25. Nov. 1898, † 27. Nov. 1898. — 6. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: starke Dyspnoë; 26. Nov. Operation: Trach. inf. — Pneumon. fibrin. Temp. 25. Nov. 37,1°, 26. Nov. 40,6 bis 40,9°. — Kein Urin.
196. Schaffner, Emilie, 8 J., aufgen. 26. Nov. 1898, geh. entl. 9. Dez. 1898. — 2. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 29. Nov. Atmung frei.
197. Steffanetti, Marie, 10 J., aufgen. 27. Nov. 1898, † 19. Dez. 1898. — 7. Krtg.: Diphth. nar. et phar. sept. Proctitis. Vulvitis. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 27. Nov. 38,7°, 1. Dez. 36,7°. 6. Dez. Velumlähmung. Diphth. geheilt. 13. Dez. Pat. bricht alles. 15.—19. Dez. zeitweise urämische Anfälle. Temp. 35,4°. — Urin: 27. Nov. $\frac{1}{4}$ $\frac{00}{00}$ Eiweiß, 10. Dez. $\frac{1}{2}$ $\frac{00}{00}$, 12. Dez. 1 $\frac{00}{00}$, 13. Dez. 1 $\frac{1}{2}$ $\frac{00}{00}$, 14. Dez. 2 $\frac{00}{00}$, 16. Dez. 2 $\frac{3}{4}$ $\frac{00}{00}$.
198. Steffanetti, Karl, 7 J., aufgen. 30. Nov. 1898, geh. entl. 13. Dez. 1898. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 30. Nov. 38,7°, 3. Dez. fieberfrei. 4. Dez. Belag verschwunden.
199. Brunner, Hans, 3 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 30. Nov. 1898, geh. entl. 30. Dez. 1898. — 3. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fast fieberfrei. — Operation 1. Dez.: Intubation. 3. Dez. Extubation.
200. Zipfel, Franz, 4 J., aufgen. 2. Dez. 1898, geh. entl. 29. Dez. 1898. — 4. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 3. Dez. 38,5°, 4. Dez. 36,5°. 6. Dez. Respiration frei.
201. Rosenstock, Hedw., 4 J., aufgen. 8. Dez. 1898, geh. entl. 24. Dez. 1898. — 2. Krtg.: Diphth. nar., phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. — 9. Dez. Atmung frei. 16. Dez. Nasensekretion normal.
202. Grieser, Luise, 4 J., aufgen. 15. Dez. 1898, geh. entl. 28. Dez. 1898. — 3. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 19. Dez. Atmung frei.
203. Lehner, Olga, 6 J., aufgen. 16. Dez. 1898, geh. entl. 23. Dez. 1898. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Verlauf: Temp. 16. Dez. 38,6°, 17. Dez. 36,8°.
204. Oswald, Walter, 17 J., aufgen. 18. Dez. 1898, † 31. Dez. 1898. — 6. Krtg.: Diphth. nar. et phar. sept. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 18. Dez. 38,0°, 22. Dez. 37,0°, 27. Dez. 36,0°, 31. Dez. 35,5°. — 24. Dez. Velumparrese. 26. Dez. Puls unregelmäßig, 60. — 29. Dez. Pat. bricht oft. — Urin: Spuren von Eiweiß.
205. Wiederkehr, Lorenz, 1 $\frac{1}{4}$ J., aufgen. 22. Dez. 1898, geh. entl. 13. Jan. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. und 21. Dez. (außerhalb) 500 A.-E. — Verlauf: schon bei Eintritt Pneumon. catarrhal. dext. Temp. 22. Dez. 38,6°, 24. Dez. 40,5°, 1. Jan. 38,1°, 4. Jan. 36,5°.
206. Häuser, Martha, 7 J., aufgen. 27. Dez. 1898, † 4. Jan. 1899. — 7. Krtg.: Diphth. nar. et phar. sept. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Bei Aufnahme zugleich Erysipel. faciei. Verlauf fieberfrei. 2. Jan.: Pat. bricht alles. — Urin immer Spur Eiweiß. — Sektion: Thromben im l. Ventrikel.
207. Grüninger, Luise, 6 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 2. Jan. 1899, geh. entl. 23. Jan. 1899. — 6. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operation 3. Jan.: Intubation. — Verlauf: Temp. 2. Jan. 38,2°, 8. Jan. fieberfrei. 8. Jan. Extubation. 12.—15. Jan. Spur Eiweiß.
208. Hunziker, Elise, 4 J., aufgen. 2. Jan. 1899, geh. entl. 19. Jan. 1899. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf ohne Fieber. 8. Jan. Respiration frei.

209. Hunziker, Karl, 3 J., aufgen. 2. Jan. 1899, geh. entl. 19. Jan. 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 5. Jan. Atmung frei.
210. Schlatter, Lina, 18 J., aufgen. 2. Jan. 1899, geh. entl. 15. Jan. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 3. Jan. 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 2. Jan. 38,9°, 4. Jan. 36,5°. 6. Jan. Belag verschwunden.
211. Schmid, Arthur, 1 J., aufgen. 10. Jan. 1899, geh. entl. 20. Jan. 1899. — 2. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: mäßiges Fieber. 14. Jan. keine Dyspnoë mehr.
212. Wiederkehr, Anna, 5½ J., aufgen. 13. Jan. 1899, geh. entl. 26. Jan. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 22. Jan. Belag verschwunden, Nasensekretion normal.
213. Korsch, Ida, 4 J., aufgen. 13. Jan. 1899, geh. entl. 22. Jan. 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 16. Jan. kein Belag mehr.
214. Blaser, Olga, 1¼ J., aufgen. 14. Jan. 1899, † 15. Jan. 1899. — 5. Krtg.: Diphth. phar., lar. et trach. Pneumon. dupl. — Seruminj.: 2000 A.-E. — Operation: Trach. sup. — Verlauf: Atmung wird nicht frei. Temp. 40,5°, 15. Jan. 40,6°. Puls filiform.
215. Wider, Luise, 7 J., aufgen. 16. Jan. 1899, geh. entl. 26. Jan. 1899. — 6. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 16. Jan. 38,5°, 18. Jan. 36,2°. 19. Jan. Rachen rein.
216. Hägi, Marie, 5 J., aufgen. 16. Jan. 1899, geh. entl. 26. Febr. 1899. — 9. Krtg.: Diphth. lar. et trach. — Seruminj.: 16. u. 17. Jan. je 1000 A.-E. — Operation: 17. Jan. Intubation. Es wird eine 4 cm lange Membran ausgeworfen. — Verlauf: Atmung sofort frei, Temp. 38,6°. — 19. Jan. Extubation. 23. Jan. Bronchopneum. dext., Temp. 39,2°. 29. Jan. fieberfrei. — 16.—26. Jan. Spur Eiweiß.
217. Vollmer, Hugo, 2 J., aufgen. 17. Jan. 1899, geh. entl. 27. Jan. 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: bis 19. Jan. starke Dyspnoë. 19. Jan. fieberfrei. 20. Jan. kein Belag mehr.
218. Hunziker, Arnold, 2 J., aufgen. 18. Jan. 1899, geh. entl. 26. Jan. 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — 22. Jan. kein Belag mehr.
219. Gut, August, 2 J., aufgen. 19. Jan. 1899, geh. entl. 29. Jan. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 23. Jan. Respiration frei.
220. Kuisi, Robert, 7 Mon., aufgen. 24. Jan. 1899, geh. entl. 4. Febr. 1899. — 4. Krtg.: Diphth. nar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 24. Jan. 38,2°, 26. Jan. 36,5°. 31. Jan. Nasensekretion normal. — Kein Urin.
221. Ringger, Emil, 3 J., aufgen. 27. Jan. 1899, geh. entl. 19. Febr. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 27. Jan. 37,7°, 29. Jan. fieberfrei. 1. Febr. Belag verschwunden. 3. Febr. Atmung frei.
222. Siegfried, Martha, 1 J., aufgen. 27. Jan. 1899, geh. entl. 26. Febr. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operation: Trach. infer. — Verlauf: Atmung sofort frei. Temp. 27. Jan. 39,6°, 30. Jan. 38,1°, 3. Febr. fieberfrei. — 3. Febr. Décanulement. 6., 8. u. 9. Febr. unter leichtem Fieber masernähnl. Exanthem von wenigen Stunden Dauer.
223. Schweizer, Frieda, 7 J., aufgen. 27. Jan. 1899, geh. entl. 7. Febr. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 27. Jan. 38,6°, 30. Jan. 36,4°. — 31. Jan. kein Belag mehr.
224. Schmid, Alb., 40 J., aufgen. 29. Jan. 1899, geh. entl. 5. Febr. 1899. — 1. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. 30. Jan. Belag verschwunden.
225. Amman, Arthur, ¼ J., aufgen. 30. Jan., geh. entl. 1. März 1899. — 4. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 30. u. 31. Jan. je 1000 A.-E. — Verlauf: starke Dyspnoë. Temp. 1. März 40,4°, 5. März fieberfrei. 6. März Atmung frei. — Kein Urin.
226. Meier, Marie, 6½ J., aufgen. 30. Jan., geh. entl. 25. Febr. 1899. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 30. Jan. (außerhalb) und 31. Jan. je 1000 A.-E. — Operation: Intubation. Respiration sofort frei. — 31. Jan. Extubation. — Geringes Fieber, 2. Febr. fieberfrei. — 5. Febr. Respiration ganz gut.
227. Glaser, Bertha, 10 J., aufgen. 31. Jan. 1899, geh. entl. 12. Febr. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. pharyng. — Seruminj.: 31. Jan.: 1000 A.-E. — Temp. 1. Febr. 39,4; 3. Febr.: 36,5. — 5. Febr.: kein Belag mehr.
228. Billeter, Walter, 4 J., aufgen. 6. Febr. 1899, geh. entl. 21. Febr. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Nie Fieber. — 9. Febr.: Respiration frei, kein Belag mehr.
229. Spalinger, Mathilde, 8 J., aufgen. 6. Febr. 1899, geh. entl. 17. Febr. 1899.

- 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp.: 6. Febr. 39,2; 8. Febr.: 36,3. — 9. Febr.: Belag verschwunden.
230. Bertschinger, Elsa, 3 J., aufgen. 6. Febr., geh. entl. 17. Febr. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. laryng. Pertussis. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 10. Febr.: Dyspnoë verschwunden.
231. Meister, Emil, 13 J., aufgen. 8. Febr. 1899, † 9. Febr. 1899. — 10. Krtg.: Diphth. phar., lar. et trach. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: Intubation. Respiration wird frei. — Verlauf: Puls schwach. Temp. 36,5. — 9. Febr.: zunehmende Dyspnoë. Operat.: Trach. sup. am asphykt. Patienten. Pat. bleibt asphykt. Sofort: Trach. inf. Ohne Erfolg. — Sektion: Bronchopneum. dupl. — 8. Febr.: Urin Spuren Eiweiß.
232. Spalinger, Hulda, 10 J., aufgen. 8. Febr., geh. entl. 17. Febr. 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 9. Febr. 39,0; 12. Febr. fieberfrei. — 14. Febr.: kein Belag mehr.
233. Kupper, Werner, 5 J., aufgen. 8. Febr., geh. entl. 17. Febr. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp.: 8. Febr. 39,1; 10. Febr. fieberfrei. — 12. Febr. Belag verschwunden.
234. Brandenberger, Hch., 17 J., aufgen. 9. Febr. 1899, geh. entl. 18. Febr. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. — 13. Febr. Rachen rein.
235. Knecht, Ernst, 3 J., aufgen. 9. Febr. 1899, geh. entl. 2. März 1899. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 13. Febr. keine Dyspnoë mehr. 24.—28. Febr. leichte Parese der unteren Extremitäten.
236. Spalinger, Lydia, 7 J., aufgen. 10. Febr. 1899, geh. entl. 24. Febr. 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 10. Febr. 39,1, 13. Febr. 36,7. — 14. Febr.: kein Belag mehr.
237. Wild, Otto, 1½ J., aufgen. 11. Febr. 1899, geh. entl. 22. April 1899. — 8. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 10. Febr. (zu Hause) und 11. Febr. je 1000 A.-E. — Operat.: Intubation. Atmung wird frei. — 12. Febr.: Extubation und wegen sofortiger Dyspnoë: Trach. sup. — Atmung wieder frei. Temp. 16. Febr. 37,3. — 20. Febr. 39,8. Erst im Gesicht, dann über den ganzen Körper zeigt sich ein aus bis handtellergrößen Quaddeln bestehendes Exanthem, das am 23. Febr. verschwunden ist. 24. Febr.: Temp. 37,6. — 22. Febr. Décanulement. — Langsame Rekonvalescenz.
238. Spalinger, Hortense, 1½ J., aufgen. 13. Febr. 1899, † 16. Febr. 1899. — 5. Krtg.: Diphth. phar. sept. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Langsamer Kollaps, ohne Fieber. — Sektion: Myocardit. parenchym. Schwellung d. lymphat. Apparates.
239. Vollenweider, Anna, 10 J., aufgen. 18. Febr. 1899, geh. entl. 1. März 1899. — 4. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Verlauf ohne Fieber. — 20. Febr. Atmung frei; Belag verschwunden.
240. Homberger, Martha, 1 J., aufgen. 26. Febr., geh. entl. 13. März 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fast fieberfrei. 1. März: Respiration frei.
241. Israng, Eduard, 1½ J., aufgen. 27. Febr. 1899, geh. entl. 14. März 1899. — 3. Krtg.: Diphth. nar., phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 28. Febr. 38,0; 2. März 36,6. — 5. März: kein Belag mehr, Nasensekretion normal.
242. Albrecht, Eduard, 18 J., aufgen. 27. Febr. 1899, geh. entl. 5. März 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: keine. — Nie Fieber. — 1. März: Rachen rein.
243. Knüsi, Hugo, 3 J., aufgen. 1. März 1899, geh. entl. 13. März 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fast fieberfrei. — 8. März: Belag verschwunden.
244. Wegst, Katharina, 1 J., aufgen. 2. März 1899, geh. entl. 6. April 1899. — 6. Krtg.: Diphth. laryng. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Operat.: Trach. sup. Atmung wird frei. — Verlauf: 3. März: Respiration beschleunigt, Temp. 40,8; Pneum. lob. inf. sin. — 6. März 38,2. — 10. März fieberfrei. — 20. März Décanulement.
245. Spalinger, Joh., 4 J., aufgen. 4. März 1899, geh. entl. 12. März 1899. — 2. Krtg.: Diphth. pharyng. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. — 8. März: kein Belag mehr.
246. Mair, Gustav, 8 Mon., aufgen. 5. März, geh. entl. 21. März 1899. — 5. Krtg.: Diphth. pharyng. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 12. März: Belag verschwunden.
247. Gwerder, Jos., 8 J., aufgen. 5. März 1899, geh. entl. 22. März 1899. — 4. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: mäßiges Fieber. — 8. März: Dyspnoë verschwunden.
248. Iten, Werner, 5 J., aufgen. 7. März 1899, geh. entl. 15. März 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. Nie Fieber. — 10. März: Rachen rein.

249. Schmid, Luise, 9 J., aufgen. 7. März 1899, geh. entl. 19. März 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Verlauf: Temp. 7. März 38,1; 11. März 36,4. — 10. März: Atmung frei, Rachen rein.

250. Schmid, Julius, 5 J., aufgen. 8. März 1899, geh. entl. 19. März 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. et laryng. — Seruminj.: 1000 A.-E. Verlauf fieberfrei. — 10. März: Belag verschwunden.

251. Baumberger, Karl, 2 J., aufgen. 12. März 1899, geh. entl. 17. April 1899. — 5. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: Trach. sup. Atmung wird sofort frei. — Verlauf: Geringes Fieber (bis 38,2). — 15. März: Déca-nulement. 25. März: Temp. 38,4. An den unteren Extremitäten, dann auch an den oberen und dem Rumpf zeigt sich ein masernartiges Exanthem, das nur wenige Stunden dauert. 28. März: Temp. 36,4.

252. Blum, Walter, 3 J., aufgen. 15. März 1899, geh. entl. 29. März 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 15. März 38,8; 19. März 36,3. — 17. März: kein Belag mehr.

253. Gubler, Paul, 6 J., aufgen. 17. März 1899, geh. entl. 28. März 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1500 A.-E. Afebriler Verlauf. — 20. März: Atmung frei, Belag verschwunden.

254. Pfister, Otto, 6 J., aufgen. 17. März 1899, geh. entl. 1. April 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 17. März 39,0; 20. März fieberfrei. — 26. März: Rachen rein.

255. Dubs, Adolf, 7 J., aufgen. 18. März 1899, geh. entl. 1. April 1899. — 3. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: mäßiges Fieber. — 23. März: über Rumpf und Extremitäten großfleckiges Erythem, nur 4 Stunden. 24. März: Schmerzen in Achsel- und Inguinalgegend; die palpablen Lymphdrüsen sind vergrößert und auf Druck schmerzhaft; Temp. 39,2. — 27. März fieberfrei, völliges Wohlbefinden.

256. Baumberger, Frieda, 1 J., aufgen. 18. März 1899, geh. entl. 17. April 1899. — 4. Krtg.: Diphth. laryng. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 20. März 39,5; starke Dyspnoë. — 25. März: Atmung frei, Temp. 36,4. — 28. März 38,5; es bildet sich eine vollkommene Schlinglähmung, die bis 10. April dauert. — 3. April fieberfrei.

257. Fischer, Leonhard, 27 J., aufgen. 24. März 1899, geh. entl. 31. März 1899. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. 26. März: kein Belag mehr.

258. Siemer, Heinr., 19 J., aufgen. 27. März 1899, geh. entl. 7. April 1899. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 2000 A.-E. — Verlauf mit mäßigem Fieber. — 7. April: Rachen rein. — 27. März: Spur Eiweiß.

259. Rietle, Karl, 4 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 4. April 1899, geh. entl. 14. April 1899. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fast fieberfrei. — 8. April: Belag verschwunden.

260. Knecht, Walter, 1 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 6. April, geh. entl. 25. April 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. Verlauf: Temp. 6. April 39,1; 8. April 37,9; 11. April fieberfrei. — 8. April Dyspnoë verschwunden. 10. April: Rachen rein.

261. Biester, Otto, 12 J., aufgen. 8. April, geh. entl. 28. April 1899. — 6. Krtg.: Diphth. phar. lar. et trach. — Seruminj.: 2000 A.-E. — Operat.: Intubation. Es wird eine Membran ausgeworfen, Atmung sofort frei. — 10. April Extubation. — Wieder geringe Dyspnoë. — 11. April Aushusten einer 5 cm langen, bleistiftdicken Membran in Röhrenform. — Bei Aufnahme und 19. April Spur Eiweiß. Temp. wenig fieberhaft.

262. Biester, Klara, 1 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 9. April 1899, entl. 23. April 1899. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 9. April 36,4; 10. April 37,8; 12. April 36,4. — 13. April: kein Belag mehr.

263. Gujer, Bertha, 2 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 12. April 1899, geh. entl. 25. April 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Verlauf: Temp. 12. April 38,8, 13. April fieberfrei. — Dyspnoë zunehmend bis 13. April, Respir. frei 17. April. 17. April: Belag verschwunden.

264. Hunziker, Klara, 5 J., aufgen. 13. April 1899, geh. entl. 24. April 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. 19. April Rachen rein. Ohne Temperaturerhöhung, an Injektionsstelle ein handtellergrößen Erythem. 20. April: allgemeines Erythem, an einigen Stellen Quaddeln und Bläschen. 22. April: das Exanthem ist verschwunden.

265. Romelli, Angelo, 3 J., aufgen. 20. April 1899, geh. entl. 5. Mai 1899. — 2. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Temp.: 20. April 39,4,

22. April 36,8. 25. April: kein Belag mehr; Nasensekretion normal. 20. April: Spur Eiweiß.

266. Berger, Anna, 2 J., aufgen. 24. April 1899, geh. entl. 5. Mai 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 24. April 38,8, 27. April 37,2, 30. April 36,5. 1. Mai: Belag verschwunden.

267. Gujer, Karl, 1 $\frac{1}{4}$ J., aufgen. 3. Mai 1899, geh. entl. 20. Mai 1899. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operation: Trach. sup. — Verlauf: fast fieberfrei. 7. Mai: Décanulement.

268. Aeberhardt, Jak., 2 J., aufgen. 14. Mai 1899, geh. entl. 28. Mai 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: ohne Fieber. 16. Mai Rachen rein, Respir. frei. 14.—19. Mai Urin Spur Eiweiß.

269. Stocker, Anna, 9 $\frac{1}{10}$ J., aufgen. 18. Mai 1899, geh. entl. 28. Mai 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj. 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 18. Mai 39,9, 20. Mai 36,2. 22. Mai: Belag verschwunden.

270. Lips, Alfr., 3 J., aufgen. 18. Mai 1899, geh. entl. 30. Mai 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Operation: Intubat. 19. Mai Extub. — Verlauf: noch fortwährend leichte Dyspnoë bis 22. Mai. 21. Mai: Rachen rein. Nie Fieber.

271. Elmer, Karl, 1 J., aufgen. 18. Mai 1899, geh. entl. 22. Aug. 1899. — 10. Krtg.: Diphth. nar. — Seruminj.: 18. Mai 1000 A.-E. — Verlauf i. A.: fieberfrei; jede 2.—3. Woche Temperatursteigerung auf 38—39°. Verschiedene Nachuntersuchungen ergeben immer noch Diphth.-B. Seruminj.: 31. Juli 1000 A.-E. Mitte August Nasensekretion normal.

272. Zollinger, Carl, 4 J., aufgen. 19. Mai 1899, geh. entl. 18. Juni 1899. — 5. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Operation: Trach. sup. Es wird eine 2 cm lange Membran ausgeworfen. Atmung frei. 21. Mai fieberfrei. 23. Mai: Décanulement.

273. Knecht, Herm., 1 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 21. Mai 1899, geh. entl. 3. Juni 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. Steigerung der Temp. 0,7° nach Injektion. 25. Mai Rachen normal.

274. Bachmann, Alb., 3 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 6. Juni 1899, geh. entl. 22. Juni 1899. — 3. Krtg.: Diphth. nar., phar. et lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Verlauf: Temp. 6. Juni 38,6, 9. Juni 36,5.

275. Thöning, Oskar, 2 J., aufgen. 14. Juni 1899, entl. 12. Sept., † zu Hause 14. Sept. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — 14. Juni: Intubat. und sofort Tracheot. sup. — Verlauf: fast fieberfrei. Da alle Décanulementsversuche fehlschlagen, wird am 13. Juli retracheotomiert: keine Stenose, keine Granulationsbildungen; leichte Ausbuchtung der hinteren Trachealwand. 1. Aug. Einlegen einer Sprechkanüle. 11. Aug. Décanulement. 23. Aug. plötzliche Dyspnoë; Kanüle wieder eingeführt. 4. Sept. Décanulement. 12. Sept. Trachealwunde geheilt; Kind auf Verlangen der Eltern entlassen. † zu Hause 14. Sept., Erstickung.

276. Stahl, Carl, 5 J., aufgen. 7. Juni 1899, geh. entl. 18. Juni 1899. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. 10. Juni: Belag verschwunden. Atmung frei.

277. Suter, Anna, 4 J., aufgen. 12. Juni 1899, † 12. Juni 1899. — 9. Krtg.: Diphth. phar. sept. — Seruminj.: 2000 A.-E. — Pat. ist moribund. Temp. 41,8. Tod 5 Stunden nach Aufnahme.

278. Monti, Guido, 1 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 15. Juni 1899, geh. entl. 1. Juli 1899. — 3. Krtg.: Diph. phar. et lar. — Seruminj.: 14. Juni (zu Hause) und 15. Juni je 1000 A.-E. — Verlauf: fast fieberfrei. 19. Juni Respir. frei.

279. Küng, Alois, 8 Mon., aufgen. 8. Juli 1899, † 9. Juli 1899. — 6. Krtg.: Diphth. phar., lar., trach., bronch. Pneumonia fibr. sinist. — Seruminj.: 1500 A.-E. Operation: Trach. infer. Es wird eine 3 cm lange Membran ausgehustet. Atmung frei, bleibt aber beschleunigt. — Verlauf: Temp. 8. Juli 38,8, Puls 164, Resp. 76; Temp. 9. Juli 39,2, Puls 176, Resp. 90.

280. Conradini, Margarethe, 2 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 29. Juli 1899, geh. entl. 14. Aug. 1899. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. Bronchit diffusa. — Seruminj.: 1000 A.-E. Verlauf: Pat. hustet 20 Stunden nach Injektion zwei größere Membranen aus; Atmung wird frei. 1. Aug. fieberfrei. 5. Aug.: kein Belag mehr.

281. Hurter, Joh., 6 J., aufgen. 31. Juli 1899, geh. entl. 10. Aug. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 31. Juli 39,2, 2. Aug. fieberfrei. 5. Aug.: Belag verschwunden.

282. Egler, Anton, 4 J., aufgen. 10. Aug., geh. entl. 21. Aug. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. 17. Aug.: kein Belag mehr.

283. Huber, Hch., 1 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 18. Aug. 1899, geh. entl. 26. Aug. 1899. —

2. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 18. Aug. 38,1, 21. Aug. fieberfrei. — 21. Aug.: Dyspnoë und Belag verschwunden.
284. Schwarz, Hch., 33 J., aufgen. 30. Aug. 1899, geh. entl. 9. Sept. 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 30. Aug. 38,2, 31. Aug. fieberfrei. — 2. Sept.: Rachen rein.
285. Hartmann, Ernst, 6 J., aufgen. 31. Aug. 1899, geh. entl. 9. Sept. 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. et lar. An Rumpf und Unterextremitäten petechienartige Efflorescenzen. — Verlauf: Temp. 31. Aug. 38,3, 2. Sept. fieberfrei. 3. Sept.: kein Belag mehr.
286. Schwarz, Hch., 3 J., aufgen. 31. Aug. 1899, geh. entl. 12. Sept. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 31. Aug. 39,2, 3. Sept. fieberfrei. 4. Sept.: Belag verschwunden.
287. Diener, Eugen, 7 J., aufgen. 1. Sept. 1899, geh. entl. 12. Sept. 1899. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fast fieberfrei. — 5. Sept.: Rachen normal, ebenso Atmung.
288. Jaurenand, Elise, 15 J., aufgen. 2. Sept. 1899, geh. entl. 16. Sept. 1899. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: nie Fieber. 6. Sept.: kein Belag mehr. — Urin: 10. Sept. 1⁰⁰/₀₀ Eiweiß, 12. Sept. ¹/₁₀₀, 16. Sept. Spur.
289. Schwarz, Lina, 3³/₄ J., aufgen. 2. Sept. 1899, geh. entl. 12. Sept. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. 5. Sept. Respir. und Rachen normal.
290. Mösele, Louise, 3¹/₂ J., aufgen. 4. Sept. 1899, geh. entl. 18. Sept. 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: nie Fieber. 6. Sept.: Atmung frei. 8. Sept.: Belag verschwunden.
291. Bickel, Otto, 5 J., aufgen. 5. Sept. 1899, geh. entl. 1. Okt. 1899. — 5. Krtg.: Diphth. lar., trach., bronch. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Operation: Intub. Atmung wird frei. Es werden mehrere Membranen ausgeworfen. Temp. 38,4. — 6. Sept. zunehmende Dyspnoë, bis eine 8 cm lange Membran (Ausguß von Trach. mit Bifurk. und Bronch.) ausgeworfen wird. 8. Sept. plötzlicher Erstickungsanfall, daher Trach. sup. Sofort Respir. frei, Temp. 37,7. 13. Sept. fieberfrei. 15. Sept. Décanulement.
292. Bickel, Rosa, 9 J., aufgen. 10. Sept. 1899, geh. entl. 19. Sept. 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj. 1000 A.-E. — Temp. 10. Sept. 38,1, 12. Sept. 36,2. 14. Sept.: Belag verschwunden.
293. Mösele, Rob., 7 Mon., aufgen. 8. Sept. 1899, geh. entl. 18. Sept. 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. 12. Sept.: Rachen rein.
294. Köpfler, Walter, 5. J., aufgen. 18. Sept. 1899, geh. entl. 27. Sept. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 18. Sept. 38,7, 20. Sept. 36,3. 21. Sept.: kein Belag mehr.
295. Krauer, Martha, 1 J., aufgen. 20. Sept. 1899, † 21. Sept. 1899. — 6. Krtg.: Diphth. phar., lar., bronch. Pneumon. lobul. dupl. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operation: Trach. sup. Atmung wird frei und bleibt es, aber Respir. beschleunigt, Puls 170. Zunehmender Kollaps.
296. Arnold, Karl, 1¹/₂ J., aufgen. 25. Sept. 1899, † 26. Sept. 1899. — 7. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar., trach., bronch. Pneum. lob. dupl. — Seruminj.: 2000 A.-E. — Verlauf: Temp. immer zwischen 39 und 40°, Puls ca. 150. Geringe Stenose. Zunehmender Kollaps.
297. Dillmann, August, 3 J., aufgen. 28. Sept. 1899, geh. entl. 8. Okt. 1899. — 1. Krtg.: Diph. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 28. Sept. 38,8, 30. Sept. 36,6. 1. Okt.: Rachen rein.
298. Leisinger, Anna, 3 J., aufgen. 30. Sept. 1899, geh. entl. 10. Okt. 1899. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fast fieberfrei. 5. Okt.: kein Belag mehr.
299. Schrag, Mathilde, 5¹/₂ J., aufgen. 6. Okt. 1899, geh. entl. 14. Okt. 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. 10. Okt.: Belag verschwunden.
300. Schrag, Caroline, 2¹/₂ J., aufgen. 8. Okt. 1899, geh. entl. 14. Okt. 1899. — 1. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf mit geringem Fieber. — 10. Okt.: Belag verschwunden.
301. Schaffheitli, Emil, 11 J., aufgen. 19. Okt. 1899, geh. entl. 28. Okt. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 23. Okt.: Rachen und Atmung normal.
302. Gallmann, Bertha, 3¹/₂ J., aufgen. 19. Okt. 1899, geh. entl. 12. Nov. 1899. — 5. Krtg.: Diphth. phar. et laryng. Pneumon. lobul. dext. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: Intubation. — Verlauf: mäßiges Fieber. 20. Okt.: Extubation. 20.—23. Okt. pulmonale Dyspnoë. 25. Okt.: Rachen und Larynx normal.

303. Wäschle, Clara, 4 J., aufgen. 21. Okt. 1899, geh. entl. 2. Nov. 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 21. Okt. 38,2; 24. Okt. fieberfrei. — 24. Okt.: kein Belag mehr.
304. Wegmann, Ida, 2 J., aufgen. 22. Okt. 1899, geh. entl. 2. Nov. 1899. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: mäßiges Fieber. 24. Okt.: Atmung frei.
305. Lampert, Karl, 4 J., aufgen. 23. Okt. 1899, geh. entl. 10. Nov. 1899. — 5. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Verlauf: wenig Fieber. — Operat.: Intubation. — 26. Okt.: Extubation. — 27. Okt. Dyspnoë verschwunden; kein Belag mehr. 23. Okt.: Spur Eiweiß.
306. Schurter, Jak., 10¹/₂ J., aufgen. 28. Okt. 1899, geh. entl. 7. Nov. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp.: 28. Okt. 38,4; 30. Okt. 36,5. — 3. Nov.: Rachen rein.
307. Kuhn, Marie, 1¹/₄ J., aufgen. 28. Okt. 1899, geh. entl. 7. Nov. 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Verlauf: Temp. 29. Okt. 39,5; 31. Okt. fieberfrei. — 2. Nov.: Belag verschwunden.
308. Hablützel, Anna, 5¹/₂ J., aufgen. 28. Okt. 1899, geh. entl. 7. Nov. 1899. — 1. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 28. Okt. 39,0; 30. Okt. 36,3. — 3. Nov.: kein Belag mehr.
309. Neukomm, Hch., 1¹/₄ J., aufgen. 30. Okt. 1899, † 31. Okt. 1899. — 6. Krtg.: Diphth. phar. septic. Pneumon. sinist. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Pat. macht sept. Eindruck; Temp. 38,2; Puls 172. Wenig Dyspnoë. Rascher Kollaps.
310. Politti, Oswald, 15 J., aufgen. 31. Okt. 1899, geh. entl. 17. Nov. 1899. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 2000 A.-E. — Operat.: Intubation. — Verlauf: Temp. 31. Okt. 40,4; 1. Nov. 39,5; 4. Nov. 37,4; 6. Nov. fieberfrei. — 1. Nov. Aushusten einer 12 cm langen Membran (Trach. u. l. Hauptbronchus); Extubation. — Langsame Rekonvalescenz. — 1. Nov.: Spur Eiweiß.
311. Schurter, Emma, 2¹/₂ J., aufgen. 2. Nov. 1899, geh. entl. 13. Nov. 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Temp. 2. Nov. 40,2; 4. Nov. fieberfrei. — 7. Nov.: Belag verschwunden.
312. Wagner, Max, 3¹/₂ J., aufgen. 6. Nov. 1899, geh. entl. 5. Dez. 1899. — 6. Krtg.: Diphth. phar. et lar. Pneumon. lobul. dext. — Seruminj.: 2000 A.-E. — Operat.: Intubation. — Verlauf: mäßiges Fieber. — Extubation gelingt nicht, daher: 9. Nov.: Tracheot. sup. — 21. Nov.: Décanulement. — 1. Dez.: Atmung ganz frei. — 6. Nov.: Urin Spur Eiweiß.
313. Stähelin, Willy, 2¹/₂ J., aufgen. 6. Nov. 1899, geh. entl. 26. Nov. 1899. — 4. Krtg.: Diphth. laryng. Bronchopneum. dext. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: Intubation. — Verlauf fast fieberfrei. — 10. Nov.: Extubation. Atmung frei. — 6.— 16. Nov.: Urin Spur Eiweiß.
314. Hahling, Rosa, 5 J., aufgen. 6. Nov. 1899, geh. entl. 18. Nov. 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Verlauf: Temp. 6. Nov. 39,3; 10. Nov. fieberfrei. — 10. Nov.: Rachen rein.
315. Votta, Marie, 7 Mon., aufgen. 8. Nov. 1899, † 9. Nov. 1899. — 6. Krtg.: Diphth. phar. lar. trach. Pneumon. dext. inf. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: In- und expirator. Dyspnoë. Temp. 39,9; Puls 160—170, klein, unregelmäßig. Plötzliche Herzlähmung. — Kein Urin.
316. Vöglin, Paul, 3¹/₂ J., aufgen. 9. Nov. 1899, geh. entl. 28. Nov. 1899. — 5. Krtg.: Diphth. laryng. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: Intubation. — Verlauf: mäßiges Fieber. — 11. Nov. Extubation. — 12. Nov. Pneum. fibr. sin.: Puls 150; Respir. 66. — 18. Nov. fieberfrei.
317. Willy, Bertha, 4 J., aufgen. 10. Nov. 1899, geh. entl. 21. Nov. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. pharyng. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 12. Nov.: Belag verschwunden.
318. Wanner, Elisabeth, 7 J., aufgen. 10. Nov. 1899, geh. entl. 21. Nov. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. — 14. Nov.: Kein Belag mehr.
319. Wiesli, Alb., 3 J., aufgen. 10. Nov. 1899, geh. entl. 21. Nov. 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 12. Nov.: Rachen rein.
320. Kamenzind, Bertha, 1³/₄ J., aufgen. 23. Nov. 1899, † 24. Nov. 1899. — ? Krtg.: Diphth. phar. lar. trach. Meningitis (?). — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Sensorium benommen. Keine Dyspnoë. Temp. 36,0, Puls 160. Rascher Kollaps. Sektion: beginnende Meningitis.
321. Angst, Emil, 2¹/₂ J., aufgen. 25. Nov. 1899, geh. entl. 6. Dez. 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fast fieberfrei. — 30. Nov.: Belag und Dyspnoë verschwunden. — 27. Nov. bis 3. Dez. Spur Eiweiß.

322. Attinger, Elise, 4 J., aufgen. 29. Nov. 1899, geh. entl. 8. Dez. 1899. — 2. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 29. Nov. 39,1; 2. Dez. fieberfrei. — 3. Dez.; kein Belag mehr.
323. Ponata, Antonio, 4 J., aufgen. 22. Okt. 1899, geh. entl. 31. Okt. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. — 25. Okt.: Belag verschwunden.
324. Gut, Sophie, 6 J., aufgen. 3. Dez. 1899, geh. entl. 19. Dez. 1899. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Operat.: Intubation. — Verlauf: mäßiges Fieber. — 7. Dez. Extubation. — 3.—7. Dez.: Urin Spur Eiweiß.
325. Wolf, Marie, 2 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 6. Dez. 1899, geh. entl. 14. Mai 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar., lar. et trach. — Seruminj.: 1000 A.-E. — 7. Dez. Intubation; Atmung wird frei. — Kein Fieber. — Täglich Versuch der Extubation. — 14. Dez.: Tracheot. sup. — 17.—26. Dez.: Pneumonie mit hoher Temperatur. — 28. Dez.: Sprechkanüle eingeführt. — 2. Jan. 1900 Décanulement. — 4. Jan. erneute Dyspnoë, einfache Kanüle. — Versuche des Décanulements mißlingen Januar und Februar stets. — 4. März Intubation unmöglich. — 10. März Retracheotomie: die Platte des Schildknorpels zeigt sich stark nach hinten geneigt, angelegt an die defekte Trachealschleimhaut. Es gelingt, eine Kanüle einzulegen. — Décanulement gelingt fortgesetzt nicht. Das Kind wird daher, 14. Mai, mit Silberkanüle entlassen. Es trägt die Kanüle heute noch (August 1902) und ist recht gesund. — Nie Eiweiß.
326. Utzinger, Hans, 7 J., aufgen. 11. Dez. 1899, geh. entl. 29. Dez. 1899. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: (zu Hause) 1000 A.-E. — Operat.: Intubation. — Verlauf fieberfrei. — 12. Dez. Extubation.
327. Maag, Bertha, 29 J., aufgen. 11. Dez. 1899, geh. entl. 20. Dez. 1899. — 1. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. — 16. Dez.: Rachen rein.
328. Aichholz, Marie, 1 $\frac{1}{4}$ J., aufgen. 17. Dez. 1899, geh. entl. 29. Dez. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 17. Dez. 38,1; 20. Dez. 36,8. — 21. Dez.: Stenose geschwunden.
329. Schmidli, Martha, 1 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 17. Dez. 1899, † 22. Dez. 1899. — 8. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: Intubation. — 18. Dez.: Extubation und wegen starker Dyspnoë: Trach. sup. — 17. Dez. Temp. 36,4; 18. Dez. 38,8; 20. Dez. 39,7; 22. Dez. 39,9, Puls 196. — 20. Dez.: Pneumon. dextr. nachgewiesen. — 21. Dez.: Benommenheit. 22. Dez.: Rascher Kollaps bei freier Atmung. — Kein Urin. — Sektion: Nephritis incip., Pneumon. sinist.
330. Sturzenegger, Clara, 1 J., aufgen. 22. Dez. 1899, † 24. Dez. 1899. — 6. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. immer c. 39,0; Puls 160; Respiration 75. — 23. Dez. Pneum. dupl. nachgewiesen. Zunehmende pulmonale Dyspnoë.
331. Resch, Joh., 2 J., aufgen. 22. Dez. 1899, geh. entl. 30. Dez. 1899. — 3. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 25. Dez.: Atmung frei.
332. Steiner, Otto, 5 $\frac{1}{4}$ J., aufgen. 27. Dez. 1899, † 29. Dez. 1899. — 8. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar. trach., Pneumon. dupl. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Pat. macht sept. Eindruck. — Verlauf: Temp. 27. Dez. 38,4; 29. Dez. 39,3. — Zunehmende Dyspnoë, Puls 148. — Operat.: 29. Dez. Trach. inf. — Sektion: Schwellung des lymphat. Apparates.
333. Keller, Marie, 1 J., aufgen. 25. Dez. 1899, geh. entl. 8. Jan. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 38,1. — 28. Dez. 1899: Dyspnoë zurückgegangen.
334. Meier, Lina, 1 J., aufgen. 25. Dez. 1899, geh. entl. 3. Jan. 1900. — 2. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 25. Dez. 40,3; 27. Dez. fieberfrei. — 27. Dez.: Atmung frei.
335. Stauffer, Anna, 13 J., aufgen. 25. Dez. 1899, geh. entl. 4. Jan. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 27. Dez.: Belag verschwunden.
336. Widmer, Hermine, 7 J., aufgen. 25. Dez. 1899, geh. entl. 17. Jan. 1900. — 6. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 2000 A.-E. — Operat.: Intubation. — Verlauf fieberfrei. — 26. Dez. Extubation, nach 4 Stunden: Trach. sup. — 29. Dez. Décanulement. — 25.—31. Dez. 1899: Spur Eiweiß.
337. Hinnen, Bertha, 1 $\frac{3}{4}$ J., aufgen. 28. Dez. 1899, geh. entl. 9. Jan. 1900. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj. (zu Hause): 27. und 28. Dez. je 500 A.-E. — Höchste Temp. 37,8 — 30. Dez.: Dyspnoë verschwunden.
338. Cicert, Helene, 5 $\frac{1}{4}$ J., aufgen. 5. Jan. 1900, geh. entl. 22. Jan. 1900. —

3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 5. Jan. 38,6; 7. Jan. 36,7. — 10. Jan.: keine Dyspnoë mehr.
339. Kündig, Ida, 3 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 6. Jan. 1900, geh. entl. 19. Jan. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 6.—16. Jan.: Spur Eiweiß im Urin.
340. Hubschmid, Marie, 9 J., aufgen. 10. Jan. 1900, geh. entl. 20. Jan. 1900. — 2. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 37,6. — 15. Jan.: Belag geschwunden.
341. Keller, Ernst, 5 J., aufgen. 13. Jan. 1900, geh. entl. 27. Jan. 1900. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf ohne Fieber. — 15. Jan.: Atmung frei.
342. Frei, Alb., 5 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 15. Jan. 1900, geh. entl. 29. Jan. 1900. — 2. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 37,8. — 20. Jan.: Atmung frei.
343. Fink, Jak., 6 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 23. Jan. 1900, geh. entl. 8. Febr. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar., lar., trach. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fast fieberfrei. — Operat.: Intubation. Aushusten eines „Trachealausgusses“. — Atmung frei. 26. Jan. Extubation. — 1. Febr.: Dyspnoë verschwunden.
344. Glättli, Ernst, 9 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 27. Jan. 1900, geh. entl. 10. Febr. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf ohne Fieber. — 30. Jan.: kein Belag mehr.
345. Kresten, Rosa, 2 J., aufgen. 1. Febr. 1900, geh. entl. 26. Febr. 1900. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 37,5. — 5. Febr.: Belag verschwunden.
346. Schaar, Hans, 3 J., aufgen. 1. Febr. 1900, geh. entl. 16. Febr. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf ohne Fieber. — 4. Febr.: Rachen rein.
347. Küpfer, Bertha, 43 J., aufgen. 4. Febr. 1900, geh. entl. 19. Febr. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. — 6. Febr.: Belag verschwunden.
348. Arnberger, Lambert, 33 J., aufgen. 5. Febr. 1900, geh. entl. 17. Febr. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 5. Febr. 38,9; 7. Febr. fieberfrei. — 11. Febr.: kein Belag mehr.
349. Strasser, Luise, 6 J., aufgen. 6. Febr. 1900, geh. entl. 19. Febr. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 37,9. — 12. Febr.: Rachen rein.
350. Baumgartner, Rosa, 1 J., aufgen. 12. Febr. 1900, geh. entl. 26. Febr. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 12. Febr. 38,2; 16. Febr. 37,0. — 20. Febr.: kein Belag mehr.
351. Hasenfratz, Rosa, 9 J., aufgen. 14. Febr. 1900, † 17. Febr. 1900. — 14. Krtg.: Diphth. phar., lar., trach., bronch. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Operat.: Intubation. — Verlauf: Atmung nur wenig besser. Kein Fieber. — 16. Febr.: Pneumonia dupl. Zunehmende Dyspnoë. Operat.: Tracheot. sup. — Ohne Erfolg. — Pulmonale Dyspnoë.
352. Trinkaus, Alfred, 5 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 16. Febr. 1900, † 17. Febr. 1900. — 9. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar., trach., bronch. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: zunehmende expiratorische Dyspnoë. 16. Febr. Temp. 38,7, Puls 152; 17. Febr. 37,8, Puls 184. — Sektion: Bronchopneum. dextr.
353. Trinkaus, Lina, 3 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 20. Febr. 1900, geh. entl. 4. März 1900. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 20. Febr. 39,0, 22. Febr. 36,7. — 23. Febr.: Belag verschwunden.
354. Bindschädler, Karl, 2 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 20. Febr. 1900, geh. entl. 6. März 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Temp. 20. Febr. 39,4; 22. Febr. 36,6. — 23. Febr. Tonsillen rein. — Bei der Aufnahme finden sich am Kinn mehrere bis 1 Centstückgroße, auf Druck erblassende rote Flecken; auch auf Wange und Stirn. Sie verschwinden nach wenigen Tagen.
355. Bindschädler, Ernst, 7 Mon., aufgen. 21. Febr. 1900, geh. entl. 6. März 1900. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Verlauf ohne Fieber. — 25. Febr.: Belag verschwunden.
356. Gross, Eugen, 1 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 23. Febr. 1900, geh. entl. 16. März 1900. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 37,4. — Bestehende Bronchitis verzögert Heilung.
357. Fröhlich, Lina, 17 J., aufgen. 26. Febr. 1900, geh. entl. 11. März 1900. — 4. Krtg.: Diphth. phar., lar. et trach. — Seruminj.: 1000 A.-E. — 27. Febr. Atmung frei, 28. Febr. Rachen rein. — Temp. 26. Febr. 39,6; 1. März 36,7.
358. Wachter, Josephine, 22 J., aufgen. 2. März 1900, geh. entl. 15. März 1900.

— 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 37,9. — 8. März: kein Belag mehr.

359. Huber, Rosa, 7 J., aufgen. 3. März 1900, geh. entl. 25. März 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: 7. März Pneumon. sinist., Temp. 39,4. — 10. März fieberfrei. — 3.—10. März: Spur Eiweiß.

360. Fritschi, Anna, 5 $\frac{1}{4}$ J., aufgen. 6. März 1900, geh. entl. 20. März 1900. — 3. Krtg.: Diphth. nar., phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: höchste Temp.: 37,8. — 9. März: Rachen und Nasensekretion normal.

361. Maier, Jos., 2 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 10. März 1900, † 16. März 1900. — 7. Krtg.: Diphth. phar. et lar. Pneumon. dupl. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: Intubation. — Verlauf: Atmung nur wenig besser, da in der Hauptsache pulmonale Dyspnoë. — 14. März Extubation. — Temp. immer 38—39. — Zunehmende Pneumonie. 15. März Puls 180. — 16. März Herzkollaps. — Sektion: typischer Infektionsbefund.

362. Widmer, Rud., 8 J., aufgen. 10. März 1900, geh. entl. 22. April 1900. — 6. Krtg.: Diphth. phar. lar. trach. et bronch. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: mäßiges Fieber, 20. März fieberfrei. Langsame Rekonvalescenz. — 10. März: Spur Eiweiß.

363. Kunz, Ludw., 2 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 14. März 1900, geh. entl. 28. März 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar., lar. et trach. — Seruminj.: 1000 A.-E. — 16. März: Pneumonia dextr. Temp. 39,2, Puls 168, Respir. 50. — 23. März: Lungenbefund normal.

364. Kreuzer, Rosa, 21 J., aufgen. 17. März 1900, geh. entl. 28. März 1900. — 2. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf ohne Fieber. — 19. März: Dyspnoë und Belag verschwunden.

365. Fritschi, Hulda, 1 J., aufgen. 22. März 1900, geh. entl. 18. April 1900. — 5. Krtg.: Diphth. nar., phar. lar., trach. — Seruminj.: 1000 A.-E. — 26. März: Belag verschwunden. Pleuropneumon. dext. — Verlauf: Temp. 22. März 38,7; 24. März 36,6; 26. März 39,0; 1. April 38,1; 6. April 36,2.

366. Rottler, Ida, 10 J., aufgen. 22. März 1900, geh. entl. 1. April 1900. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — 26. März: Belag verschwunden. Verlauf fieberfrei.

367. Volkart, Bertha, 20 J., aufgen. 23. März 1900, geh. entl. 2. April 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 37,4. — 26. März: kein Belag mehr.

368. Köbi, Rosa, 5 J., aufgen. 23. März 1900, geh. entl. 4. April 1900. — ? Krtg.: Diphth. nar. et phar. Nephritis haemorrh. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. — 28. März: Nasensekretion normal, Rachen rein. Urin nur noch Spuren Eiweiß.

369. Schellenberg, Jul., 7 J., aufgen. 26. März 1900, geh. entl. 19. April 1900. — 4. Krtg.: Diphth. phar., lar., trach., bronch. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: Trach. sup. — Verlauf: Atmung frei. 29. März Décanulement. — Höchste Temp.: 38,0.

370. Delloro, Josephine, 2 J., aufgen. 26. März 1900, † 27. März 1900. — 7. Krtg.: Diphth. phar. Pneumon. dupl. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 40,6, Puls 152, Resp. 62. — Zunehmende pulmonale Dyspnoë. — Sektion: Pneum. sin. sup. et dext inf.; Pleurit. sinist.

371. Spillmann, Jak., 4 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 26. März 1900, † 30. März 1900. — 8. Krtg.: Diphth. phar., lar., trach. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. immer zwischen 38 und 39. — 27. März: Zunahme der pulmon. Dyspnoë. — 29. März: Deutliche Pneum. dupl. Keine laryng. Dyspnoë. — Sektion: Dilatatio et hypertrophia cordis. Anämische Infarkte der Leber. Schwellung des lymphatischen Apparates.

372. Leimbacher, Emma, 18 J. alt, aufgen. 27. März 1900, geh. entl. 6. April 1900. — 2. Krankheitstag: Diphth. pharyng. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 27. März 38,4; 29. März 36,6. — 30. März: Belag verschwunden.

373. Sigrüst, Walter, 9 J., aufgen. 27. März 1900, geh. entl. 6. April 1900. — 2. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj. (zu Hause): 500 A.-E. — Temp. 28. März: 39,5, 31. März fieberfrei. — 3. April: Kein Belag mehr.

374. Frei, Hans, 5. J., aufgen. 28. März 1900, geh. entl. 14. April 1900. — 5. Krtg.: Diphth. nar., phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp.: 37,9. — 5. April: Belag verschwunden. — 12. April: Nasensekr. normal.

375. Burri, Ernst, 2 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 18. April, geh. entl. 17. Mai 1900. — 4. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar., trach., bronch. Pneum. dext. sup. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Operat.: Trach. sup. Atmung wird frei. — 23. April: Décanulement. — Verlauf: mäßiges Fieber. 25. April: fieberfrei.

376. Greber, Emil, 6 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 20. April 1900, geh. entl. 30. April 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp.: 38,0. — 26. April: Kein Belag mehr.

- 377.** Hauser, Luise, 3 J., aufgen. 28. April 1900, geh. entl. 11. Mai 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 28. April: 39,0, 30. April: 36,5. — 4. Mai: Belag verschwunden.
- 378.** Liechti, Anna, 15 J., aufgen. 28. April 1900, geh. entl. 11. Mai 1900. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: ohne Fieber. — 5. Mai: Belag verschwunden.
- 379.** Güttinger, Bertha, 3 J., aufgen. 29. April 1900, geh. entl. 15. Mai 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 29. April: 39,4. 1. Mai: 36,4. — 12. Mai: Kein Belag mehr.
- 380.** Keller, Adolf, 1 $\frac{1}{4}$ J., aufgen. 1. Mai 1900, geh. entl. 14. Mai 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Operat.: Intub. — 2. Mai: Extubat. — Höchste Temp.: 38,0. — 4. Mai: kein Belag mehr, Atmung frei.
- 381.** Kunz, Marie, 6 J., aufgen. 3. Mai, geh. entl. 15. Mai 1900. — 3. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp.: 3. Mai 38,9, 5. Mai fieberfrei. — 7. Mai: Rachen rein. — 15. Mai: Nasensekret. normal.
- 382.** Hafner, Meta, 7 J., aufgen. 3. Mai 1900, geh. entl. 15. Mai 1900. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: geringes Fieber. — 7. Mai: Belag verschwunden.
- 383.** Stutz, Anna, 1 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 5. Mai 1900, geh. entl. 23. Mai 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. — 8. Mai: Belag geschwunden.
- 384.** Seng, Therese, 20 J., aufgen. 10. Mai 1900, geh. entl. 21. Mai 1900. — 4. Krtg.: Diph. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp.: 38,0. — 15. Mai: kein Belag mehr.
- 385.** Bolanz, Georg, 1 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 13. Mai 1900, geh. entl. 27. Mai 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp.: 37,4. — 18. Mai: Rachen rein.
- 386.** Meier, Anna, 7 J., aufgen. 17. Mai 1900, geh. entl. 29. Mai 1900. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp.: 17. Mai 39,1, 19. Mai 36,7. — 22. Mai: Belag verschwunden.
- 387.** Kaspar, Lina, 3 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 19. Mai 1900, geh. entl. 11. Juni 1900. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: mäßiges Fieber.
- 388.** Wuhrmann, Anna, 2 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 22. Mai 1900, geh. entl. 2. Juni 1900. — 2. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: ohne Fieber. — 26. Mai: Belag geschwunden, Nasensekret. normal. — 30. Mai: Atmung frei.
- 389.** Neukomm, Werner, 3 J., aufgen. 22. Mai 1900, geh. entl. 13. Juni 1900. — 7. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: Intub., nach 3 Std. Extubat. Es wird eine 2 cm lange Membran ausgeworfen. Atmung frei. — 24. Mai: Pneum. sinist. — 31. Mai: leichte Velumlähmung. — 22. Mai: Spur Eiweiß.
- 390.** Hausheer, Jak., 5 $\frac{1}{4}$ J., aufgen. 22. Mai 1900, geh. entl. 2. Juni 1900. — 5. Krtg.: Diphth. phar., nar. et lar. — Seruminj. 1500 A.-E. — Verlauf: ohne Fieber. — 25. Mai: kein Belag mehr.
- 391.** Huber, Eugen, 3 J., aufgen. 24. Mai 1900, geh. entl. 2. Juni 1900. — 2. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj. (zu Hause): 2000 A.-E. — Verlauf: Temp. 24. Mai 39,4, 26. Mai 36,2. — 26. Mai: Dyspnoë und Belag verschwunden.
- 392.** Feubli, Marie, 13 J., aufgen. 26. Mai 1900, geh. entl. 3. Juni 1900. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Verlauf: ohne Fieber. — 30. Mai: Belag verschwunden. — Seruminj.: 1000 A.-E.
- 393.** Hediger, Luise, 6 J., aufgen. 29. Mai 1900, geh. entl. 12. Juni 1900. — 5. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Nie Fieber. — Starke Dyspnoë bis 31. Mai. — 29. bis 31. Mai: Urin Spur Eiweiß.
- 394.** Grenacher, Ida, 5 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 31. Mai 1900, geh. entl. 11. Juni 1900. — 4. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. Verlauf: Temp. 31. Mai 39,3, 2. Juni 36,3. — 3. Juni: Kein Belag mehr, Nasensekret. normal.
- 395.** Kleiner, Otto, 3 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 31. Mai 1900, † 4. Juni 1900. — 9. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar. sept. — Seruminj.: 2000 A.-E. — Von Anfang an Collapszustand, Temp.: 37—37,5, Puls: 160. — 3. Juni: Puls 80, kaum zu fühlen. — Urin immer 1—1 $\frac{1}{2}$ Prom. Eiweiß.
- 396.** Kleiner, Hch., 1 J., aufgen. 1. Juni 1900, geh. entl. 12. Juni 1900. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp.: 1. Juni 39,6, 3. Juni 36,2. — 5. Juni: Belag verschwunden.
- 397.** Zraggen, Alfred, 1 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 11. Juni 1900, † 12. Juni 1900. — 6. Krtg.: Diphth. phar., lar., trach., bronch. — Seruminj.: 2000 A.-E. — Operat.: Intubation. — Atmung wenig freier. — 12. Juni: Trach. sup. — Verlauf: Respir. wird nicht frei, zunehmende pulmonale Dyspnoë. Benommenheit. Jactationen. — Temp.: 39,3, Puls: 184. — Sect.: Pneum. dext. inf. et sinist. incip. Nephritis parenchymat.

398. Egli, Jac., 5 J., aufgen. 12. Juni 1900, geh. entl. 22. Juni 1900. — 5. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar. — Seruminj. (zu Hause): 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 12. Juni 39,2, 15. Juni 36,5. — 17. Juni: Belag verschwunden, Atmung frei.
399. Knecht, Albertine, 29 J., aufgen. 16. Juni 1900, geh. entl. 25. Juni 1900.
1. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp.: 16. Juni 39,7, 19. Juni fieberfrei. — 19. Juni: kein Belag mehr.
400. Knecht, Oscar, 6 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 16. Juni 1900, geh. entl. 25. Juni 1900. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj. (zu Hause) 14. Juni: 1000 A.-E. — Höchste Temp.: 37,6. — 20. Juni: Belag verschwunden.
401. Knecht, Anna, 5 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 16. Juni 1900, geh. entl. 25. Juni 1900. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj. (zu Hause) 14. Juni: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. — 19. Juni: kein Belag mehr.
402. Graf, Gottl., 8 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 18. Juni 1900, geh. entl. 30. Juni 1900. — 6. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. — 25. Juni: Rachen normal.
403. Ernst, Johann, 5 J., aufgen. 21. Juni 1900, geh. entl. 7. Juli 1900. — 5. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: vorübergehende Intubation. Aushusten von röhrenförmigen Membranen. — Verlauf: geringes Fieber. 23. Juni: Respir. frei, Belag verschwunden.
404. Zimmermann, Jak., 3 J., aufgen. 22. Juni 1900, geh. entl. 5. Juli 1900. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp.: 37,5, 24. Juni 36,4. — 27. Juni: Belag verschwunden.
405. Kubli, Rosa, 9 J., aufgen. 26. Juni 1900, geh. entl. 10. Juli 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. — 29. Juni: Belag verschwunden.
406. Schreiber, Joseph, 1 J., aufgen. 27. Juni 1901, geh. entl. 10. Juli 1901. — 2. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp.: 37,6, 29. Juni 36,4. — 29. Juni: Rachen normal.
407. Weiss, Walter, 9 J., aufgen. 28. Juni 1900, geh. entl. 10. Juli 1900. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 28. Juni 38,8, 3. Juli fieberfrei. — 2. Juli: kein Belag mehr.
408. Vogler, Bertha, 10 J., aufgen. 3. Juli 1900, geh. entl. 13. Juli 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp.: 3. Juli 40,0, 5. Juli 36,3. — 6. Juli: Belag verschwunden.
409. Huber, Frieda, 1 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 12. Juli 1900, geh. entl. 4. Aug. 1900. — 5. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Nephritis. — Verlauf: geringes Fieber. — 16. Juli: kein Belag mehr. — 27. Juli: kein Eiweiß mehr.
410. Weingartner, Max, 2 J., aufgen. 20. Juli 1900, † 20. Juli 1900. — 11. Krtg.: Diphth. phar. lar., trach. Pneum. dext. et sinist. incip. Nephritis. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Operat.: Trach. sup. Atmung bleibt dyspnoëtisch. — Verlauf: Temp. 39,7, Puls 180. — † nach 2 St. — Sekt.: Fettdegenerat. der Leber. Follikuläre Schwellg. des Darmes.
411. Hess, Paul, 4 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 22. Juli 1900, geh. entl. 3. Aug. 1900. — 4. Krtg.: Diphth. nar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. — 30. Juli: Nasensekret. normal.
412. Bertschmann, Alice, 1 $\frac{1}{4}$ J., aufgen. 24. Juli 1900, † 25. Juli 1900. — 5. Krtg.: Diphth. phar. Pneumon. dupl. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Verlauf: starke pulmonale Dyspnoë. — Temp.: 40,2, Puls 160. — Herzkollaps. — Sektion: Fettdegener. der Leber.
413. Strolz, Josef, 6 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 2. Aug. 1900, geh. entl. 15. Aug. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp.: 2. Aug. 39,5. 5. Aug.: fieberfrei. — 8. Aug. kein Belag mehr.
414. Gobetz, Rosa, 3 Monate, aufgen. 6. Aug. 1900, geh. entl. 27. Aug. 1900. — 4. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — 12. Aug.: Dyspnoë geschwunden.
415. Bühlmann, Margarethe, 7 J., aufgen. 19. Aug., geh. entl. 3. Sept. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: ohne Fieber. — 22. Aug.: kein Belag mehr.
416. Geiger, Robert, 3 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 22. Aug. 1900, geh. entl. 2. Okt. 1900. — 5. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 2000 A.-E. — Operat.: Intubation. — Atmung wird nicht ganz frei. — 24. Aug.: Extubation; zunehmende Dyspnoë, daher 24. Aug.: Trach. sup. — Atmung frei. Temp. 38,4. — 30. Aug.: Décanulement; fieberfrei.
417. Traber, Ida, 6 J., aufgen. 30. Aug. 1900, † 2. Sept. 1900. — 7. Krtg.: Diphth. nar., phar. sept. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Verlauf: Temp. 36,0. — Schon bei Aufnahme: sept. Embolien u. Thrombosen der Hautgefäße. 1. Sept. Nackenstarre. — Immer Albuminurie. — Sektion: Bronchopneum. dupl. Nephritis parenchym. Sepsis.

418. Amstutz, Carl, $3\frac{1}{2}$ J., aufgen. 3. Sept. 1900, geh. entl. 15. Sept. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 37,5. — 6. Sept.: Belag verschwunden.
419. Amstutz, Jos., $6\frac{1}{2}$ J., aufgen. 8. Sept. 1900, geh. entl. 22. Sept. 1900. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 8. Sept. 39,1; 11. Sept. 36,4. — 10. Sept.: Rachen rein.
420. Schütz, Hedw., 1 J., aufgen. 12. Sept. 1900, † 13. Sept. 1900. — 9. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Operat.: Trach. sup. Trachea klappt zusammen. Herzparalyse in operat. — Urin Spur Eiweiß. Sektion: Bronchopneum. Infektionsbefund.
421. Rüegg, Gertrud, 6 J., aufgen. 15. Sept. 1900, geh. entl. 21. Sept. 1900. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 37,6. — 22. Sept.: Rachen rein.
422. Stöpel, Anna, 17 J., aufgen. 19. Sept. 1900, † 29. Sept. 1900. — 8. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar. — Seruminj.: 2000 A.-E. — Operat.: Trach. sup. — Verlauf: 19. Sept. Temp. 38,5; 20. Sept. 40,1. — 21. Sept.: Pneumon. dupl. 26. Sept. Décanulement. — 28. Sept. Temp. 39,6. Zunehmende pulmonale Dyspnoë. — Nephrit. chronic.: 21. Sept. $8\frac{00}{00}$ Eiweiß, 22. Sept. $4\frac{00}{00}$, 27. Sept. $1\frac{00}{00}$.
423. Diener, Elise, 24 J., aufgen. 20. Sept. 1900, geh. entl. 28. Sept. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 24. Sept.: Belag verschwunden.
424. Meister, Nikol., 5 J., aufgen. 22. Sept. 1900, geh. entl. 21. Okt. 1900. — 5. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Operat.: Trach. sup. — Verlauf: Atmung wird frei; mäßiges Fieber. — 27. Sept. Décanulement. — 1. Okt. fieberfrei.
425. Meister, Hans, 8 J., aufgen. 22. Sept. 1900, geh. entl. 2. Okt. 1900. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 37,9. — 27. Sept.: kein Belag mehr.
426. Meister, Babette, 7 J., aufgen. 22. Sept. 1900, geh. entl. 2. Okt. 1900. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 25. Sept.: Belag verschwunden.
427. Wöhr, Hedw., $6\frac{1}{2}$ J., aufgen. 24. Sept. 1900, geh. entl. 5. Okt. 1900. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 24. Sept. 38,5; 27. Sept. 36,6. — 29. Sept.: kein Belag mehr.
428. Unterleiter, Anton, 3 J., aufgen. 25. Sept. 1900, geh. entl. 10. Okt. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 37,6. — 29. Sept.: kein Belag mehr. — 3. Okt.: Dyspnoë verschwunden. — Urin 25. Sept. bis 6. Okt.: Spur Eiweiß.
429. Widmeier, Emil, $4\frac{1}{2}$ J., aufgen. 26. Sept. 1900, geh. entl. 12. Okt. 1900. — 4. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fast fieberfrei. — 29. Sept.: Atmung frei.
430. Hotz, Alice, 4 J., aufgen. 1. Okt. 1900, geh. entl. 15. Okt. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. — 5. Okt.: Atmung frei, Rachen rein.
431. Ganz, Joseph, 4 J., aufgen. 2. Okt. 1900, geh. entl. 10. Okt. 1900. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 2. Okt. 38,7; 4. Okt. 36,4. — 4. Okt.: Belag verschwunden.
432. Widmeier, Albert, 8 J., aufgen. 3. Okt. 1900, geh. entl. 12. Okt. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 38,4; 6. Okt. fieberfrei.
433. Wittenbach, Margarethe, 14 J., aufgen. 4. Okt. 1900, geh. entl. 15. Okt. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf ohne Fieber. — 9. Okt.: kein Belag mehr.
434. Denzler, Hulda, 10 J., aufgen. 5. Okt. 1900, geh. entl. 15. Okt. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. — 8. Okt.: Belag verschwunden.
435. Diggelmann, Arnold, $3\frac{1}{2}$ J., aufgen. 6. Okt. 1900, geh. entl. 20. Okt. 1900. — 5. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: 6. u. 7. Okt.: temp. Intubation und sofortige Extubation. — Atmung wird frei. 7. Okt.: Aus-husten einer großen röhrenförmigen Membran. — Höchste Temp. 37,8.
436. Horber, Marie, 6 J., aufgen. 8. Okt. 1900, geh. entl. 18. Okt. 1900. — 4. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 38,6; 10. Okt. 36,4. — 13. Okt.: Rachen und Nasensekretion normal.
437. Dubs, Alfred, $5\frac{1}{2}$ J., aufgen. 12. Okt. 1900, geh. entl. 31. Okt. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf ohne Fieber. — Nie deutliche Beläge.

438. Frei, Marie, 23 J., aufgen. 13. Okt. 1900, geh. entl. 23. Okt. 1900. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 37,4. — 15. Okt.: kein Belag mehr.
439. Surber, Hans, 14 J., aufgen. 14. Okt. 1900, entl. 23. Nov. 1900. — 5. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Verlauf: Temp. 14. Okt. 38,1; 17. Okt. 36,8. — 20. Okt.: Belag verschwunden. — 25. Okt.: Velumlähmung, die bei der Entlassung noch nicht zurückgegangen ist. — 24.—31. Okt.: Urin Spur Eiweiß.
440. Kunz, Emma, 13¹/₂ J., aufgen. 20. Okt. 1900, geh. entl. 30. Okt. 1900. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 37,8. — 25. Okt.: kein Belag mehr.
441. Graf, Alfred, 3¹/₂ J., aufgen. 24. Okt. 1900, geh. entl. 6. Nov. 1900. — 4. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar. — Seruminj. (zu Hause): 23. Okt. 500 A.-E., 24. Okt. 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 30. Okt.: Atmung frei, Rachen rein.
442. Roman, Hch., 8¹/₂ J., aufgen. 25. Okt. 1900, geh. entl. 6. Nov. 1900. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf ohne Fieber. — 30. Okt.: Belag verschwunden.
443. Floria, Ernst, 8 J., aufgen. 25. Okt. 1900, geh. entl. 6. Nov. 1900. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp.: 25. Okt. 38,7; 27. Okt. 36,3. — 27. Okt.: kein Belag mehr.
444. Heusser, Rosa, 5 J., aufgen. 25. Okt. 1900, geh. entl. 1. Nov. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fast fieberfrei. — 25. Okt.: Urin Spur Eiweiß.
445. Keller, Fritz, 5¹/₂ J., aufgen. 29. Okt. 1900, geh. entl. 15. Nov. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp.: 29. Okt. 39,0; 3. Nov. 36,7. — 6. Nov.: Atmung frei, Rachen rein.
446. Widmer, Hulda, 7¹/₂ J., aufgen. 29. Okt. 1900, geh. entl. 10. Nov. 1900. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 38,7; 31. Okt. fieberfrei. — 3. Nov.: Belag verschwunden.
447. Frymann, Ernst, 1¹/₄ J., aufgen. 30. Okt. 1900, † 20. Nov. 1900. — 6. Krtg.: Diphth. lar. et trach. — Seruminj.: 1000 A.E. — Verlauf: mäßiges Fieber. — 13.—15. Nov.: masernartiges Exanthem am ganzen Körper. — 18. Nov.: Bronchopneumon. dext. et sinist.; Temp. 39,8, Puls 176; keine laryngeale Dyspnöe.
448. Vögeli, Sophie, 21 J., aufgen. 6. Nov. 1900, geh. entl. 24. Nov. 1900. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf ohne Fieber. — 12. Nov.: Belag verschwunden.
449. Ulrich, Gustav, 3¹/₂ J., aufgen. 8. Nov. 1900, geh. entl. 16. Nov. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. — 12. Nov.: Respiration frei, Rachen rein.
450. Maiefisch, Alice, 5¹/₂ J., aufgen. 10. Nov. 1900, geh. entl. 7. Dez. 1900. — 5. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 10. und 11. Nov. je 1000 A.-E. — Operat.: Tracheot. inf. Aushusten von 2 Membranen. — Verlauf: Temp. 10. Nov. 38,6; 15. Nov. 36,9. — 14. Nov. Décanulement.
451. Rieder, Joh., 12¹/₂ J., aufgen. 12. Nov. 1900, geh. entl. 30. Nov. 1900. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 37,8; 15. Nov. fieberfrei. — 18. Nov.: kein Belag mehr.
452. Keller, Daniel, 8 J., aufgen. 15. Nov. 1900, geh. entl. 28. Nov. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf ohne Fieber. — 20. Nov. Belag verschwunden.
453. Bereuter, Xaver, 6¹/₂ J., aufgen. 18. Nov. 1900, geh. entl. 3. Dez. 1900. — 5. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 18. Nov. 39,3; 21. Nov. 36,6. — 24. Nov.: Rachen rein.
454. Strohmeier, Lina, 6¹/₂ J., aufgen. 21. Nov. 1900, geh. entl. 3. Dez. 1900. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 37,8. — 27. Nov.: kein Belag mehr. — 21.—24. Nov.: Urin Spur Eiweiß.
455. Hübscher, Manfred, 7 J., aufgen. 26. Nov. 1900, geh. entl. 7. Dez. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 26. Nov. 39,0; 1. Dez. fieberfrei. — 3. Dez.: Belag verschwunden.
456. Brodbeck, Hans, 7¹/₂ J., aufgen. 27. Nov. 1900, geh. entl. 31. Dez. 1900. — 6. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Operat.: Tracheot. inf. Pat. hustet eine große Membran aus. — Verlauf: geringes Fieber. — 1. Dez. Décanulement. — 27. Nov. bis 2. Dez.: Spur Eiweiß.
457. Zweifel, Johann, 11 J., aufgen. 29. Nov. 1900, geh. entl. 17. Dez. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 37,9. — 5. Dez.: kein Belag mehr. — 2. Dez.: Spur Eiweiß.
458. Amman, Adolf, 1 J., aufgen. 3. Dez. 1900, geh. entl. 16. Dez. 1900. —

4. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 6. Dez.: Atmung frei.
459. Juchli, Jak., 3 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 6. Dez. 1900, geh. entl. 31. Dez. 1900. — 4. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Operat.: Intubation, sofortige Extubation. Aushusten einiger Membranen. — Verlauf: erneute Dyspnoë; 6. Dez. Trach. sup. — Verlauf fast fieberfrei. — 9. Dez. Décanulament.
460. Kaltenbach, Otto, 6 J., aufgen. 10. Dez. 1900, geh. entl. 5. Jan. 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. — 16. Dez.: Belag verschwunden.
461. Donata, Emilie, 2 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 13. Dez. 1900, geh. entl. 27. Dez. 1900. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 38,1. — 13.—15. Dez.: Spur Eiweiß.
462. Jung, Elise, 1 J., aufgen. 15. Dez. 1900, † 15. Dez. 1900. — 4. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Operat.: Trach. sup. — Verlauf: Temp. 37,2; Resp. 184, Atmung nicht besser. — Sektion: Bronchopneum. dext. Fettdegeneration der Leber.
463. Mörtl, Max, 3 J., aufgen. 15. Dez. 1900, geh. entl. 28. Dez. 1900. — 5. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Temp. 15. Dez. 38,0; 19. Dez. 36,9. — 20. Dez.: kein Belag, keine Dyspnoë.
464. Rusca, Maria, 9 J., aufgen. 16. Dez. 1900, geh. entl. 31. Dez. 1900. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 20. Dez.: kein Belag mehr.
465. Steiner, Otto, 3 $\frac{1}{8}$ J., aufgen. 1. Jan. 1901, geh. entl. 25. Jan. 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf ohne Fieber. — 7. Jan.: Belag verschwunden.
466. Kloter, Marie, 7 J., aufgen. 2. Jan. 1901, geh. entl. 17. Jan. 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 38,4; 5. Jan. 36,8. — 7. Jan.: kein Belag mehr.
467. Zweifel, Ursula, 33 J., aufgen. 5. Jan. 1901, entl. 19. Jan. 1901. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. — 8. Jan.: Belag verschwunden. Leichte Velumparese.
468. Steiner, Josephine, 4 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 6. Jan. 1901, geh. entl. 25. Jan. 1901. — 2. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fast fieberfrei. — 10. Jan.: Rachen rein.
469. Meier, Anna, 1 J., aufgen. 19. Jan. 1901, † 20. Jan. 1901. — 5. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar.; Bronchopneum. dupl. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: Trach. sup. — Verlauf: Atmung bleibt oberflächlich, Temp. 36,5, Puls 176. — Sektion: Nephrit. parenchymat.
470. Scherer, Franz, 2 J., aufgen. 21. Jan. 1901, † 21. Jan. 1901. — 7. Krtg.: Diphth. phar. et lar. abscedens. — Seruminj.: 2000 A.-E. — Operat.: Trach. sup. — Verlauf: steigende Temperatur 39,5, 40,2, 42,0. Sektion: Bronchopneum. duplex. Nephrit. parenchym.
471. Früh, Gustav, 9 J., aufgen. 21. Jan. 1901, geh. entl. 7. Febr. 1901. — 3. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 38,3; 24. Jan. fieberfrei. — 25. Jan.: kein Belag mehr. 30. Jan.: Nasensekretion normal.
472. Wolf, Johann, 1 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 23. Jan. 1901, geh. entl. 12. Febr. 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Höchste Temp. 38,3. — 28. Jan.: Atmung frei. — 23. Jan.: Urin $\frac{1}{4}$ ‰ Eiweiß.
473. Juchli, Adolf, 8 J., aufgen. 26. Jan. 1901, geh. entl. 8. Febr. 1901. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: 26. Jan. Temp. 38,5; 31. Jan. 36,6. — 30. Jan.: kein Belag mehr.
474. Kichle, Adolf, 4 J., aufgen. 26. Jan. 1901, geh. entl. 13. Febr. 1901. — 4. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. — 31. Jan. bis 2. Febr.: Spur Eiweiß.
475. Scherer, Hch., 2 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 6. Febr. 1901, geh. entl. 2. März 1901. — 4. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: 6. Febr. Temp. 39,3; 11. Febr. fieberfrei. — 17.—19. Febr. am ganzen Körper masernartiges, großfleckiges Exanthem; Temp. bis 40,2.
476. Nagel, Wilh., 4 J., aufgen. 10. Febr. 1901, geh. entl. 27. Febr. 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 10. Febr. 39,0; 13. Febr. 36,8. — 16. Febr.: Belag verschwunden.
477. Minsch, Anna, 2 $\frac{1}{4}$ J., aufgen. 12. Febr. 1901, geh. entl. 25. Febr. 1901. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fast fieberfrei. — 16. Febr.: Rachen rein.
478. Baur, Gottlieb, 7 J., aufgen. 12. Febr. 1901, geh. entl. 9. März 1901. — 6. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Verlauf: zunehmende

Dyspnoë; Temp. 37,4. — Operat.: 14. Febr. Trach. sup. Pat. hustet eine 2 cm lange Membran aus. — Verlauf ohne Fieber. — 16. Febr.: Décanulement.

479. Schmid, Bertha, 6 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 12. Febr. 1901, † 13. Febr. 1901. — 11. Krtg.: Diphth. lar. et trach. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: Tracheot. inf. — Die Atmung wird frei. Steigende Temp. 38,4, 39,5, 40,1; Puls 136, 150, ? (setzt hie und da aus). Sektion: Schwellung des lymphat. Apparates. Centrocinäre fettige Degeneration der Leber.

480. Wachter, Otto, 5 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 19. Febr. 1901, geh. entl. 14. März 1901. — 5. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 19. und 20. Febr. je 1000 A.-E. — Verlauf: 19. Febr. Temp. 38,8, 24. Febr. fieberfrei — 22. Febr. Atmung frei. — Urin 19. Febr. 14 $\frac{00}{00}$ Eiweiß, 22. Febr. 3 $\frac{00}{00}$, 2. März 2 $\frac{00}{00}$, 5. März $\frac{1}{2}$ $\frac{00}{00}$, 12. März eiweißfrei.

481. Bühler, Max, 1 $\frac{1}{4}$ J., aufgen. 23. Febr. 1901, † 24. Febr. 1901. — 7. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: Intubation, nach 12 Stunden Trach. inf. — Verlauf: Atmung wird nicht frei; Temp. 40,0; Puls 168, fili-form; Respir. 82. Sektion: Bronchopneum. dupl.; parenchym. Degeneration von Herz und Nieren. — Kein Urin.

482. Neumann, Adolf, 3 J., aufgen. 24. Febr. 1901, geh. entl. 21. März 1901. — 6. Krtg.: Diphth. nar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: Intubation. — Verlauf: Atmung wird frei. — 25. Febr. Extubation. — 27. Febr. Status afebrilis.

483. Lacher, Franz, 8 J., aufgen. 24. Febr. 1901, geh. entl. 13. März 1901. — 3. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 25. Febr.: Dyspnoë geschwunden.

484. Hänle, Rosa, 2 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 25. Febr. 1901, geh. entl. 12. März 1901. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. — 28. Febr.: kein Belag mehr.

485. Vaterlaus, Bertha, 10 J., aufgen. 24. Febr. 1901, geh. entl. 9. März 1901. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 24. Febr. 39,1; 26. Febr.: Belag verschwunden.

486. Kümmin, Josephine, 2 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 3. März 1901, geh. entl. 28. März 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fast fieberfrei. — 6. März: Belag verschwunden. — 16.—19. März: Rotfleckiges Exanthem am ganzen Körper.

487. Schweizer, Marie, 3 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 3. März 1901, geh. entl. 12. April 1901. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 5. März Belag verschwunden. — 12.—23. März: geringe Otorrhoea sinist., ohne Fieber. — 27. März bis 9. April unter dem Unterkiefer ein Kranz derber, nicht empfindlicher Drüsen zu fühlen; Temp. 37—37,8.

488. Zolg, Ida, 3 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 4. März 1901, geh. entl. 19. März 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 38,0. — 6. März Atmung frei.

489. Müller, Rudolf, 3 J., aufgen. 7. März 1901, † 8. März 1901. — 6. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar., trach., bronch. Pneumon. dupl. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: Trach. sup. Es werden kleine Membranen expektoriert. Atmung nur wenig gebessert. Temp. 39,7, Puls 160. — Kein Urin. — Sektion: Schwellung des lymphat. Apparates. Parenchym. Degeneration von Leber und Niere.

490. Schweizer, Emilie, 1 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 7. März 1901, geh. entl. 6. April 1901. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 7. März 37,9, 12. März fieberfrei; Belag verschwunden.

491. Nagel, Wilh., 4 J., aufgen. 7. März 1901, geh. entl. 6. April 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. Verlauf subfebril. — 9. März Respiration frei.

492. Botsweiler, Albert, 5 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 8. März 1901, geh. entl. 24. März 1901. — 4. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. — 10. März: Dyspnoë geschwunden.

493. Krebsler, Gottlieb, 7 J., aufgen. 9. März 1901, geh. entl. 30. März 1901. — 3. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: Trach. sup. — Verlauf: Atmung bessert sich. — Temp. 9. März 39,4, 11. März 38,5, 17. März 36,4. — 12. März Décanulement.

494. Zandel, Jean, 3 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 11. März 1901, geh. entl. 24. März 1901. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 38,1, 15. März fieberfrei. — 13. März: kein Belag mehr.

495. Witmaier, Emil, 11 Mon., aufgen. 30. März 1901, geh. entl. 15. April 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf subfebril. — 1. April Atmung frei.

496. Witmaier, Hans, 5 J., aufgen. 1. April 1901, geh. entl. 15. April 1901. —

2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 1. April 40,0, 3. April 36,8. — 3. April: kein Belag mehr.
497. Witmaier, Karl, 9 J., aufgen. 1. April 1901, geh. entl. 16. April 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. Herpes lab. sup. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 1. April 40,2, 4. April 36,5. — 5. April: Rachen rein.
498. Witmaier, Pauline, 4 J., aufgen. 5. April 1901, geh. entl. 16. April 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 9. April: Belag verschwunden.
499. Fischer, Rosa, 4 $\frac{1}{4}$ J., aufgen. 12. April 1901, geh. entl. 15. Mai 1901. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Operat.: Trach. sup. Pat. hustet dabei eine Membran aus. — Verlauf: geringes Fieber bis 38,1. — 16. April Décanulement. — 20. April: kein Belag mehr.
500. Wartmann, Lina, 7 J., aufgen. 16. April 1901, geh. entl. 29. April 1901. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 16. April 39,0, 19. April 36,4. — 20. April: Belag verschwunden.
501. Trost, Arnold, 20 J., aufgen. 26. April 1901, geh. entl. 4. Mai 1901. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 29. April: kein Belag mehr.
502. Kümin, Josephine, 2 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 27. April 1901, geh. entl. 17. Mai 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. Otitis media duplex. — Seruminj.: 1000 A.-E. Höchste Temp. 39,8, 29. April 36,7. — 2.—3. Mai ohne Fieber: papulöses Exanthem am ganzen Körper (vergl. 486).
503. Baur, Ernst, 3 J., aufgen. 27. April 1901, geh. entl. 11. Mai 1901. — 2. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf ohne Fieber. — 2. Mai: kein Belag mehr, Nasensekretion normal.
504. Christen, Robert, 5 $\frac{1}{2}$ Mon., aufgen. 30. April 1901, † 6. Mai 1901. — 5. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 1. Mai 39,8, 2. Mai 37,4, 5. Mai 39,5, Bronchopneum. dupl. — Sektion: Meningit. purulenta. Parenchym. Trübung von Niere und Leber.
505. Herzog, Wilh., 8 J., aufgen. 8. Mai 1901, † 10. Mai 1901. — 6. Krtg.: Diphth. nar., phar., lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: Trach. sup. — Keine Besserung. — 9. Mai Temp. 38,5; Pneumonie nachweisbar beiderseits. — Urin: Spur Eiweiß. — Sektion: Nephrit. dupl.
506. Ganz, Martha, 6 J., aufgen. 12. Mai 1901, geh. entl. 7. Juni 1901. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 2000 A.-E. — Verlauf: Höchste Temp. 38,4. — 14. Mai: Aushusten vieler Membranen.
507. Pupperto, Mario, 7 J., aufgen. 15. Mai 1901, geh. entl. 25. Mai 1901. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf subfebril. — 17. Mai: Belag verschwunden.
508. Schaffert, Fanny, 24 J., aufgen. 16. Mai 1901, geh. entl. 26. Mai 1901. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf ohne Fieber. — 20. Mai: kein Belag mehr.
509. Ganz, Lina, 4 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 25. Mai 1901, geh. entl. 7. Juni 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. — 1. Juni: Atmung normal, Rachen rein.
510. Dirr, Martha, 6 J., aufgen. 9. April 1901, geh. entl. 29. April 1901. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 38,2, 12. April 36,7. — 15. April: kein Belag mehr.
511. Zwahlen, Gertrud, 3 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 2. Juni 1901, geh. entl. 14. Juni 1901. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 2. Juni 38,8, 4. Juni 36,6. — 7. Juni: Belag verschwunden.
512. Grissemann, Nikolaus, 9 J., aufgen. 2. Juni 1901, geh. entl. 1. Juli 1901. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. Pneumon. lobul. inf. dext. — Seruminj.: 1500 A.-E. Operat.: Trach. sup. — 5. Juli Décanulement. — Verlauf: geringes Fieber. — Urin: 2.—3. Juni Spur Eiweiß.
513. Vonmoos, Lina, 7 J., aufgen. 14. Juni 1901, geh. entl. 3. Juli 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 14. Juni 39,0, 18. Juni 36,5. — 17. Juni: kein Belag mehr.
514. Ambühl, Emil, 1 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 25. Juni 1901, geh. entl. 5. Juli 1901. — 2. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. (zu Hause). — Verlauf fast fieberfrei. — 27. Juni: keine Dyspnoë, kein Belag mehr.
515. Stern, Hedwig, 4 $\frac{3}{4}$ J., aufgen. 4. Juli 1901, geh. entl. 29. Juli 1901. — 8. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Höchste Temp. 38,5, 8. Juli fieberfrei. — 9. Juli: Dyspnoë und Belag verschwunden.
516. Stern, Fritz, 1 J., aufgen. 5. Juli 1901, geh. entl. 18. Juli 1901. — 3. Krtg.: Diphth. nar., phar. et lar. Pneumon. dupl. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp. 6. Juli

39,3, 8. Juli 40,2, 11. Juli 37,4. — 11. Juli: Nasensekretion normal, kein Belag mehr.

517. Kaufmann, Karl, 4 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 28. Juli 1901, geh. entl. 12. Aug. 1901. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Verlauf: ohne Fieber. — 5. Aug.: kein Belag mehr.

518. Zehnder, Ida, 10 J., aufgen. 7. Aug. 1901, geh. entl. 24. Aug. 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp.: 7. Aug. 38,5; 10. Aug. 36,4. — 10. Aug.: Belag verschwunden.

519. Umbricht, Arnold, 15 J., aufgen. 14. Aug. 1901, geh. entl. 29. Aug. 1901. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Temp.: 14. Aug. 39,4; 17. Aug. 36,4. — 18. Aug.: kein Belag mehr. — 14.—16. Aug.: Spur Eiweiß.

520. Wiederkehr, Julia, 8 J., aufgen. 17. Aug. 1901, geh. entl. 26. Aug. 1901. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 17. Aug. 40,0; 19. Aug. 36,6. — 21. Aug.: kein Belag mehr.

521. Bühler, Albin, 4 J., aufgen. 24. Aug., geh. entl. 2. Sept. 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fast fieberfrei. — 27. Aug.: Belag verschwunden.

522. Ullmann, Ida, 19 J., aufgen. 25. Aug. 1901, geh. entl. 30. Sept. 1901. — 5. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Verlauf: fieberfrei. — 28. Aug.: Kein Belag mehr. — 9. Sept.: Halbseitige Lähmung (r.) des Velum, geheilt am 30. Sept. 1901.

523. Morf, Rosa, 4 J., aufgen. 26. Aug. 1901, geh. entl. 3. Sept. 1901. — 1. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Verlauf: 25. Aug. 41,1, nach 6 Std. 39,3, nach weiteren 6 Std. 38,6, und nach abermals 6 Std. 36,1. — 29. Aug.: kein Belag mehr.

524. Glarner, Emil, 6 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 31. Aug. 1901, geh. entl. 8. Sept. 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. — 4. Sept.: Rachen rein.

525. Meili, Emilie, 4 J., aufgen. 31. Aug. 1901, geh. entl. 17. Sept. 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Verlauf: fast fieberfrei. — 2. Sept.: Atmung frei. — 4. Sept.: kein Belag mehr.

526. Steiner, Luise, 3 J., aufgen. 6. Sept. 1901, geh. entl. 20. Sept. 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Nie Fieber. — 10. Sept.: Rachen rein.

527. Ritschi, Hans, 5 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 6. Sept. 1901, geh. entl. 23. Sept. 1901. — 3. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp.: 6. Sept. 38,6; 8. Sept. 36,8. — 12. Sept.: kein Belag mehr. — 20. Sept.: Nasensekretion normal.

528. Hanhart, Bertha, 7 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 19. Sept. 1901, geh. entl. 29. Sept. 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei.

529. Hofer, Elise, 20 J., aufgen. 20. Sept. 1901, geh. entl. 27. Sept. 1901. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 2000 A.-E. — Verlauf: geringes Fieber. — 22. Sept. Belag verschwunden.

530. Heidelberger, Paul, 7 J., aufgen. 22. Sept. 1901, geh. entl. 5 Okt. 1901. — 5. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — 25. Sept. Atmung frei. Nie Fieber.

531. Dirr, Martha, 6 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 2. Okt. 1901, geh. entl. 15. Okt. 1901. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fast fieberfrei. — 7. Okt. kein Belag mehr.

532. Rehs, Emanuel, 21 J., aufgen. 7. Okt. 1901, geh. entl. 16. Okt. 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 2000 A.-E. — Höchste Temp. 37,5. — 10. Okt. kein Belag mehr.

533. Baumann, Emil, 2 J., aufgen. 11. Okt. 1901, geh. entl. 2. Jan. 1902. — 4. Krtg.: Diphth. lar. — Seruminj.: 1500 A.-E. — Operat.: Tracheot. sup. — Temp.: 11. Okt. 39,4; 14. Okt. 37,4. — 14. Okt.: Décanulement. Atmung bleibt frei.

534. Sturzenegger, Hedwig, 4 J., aufgen. 12. Okt. 1901, geh. entl. 24. Okt. 1901. — 2. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Temp.: 13. Okt. 38,4; 15. Okt. 36,8. — 15. Okt. Atmung frei.

535. Beck, Emma, 12 J., aufgen. 14. Okt. 1901, geh. entl. 24. Okt. 1901. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 18. Okt.: Rachen rein.

536. Roost, Anna, 5 J., aufgen. 15. Okt. 1901, geh. entl. 2. Nov. 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: Temp. 15. Okt. 39,0; 17. Okt. 36,5. — 20. Okt.: Belag verschwunden.

537. Kunz, Werner, 2 $\frac{1}{2}$ J., aufgen. 25. Okt. 1901, geh. entl. 24. Dez. 1901. — 4. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: fast fieberfrei. — 7. Nov.: im Urin $\frac{1}{2}$ $\frac{00}{00}$ Eiweiß; 8. Nov. $1\frac{1}{2}$ $\frac{00}{00}$; 9. Nov. $3\frac{1}{2}$ $\frac{00}{00}$; 10. Nov. $1\frac{1}{2}$ $\frac{00}{00}$; 11. Nov. $\frac{1}{4}$ $\frac{00}{00}$; 12. Nov. Spur. — 15. Nov.: Otorrhoea dextr. (bis 11. Dez.).

— 20. Nov.: postdiphtherische Lähmung des Velum. — 12. Dez.: Parese des linken Abducens. — 24. Dez.: Paresen fast ganz zurückgezogen.

435. Morizzo, Anna, 4 J., aufgen. 26. Okt. 1901, geh. entl. 13. Nov. 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. — 29. Okt.: Kein Belag mehr.

539. Wiss, Franz, 7 J., aufgen. 30. Okt. 1901, † 1. Nov. 1901. — 9. Krtg.: Diphth. phar. et lar. Nephritis. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Operat.: Trach. sup. — Verlauf: Temp. nicht über 39°. — Pat. zeigt starke Oedeme. — Urin: 30. Okt. 7¹/₂, Eiweiß; 31. Okt. 6¹/₂.

540. Morizzo, Mina, 3 J., aufgen. 31. Okt. 1901, geh. entl. 13. Nov. 1901. — 4. Krtg.: Diphth. nar. et phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Nie Fieber. — 7. Nov.: Nasensekretion normal.

541. Schmid, Otto, 4¹/₂ J., aufgen. 6. Nov. 1901, geh. entl. 23. Nov. 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Höchste Temp. 37.5. — 10. Nov.: Belag verschwunden.

542. Holzschütter, Emma, 19 J., aufgen. 13. Nov. 1901, geh. entl. 28. Nov. 1901. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf ohne Fieber.

543. Stoffer, Emilia, 4¹/₂ J., aufgen. am 17. Nov., geh. entl. 13. Dez. 1901. — 7. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: 17. Nov. 39.2; 19. Nov. 37.2; 20.—24. Nov. zwischen 39 und 40, ohne nachweisbaren Grund; 27. Nov. afebril. — 21. Nov.: Atmung frei.

544. Lehmann, Hans, 3¹/₂ J., aufgen. 18. Nov. 1901, geh. entl. 6. Dez. 1901. — 4. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf: ohne Fieber. — 22. Nov.: Rachen rein.

545. Rupp, Emil, 13 Mon., aufgen. 23. Nov. 1901, † 24. Nov. 1901. — 5. Krtg.: Diphth. phar. et lar. sept. — Seruminj.: 500 A.-E. — Operat.: Trach. sup. — Temp.: 23. Nov. 40.5—41.8. — Rascher Kollaps. — Sektion: Bronchopneumonia duplex. — Urin: Spur Eiweiß.

546. Daendliker, Mina, 29 J., aufgen. 7. Dez. 1901, geh. entl. 13. Dez. 1901. — 2. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 2000 A.-E. — Nie Fieber. — 8. Dez.: Kein Belag mehr.

547. Müller, Lina, 8 J., aufgen. 8. Dez. 1901, geh. entl. 17. Dez. 1901. — 3. Krtg.: Diphth. phar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Verlauf fieberfrei. — 10. Dez.: Belag verschwunden.

548. Tschopp, Anna, 3 J., aufgen. 19. Dez. 1901, geh. entl. 7. Jan. 1902. — 4. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 500 A.-E. — Verlauf: ohne Fieber. — 19. Dez.: Atmung frei.

549. Faber, Rosa, 5¹/₂ J., aufgen. 21. Dez. 1901, geh. entl. 10. Jan. 1902. — 5. Krtg.: Diphth. phar. et lar. — Seruminj.: 1000 A.-E. — Fieberfreier Verlauf. — 25. Dez.: Atmung normal, Rachen rein.

Nachdruck verboten.

XXVIII.

Rückenmarkstumor, mit Erfolg exstirpiert.

Von

Prof. Dr. **S. E. Henschen** und Prof. Dr. **K. G. Lennander**
an der Universität Upsala.

(Hierzu 20 Abbildungen im Texte.)

1. Krankengeschichte von S. E. HENSCHEN.

1899 No. 608. J. A. R., 50 J. alt, früher Soldat. Aufgenommen am 15. Dez. 1899, gesund entlassen am 29. Mai 1900.

Klinische Diagnose: Tumor medullae spinalis cervicalis (Fibrosarkom).

Anamnese.

Erblichkeit. Die Eltern des Pat. sind nicht verwandt. Vater starb 1880, 53 J. alt, vermutlich an Schwindsucht; er begann im Alter von ungefähr 20 J. mit dem Alkoholgenusse und trank stark in seinen jungen Jahren. Die Mutter lebt noch und ist gesund.

Heredität von Syphilis kann nicht nachgewiesen werden, auch keine nervöse Belastung. Von Geschwistern starb das 5. in der Reihe im Alter von einem Jahre, es hatte „Blutknollen über den ganzen Körper“. Eine Schwester starb im Kindbette. Die übrigen Geschwister leben und sind gesund.

Hygienische Verhältnisse. Bis zu seinem 19. Jahre verweilte Pat. im Elternhause, wo er es gut hatte, bei reichlicher Nahrung und gesunder Wohnung. Von seinem 11. Jahre an hat er arbeiten müssen und bereits im Alter von 15 Jahren mußte er die Geschäfte eines erwachsenen Ackerbauarbeiters versehen, wobei er sich oft überanstrengt fühlte. Von seinem 24. Jahre an hat er als Soldat gedient und sich dabei nur bei einem einzigen Feldmarsche überanstrengt.

Pat. ist seit seinem 26. Jahre verheiratet. Seine Frau lebt und ist gesund. Das erste Kind wurde tot geboren, aber es war ausgetragen und wohlgenährt. Bei der 2. Schwangerschaft Abort ungefähr im 3. Monate. Die 3 folgenden Kinder waren bei der Geburt kräftig und wohlgenährt, leben und sind gesund.

Venerische Ansteckung wird auf das bestimmteste geleugnet.

In jüngeren Jahren genoß Pat. Alkohol, aber nicht täglich, ein einziges Mal mißbrauchte er ihn. In den letzten Jahren ist er abstinent gewesen.

Frühere Krankheiten. In Bezug auf überstandene Kinderkrankheiten kann Pat. keine weitere Auskunft geben, als daß er weder Diphtherie noch Scharlach gehabt hat.

Im Alter von 24 Jahren hatte er in geringem Grade an „Wechselieber“ gelitten. Einige Male hat er nach Erkältung ein geringes „Fieber“ gehabt mit Schmerz in den Armen und Beinen, aber schon nach einem Tage Bettruhe ist er oft wieder vollständig gesund gewesen.

Im Jahre 1881 erkrankte er an „Gelenkrheumatismus“ und lag 4 Wochen lang zu Bett mit sehr heftigem Reißen in den Gliedern. „Es saß in allen Gelenken mit Ausnahme der Halswirbel“. Er genas allmählich und hat sich seitdem besonders gesund und stark gefühlt bis zum Februar 1898, wo er reißenden Schmerz in der rechten Achsel bekam, der in den rechten Oberarm ausstrahlte. Diese Schmerzen verschwanden gegen das Frühjahr hin und im Herbst nahm Pat., vollständig gesund, an einem längeren Feldmanöver teil, wobei er die Anstrengungen gut aushielt.

Gegenwärtige Krankheit. Seit Pat. im Januar 1899 bei Waldarbeit einige Nächte in einer kalten Waldhütte gelegen hatte, fühlte er bei der Heimreise, daß er, obwohl eine Kälte von 10—12° bestand, nicht an dem linken Beine fror, wohl aber an dem rechten, obgleich er das linke Bein außerhalb des Schlittens hatte, das rechte aber unter dem Schlittenfelle. Bei der Heimkunft fühlte er mit der Hand an das linke Bein, wobei er in dieser Berührung wahrnahm und fühlte, daß die Hand warm war. Es wurde ihm dabei auf keinem der beiden Beine schwer, zu stehen, auch hatte er keine eigentümlichen Empfindungen oder Schwäche im rechten Beine oder in einem der beiden Arme.

Im Februar stellte sich wieder Schmerz und Reißen in Schulter und Oberarm rechts ein. Am Tage bei der Arbeit wurden sie nicht gefühlt, begannen aber nach einiger Zeit, wenn sich Pat. in das Bett gelegt hatte. Er konnte nicht auf der rechten Seite liegen. Der Schlaf wurde sehr durch die Schmerzen gestört, die gegen Morgen gelinder wurden und verschwanden, wenn Pat. in Bewegung kam. Die Schmerzen waren am stärksten beim Husten und gingen nie weiter herab, als bis zum Ellenbogengelenk. Er erinnert sich nicht, ob sie an der inneren oder äußeren Seite begannen, aber er verlegt sie in die tieferen Teile. Gleichzeitig hatte er keinen Schmerz in Schulter und Arm auf der linken Seite und bemerkte in keinem der Arme Stiche oder Kribbeln.

Pat. war bis zum Juni vollkommen kräftig in seinem rechten Arme gewesen, konnte zuschlagen und ohne Schwierigkeit mit feineren Tischlerwerkzeugen hantieren.

Zur Mittsommerzeit begann ein „eigentümliches“ Gefühl in der linken Leistengegend aufzutreten und Schmerz im linken Hüftgelenk, wenn Pat. Treppen stieg und sich vornüber beugte. Diese Schmerzen verschwanden nach einiger Zeit und sind seitdem nicht wiederkehrt. Es trat das Gefühl eines drückenden Bandes quer über den unteren Teil des Bauches auf. Ueber dem rechten Knie und etwas oberhalb und unterhalb desselben begann ein „eigentümliches Kriechen und Kribbeln“. Pat. konnte das Bein während der Nacht nicht still liegen lassen, sondern wechselte seine Lage (frei-

willige Bewegungen). Gleichzeitig begannen Stiche in den Fingern beider Hände. Nach der Angabe des Pat. kamen dabei spontane Zuckungen nicht vor.

Vom August erinnert er sich, daß eigentümliche Empfindungen von Schmerz oder Klemmen auftraten „nach innen gegen den Knochen“ hin, wenn er den linken Schenkel an einen harten Gegenstand stieß oder wenn er kniete (Hyperästhesie). Im August bemerkte er Schwierigkeit mit der Harnentleerung „in den Gang zu kommen“. Mehrere Male vermochte er das Wasser nicht zu lassen, obwohl er das Bedürfnis dazu fühlte, wenn sich aber die Blase mehr füllte, ging der Harn ohne Schwierigkeit ab. Er konnte den Strahl zurückhalten. Der Harn ging nie unfreiwillig ab. Mitte August, nach der Einberufung zum Regimente, bemerkte er, daß er mit dem Gewehre wackelte, es wurde ihm schwer, dasselbe mit der rechten Hand zu halten. Gleichzeitig begann Schwierigkeit beim Marschieren, indem das rechte Bein „gleichsam nachbleiben wollte“. Er konnte jedoch auf Baugerüsten gehen bis in den November, wo die Unsicherheit im rechten Beine zunahm. Noch im Sommer fühlte er den Boden deutlich mit dem linken Fuße. Im September bis Oktober begann er ihn undeutlich zu fühlen, „als wenn etwas dazwischen läge, das wie eine dicke Sohle gefühlt wurde“. Der Boden wurde mit dem linken Fuße nicht kalt gefühlt.

Im Oktober begannen Kramp fzuckungen im rechten Beine, das gegen den Bauch in die Höhe gezogen wurde — gleichzeitig Krampf in der rechten Hand. — Mitte November trat „unerträglicher“ Schmerz im Nacken über dem 6. Cervicalwirbel und etwas nach rechts davon auf. Pat. „weinte fast“. Der Schmerz dauerte ungefähr eine halbe Stunde und kam in derselben Weise ein Paar Male täglich während des November und Dezember wieder.

Pat. machte folgende eigentümliche Angabe: Eine Woche vor der Aufnahme in das Krankenhaus war er aus bei einer Temperatur von ungefähr -5° . Er fror an dem rechten Fuße, aber, wie gewöhnlich, nicht an dem linken Fuße, in dem er das Gefühl von Wärme hatte. Schnee, der sich an dem linken Stiefel festgesetzt hatte, schmolz, aber nicht der, der sich an dem rechten festgesetzt hatte. Dieselbe Beobachtung machte er mehrere Male kurz vor der Aufnahme. Noch eine Woche vor dieser Zeit konnte Pat. einen Sack Mehl von über 100 kg Gewicht auf dem Rücken tragen. Er hielt ihn mit der linken Hand — „es war nicht gegangen mit der rechten Hand, die schwächer war“. Im rechten Beine bestand das Gefühl der Schwäche.

Da der Zustand sich verschlimmerte, suchte Pat. um Aufnahme in der medizinischen Abteilung des akademischen Krankenhauses nach, in die er am 15. Dez. 1899 eintrat.

Angaben des Pat., die er bei seiner Aufnahme machte, über seinen Zustand und über das Fortschreiten der Krankheit während des Aufenthaltes im Krankenhause wurden aufgezeichnet.

Bei der Aufnahme. Große Unsicherheit im rechten Beine. Er konnte gehen, aber der rechte Fuß schleppte mit der großen Zehe auf dem Boden beim Vorschreiten. Er konnte mit der rechten Hand ein Messer oder eine Gabel nicht halten. Er konnte wohl die Finger etwas bewegen, aber sie waren wie erstarrt und das Gefühl war vermindert. Die Beweglichkeit im linken Arme war gut, aber

das Gefühl in der Hand war etwas herabgesetzt; Pat. fühlte „Kriechen“ in ihr und sie war „wie eingeschlafen“. Das Bein und der Fuß auf der linken Seite waren kräftig, aber das Gefühl in ihnen war schlecht. Kein Gefühl für Wärme und Kälte. Pat. hatte ein Gefühl, als ob ein Band quer über den Bauch wäre. Gefühl von Kälte in den Füßen, besonders im linken. In der rechten Schulter und im rechten Oberarm Schmerz. Dieser ist nun (am 1. Febr. 1900) fast ganz verschwunden.

Status praesens Ende Dezember 1899.

Pat. ist bettlägerig und liegt am liebsten auf dem Rücken oder auf der linken Seite, weil es in der rechten Schulter „weh thut“, wenn er auf ihr liegt. Der Körperbau ist kräftig, Körperfülle und Muskulatur sind gut. Der Allgemeinzustand ist relativ gut. Die Hautfarbe ist im allgemeinen normal, im Gesicht etwas gerötet. Zunge nicht belegt. Schlaf gut. Eßlust gut. Darmentleerung normal. Temperatur afebril. Puls an der rechten Art. radialis klein, hart, intermittierend; Frequenz 76. Harn von normaler Farbe und saurerer Reaktion; klar; spec. Gewicht 1,019; er enthält weder Eiweiß noch reduzierende Substanz. Peripherische Arterien rigid, etwas geschlängelt.

Subjektive Symptome. Wenn Pat. im Bette liegt, empfindet er keinerlei Schmerz. Bettlage siehe oben. Bei der Palpation besteht Empfindlichkeit am Austritte des rechten Ischiadicus aus dem Becken, sowie längs des Randes der Crista ossis ilei und an der Umschlagsstelle des N. peroneus über der Fibula. An der Außenseite der Mitte des rechten Oberschenkels bemerkt man eine längliche, federdicke Wulst, die gegen Druck ziemlich bedeutend empfindlich ist. An der rechten Schulter ist Pat. empfindlich gegen Druck am Musculus supraspinatus. An den Wirbeln bestand keine Empfindlichkeit gegen Druck. Empfindlichkeit gegen Druck bestand im Bauche zwischen Nabel und Spina ilei anterior superior dextra. Rund um den Bauch bestand das Gefühl eines Bandes in der Höhe des Nabels.

Objektive Untersuchung. Thorax. Lungen. Inspektion und Palpation. Der Brustkorb ist kräftig gewölbt, die Fossae supraclaviculares sind nicht vergrößert. Ang. Ludovici nicht hervortretend. Der Ang. epigastricus ist fast ein rechter. Keine Einziehungen zwischen den Rippen. Pectoralfremitus nicht verstärkt. Perkussion und Auskultation. Der Schall überall voll und klar. Bronchophonie nicht verstärkt. Respirationsgeräusch schwach, vesikulär.

Herz. Kein Fremissement etc. Etwas Bombierung. Relative Dämpfung nach links bis 2 cm nach außen von der Mamillarlinie, nach oben bis zur 3. Rippe und nach rechts bis dicht nach außen vom Sternalrande. Der Herzspitzenstoß ist zu sehen 1 cm nach innen von der Mamillarlinie im 4. Intercostalraume und wird von einem Finger bedeckt. Töne schwach, entfernt, undeutlich.

Bauch. Die Bedeckungen sind fest und der Bauch ist nicht aufgetrieben. Leber. Relative Dämpfung im 4., absolute im 5. Intercostalraume, untere Grenze 10 cm unterhalb der Grenze der absoluten Dämpfung in der Mamillarlinie. Die Milz ist nicht vergrößert. Der Magen reicht bis 2 Fingerbreiten oberhalb des Nabelniveaus.

Sensorium frei. Keine Hallucinationen oder Illusionen. Keine Aphasie.

Gehirnnerven. I. Der Olfactorius bietet nichts Bemerkenswertes. Der Geruch von Kampfer, Essig und Pfefferminzöl wird wahrgenommen und unterschieden.

II. Beide Augen emmetropisch. Sehschärfe = 0,6. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung nichts Bemerkenswertes. Farbensinn normal.

III., IV., VI. Die Pupillen reagieren auf Licht und bei der Accommodation. Kein Strabismus.

V. Pat. fühlt Streichen an der Stirn mit einem Papierstreifen und unterscheidet den Kopf und die Spitze einer Stecknadel. Das Kauen geht normal vor sich. Die Gaumenbögen stehen gleich, die Uvula weicht nicht ab.

VII. Die Mundwinkel stehen gleich.

VIII. Gehör nicht herabgesetzt.

IX. Der Geschmack bietet nichts Bemerkenswertes; salzig, sauer, süß und bitter werden unterschieden.

X. Respiration regelmäßig, von costo-abdominalem Typus; Frequenz 19. Stimme klar und deutlich.

XI. Die Mm. sternocleidomastoidei und cucullares funktionieren normal.

XII. Die Zunge weicht nicht ab und wird gerade herausgestreckt.

Spinalnerven. Tastsinn. Bei Berührung mit einem Papierstückchen fühlt Patient dieses nicht am linken Bein und nur schwach am rechten, am Rumpf bis zum transversalen Nabelniveau sowie an den Armen. An den Händen ist das Gefühl für Berührung mehr herabgesetzt (Fig. 1).

Schmerzsin. Stiche mit einer Stecknadel fühlt Pat. nicht am linken Beine und an der Ulnarseite beider Vorderarme. An der linken Hälfte des Rumpfes fühlt er Stiche nur schwach bis zum transversalen Nabelniveau hinauf. An den übrigen Teilen des Körpers fühlt er sie dagegen lebhaft (Fig. 2).

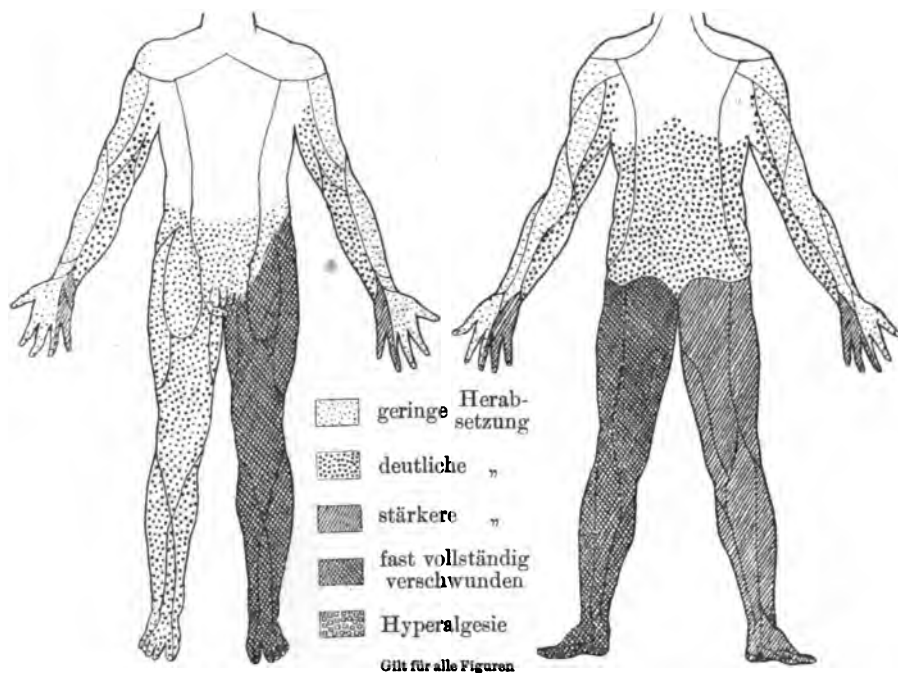


Fig. 1. 28. Dez. 1899. Tastsinn.

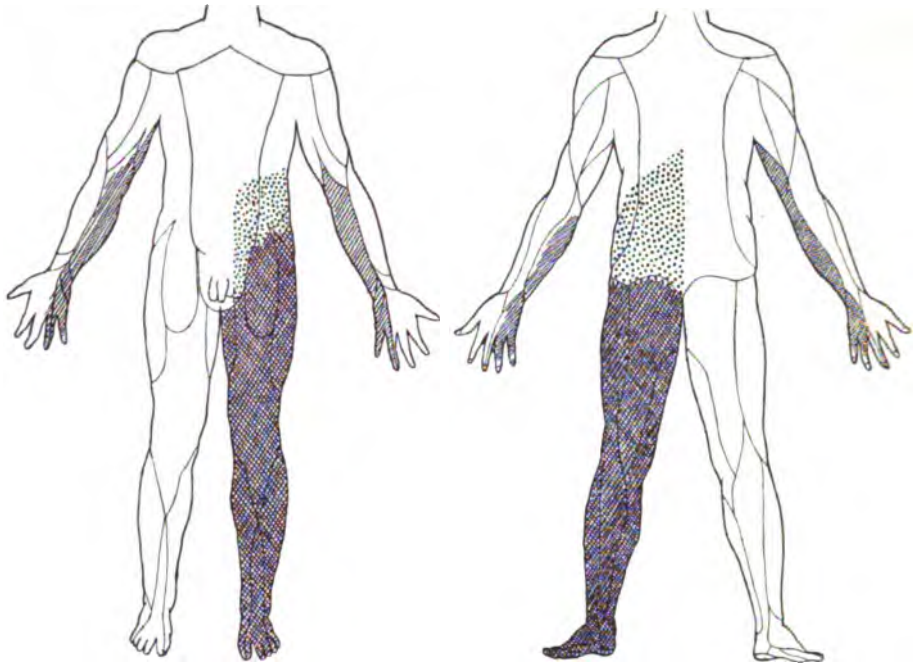


Fig. 2. 28. Dez. 1899. Schmerzsinn.

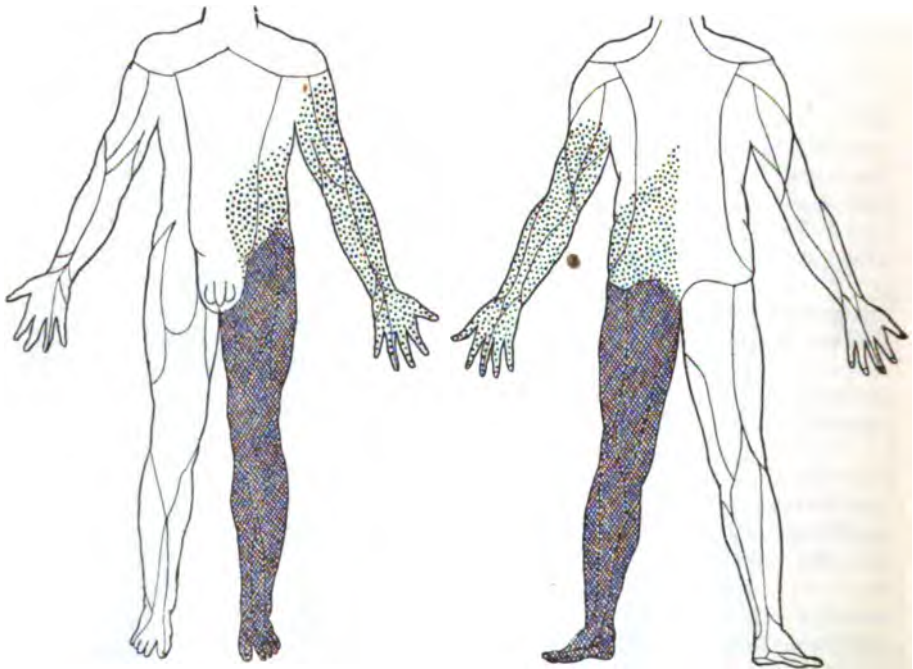


Fig. 3. 28. Dez. 1899. Temperatursinn.

Temperatursinn. Bei der Untersuchung wurden Probierröhrchen angewendet, von denen eins mit Wasserleitungswasser, das andere mit ungefähr 40° warmem Wasser gefüllt war. Dabei wurde gefunden, daß Pat. den Unterschied nicht fühlte am linken Beine, schwach an der linken Seite des Rumpfes und am linken Arme, an anderen Stellen wurde er dagegen deutlich aufgefaßt (Fig. 3).

Muskelsinn. Pat. giebt die Stellung, in die man Arme oder Beine bringt, richtig an und kann sie nachahmen. Bittet man ihn, mit geschlossenen Augen einen vorher fixierten Gegenstand zu fassen, so führt er dies richtig aus. Die Beine nähert er dagegen mit einer gewissen Unsicherheit.

Ortssinn. Aesthesiometerwert in Millimetern:

	vertikal	horizontal
Stirn	14	20
Nase	9	11
Linke Hand, Dorsalfäche	47	36
Linker Vorderarm	40	49
„ Oberarm	52	62
Rechte Hand, Dorsalfäche	81	52
Rechter Vorderarm	24	34
„ Oberarm	50	50
„ Fuß, Dorsalfäche	nicht meßbar	82
„ Schenkel	150	150

Am linken Fuße und am linken Beine können keine Werte erhalten werden.

An der linken Seite des Bauches keine Werte

An der rechten Seite des Bauches 75

Zwischen den Schultern 53

In den Lumbalgebenden 83

Bei der Prüfung mit dem faradischen Strome wurde dieser an der linken Körperhälfte schwächer gefühlt als an der rechten.

Motilität. Pat. ändert nur mit Schwierigkeit die Lage im Bette. Passive Bewegungen vollständig unbehindert. Die aktiven können ebenfalls ausgeführt werden, sind aber an Stärke vermindert in den Fingern der rechten Hand, in den Handgelenken, Ellenbogengelenken und Schultergelenken, und zwar mehr in den entsprechenden Gelenken des rechten Armes, als des linken. Es finden sich keine Kontrakturen, keine Zuckungen. Bisweilen tonischer Krampf im rechten Unterschenkel und Oberschenkel, sowie im rechten Arme.

Elektrische Untersuchung. Sämtliche Muskeln sind reizbar mit dem faradischen Strom.

Reflexe. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind verstärkt, mehr am rechten als am linken Bein. Dorsalclonus stärker am rechten als am linken Fuß.

Trophische Störungen. Die Muskeln am rechten Arm fühlen sich schlaff und weich an; einigermaßen verhalten sie sich auch so am linken Arm. Kein Decubitus. Die Nägel haben ein etwas trockenes Aussehen.

Vasomotorische Störungen. Ein Unterschied in der Temperatur an den beiden Seiten des Körpers findet sich nicht. Die Füße sind nicht kalt und nicht feucht.

Tagesaufzeichnungen.

Am 1. Jan. 1900 begann die linke Schulter zu schmerzen, obwohl nur gelind. Jetzt schmerzt es in dem lateralen Teile der Fossa supraclavicularis sin., aber nur in geringem Maße. Der Schmerz strahlt gerade nach unten aus. Das Gürtelgefühl über dem Bauch hat sich Woche für Woche mehr nach oben ausgebreitet.

Der Krampf in der rechten Hand und im rechten Beine ist öfter wiedergekehrt. Die Motilität im linken Beine hat angefangen langsam abzunehmen. Im rechten Arme hat die Parese allmählich zugenommen.

Die Harnentleerung ist „träger“ geworden.

2. Jan. Pat. hat seit einigen Tagen an der Innenseite des rechten Oberarmes ein von einer roten Zone umgebenes Geschwür von der Größe eines Zweifpfennigstückes. Er glaubt, daß es aus einem Hitzbläschen entstanden sei.

3. Jan. Pat. hat seit einigen Tagen träge Darmentleerung gehabt, nur einen Tag um den anderen. Die Harnentleerung geht auch mit Schwierigkeit vor sich, doch besteht keine Retention. Die Harnentleerung „kommt schwer in den Gang“.

15. Jan. Aktive Beweglichkeit in den Gelenken des rechten Beines aufgehoben. Pat. sagt, daß das Bein starr und steif wie ein „Pfahl“ erscheine. Wenn er eine Weile still gelegen hat, empfindet er Schmerz in den oberen Rändern des Musc. cucullaris, am meisten auf der rechten Seite; dieser Schmerz strahlt abwärts nach der Schulter hin aus. Der Pat. kann nicht gehen, sondern muß die Arme anwenden, wenn er sich im Krankenzimmer fortbewegen will. Er sitzt mit Schwierigkeit im Bette, weil er hintertüber fallen will.

16.—20. Jan. Aktive Beweglichkeit im Kniegelenk und in den Fußgelenken des rechten Beines ganz aufgehoben. Im Hüftgelenk besteht noch eine geringe Beweglichkeit. Die Muskeln sind jedoch reizbar mit dem elektrischen Strome. Arme wie vorher.

Der Tastsinn, geprüft durch leichte Berührung mit einem Papierstreifen, zeigt sich ganz aufgehoben am linken Bein; die linke Rumpfhälfte zeigt bis ungefähr zur 2. Rippe aufwärts eine bedeutende Herabsetzung. Ebenso ist der Berührungssinn herabgesetzt am linken Arm, am meisten am ulnaren Rande, und an den Händen, sowie am rechten Beine, an der rechten Seite des Rumpfes und an der Ulnarseite des rechten Armes (Fig. 4).

Der Schmerzsinn, geprüft durch Stecknadelstiche, erweist sich aufgehoben am linke Bein, am Rumpf herabgesetzt nach oben bis zur 2. Rippe, sowie an den ulnaren Rändern der Vorderarme. Am rechten Beine und an der rechten Rumpfhälfte ist der Schmerzsinn dagegen lebhaft (Fig. 5).

Der Temperatursinn wurde in der oben geschilderten Weise geprüft. Am linken Beine kann Pat. die Temperatur der Röhren nicht unterscheiden; bisweilen behauptet er, daß das Rohr mit 40° warmem Wasser kälter gefühlt werde als das andere. An der linken Körperhälfte aufwärts bis zur 2. Rippe kann er die Temperaturen unterscheiden, aber nicht sicher. Ebenso an der Innenseite des linken Vorderarmes. Am rechten Beine und an der rechten Körperhälfte wird warm als kalt, kalt als noch kälter empfunden (Fig. 6).

Elektrokutane Sensibilität. Faradischer Strom. Bei der Berührung an der inneren vorderen Fläche der Tibia empfindet Pat. Schmerz am rechten Beine, aber nicht am linken. An den übrigen Teilen der

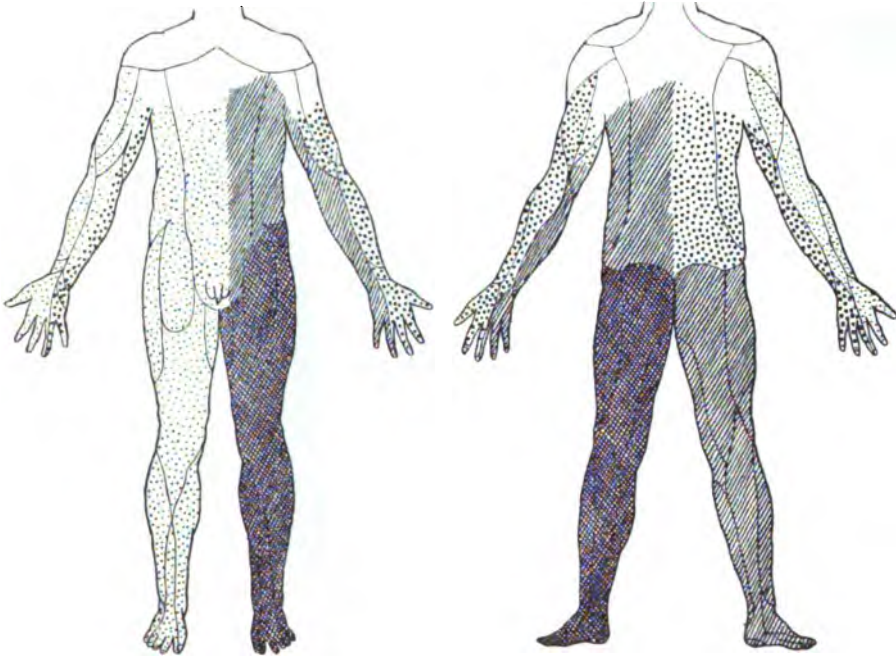


Fig. 4. 18. Jan. 1900. Tastsinn.

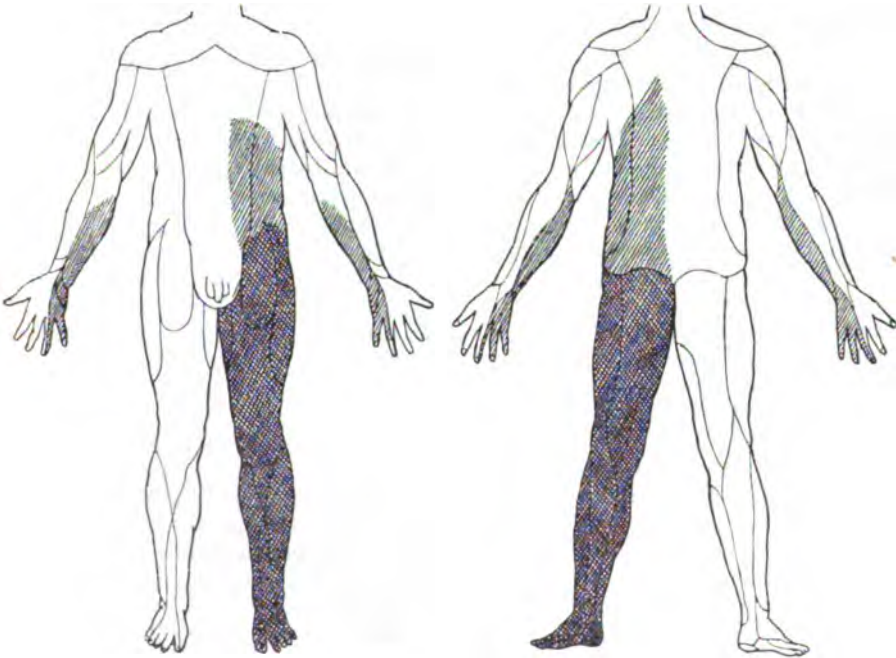


Fig. 5. 18. Jan. 1900. Schmerzsinn.

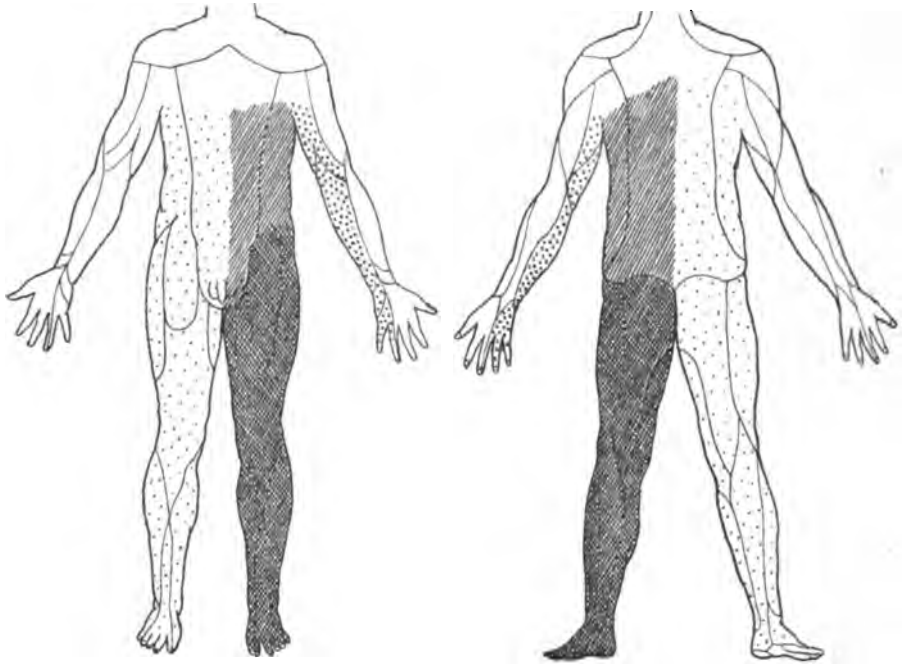


Fig. 6. 18. Jan. 1900. Temperatursinne.

Beine empfindet er keinen Schmerz und der Strom wird stärker am rechten als am linken Beine gefühlt.

Reflexe. Patellarreflex stärker rechts als links. Ebenso Dorsalclonus und Achillessehnenreflex.

Der Bauch ist aufgetrieben und gegen Druck empfindlich in der rechten Fossa iliaca. Darmentleerung äußerst träg, nur einen Tag um den anderen. Die Harnentleerung ist ebenfalls träg, doch besteht keine Retention. Das Gürtelgefühl um den Bauch ist stärker.

Der Schmerz in den Cucullarisrändern ist jetzt verschwunden. Der rechte *Musc. supraspinatus* ist weniger empfindlich bei Druck. Der rechte *N. ischiadicus* ist ebenfalls weniger empfindlich; der linke *N. ischiadicus* ist einige Tage lang an seinem Austritte ebenfalls etwas empfindlich gewesen, doch nicht so sehr wie die rechte. Die Lymphdrüsen in der rechten Seite sind fühlbar und sehr empfindlich.

Das rechte Bein erscheint etwas wärmer als das linke, das auch vom Pat. als kälter empfunden wird.

Kein Decubitus. Das Geschwür am rechten Arm ist in Heilung begriffen und mit einem Schorfe bedeckt.

28. Jan. Pat. kann sich selbst mit Schwierigkeit auf die rechte Seite wenden, aber nicht auf die linke, er kann sich weder in sitzende Stellung erheben, noch im Bett sitzen. Beim Versuch zu gehen (unter den Armen gestützt) schleift das rechte Bein unbeweglich nach. Das linke Bein vermag das Körpergewicht kaum zu tragen.

28. Jan. — 1. Febr. Pat. giebt bei kräftiger Palpation Empfindlichkeit an über dem Proc. spinosus des 6. Halswirbels und nach rechts davon. Schon vorher hat er während

des Aufenthaltes im Krankenhause an dieser Stelle Schmerz bei Beugung des Kopfes nach hinten empfunden. Keine Empfindlichkeit auf der linken Seite.

Reflexe.

Hautreflexe:	rechts	links
Plantarreflex	abgeschwächt	abgeschwächt
Cremaster-	nicht vorhanden	nicht vorhanden
Bauch-	" "	" "
Glutaeal-	nicht verstärkt	nicht verstärkt
Anal-	nicht vorhanden	nicht vorhanden
Sehnen- und Periostreflexe:		
Patellarsehne	verstärkt	etwas verstärkt
Achillessehne	vorhanden	vorhanden
Fußclonus	stark	schwach
Beugesehnen des Handgelenkes	vorhanden	vorhanden, aber schwächer
Strecksehnen " "	nicht vorhanden	nicht vorhanden
Handclonus	" "	" "
Bicepssehne	vorhanden	" "
Tricepssehne	nicht vorhanden	angedeutet
Periost	" "	nicht vorhanden

Motilität.

Kopf, Hals und Extremitäten.

- C. I. Bewegungen des Kopfes vollständig und mit normaler Stärke, gleich auf beiden Seiten.
- C. II. Stellung der Schultern und der Schulterblätter symmetrisch; Stärke der Bewegungen normal und gleich auf beiden Seiten.
- C. III. Platysma auf beiden Seiten wohlentwickelt; es funktioniert normal.
- C. IV. Die Scaleni kontrahieren sich kräftig auf beiden Seiten; Respirationstypus ausschließlich abdominal.
- C. V. Rhomboidei, Supra- und Infraspinatus, Coracobrachiales, Biceps, Brachialis internus und Deltoideus von normaler und gleicher Stärke auf beiden Seiten.

	rechter Arm	linker Arm
C. V. Supinatoren d. Hand	etwas geschwächt	nicht geschwächt
C. VI. Pectoralis major	nicht geschwächt	dgl., gleich auf beiden Seiten
Latissimus dorsi	" "	dgl.
Pronatoren d. Hand	bedeutend geschwächt	bed. geschwächt, gleich auf beiden Seiten, Bewegung unvollständig
Triceps	geschwächt, atroph.	

Serratus anticus maj. s. C. II.

- C. VI. Extensoren d. Handgelenkes
 - Flexoren d. Handgelenkes
- | | | |
|----------------------------|----------------------|------------------------|
| Extensoren d. Handgelenkes | bedeutend geschwächt | weniger geschw. als r. |
| Flexoren d. Handgelenkes | fast gelähmt | dgl. |

C. VIII. Extension u. Flexion der Finger	rechter Arm nicht vorhanden, nur eine schwache Extension d. 3. Fingers im Metacarpophal. - Gel. Die Finger werden in halb. Flexionsstellung in allen Gelenken gehalten	linker Arm vorhanden, aber bedeutend geschwächt
D. I. Ab- u. Adduktion der Finger Pupillen (D. I.) die linke mehr dilatiert.	nicht vorhanden	unbedeut. u. geschwächt

Rumpf.

Beim Versuch des Pat., sich im Bett aus der Rückenlage in sitzende Stellung zu erheben und bei Fixation des Beckens kontrahiert sich die Bauchmuskulatur sehr unbedeutend. Spannung gleich auf beiden Seiten. Keine aktive Flexion, Extension oder Rotation des Rumpfes.

Untere Extremitäten.

Rechtes Bein vollständig gelähmt.

Linkes Bein. Bei horizontaler Rückenlage vermag Pat. das gestreckte Bein bis zu einem Winkel von ungefähr 25 Grad zu erheben. Bewegungen im Hüftgelenk: Flexion und Extension vermindert, ebenso Ab- und Adduktion; Rotation nach außen sehr vermindert, Rotation nach innen weniger vermindert. — Bewegungen im Kniegelenk: Extension ziemlich stark, Flexion vermindert. — Bewegungen im Fußgelenk: Dorsalflexion fast normal, Plantarflexion vermindert. — Bewegungen der Zehen ziemlich kräftig.

Motorische Reizerscheinungen. Tonische und klonische Krämpfe im rechten Bein schon seit längerer Zeit, in der allerletzten Zeit auch im linken. Ebenso an den Händen mit Flexion der Finger in den Metacarpophalangealgelenken und Extension in den Interphalangealgelenken und gleichzeitiger Abduktion, mit Ausnahme des Daumens. Auch hier zuerst in der rechten Hand aufgetreten.

Fibrilläre Zuckungen im lateralen Teil des Biceps und Triceps auf der linken Seite, sowie in den Extensoren an beiden Vorderarmen.

Sensibilität.

Tastsinn (untersucht mit einem weichen Haarpinsel). Normal an Kopf, Hals und oberem Teil der vorderen Seite des Rumpfes bis zu einer horizontalen Linie in gleicher Höhe mit dem Angulus sterni (Ludovici), an der Rückseite bis zu einer horizontalen Linie, die durch den Processus spinosus des 3. Rückenwirbels verläuft. — Unterhalb dieser Linie ist er herabgesetzt, nimmt auf der rechten Seite dicht oberhalb der transversalen Nabelebene ab und ist dann in ungefähr gleich hohem Grade herabgesetzt, mit Ausnahme der Innenseite des Oberschenkels und der vorderen äußeren Seite des Unterschenkels, wo die Sensibilität noch geringer ist und nach der Peripherie hin gradweise abnimmt, so daß sie am Fußrücken und an den Zehenspitzen fast verschwunden ist. — An der linken Seite des Rumpfes sehr schwach unterhalb der oben genannten Linien, sowie an der vorderen und inneren Seite des Oberschenkels und an der medialen Seite des Unterschenkels. An den übrigen Teilen des

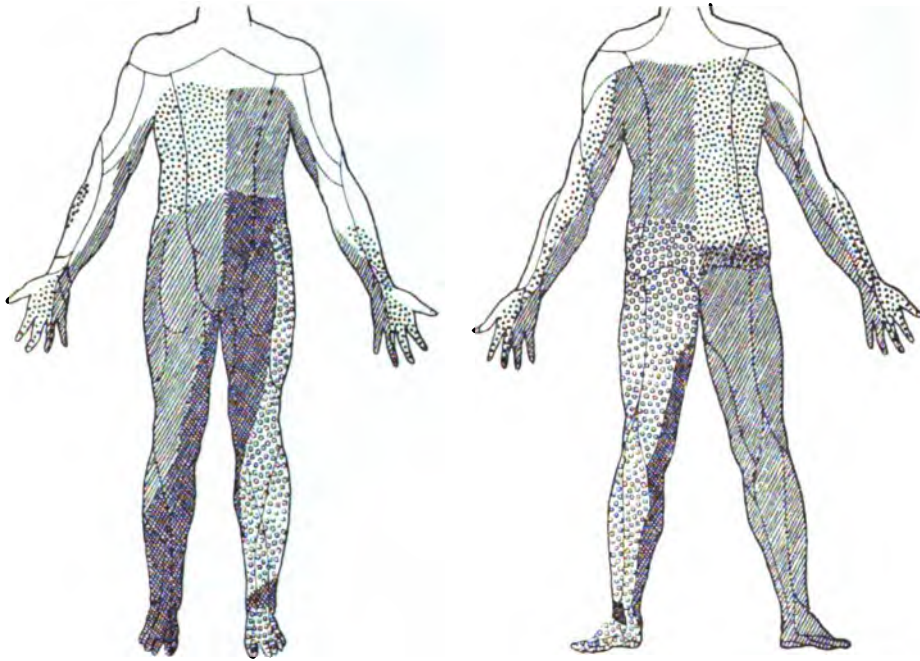


Fig. 7. 28. Jan. 1900. Tastsinn.

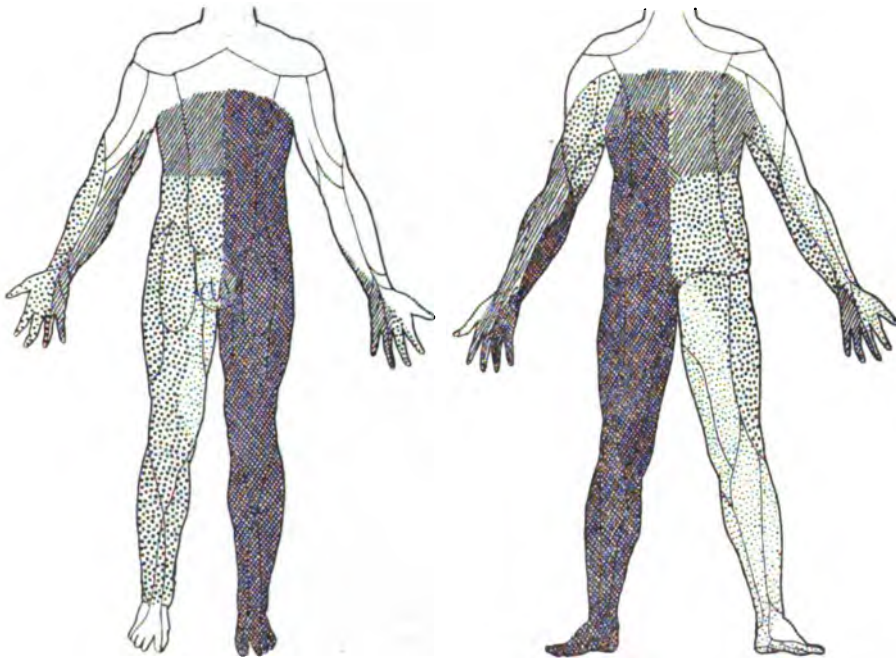


Fig. 8. 29. Jan. 1900. Temperatursinn.

Beines, mit Ausnahme der Regio malleol. lateralis und am naheliegenden Teile des Fußgelenkes, wo der Berührungssinn fast fehlt, ist die Empfindung verstärkt. Pat. hat dabei eine reißende, unangenehme Empfindung, besonders deutlich in der Regio glut. coxae trochant., sowie am Dorsum pedis.

An den Armen: normal über den Mm. deltoidei und Biceps, über dem oberen Teile der Fossa axillaris, dem lateralen vorderen Teil des Vorderarmes und über der volaren, radialen und dorsalen Seite des 1. Metacarpalknochens und dem ganzen Daumen. Im unteren Teile dieses Bezirkes vom 2. Drittel des Unterarmes an ist die Sensibilität an der rechten Seite etwas herabgesetzt und an der linken Seite vom mittelsten Drittel an, dieses eingeschlossen, nimmt sie gleichmäßig ab, so daß sie dicht oberhalb des Handgelenkes in einem kleineren Bezirk („fast wie ein Band“) fehlt (ziemlich ganz). Dagegen ist die Sensibilität normal über dem ersten Metacarpalknochen und dem Daumen. Ulnar und radial von dieser normalen Partie des Armes nimmt die Sensibilität immer mehr ab und ist an der Hinterseite des Armes minimal, an der ulnaren Seite der Hand, besonders nach den Fingerspitzen zu, ist sie ganz verschwunden. Siehe übrigens die Zeichnung der Hände, wo sie am dunkelsten ist = Anästhesie (Fig. 7 u. w. u. Fig. 18 p. 710).

Temperatursinne (geprüft mit die Körpertemperatur von ungefähr 20° C übersteigenden und unter sie herabgehenden Temperaturgraden). Rechte Seite. Bedeutend herabgesetzt am Rumpf von der Grenze des normalen Berührungssinnes bis zu einer ungefähr 2—3 cm oberhalb der transversalen Nabelebene liegenden Linie. Pat. kann hier den Unterschied zwischen einer Temperatur von + 15° und + 65° empfinden. Von hier aus nach unten zu ist der Temperatursinn etwas besser in einem Umkreis, der den unteren Teil des Rumpfes, die vordere äußere Seite des Schenkels und die Vorderseite des Schenkels in der oberen Hälfte einnimmt, ziemlich gut und an der unteren Hälfte fast normal. An der hinteren Seite des Beines ziemlich gut, fast normal, an der Planta pedis etwas schlechter. Am Fußrücken normal.

Am Arm nimmt der Temperatursinn parallel mit dem Berührungssinne ab und ist am ulnaren Teile der Hand und des Vorderarmes verschwunden.

Linke Seite. An der Vorderseite des Rumpfes ist er erloschen in gleicher Höhe mit dem Angulus sternalis. An der Hinterseite nimmt er von der Spina scapulae an allmählich ab und ist vollständig erloschen in gleicher Höhe mit dem ersten Winkel der Scapula und abwärts über das ganze Bein. — An der Vorderseite des linken Armes und am radialen Teile der Hand normal, an der Hinterseite verschwunden an der ulnaren Hälfte der Hand und des Vorderarmes, herabgesetzt an der radialen Hälfte, mit Ausnahme des Daumens, an dem er normal ist, und am Oberarm etwas herabgesetzt. — An der linken Hälfte des Penis und des Scrotum fast verschwunden, an der rechten, wie auch am Halse, unbedeutend herabgesetzt.

Der Wärmesinn stimmt in der Hauptsache mit dem Kältesinn überein, doch ist die Sensibilität für Wärme an allen Punkten geringer im Vergleich mit der für Kälte (Fig. 8).

Schmerzsinne. Rechte Seite. Normal an der Beugeseite der Arme, fast verschwunden an der hinteren Seite, er verschwindet abwärts gegen das Handgelenk zu und am ulnaren Teile der Hand. Herabgesetzt an der radialen Hälfte der Hand, mit Ausnahme des ersten Metacarpalknochens und des Daumens, wo er normal ist.

An der oberen Hälfte des Rumpfes aufwärts bis zu einer vom Angulus sternalis nach dem Proc. spinosus des 3. Rückenwirbels gezogenen Linie, abwärts bis zur transversalen Nabelebene bedeutend herabgesetzt, fast verschwunden, von da nach unten am Rumpf und Bein weniger herabgesetzt.

Linke Seite. Am Arme ungefähr dasselbe Verhalten wie auf der rechten Seite. Am Rumpf nach unten von der obengenannten Linie und im ganzen Beine verschwunden. An dem hyperästhetischen Bezirk hat Pat. keine Schmerzempfindung. Bei tiefem Einstechen an dieser Stelle stechende, unangenehme Empfindung (Fig. 9).

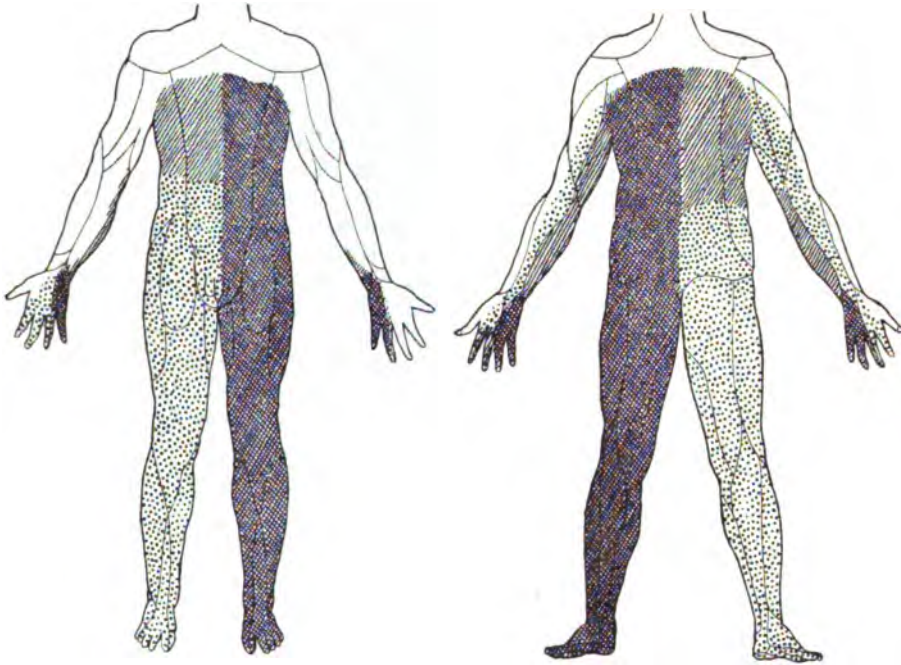


Fig. 9. 29. Jan. 1900. Schmerzsin.

Muskelsinn. Am rechten Beine ganz verschwunden. Pat. hat keine Ahnung von der Lage dieses Beines. Er weiß nicht, ob es im Bett liegt, oder aus demselben heraushängt, ob es im Knie- oder Hüftgelenk gestreckt oder gebeugt ist.

Am linken Beine keine nennenswerte Herabsetzung.

An den Armen ist der Muskelsinn gut in den Schulter- und Ellenbogengelenken, herabgesetzt in den Handgelenken und im 2. und 3. Finger und verschwunden in den beiden ulnaren Fingern. Ziemlich normal am Daumen.

Trophische Störungen. Der rechte Oberarm hat mitten über dem Biceps 26 cm Umfang, der linke an derselben Stelle 28,5 cm. Beide Vorderarme haben 5 cm unterhalb des Olecranon je einen Umfang von 27 cm. (Der rechte Arm war vor der Erkrankung der stärkste.)

Der rechte Oberschenkel hat 20 cm oberhalb der Basis patellae 51,5 cm, der linke an derselben Stelle 52,5 cm Umfang. An beiden Waden ist der größte Umfang gleich, 35 cm.

2. Operationsbericht von K. G. LENNANDER.

Operation am 8. Febr. 1900.

Die Narkose wurde mit Chloroform eingeleitet und mit Aether fortgesetzt.

Nachdem der Pat. eingeschlafert war, wurde er auf den Bauch gelegt mit starken Kissenunterlagen unter die Achseln wegen freierer Respiration. Schnitt in der Mittellinie von einem der obersten Cervicalwirbel bis zum 2. Dorsalwirbel, diesen eingeschlossen. Die Weichteile wurden über dem 4.—7. Cervicalwirbel und dem 1. Dorsalwirbel zerteilt und mit dem Resektionsmesser und einem scharfen Raspatorium abgelöst nebst dem Periost von den Proc. spinosi und den Bogen an beiden Seiten. Mittels der scharfen Knochenzange wurden die Bogen und Proc. spinosi erst am 6., dann am 5. Cervicalwirbel bis hinauf zum Proc. artic. entfernt. Nachdem der 5. und 6. Cervicalwirbelbogen entfernt worden war (alles ohne nennenswerte Blutung), fühlte der palpierende Finger die überall etwas ausgedehnte, mäßig injizierte Dura. Es fand sich mit Sicherheit eine Resistenz, die auf der rechten Seite, dem 6. Cervicalwirbelbogen entsprechend, größer war, wo sie fest, möglicherweise etwas uneben war und zugleich etwas schwellend oder erhoben im Vergleich mit dem Verhalten an der linken Seite. Nun wurde der Bogen der Vertebra prominens entfernt. Danach konnte man noch deutlicher eine Resistenz an der rechten Seite fühlen und man bekam zugleich den Eindruck, daß sie nicht nach oben oder nach unten über das freigelegte Gebiet der Dura mater hinaus reichte. Die Dura wurde dem 6. Cervicalwirbelbogen entsprechend eröffnet. Pat. war mit dem Kopfe tief gelagert und dieser wurde von einem Assistenten nach außen vom Tischrande gehalten. Diese tiefe Lage des Kopfes im Verein mit der vorher erwähnten hohen Lagerung der Schultergegend machte, daß nur ganz wenig Cerebrospinalflüssigkeit ausfloß.

Unmittelbar kam ein grau verfärbtes Gewebe zum Vorschein, das, wie man nach weiterer Eröffnung der Dura sah, die rechte Seite des Rückenmarks-Kanals einnahm und wie ein länglicher Knollen erschien, der das Rückenmark 3 mm über die Mittellinie nach rechts verdrängt hatte. Die Geschwulst war scharf abgegrenzt vom Rückenmark, das an derselben bootförmig vertieft war. Ihr oberster Rand entsprach ungefähr der Mitte des 5. Cervicalwirbelbogens, der untere reichte vielleicht 1 mm unter den obersten Rand des 1. Dorsalwirbelbogens. Nachdem

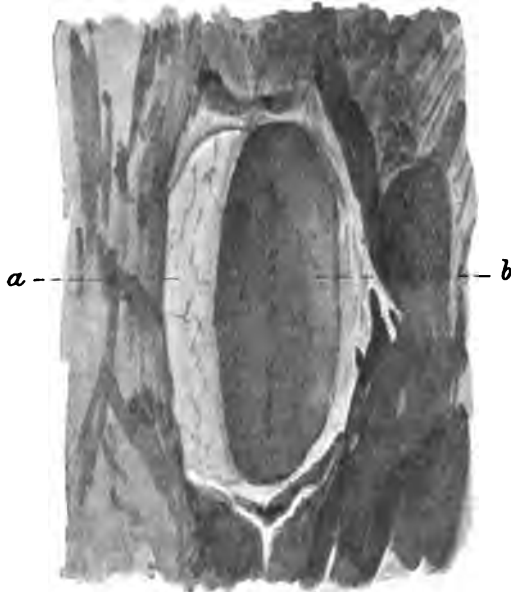


Fig. 10. Skizze der Operation. Rückenmarkskanal von hinten geöffnet. a Rückenmark. b Tumor.

längs des Rückenmarkes ein Längsschnitt durch eine dünne Haut gemacht worden war, die, wie sich später erwies, aller Wahrscheinlichkeit nach nur aus der verdickten Arachnoidea bestand, konnte die Geschwulst mit Hilfe einer stumpfen Sonde abgelöst werden. Zuletzt hing sie nur an einigen Strängen von Gefäßen und Bindegewebe, die am oberen Teile der Geschwulst in diese hinein gingen. Nachdem diese mit einer Arterienzange gefaßt waren, konnte die Geschwulst ohne irgendwelche Blutung herausgenommen werden. Darauf wurde der erwähnte abgelöste Teil der Arachnoidea, der die Geschwulstkapsel nach hinten und außen bildete, abgeschnitten. Das Rückenmark zeigte sich dann, wie bereits gesagt, bootförmig zusammengedrückt, quoll aber bald mehr auf und lagerte sich mehr in die Mittellinie (Fig. 10).

Der Tumor war in situ vor dem Herausnehmen an der hinteren und lateralen Seite von der erwähnten graulichen Arachnoideakapsel umgeben, aus der er jedoch, wie gesagt, mit Leichtigkeit ausgeschält wurde. An der inneren Seite und teilweise nach vorne zu lag er unmittelbar an der Pia, deren oberflächliche Gefäße komprimiert waren, während die Gefäße an der linken Seite der Medulla deutlich hervortraten. Der hauptsächlichste Druck wurde am unteren Rande des 7. Cervicalsegmentes ausgeübt. Nach dem Herausnehmen zeigten sich die hinteren intraduralen Nervenwurzeln verlängert, geschlängelt. Die Konkavität des Rückenmarkes hat hauptsächlich dem Eintrittspunkte der sensiblen Nerven entsprochen. Der vorderste Teil des Rückenmarkes, entsprechend dem vorderen Horn, war möglicherweise weniger gedrückt als das hintere Horn.

Der Tumor glich einer von den Seiten zusammengedrückten kleinen Wurst, mit einer lateralen, glatteren Oberfläche und einer medialen, etwas groblappigen, und zeigte einen stumpfen hinteren, einen etwas schärferen, und zugleich etwas unebenen vorderen Rand, eine obere kolbige, gelappte Spitze und eine untere, schmalere, wahrscheinlich später ausgebildete stumpfe Spitze. Er ist fest von Konsistenz, im oberen Teile mehr, doch nicht besonders gefäßreich. Der älteste Teil scheint der obere innere Teil zu sein, der, dem 7. Cervicalnerven entsprechend, vor und dicht über dem 6. Cervicalwirbelbogen gelegen hatte (Fig. 19, p. 712).

Nachdem alle Blutung sicher gestillt war, wurde die Dura mater mit 6 Knotensuturen von Catgut No. 2 zusammengenäht, die mit Hilfe einer einfachen gekrümmten Gaumennadel eingeführt wurden. 2 Drainrohre wurden eingelegt und an der Umgebung mit Suturen von Catgut No. 2 derart befestigt, daß keins von ihnen mit seinem tiefen Ende mit der Dura mater in Berührung kommen konnte, sondern 3—4 mm hinter dieser Haut aufhörte. Eins von diesen Rohren wurde nach oben, das andere nach unten in der Wunde geführt. Darauf wurde die Muskulatur in mehreren Etagen mit Catgut No. 3 und 4 zusammengenäht. Die vordersten Nähte wurden so gelegt, daß die abgelösten Teile des Periosts an ihre alten Stellen zurückkommen sollten. Die Haut wurde mit Silkwormgut vereinigt. Dann wurde ein Verband aus steriler Gaze angelegt. Auf beiden Seiten des Kopfes, Halses und Rückens wurde dieser durch lange Gipsschienen verstärkt, so daß die Stellung des Kopfes vollständig fixiert wurde, und so, daß kein Druck auf die Wunde hinter dem Rückenmarkskanal ausgeübt werden konnte.

Auszug aus den nach der Operation in der chirurgischen Abteilung geführten Tagesaufzeichnungen.

Motilität.

8. Febr. Am Abend schwache Extension und Flexion der Finger an der rechten Hand.

9. Febr. Die Muskeln kontrahieren sich an der Vorderseite des rechten Oberschenkels bei Versuchen des Pat., das Bein zu bewegen. Pat. vermag es nicht vom Bett in die Höhe zu heben. Flexion und Extension der Finger der rechten Hand etwas kräftiger.

10. Febr. Flexion im rechten Hüftgelenk bis zu ungefähr 15 Grad, nicht mit gestrecktem Bein, sondern bei auf dem Bett ruhenden Füßen. Opposition des Daumens gegen den Mittelfinger der rechten Hand.

12. Febr. Flexion des Oberschenkels bis zum rechten Winkel gegen den Rumpf. Pat. vermag den Fuß nicht zu heben. Abduktion und Adduktion von Fingern an der rechten Hand. Rechte Hand stärker als die linke.

13. Febr. Die Kraft beider Hände hat zugenommen.

14. Febr. Das rechte Bein kann in gestreckter Haltung gehoben werden; schwache Bewegung der Zehen am rechten Fuße.

18. Febr. Coraco-Brachialis, Biceps und Brachialis internus etwas schwächer als vor der Operation; Kraft gleich in beiden Armen. Rechter Triceps stärker, linker schwächer als vor der Operation, Kraft gleich an beiden Seiten. Supinatoren und Pronatoren der Hand kräftiger, gleich auf beiden Seiten. Die Flexoren und Extensoren des Handgelenkes sind stärker als vorher, stärker an der rechten als an der linken Hand. Die kleinen Handmuskeln sind an der rechten Hand stärker als an der linken, mit Ausnahme des Daumens, der links stärker ist. — Beim Einschieben des Steckbeckens am 15. Febr. konnte Pat. ohne Hilfe den unteren Teil des Rumpfes heben.

Eine Untersuchung der Muskulatur des Rumpfes wurde nicht vorgenommen. Am rechten Beine findet sich aktive Beweglichkeit in allen Gelenken, schwächer als am linken Beine.

19. Febr. Opposition des Daumens gegen den kleinen Finger an der rechten Hand.

1. März. Linker Triceps schwächer als vorher und als der rechte; dieser letztere etwas stärker als vorher. Supinatoren und Pronatoren der Hand stärker als vorher und stärker am linken als am rechten Arm. Flexoren und Extensoren des Handgelenks stärker als vorher, stärker am rechten als am linken Arm. Bewegungen der Finger bedeutend stärker, im allgemeinen an der rechten Hand stärker als an der linken. — Beim Versuch, sich im Bett aufzurichten, kontrahieren sich die Bauchmuskeln ziemlich kräftig. — An den unteren Extremitäten hat die Kraft zugenommen, mehr am rechten als am linken Beine; bei allen Bewegungen ist das linke Bein stärker, mit Ausnahme des Streckens des Beines, wobei das rechte bedeutend stärker ist. Das linke Bein erscheint bei diesen Bewegungen schwächer als vor der Operation.

Das gestreckte rechte Bein wird im Hüftgelenk 60 Grad flektiert, das linke 75 Grad.

Die linke Pupille ist meist größer als die rechte (tägliche Beobachtungen).

Sensibilität.

8. Febr. Am Abend fühlt Pat. leise Berührung (mit dem Finger) an der rechten Hand.

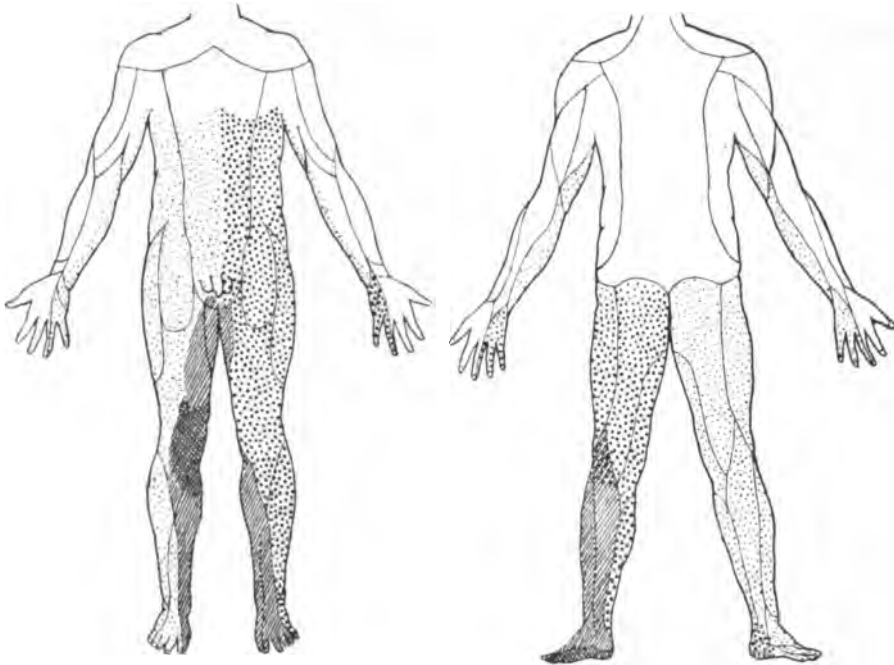


Fig. 11. 19. Febr. 1900. Tastsinn.

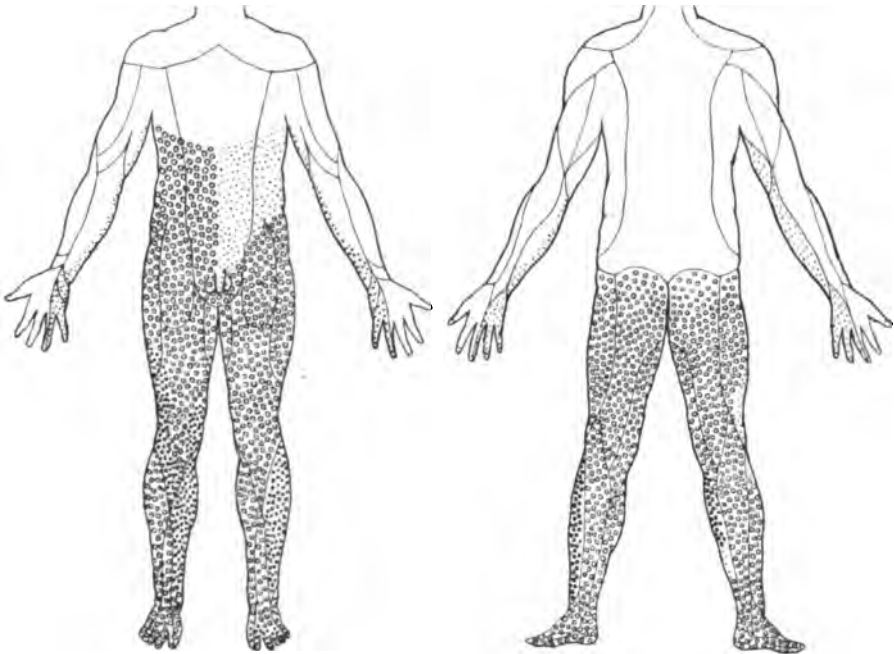


Fig. 12. 19. Febr. 1900. Schmerzsinn.

9. Febr. Pat. fühlt Kaltes an der Vorderseite des linken Schenkels, an derselben auch Berührungsempfindung beim Streichen mit der Hand.

12. Febr. Pat. klagt über Schmerzen über dem Deltoideus und an der Außenseite des Oberarms auf beiden Seiten, ist an diesen Stellen stark empfindlich bei leichtem Druck, nicht bei Berührung mit einem Haarpinsel, „es thut, als wenn es klemmte“.

15. Febr. Pat. fühlt Berührung mit einem weichen Haarpinsel überall an beiden oberen Extremitäten, jedoch schwach an den vorher anästhetischen Bezirken. Ebenso schwaches Gefühl an der linken Seite des Bauches, sowie an der Außenseite des Ober- und Unterschenkels; an den übrigen Teilen des linken Beines bleibt der Berührungssinn fortdauernd verschwunden. An der rechten Seite ist der Berührungssinn besser als an den entsprechenden Stellen auf der linken Seite, aber nirgends normal, ausgenommen über der Patella und deren nächster Umgebung, wo vollständige Anästhesie herrscht (Pat. fühlt kräftiges Streichen mit den Fingern nicht).

Der Schmerzsinne ist verschwunden an dem oberen Teile der Hände und am kleinen Finger und Ringfinger, an der linken Hälfte des Bauches und am linken Bein.

Der Temperatursinn verhält sich an den oberen Extremitäten ganz wie der Schmerzsinne. Pat. empfindet Kaltes über der ganzen linken Bauchhälfte und am linken Bein, aber nicht Warmes (+ 55° C). An der Planta pedis sin. empfindet er Kalt (+ 12°) besonders schwach.

19. Febr. Berührungssinn besser, besonders an der linken Seite, aber auch auf der rechten Seite, mit Ausnahme der Innenseite des Oberschenkels, wo er bedeutend herabgesetzt ist, sowie an der vorderen und inneren Seite des Knies, wo er ganz fehlt. Pat. fühlt überall an der linken Seite, mehr oder weniger deutlich, außer an der Planta pedis (Fig. 11).

Hyperalgesie überall, mit Ausnahme der linken Seite des Bauches, der Arme, der inneren Seite des rechten und der äußeren Seite des linken Unterschenkels, des peripherischen Teiles des linken Fußrückens, wo der Schmerzsinne zwischen normal und herabgesetzt wechselt (Fig. 12).

Der Temperatursinn zeigt deutliche Besserung.

28. Febr. und 1. März. Berührungssinn etwas gebessert seit dem 18. Febr. Anästhetische Stellen finden sich jedoch noch, so an der inneren Seite des rechten Knies, an der rechten großen Zehe, bedeutende Herabsetzung am linken Unterschenkel und an den Zehen des linken Fußes (Fig. 13).

Der Schmerzsinne ist auf der rechten Seite fast normal. An der äußeren Seite des rechten Unterschenkels und am rechten Fußrückens besteht Hyperalgesie; diese findet sich auch am unteren Teile des linken Unterschenkels und am linken Fußrückens. Im ganzen schlimmer auf der linken Seite (Fig. 14).

Temperatursinn, besonders Kältesinn, entschieden gebessert. Wärmesinn im Vergleich mit dem Kältesinn im ganzen bedeutend schlechter.

Reflexe. 18. Febr. und 1. März. Keine merkbare Veränderung im Verhalten der Haut-, Sehnen- und Periostreflexe. Möglicherweise hat der Patellarreflex rechts etwas abgenommen, er ist aber fortwährend verstärkt. Fußclonus etwas geringer, stark am rechten, schwach am linken Beine.

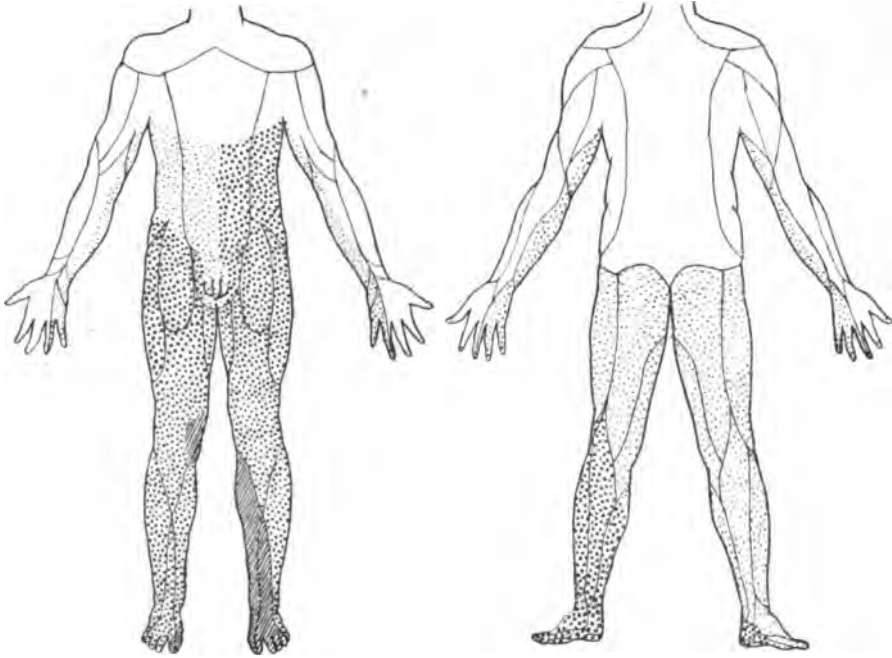


Fig. 13. 28. Febr. 1900. Tastsinn.

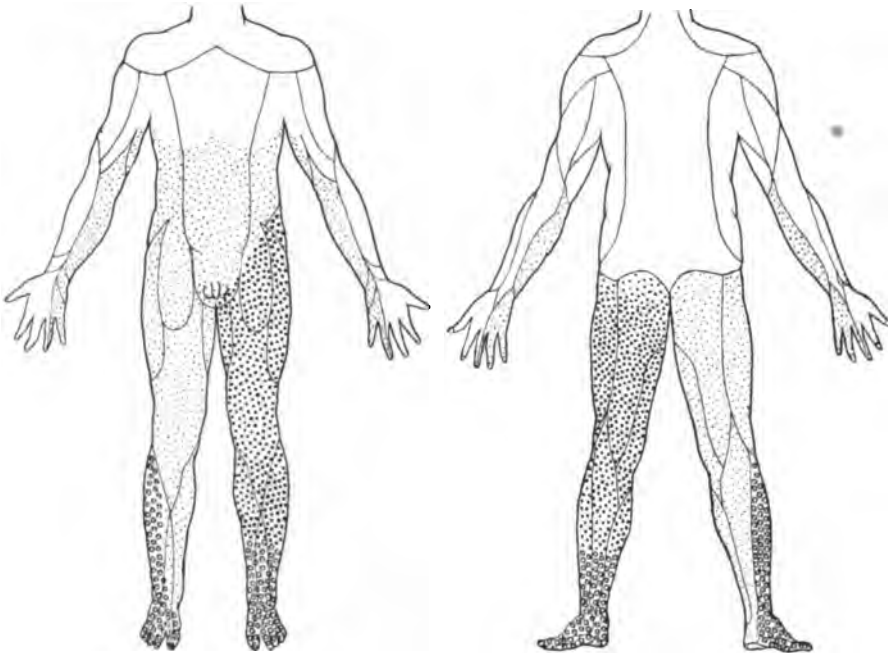


Fig. 14. 28. Febr. 1900. Schmerzsinn.

Harnblase und Rectum.

8. Febr. Am Abend konnte Pat. in liegender Stellung sein Wasser lassen, was er in der nächsten Zeit vor der Operation nicht konnte.

1. März. Die Harnentleerung kommt nicht mehr „schwer in Gang“.

18., 19., 22. Febr. Spontane Darmentleerung; vorher nicht ohne Laxantien (Pulv. Liquiritiae, Ricinusöl).

Heilung per primam intentionem; Pat. wird auf die medizinische Klinik zurückgebracht.

3. Fortsetzung von S. E. HENSCHEN.

20. März. Pat. wird wieder auf die medizinische Klinik verlegt.

23. März. Pat. ist heute zweimal, einmal vormittags und einmal nachmittags, 10 Minuten lang mit Übungsbewegungen gegen Ataxie nach FRENKEL's Methode behandelt worden. Diese sollen täglich fortgesetzt werden mit Übungen im Gehen. Die Übungsbewegungen gehen so vor sich, daß Pat. ermahnt wird, zu Anfang mit offenen Augen die Ferse an gewisse mit Blaustift auf dem Betttuche oder an dem anderen Beine angebrachte Punkte zu bringen und einige Male nacheinander mit einem festgestellten Teile eines Fußes z. B. einen Bleistift zu berühren, der einige Decimeter über dem Bett gehalten wird. Bei der Ausführung dieser Bewegungen zeigt es sich, daß die Bewegungen des linken Beines besser koordiniert sind; der Fuß wurde ohne zu große oder zu viel unnötige Bewegungen ziemlich gerade nach dem beabsichtigten Ziele geführt; wenn er niedergesetzt wurde, wurde es oft gefehlt oder ein oft genug einige Centimeter entfernt gelegener Punkt getroffen. Der rechte Fuß dagegen schwankte bedeutend und es gehörte zu den Ausnahmen, wenn das Ziel richtig getroffen wurde.

Gang. Pat. kann gehen, wenn er kräftig unterstützt wird und ihm geholfen wird, das Gleichgewicht zu halten. Der Gang ist spastisch, die Fersen werden zuerst aufgesetzt. Die Beine zittern und besonders das rechte wackelt bedeutend. Das macht sich besonders geltend, wenn Pat. bei geschlossenen Augen zu gehen versucht. Das rechte Bein wird dann oft gekreuzt über das linke gesetzt; Pat. fällt dann allmählich nach einer Seite zu und kann nicht eher wieder in Ordnung kommen, als bis er die Augen geöffnet hat. Versucht er, still zu stehen, dann beginnen die Beine zu wackeln.

24. März. Bei der Untersuchung der Sensibilität erweist es sich schwierig, bestimmte Abweichungen von den im früheren Status gewonnenen Resultaten nachzuweisen. Pat. sagt selbst, daß er fühle, wie das „Gefühl mit jedem Tage nach unten zu steigt“; unterhalb der Kniee, mehr am rechten Beine, hat er das Gefühl „als wenn sie fest gewickelt wären“. — Muskelsinn wie früher. — Mit dem Apparat zur Bestimmung der Kraft der Hände kam er bis 22, gleich für beide Seiten, während er 14 Tage früher, nach seiner eigenen Angabe, nicht höher als bis 15 kam.

26. März. Pat. führt die Übungsbewegungen mit bedeutend größerer Präzision aus. Fast täglich wird hierbei Besserung bemerkt; das rechte Bein bleibt jedoch fortdauernd hinter dem linken zurück in Bezug auf das Vermögen, die Extensität und Intensität der Bewegungen zu berechnen. Der Gang bessert sich ebenfalls täglich. Pat. kann jetzt, wenn er sich auf die Betten stützt, ohne Hilfe von dem einen zum anderen gehen, auch wenn sie mehr als 1 m voneinander entfernt sind. In der Regel wird jetzt nicht mehr mit der Ferse aufgetreten, sondern mit der ganzen Fußsohle.

Pat. hat gestern gebadet; er hat vermehrte Eßlust von Tag zu Tag.
 28. März. Der Umfang des Oberschenkels, 20 cm oberhalb der Basis patellae, ist am rechten Beine 49 cm, am linken 51,5 cm; der Umfang der Waden, 20 cm unterhalb der Basis patellae beträgt rechts 32,5 cm, links 32 cm.

31. März. Pat. kann nun selbst ohne jede Hilfe sich aus dem Bette erheben, auf den Fußboden hinabsteigen und, sich auf die Möbeln stützend, umhergehen und dann sich wieder niederlegen. Er kann sich nun auch die Strümpfe selbst anziehen.

3. April. Schon seit der Operation hat Pat. ein „eigentümliches Gefühl“ von Schwellung, bald lokalisiert am unteren Teile der Glutäalgegend und der inneren Seite des Oberschenkels, bald bis in die Unterschenkel. Er hat dabei das Gefühl, auf ob die betreffenden Partien „anschwellen“ und „groß und sonderbar“ würden. Dieses Gefühl erstreckt sich oft aufwärts bis zum unteren Teile des Bauches; es ist nicht mit Kribbeln oder nachweisbar herabgesetzter Sensibilität an den von ihm betroffenen Bezirken verbunden. Dieses Gefühl tritt gewöhnlich zu unregelmäßigen Zeiten auf und dauert mehrere Stunden.

8. April. Pat. ist seit einigen Tagen bettlägerig gewesen mit einer einer Temperatur bis zu 39°; Kopfschmerz und Schmerz im Halse, der gerötet ist, und allgemeinem Unwohlsein. (Mehrere Pat. der Abteilung leiden an denselben Symptomen, die deshalb als Influenza aufgefaßt werden.)

11. April. Pat. ist nun wieder auf, aber die Kräfte sind noch immer herabgesetzt. Während der Zeit, in der er zu Bett lag, war die Sensibilität in den Beinen merkbar mehr herabgesetzt als vorher; die Ataxie des rechten Beines war ebenfalls mehr in die Augen fallend.

Am 13. April bemerkte Pat., wenn er den Kopf über einen gewissen Punkt nach hinten bog, ein durch den ganzen Körper schießendes Gefühl, vom Nacken aus über den Rücken bis in die Zehenspitzen. Das Ganze kommt ihm vor, wie eine augenblickliche Betäubung. Er ist sicher darüber, daß er bei Ausführung derselben Bewegung vor dem genannten Tage kein ähnliches Gefühl wahrgenommen hat. Bei der Palpation in loco über den entfernten Processus spinosi fühlt Pat. keine Empfindlichkeit, auch bei festem Druck; man fühlt, daß diese Partie von einem festen Narbengewebe ausgefüllt ist.

1. Mai. Pat. geht nun mit Hilfe nur eines Stockes. Der Gang gewinnt an Sicherheit und Festigkeit sozusagen jeden Tag. Die Waden fühlen sich fest und kräftig an. Der Tastsinn ist, nach einer groben Untersuchung zu urteilen, bedeutend besser als vor einem Monat. Tägliche Behandlung mit Massage, Elektrizität und Übungsbewegungen. — Das Schwellungsgefühl an den früher genannten Partien kehrt fortwährend regelmäßig wieder.

Status am 24. und 25. Mai.

Der Allgemeinzustand des Pat. ist zufriedenstellend. Er hat guten Appetit und guten Schlaf. Stuhlentleerung normal. Er ist fröhlich von Gemüt und hoffnungsvoll.

Reflexe. Patellarreflex am rechten Beine unbedeutend lebhafter als normal, am linken Beine normal. Geringer, bald von selbst aufgehörender Dorsalclonus am rechten Bein, wenn der Fuß dorsal flektiert wird, am linken Beine fehlend. Scrotalreflexe normal, ebenso die Reflexe an beiden

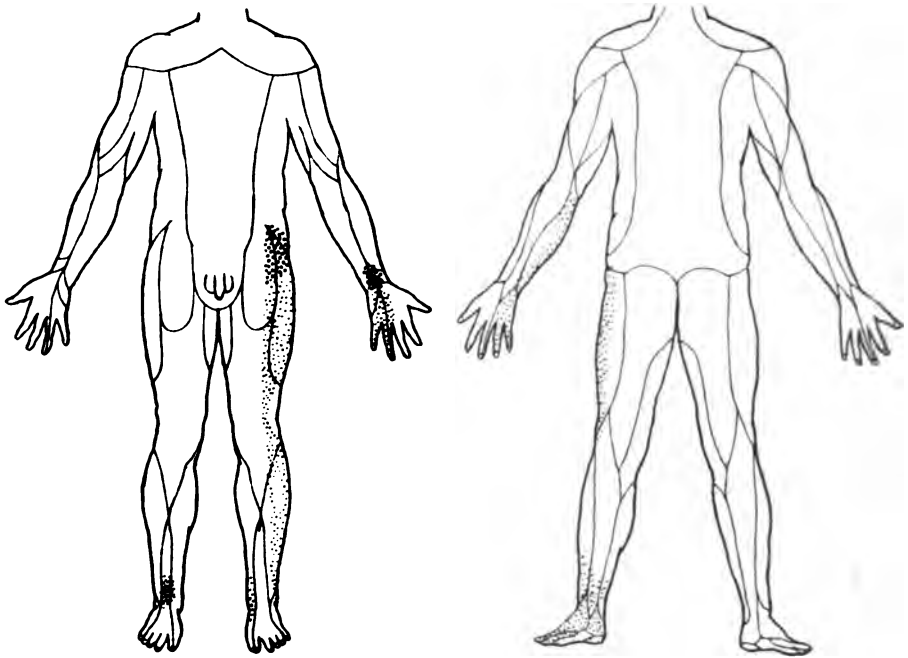


Fig. 15. 24. Mai 1900. Tastsinn.

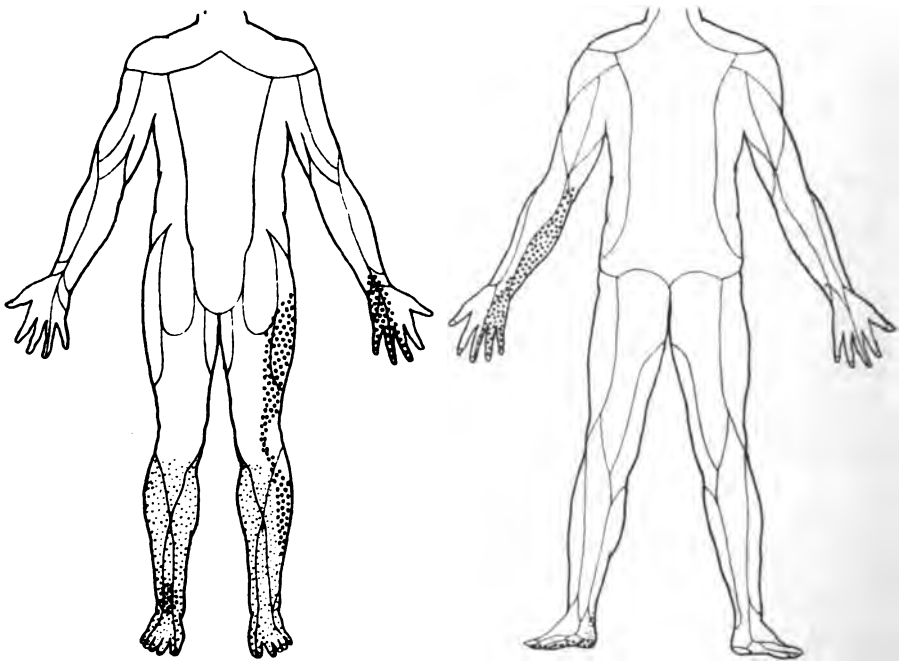


Fig. 16. 25. Mai 1900. Kältesinn.

Armen, an denen keine Ungleichheit auf beiden Seiten nachgewiesen werden kann.

Motilität. Bei den gewöhnlichen Proben zur Feststellung der Kraft der Hände und Arme kann ein Unterschied zwischen den entsprechenden Muskelgruppen auf beiden Seiten nicht nachgewiesen werden. Dagegen scheint es fast, als ob die Kraft, mit der Pat. die Bewegungen ausführt, im allgemeinen etwas weniger reduziert wäre.

Beide Beine scheinen ebenfalls gleich stark zu sein. Der Umfang des Oberschenkels, 20 cm oberhalb der Basis patellae, ist am rechten Beine 50 cm, am linken 52,5 cm, der Umfang der Waden, 20 cm unterhalb der Patella, ist am rechten Beine 35,2 cm, am linken 35 cm.

Gang. Pat. geht nun ziemlich unbehindert ohne jede Stütze. Der linke Fuß wird ziemlich normal und mit nur geringem Zittern und wenig Unsicherheit geführt. Der rechte Fuß dagegen wird bei jedem Schritt in einem größeren oder geringeren Bogen nach außen geführt; das rechte Fußgelenk wird steifer gehalten als das linke und der rechte Fuß wird stets unsicher und zitternd aufgesetzt. Die Haltung des Pat. beim Gehen erscheint im übrigen mehr oder weniger unsicher, er hält den Blick stets auf die Füße gerichtet und geht stets auf einen Stock gestützt, wenn man ihm nicht besonders zuredet, ihn wegzulegen. Auf Treppen, besonders aufwärts, geht er untadelhaft. Er kann ohne Stütze still stehen, ohne in den Beinen zu zittern, schließt er aber die Augen zu, dann beginnen die Beine zu wackeln und er muß nach einigen Sekunden die Augen wieder öffnen, um nicht umzufallen. Mit geschlossenen Augen und auf einen Stock gestützt, kann Pat. lange Strecken gehen, aber der Gang nimmt dann einen wackligen, ataktischen Charakter an, wie er ihn vor einem Monat und früher hatte.

Er ist nun so weit Herr über seine Bewegungen geworden, daß er, wenn man ihn nur ganz leise stützt, indem man seine Hände hält, mit gleichen Füßen in die Höhe springen kann.

Tastsinn. Ueber den auf Fig. 15 schattierten Partien ist der Tastsinn etwas, obwohl nur unbedeutend, herabgesetzt. Auch an diesen Stellen fühlt Pat. die leiseste Berührung, z. B. mit einem Pinsel. Der Schmerzsinne ist ebenfalls in denselben Ausbreitungsbezirken etwas abgestumpft. Keine Hyperästhesie oder Hyperalgesie.

Der Kältesinn, durch ein mit Eiswasser gefülltes Probierröhrchen geprüft, ist herabgesetzt an den punktierten Teilen. Nirgends begeht Pat. Fehler in der Beurteilung von warm oder kalt. Der rechte Unterschenkel oder Fuß erscheint dem Pat. meist kälter als der linke, objektiv ist dieser Unterschied aber nicht nachzuweisen (Fig. 16).

Wärmesinn. Bei der Untersuchung mit einem Probierröhrchen, das mit ungefähr 45° warmem Wasser gefüllt ist, empfindet Pat. an den punktierten Stellen dieses weniger warm als an den übrigen Stellen; außerdem wird der Sinnesindruck an diesen Stellen entschieden langsamer ausgelöst (Fig. 17).

Muskelsinn. Pat. ist sich nun vollständig bewußt, welche Lage alle seine Glieder einnehmen, auch mit geschlossenen Augen. Er lokalisiert die Hautempfindungen ganz korrekt. Am rechten Beine kann er Fehler um einige Centimeter bis zu 4 cm besehen. Wenn man von ihm verlangt, daß er mit geschlossenen Augen z. B. die rechte Ferse hinauf bis zur linken Patella führen soll, führt er die Ferse bis zu einem einige Centimeter höher gelegenen Punkte, aber er bringt es schließlich doch zu

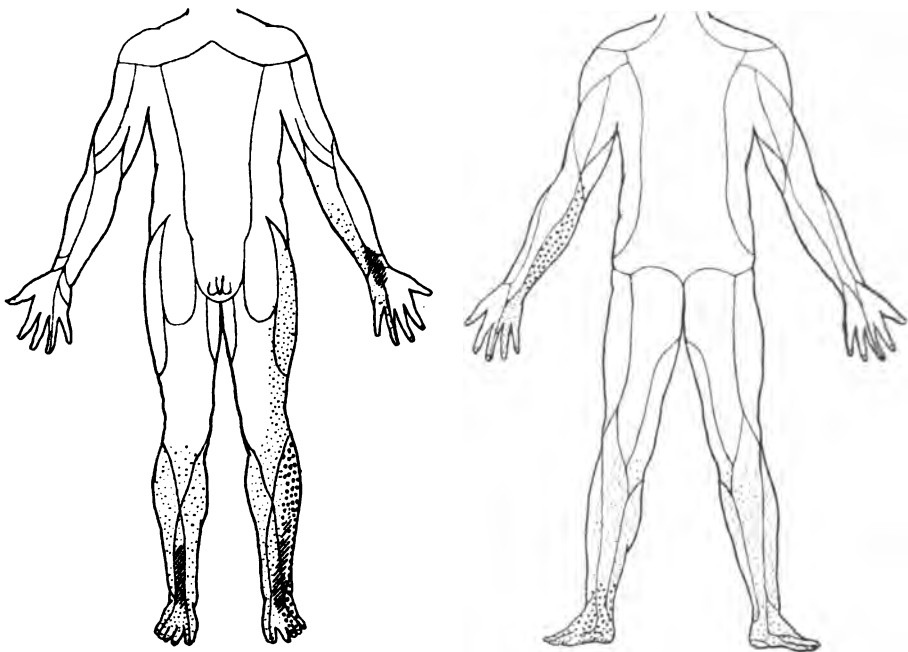


Fig. 17. 24. Mai 1900. Wärmesinn.

Wege. Das linke Bein führt er mit größerer Präzision, aber doch auch nicht ganz korrekt.

Die in den vorhergehenden Tagesaufzeichnungen erwähnten schießenden Empfindungen beim Rückwärtsbeugen des Kopfes, wie die Empfindung von Anschwellung in den unteren Extremitäten bestehen fort, obwohl ihre Intensität abgenommen hat. Die zuletzt erwähnte Empfindung geht nunmehr nie bis in die vordere Bauchwand hinauf.

Am 29. Mai wurde Pat. entlassen.

Er verweilte 2 Monate in Sättra Brunn und wurde dort mit Massage, Elektrizität und Bädern behandelt. Sein Zustand besserte sich dabei stetig. Die Sensibilitätsstörungen verschwanden beinahe ganz und Pat. konnte ohne Stock ausgehen.

Am 23. Okt. wurde Pat. in der Gesellschaft der schwedischen Aerzte in Stockholm vorgestellt. Er konnte als vollständig wieder hergestellt betrachtet werden. Das Gefühl war objektiv gut, aber Pat. erklärte, daß er den Unterschied zwischen der gesunden und der kranken Seite noch fühle, wenn auch nur subjektiv. Er konnte nun auf einem Beine hüpfen und ging ohne Stock mit Leichtigkeit. Pat. konnte also damals als ganz gesund und wieder hergestellt betrachtet werden.

4. Epikrise von S. E. HENSCHEN.

Uebersicht der Krankengeschichte.

Ein 50 J. alter Soldat, der während seines ganzen Lebens, Gelenkrheumatismus im Jahre 1881 ausgenommen, gesund gewesen, nicht syphilitisch infiziert und übrigens keinem Trauma ausgesetzt gewesen war, bemerkte im Januar 1889, als er nach Arbeit im Walde bei einer Kälte von 10 bis

12^o im Schlitten nach Hause fuhr, daß er am linken Bein nicht fror, obwohl dieses außerhalb des Schlittens war, während das rechte Bein, das von dem Schlittenfell geschützt war, von der Kälte litt. Bei der Heimkunft bemerkte er, daß er Berührung und Wärme am linken Beine empfand. Keine Schwäche in Armen oder Beinen.

Im Februar hatte er etwas Schmerz in Schulter und Oberarm rechts, woran er schon im Februar 1898 vorübergehend gelitten hatte. Pat. war übrigens im Frühjahr 1899 gesund und konnte feinere und gröbere Beschäftigungen ausführen. Mitte des Sommers hatte er ein eigentümliches Gefühl in Leiste und Hüftgelenk links, er fühlte ein Band über dem unteren Teile des Bauches und bekam eigentümliches Kribbeln im linken Beine und in beiden Händen. Im August Parästhesien im linken Beine und Erschwerung der Harnentleerung. Beim Regimentsexerzieren im August bemerkte er, daß er mit dem Gewehr wackelte und es schwer in der rechten Hand halten konnte. Gleichzeitig hatte das rechte Bein beim Marschieren Neigung zurückzubleiben. Im September begann er den Boden undeutlicher zu fühlen mit dem linken Beine und dieser wurde mit dem linken Fuße nicht kalt gefühlt, wohl aber mit dem rechten. Im Oktober krampfhaftes Zuckungen in dem rechten Bein und in der rechten Hand. Im November Schmerzen im Nacken. Pat. fror am rechten Beine, aber nicht am linken.

Die Kraft des Pat. war so gut erhalten, daß er noch Anfang Dezember 100 kg auf dem Rücken tragen konnte und einen Sack von diesem Gewicht mit der linken Hand halten konnte, aber nicht mit der rechten. Im rechten Beine bestand das Gefühl der Schwäche.

Der Pat. wurde am 15. Dez. 1899 ins Krankenhaus aufgenommen. Das rechte Bein war damals „unsicher“, der rechte Fuß schleppte, Pat. konnte mit der rechten Hand das Messer und die Gabel nicht halten und die Finger waren vertaubt. In der linken Hand bestand Kribbeln und Herabsetzung des Gefühls, aber nicht der Beweglichkeit.

Status im Dezember 1899. Pat. ist kräftig, die inneren Organe sind gesund.

Subjektiv: Kein Schmerz, etwas Empfindlichkeit an der rechten Schulter. Kein Wirbel ist empfindlich bei Druck.

Objektiv: Linke Pupille etwas größer als rechte. Gehirnnerven übrigens normal.

Sensibilität: Tastsinn verschwunden am linken und herabgesetzt am rechten Beine und an den ulnaren Flächen der Arme, sowie aufwärts bis zur Nabelhöhe.

Schmerzsinne verschwunden im linken Beine und teilweise in der linken Rumpfhälfte, sowie in beiden Uterusgebieten; ebenso der Temperatursinn.

Motilität: Passive Bewegungen unbehindert. Aktive Bewegungen herabgesetzt, mehr im rechten als im linken Arm.

Reflexe: Patellarreflexe verstärkt.

1900. 1. Jan. Arme schwächer, am meisten der linke, ebenso das linke Bein.

2. Jan. Ein Geschwür von der Größe eines Zweifennigstückes am rechten Arm.

3. Jan. Die Harnentleerung ist erschwert.

13. Jan. Pat. kann nur mit Schwierigkeit im Bett sitzen.

20. Jan. Pat. kann Knie- und Fußgelenk am rechten Beine nicht bewegen.

Tastgefühl ganz aufgehoben im linken Bein, herabgesetzt am Rumpf bis zur 2. Rippe hinauf, wie auch an den ulnaren Gebieten der Arme; ebenso der Schmerzinn und Temperatursinn an der linken Seite.

28. Jan. Pat. kann sich kaum im Bett umwenden.

1. Febr. Empfindlichkeit über dem 6. Cervicalwirbel und nach rechts davon.

Ueber die detaillierte Untersuchung s. oben. Das rechte Bein vollständig gelähmt, das linke paretisch. Anästhesie nach oben bis zur 2. Rippe, am stärksten auf der linken Seite; auch an den ulnaren Gebieten der Arme.

Muskelsinn im rechten Beine ganz verschwunden, im linken nicht herabgesetzt.

8. Febr. Operation. Eine spindelförmige, 3,8 cm lange, abgerundete, abgeplattete harte Geschwulst wird unter dem 6. Cervicalwirbel zwischen der Pia und Arachnoidea gefunden. Sie erstreckt sich nach oben unter den 5. Cervicalwirbel und nach unten etwas unter den 1. Dorsalwirbel. Die Geschwulst hing an einem dünnen Gefäß und konnte mit der Pincette aufgehoben werden.

Nach Zusammennähen der Dura wurde ein Drainrohr eingelegt und die Wunde zusammengenäht. Die Heilung ging ungehindert vor sich mit geringer Temperaturerhöhung.

Am Abend desselben Tages war die Motilität in der rechten Hand schon vermehrt.

Am 10. Febr. konnte das rechte Bein flektiert werden.

Am 18. Febr. hatte die Kraft in beiden Händen zugenommen.

Die Besserung machte ungestörte Fortschritte sowohl hinsichtlich der Motilität als auch der Sensibilität.

Am 14. Febr. fühlte der Pat. einen Haarpinsel an beiden oberen Extremitäten.

Am 23. März konnte er gehen, wenn er unterstützt wurde. Rechtes Bein ataktisch.

Am 31. März konnte sich Pat. im Bett erheben, im Zimmer umhergehen und sich die Strümpfe selbst anziehen.

Pat. verweilte im Krankenhaus während des Frühjahrs und die Besserung machte Fortschritte.

Während des Sommers machte er eine Kur mit Bädern, Massage und Elektrizität in Sätra Brunn durch. Er konnte dabei mit Hilfe eines Stockes umhergehen. Etwas Taubheitsgefühl von geringer Intensität blieb in den vorher gefühllosen Gliedern zurück, dieses verschwand aber vollständig bis zum Anfang des Herbstes.

Am 23. Okt. wurde Pat. in der Gesellschaft der schwedischen Aerzte vorgestellt. Er ging nun ungehindert ohne Stock, konnte in die Höhe springen auf jedem Beine und hatte seine frühere bedeutende Kraft in den Händen fast wieder erlangt. Etwas subjektives Taubheitsgefühl kam noch zuweilen vor. Pat. war also nun vollständig hergestellt.

Die Diagnose wurde im vorliegenden Falle zwar gleich von mir geahnt, als ich den Pat. am 16. Dez. in meiner Klinik zum erstenmal sah, die detaillierte Diagnose wurde aber erst bei der klinischen Demonstration am 5. Febr. gestellt, als manche Einzelheiten bei dem klinischen Kreuzverhör aus dem Pat. herausgelockt wurden.

Art der Läsion.

Bei der ersten Untersuchung im Dezember 1899 war die Krankheit noch keineswegs so weit fortgeschritten, als bei der klinischen Demonstration. Diese Verschlimmerung war erst in den letzten Tagen des Januar sehr rasch vor sich gegangen und Anfang Februar brachte jeder Tag eine bedeutende Verschlimmerung.

Es machte keine Schwierigkeiten, zu zeigen, daß die Lähmung auf einer chronischen, fortschreitenden Rückenmarkserkrankung beruhte, und da hier eine eigentliche Halbseitigkeit — ein BROWN-SÉQUARD'scher Symptomenkomplex — vorlag, so lag es von Anfang an nahe, an eine Tumorbildung zu denken. Das am meisten Hervortretende war nämlich die Gefühlsherabsetzung im linken Beine für Kälteempfindungen, später für Berührung und Schmerzen; erst spät entwickelte sich Schwäche und Ataxie im rechten Beine, die sich zu vollständiger Paralyse steigerte.

Nach und nach traten Symptome an beiden Armen auf, die beide nebst dem Beine paretisch wurden. Gleichzeitig hatte sich die Anästhesie ausgebreitet bis zur Höhe des 2. Intercostalraumes.

Gerade diese Progression des Leidens überzeugte mich vom Vorhandensein eines Tumors.

Bei der Untersuchung frappierte es mich, daß die Schmerzen so gering waren, ebenso wie die Lokalsymptome an den Halswirbeln. Erst nach einem gründlichen Kreuzverhör brachte man es soweit, daß Patient sich erinnerte, daß er schon ein Jahr früher Schmerz in der Schulter in der Tiefe der Weichteile gehabt hatte. Dieser Schmerz war von ihm übersehen worden, wie auch die später aufgetretenen Anfälle, obwohl diese mitunter recht schmerzhaft gewesen waren. Er betrachtete sie als auf altem Rheumatismus beruhend und übrigens waren die Anfälle rasch vorübergehend gewesen. Im allgemeinen litt er durchaus nicht an Schmerzen.

Als die Diagnose eines Tumor medullae spinalis ausgesprochen war, wurde zu wiederholten Malen die Frage aufgeworfen, ob möglicherweise die eigentümliche Verteilung der Anästhesie, die als eine Dissociationsanästhesie betrachtet werden konnte, auf einer Syringomyelie beruhen könnte. Diese Diagnose wurde besonders auf Grund der von den Halswirbeln ausstrahlenden Schmerzen zurückgewiesen, die als ein wichtiges, auf einen Tumor deutendes Symptom betrachtet wurden.

Vollständige Ueberzeugung gewann ich erst, als ich eine konstante Empfindlichkeit an der rechten Seite des 6. Cervicalwirbels entdeckte. Starker Druck auf den Proc. spin. dieses Wirbels verursachte dagegen keinen Schmerz.

Die Frage, ob die Geschwulst extra- oder intramedullar gelegen sei, veranlaßte bedeutende Schwierigkeiten. Ein extramedullarer Tumor muß in der Regel Drucksymptome auf die austretenden Nerven verursachen, ein intramedullarer nicht. Nun fehlten Schmerzen in der Regel

fast vollständig. Der Symptomenkomplex wurde zwar ziemlich befriedigend durch die Annahme einer intramedullaren Geschwulst erklärt, indessen sprachen die oben erwähnten Schmerzanfälle wie auch die Empfindlichkeit bei Druck außen an der rechten Seite des 6. Cervicalwirbels kräftig für eine extramedullare Lage; ebenso der Umstand, daß das Leiden so lange den halbseitigen Charakter behielt. Ein innerer Tumor hätte bald doppelseitige Anästhesie verursachen müssen, wenn er central lag, eine solche Anästhesie vielleicht schon, ehe die Paralyse eintrat.

Als die extramedullare Lage des Tumors angenommen war, fragte es sich, ob es sich um eine Vertebralgeschwulst oder um eine extravertebrale Geschwulst handelte, die nach innen gedrungen war. Das Fehlen einer äußeren Geschwulst, einer Deformation oder der Empfindlichkeit des Wirbels bei Druck auf den Proc. spinosus sprach gegen einen von außen eingedrungenen Tumor.

Die nächste Frage: auf welcher Seite sitzt der Tumor? war leicht gelöst und wurde ohne Zaudern beantwortet: auf der rechten, denn die Sensibilitätsstörungen traten am deutlichsten auf der linken Seite auf, die Motilitätsstörungen auf der rechten.

In welcher Höhe saß der Tumor? Die Lähmung der Arme deutete sofort auf den Plexus cervicalis.

Von besonderem Interesse war es, daß die linke Pupille größer war, als die rechte, was darauf deutete, daß der 1. Dorsalnerv und dessen Nervus communicans mit dem untersten Halsganglion ergriffen war, oder auch dessen medullares Centrum, oder der Strang, der, wie man annimmt, von der Medulla oblongata aus das Cervicalmark durchläuft. (Vgl. WICHMANN, Die Rückenmarksnerven, 1900, p. 173.) Auf dasselbe wies auch die Lähmung der Ab- und Adduktionsbewegung der Finger hin, die mit Hilfe des 1. Dorsalnerven geschieht. Daß auch der 8. Cervicalnerv paralytisch war, zeigte das Fehlen der Extensions- und Flexionsbewegung der Finger (s. oben). Auch der 7. Cervicalnerv, der die Flexoren und Extensoren des Handgelenkes innerviert, war in Mitleidenschaft gezogen, wenn er auch nicht vollständig paralytisch war.

In Bezug auf den 6. Cervicalnerven zeigte sich, daß bloß einige der von ihm innervierten Muskeln angegriffen waren, nämlich die Tricepsmuskeln, während dagegen der Pectoralis major, der Latissimus dorsi und der Serratus major auf beiden Seiten kräftig waren. Da nun indessen der Triceps auch vom 7. Cervicalnerven innerviert werden soll, erklärte sich diese Paralyse hierdurch, ohne die Annahme, daß der 6. Nerv in Mitleidenschaft gezogen war. Dasselbe gilt von den Pronatoren des Vorderarmes, nämlich dem Pron. teres, der auch vom 7. Cervicalnerven innerviert werden soll, wogegen der Pronator quadratus vom 7. und 8. Cervicalnerven und vom 1. Dorsalnerven innerviert werden soll. Alle vom 5. Cerebralnerven innervierten Muskeln, nämlich die Rhomboidei, der Supra- und Infraspinatus, der Coracobrachialis,

der Brachialis internus, der Biceps und der Deltoideus, hatten normale Kraft auf beiden Seiten. Nur die Supinatoren der Hand erschienen etwas geschwächt, die jedoch sowohl vom 6. als auch vom 7. Cervicalnerven innerviert werden sollen. Ebenso waren alle von den höher liegenden Cervicalnerven innervierten Muskeln intakt.

Daraus schloß ich: Der Tumor erstreckt sich so weit aufwärts, daß er den 7. und 8. Cervicalnerven komprimiert und das nach unten davon liegende Segment, besonders den 1. Dorsalnerven.

Schwerer war es, zu sagen, wie weit er sich nach unten erstrecken konnte. Die verstärkten Patellarreflexe und die geringen Störungen der Innervation der Harnblase und des Rectum zeigten, daß sich der Tumor nicht bis zur Lendenanschwellung hinab erstreckte. Indessen konnten von den Beugesehnen des Handgelenkes Reflexe ausgelöst werden, was andeuten konnte, daß der Druck auf den betreffendem Rückenmarksabschnitt nicht ganz vollständig war.

Auch die Ausbreitung der Anästhesie wurde zur Bestimmung der Lage der Geschwulst verwertet. Auffallend war es, daß die Anästhesie gerade bis zum 2. Intercostalraum ging und die vom 4. Cervicalnerven ausgehenden Supraclavicularnerven nicht angegriffen waren. Dagegen war die Anästhesie auf der rechten Seite fast vollständig am Ulnargebiet vom 1. Dorsal- und 8. Cervicalnerven und hatte auch das Gebiet des 6. und 7. Cervicalnerven etwas angegriffen. Am linken Arme war das Verhalten verschieden. Die radiale Seite oder das Gebiet des 5. Cervicalnerven war ganz unbeeinträchtigt, wie auch das der höher liegenden Nerven, die gutes Gefühl hatten. (Weiteres s. unten.) Das Gebiet des 2. und 3. Dorsalnerven erschien wenigstens teilweise unberührt, aber von da abwärts fand sich Anästhesie.

Dieses Resultat stimmte gut damit zusammen, daß sich bis mit dem 7. Cervicalnerven aufwärts der Druck geltend machte; aber auch der 6. war teilweise angegriffen (Handgelenk).

Die nächste Frage war die: liegt der Tumor an der vorderen, lateralen oder hinteren Seite des Rückenmarkes? In dieser Hinsicht fanden sich einige brillante Anhaltspunkte. Von den von vorn ausgehenden motorischen Wurzeln konnte sich kaum die Empfindlichkeit entwickelt haben, denn:

- 1) teils waren im Anfang die sensiblen Phänomene in den Armen mehr ausgeprägt, als die motorischen, Stechen begann in den Fingern schon zur Mittsommerzeit, aber noch im Dezember konnte Patient noch 100 kg heben;

- 2) teils war das allerfrüheste Zeichen Schmerzen in der Schulter in der Tiefe;

- 3) teils waren die Muskeln wenig atrophisch; die Atrophie hielt nicht gleichen Schritt mit der Lähmung, was auf einen geringen Druck auf die motorischen Nerven deutete;

4) schließlich fand sich ein besonders schönes Phänomen, Ataxie auf der rechten Seite (Bein), aber nicht auf der linken, was darauf deutete, daß der rechte GOLL'sche Strang komprimiert war, der linke aber nicht.

Es blieb noch die Frage nach der histologischen Beschaffenheit des Tumors übrig. Da alles für eine oberflächliche Lage sprach, so fand sich Grund für die Annahme einer von den Meningen ausgehenden Geschwulst, folglich einer relativ gutartigen Bindegewebsgeschwulst. Eine derartige Geschwulst wächst langsam und verursacht geringe Reizung an den sensiblen Nerven. Nun zeigte die Krankengeschichte, daß die ersten Symptome gut 2 Jahre alt waren, und, da man eine vorhergegangene Periode der Latenz annehmen muß, so betrug das wahrscheinlich nicht große Lebensalter der Geschwulst wenigstens einige bis mehrere Jahre. Sie hatte geringe Reizung hervorgerufen, hauptsächlich bloß Drucksymptome. Da ich dazu fügte, daß nach der pathologisch-anatomischen Erfahrung gerade Bindegewebetumoren in dieser Cervicalgegend prävalieren (vgl. SCHLESINGER, Rückenmarks- und Wirbeltumoren, 1898), so nahm ich als das Wahrscheinlichste eine nicht infiltrierende oder auf das Rückenmark übergreifende, sondern eine relativ freie Geschwulst an, die langsam wuchs, eine fibromatöse oder fibrosarkomatöse Geschwulst. Infolgedessen konnten auch Krebs, Gliom oder Kleinzellensarkom ausgeschlossen werden.

Es fand sich also alle Aussicht, die Geschwulst mit Erfolg zu extirpieren, ohne die Gefahr eines Recidives.

Das eben mitgeteilte Raisonement wurde vor der Operation bei der klinischen Demonstration auf die oben dargestellte Weise geführt. Bloß das kann bemerkt werden, daß die Bedeutung der rechtsseitigen Ataxie vielleicht nicht genug hervorgehoben wurde.

Alle eben gemachten Voraussetzungen bewahrheiteten sich bei der Operation.

Wo sollte operiert werden? Da der 7. Cervicalnerv ergriffen war und dessen Austritt aus dem Rückenmark gut eine Wirbelhöhe weiter nach oben liegt, so riet ich meinem Kollegen, erst den Bogen des 6. Cervicalwirbels zu entfernen. Gerade unter demselben wurde auch die Geschwulst angetroffen, die einige Millimeter weit unter dem Bogen des 5. Wirbels lag, der geschont wurde. Der Tumor erstreckte sich abwärts bis zum 1. Dorsalwirbel.

Vom praktischen Gesichtspunkte ist der oben mitgeteilte Fall ein glänzendes Beispiel für die Bedeutung des chirurgischen Eingriffes bei Rückenmarkstumoren. Patient war vor der Operation vollständig gelähmt an beiden Händen und Vorderarmen, sowie am rechten Beine, und das linke war ansehnlich geschwächt. 8 Monate nach der Operation konnte er springen, auf welchem Beine er wollte, obgleich sein Körper schwer war. Seine Arme und Hände hatten auch fast

ihre vollständige Kraft wiedergewonnen, so daß sein Handdruck sehr kräftig war.

Nach L. BRUNS (Die Geschwülste des Nervensystems, 1897) waren im Jahre 1897 20 Fälle von Rückenmarksgeschwulst operiert worden, aber ein so schönes Resultat ist, soweit ich aus der Litteratur sehen kann (bis 1897), nur in einem Falle erreicht worden, nämlich in dem ersten Falle von Operation wegen Rückenmarksgeschwulst, in dem GOWERS die Diagnose stellte und HORSLEY operierte. In 5 anderen Fällen ist Besserung in höherem oder geringerem Grade eingetreten, und diese Besserung scheint in einem Falle von BOY (s. BRUNS a. a. O. p. 344) sich der vollständigen Heilung zu nähern. Außerdem sind in den letzten 3 Jahren verschiedene Fälle mit Erfolg operiert worden. In einem neuerdings von BOETTIGER und KRAUSE in Altona operierten Falle (Neurolog. Centralbl., 1900, p. 685), wo ein Psammom in der Höhe des 8. Dorsalsegmentes entfernt wurde, scheint das Resultat auch sehr schön zu sein. Patient wurde am 18. Juni operiert und der Bericht ist vom 26. desselben Monates datiert, weshalb man das Schlußresultat nicht sehen kann.

SACHS hat 2 Fälle mitgeteilt (New York med. Rec., Jan. 6, 1900), in denen mit Erfolg operiert worden war, und SCHULTZE ebenfalls 2 mit Erfolg operierte Fälle, QUANTE einen und PUTNAM und WARREN einen Fall von intraduralem Fibrom, sowie ESKRIDGE und FREEMANS einen von weichem Fibrom, in allen dreien wurde mit Erfolg operiert, und vielleicht ist noch einer oder der andere Fall in der Litteratur verborgen.

Dagegen sind wenigstens 14 Fälle (s. BRUNS) unglücklich verlaufen gleich nach der Operation oder binnen kurzer Zeit im Zusammenhange mit dieser. Zu diesen kann einer von LANPHEAR (Centralbl. f. innere Med., 1897, p. 327. — Medicine, 1896, Jan.) hinzugefügt werden, in dem der günstige Verlauf durch einen unglücklichen Zufall abgebrochen wurde und tödlicher Ausgang eintrat. Und während der letzten Jahre ist wieder einer oder der andere unglückliche Fall mitgeteilt worden (s. Jahresber. f. Neurologie).

Suchen wir danach aus unserem Falle den Kern in wissenschaftlicher Hinsicht zu ziehen, so ist schon ein oberflächlicher Blick auf denselben hinreichend, um zu erkennen, daß er mehrere lehrreiche Punkte darbietet. Aber dabei bietet er auch Symptome, die zur Zeit gar nicht oder nur mit Schwierigkeit genügend erklärt werden können, die aber diskutiert zu werden verdienen.

Daß die fibromatöse Geschwulst hauptsächlich, um nicht zu sagen ausschließlich, durch den Druck wirkte, geht sowohl aus ihrer histologischen Struktur hervor, als auch daraus, daß sie, obwohl sicher seit mehreren Jahren bestehend, in ihrer Umgebung keine nennenswerten reaktiven Veränderungen hervorgerufen hatte, und daß die krankhaften

Symptome verschwanden, als der Tumor entfernt worden war. Die Schmerzen, die sie verursachte, waren auch relativ gering.

Die Arachnoidea, die die Geschwulst bedeckte, war nur unbedeutend verdickt, und die Geschwulst war durchaus frei von ihrer ganzen Umgebung, sowie glatt und eben an ihrer Oberfläche.

Wenn sie aber nur durch Druck wirkte, dann ist es schwer zu erklären, daß Patient 1) zeitweise an Schmerzen im linken Hüftgelenke litt, und 2) ein drückendes Band über dem unteren Teile des Bauches fühlte, welches Gefühl sich im Januar 1900 nach oben ausbreitete.

Diese Symptome waren beide geeignet, den Diagnostiker irre zu führen und den Gedanken auf das Vorhandensein eines Tumors auch im Gebiete der entsprechenden Nervenwurzeln zu führen. Nach der Operation hatten die Symptome an diesen Stellen nicht aufgehört, obwohl, als ich den Patienten zuletzt sah, fast 8 Monate seit der Operation verflossen waren, und also, wenn sich eine multiple Geschwulst vorgefunden hätte, diese hätte müssen hervortreten.

Indessen dürften diese Schmerzen excentrisch wahrgenommene Zeichen von Reizung der intramedullaren sensiblen Fasern gewesen sein. Diese Schmerzen haben deutlich relativ mehr peripherisch angefangen und sind nach oben zu gestiegen, was darauf hindeutet, daß die Schmerzfasern für das Bein mehr lateral liegen, als für höhergelegene Teile.

Bedeutungsvoller sind die Symptome, auf welche sich die Diagnose stützte. Hier finden wir zunächst das Symptom, das die Aufmerksamkeit des Patienten zuerst auf etwas Abnormes lenkte, nämlich, daß er bei heftiger Kälte keine Kälte im linken Beine fühlte, wohl aber im rechten, während das Gefühl für Berührung und Wärme im linken Beine erhalten war. Dieses Phänomen, das sich noch im Dezember vorfand, als Patient aufgenommen wurde, wobei ich es selbst konstatieren konnte, äußerte sich subjektiv so, daß Patient erklärte, daß er mit dem linken Beine die Kälte des Bodens nicht fühlte, aber wohl mit dem rechten.

Bei der objektiven Probe mit kaltem und warmem Wasser zeigte es sich nun, daß Patient überhaupt einen sehr herabgesetzten Temperatursinn hatte, so daß er den Unterschied zwischen kaltem (von der Wasserleitung frisch entnommenem) Wasser und 40° warmem nicht sicher fühlen konnte. So fiel die Probe sowohl Mitte Dezember als auch Mitte Januar und in den ersten Tagen des Februar aus, unmittelbar vor der Operation, wenn auch der Temperatursinn bei der letzteren Gelegenheit in Bezug auf den Grad mehr herabgesetzt und die Ausbreitung der Störung größer war. Auch die Anästhesie war größer. Zu Anfang Februar wurde besonders angemerkt, daß die Störung des Wärmesinnes mit der des Kältesinnes übereinstimmend war, wenn auch die Abweichungen beider Sinne nicht parallel gingen.

Als die Geschwulst entfernt war und die Störungen sich ausglich, wurde bemerkt, daß Patient über der ganzen linken Bauchhälfte und am linken Beine Kälte fühlte, wenn auch schwach an der *Planta pedis*, aber nicht Wärme (+ 55° C). Später, am 1. März, war der Temperatursinn bedeutend gebessert; besonders galt dies für den Kältesinn, weniger aber für den Wärmesinn.

Es mag nicht gelegnet werden, daß es gewisse Schwierigkeiten bietet, sichere Ordnung in diese Beobachtungen zu bringen. Nach den ursprünglichen Angaben des Patienten fand sich eine bestimmte Dissociation in Bezug auf die Temperatursinne am linken Beine. Er fühlte Kälte nicht, wohl aber Wärme. Aber die Untersuchung brachte in der Hauptsache eine starke Herabsetzung des Temperatursinnes an den Tag, und zwar, eigentümlich genug, am meisten für Wärme. Gleichzeitig soll Patient, der zwar ein Mann ohne litterarische Bildung war, aber ein gutes Urteil und ein gutes Beobachtungsvermögen hatte, besonders in Bezug auf die Aeußerungen seiner Krankheit, denen er im Krankenhause mit dem größten Interesse folgte, die Beobachtung gemacht haben, daß der Schnee mehrere Male leichter an seinem linken Fuße schmolz, als am rechten. Das zuletzt genannte Phänomen mußte darauf beruhen, daß das linke Bein wärmer war als das rechte. Wenn man sich erinnert, daß das rechte Bein mehr atrophisch und mehr gelähmt war, und daß die vasomotorischen Nerven wahrscheinlich den motorischen folgen, so gewinnt die erwähnte Beobachtung des Patienten dadurch eine genügende Erklärung. Doch erschien das linke Bein nicht wärmer, eher das Gegenteil. Die Beobachtung des Patienten über das Fehlen der Kälteempfindung an der linken Seite ist jedoch fortdauernd dunkel. Man ist genötigt, anzunehmen, daß sich eine gewisse Dissociation der Temperatursinne fand, daß aber eine gewisse Herabsetzung sowohl des Kältesinnes als auch des Wärmesinnes prädominierte, nach den Versuchen am meisten des letzteren.

Indessen verursachte diese wenigstens scheinbare Dissociation der Temperatursinne einen gewissen Zweifel in Bezug auf die Diagnose, und der Gedanke an die Möglichkeit einer Syringomyelie oder einer Gliose lag um so näher, da die Dissociation einseitig und nicht von Schmerzen begleitet war, welches letztere gegen Tumor sprach.

Es ist indessen überhaupt schwer, eine derartige Dissociation zu erklären, ohne anzunehmen, daß entweder der krankhafte Herd minimal ist und nur gewisse Fasern für Kälte oder für Wärme trifft, oder daß die Bahnen weit voneinander getrennt verlaufen.

Die Verschiedenheit zwischen den Angaben des Patienten und dem Resultate der objektiven Untersuchung vermindert indessen die Berechtigung, aus dem Falle sichere Schlüsse in Bezug auf die Lage der Bahnen zu ziehen. A priori ist es sehr unwahrscheinlich, daß ein Tumor von der Größe, wie im vorliegenden Falle, auf die Kältebahnen,

aber nicht auf die Wärmebahnen drücken können sollte; in diesem Falle müßten die Kältebahnen mehr gedrückt werden, d. h. mehr peripherisch liegen. Es läßt sich dagegen denken, daß die Fasern der einen Bahn empfindlicher für Druck sind, als die der anderen, wie auch bei Druck im Gehirne die Störungen nicht notwendig in Bezug auf alle Farben gleich groß sind.

Ferner tritt im Zusammenhange hiermit die Beobachtung in den Vordergrund, daß die Störung des Schmerzsinnens am Beine und am Rumpfe ungefähr dieselbe Ausbreitung hatte, als die Störungen des Temperatursinnens. Die anästhetischen Gebiete fallen nicht vollständig zusammen. An den Armen waren fast bloß die Ulnarisgebiete ergriffen. Die Störung des Temperatursinnens betraf bloß den linken Arm. Die Störung des Berührungssinnens hatte größere Ausbreitung; denn auch die rechte Körperhälfte war deutlich ergriffen, wenn auch weniger als links. An den Armen waren besonders die Hände ergriffen, die Arme im übrigen diffus.

Schwerlich kann dies anders gedeutet werden, wie als ein Beweis für eine gewisse Autonomie der verschiedenen Bahnen; — weil ein deutlicher Unterschied zwischen dem Tastsinn und dem Schmerzsinn sich geltend macht — eine Dissociation. Die Tastbahn ist bedeutend mehr betroffen worden, als die Schmerz- und Temperaturbahnen. Doch mag es sein, daß diese letzteren Sinnesqualitäten schwerer zu prüfen sind, als der Tastsinn. Hieraus scheint zu folgen, daß die Tastbahnen der Geschwulst näher lagen, d. h. mehr peripher, als die übrigen, oder daß sie empfindlicher für Druck waren. Dagegen spricht jedoch der Umstand, daß zu allererst der Kältesinn betroffen worden war, zu einer Zeit, wo der Tastsinn nicht gestört war.

Auf jeden Fall hat die beobachtete Störung ganz überwiegend das Bein betroffen, nämlich ein ganzes Jahr früher als die Arme. Hieraus dürfte mit Sicherheit der Schluß gezogen werden können, daß die langen sensiblen Bahnen für Temperatur- und Schmerzsinn sowie wahrscheinlich für den Tastsinn peripherer liegen, als die kürzeren, die die höher gelegenen Teile innervieren. Am 3. Dez. 1899 erstreckte sich die Anästhesie bis zur Nabelhöhe, am 20. Jan. 1900 aber bei vermehrtem Druck bis zur 2. Rippe. Aus den Figuren geht hervor, daß die Störung im Beine stärker war, als die am Rumpfe oder an den Armen.

Aus der Untersuchung geht ferner hervor, daß an den Armen hauptsächlich das Gebiet des N. ulnaris betroffen war, welcher Nerv vom 1. Dorsalnerven- und 8. Cervicalnervensegment ausgeht. In Hinsicht auf die Arme war die Einseitigkeit nicht ausgeprägt, was erklärt werden kann als Wirkung von direktem Druck, den die Geschwulst auf die bereits gekreuzten oder ausgetretenen Nerven an der rechten Seite ausübte, und die intramedullaren, die zur linken Seite gehen.

In Bezug auf die Beine war die Störung des Schmerz- und Temperatursinnes streng einseitig, was auf eine vollständige Kreuzung dieser Bahnen unterhalb des Druckpunktes deutet. Der Tastsinn war dagegen auf beiden Seiten gestört, was vermehrte Empfindlichkeit für denselben Druck bedeuten kann, oder auch eine unvollständige Kreuzung, d. h. Kreuzung in größerer Ausdehnung der Länge des Rückenmarkes, so daß ein Druck auf einen Punkt infolge davon bilaterale Bahnen trifft, d. h. sowohl schon gekreuzte, wie weiter unten sich kreuzende Fasern.

Alle jetzt erwähnten Fasern sollen ja lateral oder antero-lateral an der grauen Substanz liegen. Es ist daher vermutlich hier, wo der Druck von dem nach hinten oder lateral liegenden Tumor sich geltend machte.

Bemerkenswert ist ferner der Umstand, daß nach Entfernung der Geschwulst und Heilung der Wunde der Patient, wenn er den Nacken stark nach hinten beugte und die Narbenmasse dadurch auf das Rückenmark drücken konnte, eine eigentümliche Vertaubung in den Beinen fühlte, die sich, wie der Patient sich ausdrückte, in derselben Ordnung von unten nach oben ausbreitete, wie die Krankheit sich entwickelt hatte.

Als der Tumor entfernt worden war, kam die Sensibilität in entgegengesetzter Ordnung wieder, wie sie verschwunden war, also früher an höher als an tiefer gelegenen Teilen, was auch darauf hindeutet, daß die langen Bahnen mehr gedrückt wurden und näher am Tumor lagen. „Das Gefühl steigt abwärts“, so drückte sich der Patient aus.

Besonders interessant ist das Resultat der Untersuchungen am 24. und 25. Mai 1900 (siehe die Figg. 15, 16, 17, p. 696 u. p. 698). Wir sehen hier die letzten Reste der Anästhesie an den am meisten peripheren Teilen noch übrig geblieben. Der Tastsinn ist fast ausschließlich gestört am linken Arme im untersten Ulnarisgebiete, genau in demselben Gebiete, das direkt vor der Operation als am meisten gefühllos bezeichnet worden war. Dieses Gebiet für den Ulnaris stimmt nicht mit dem typischen überein, wie schon bemerkt worden ist. Das gilt besonders von der ulnaren, aber auch von der dorsalen Fläche. Wahrscheinlich liegen auch die Fasern des Ulnaris mehr lateral, als die des Radialis, weil die ersteren zuerst ergriffen wurden und zuerst zum normalen Verhalten zurückkehrten.

In Bezug auf das Bein sehen wir auch, daß die Störung länger an der Plantarfläche zurückblieb, deren Fasern also am meisten latero-dorsal liegen dürften, und am lateralen Teile des Oberschenkels und des Unterschenkels, deren Fasern also mehr latero-dorsal liegen dürften, als die medialen, während am Arme das Ulnarisgebiet, d. h. das mediale, mehr gestört war als das radiale, das doch nachweislich höher nach oben und also mehr medial im Rückenmark liegt.

Dasselbe Gesetz konnte in Hinsicht auf den Kälte- und Wärmesinn nachgewiesen werden, und dieses Resultat ist um so bemerkenswerter, als diese Temperaturprüfungen ja schwerer anzustellen sind, als die Bestimmung des Tastsinnes.

Temperatur- und Tastfasern liegen also analog hinsichtlich des peripheren und centralen Gebietes im Rückenmark.

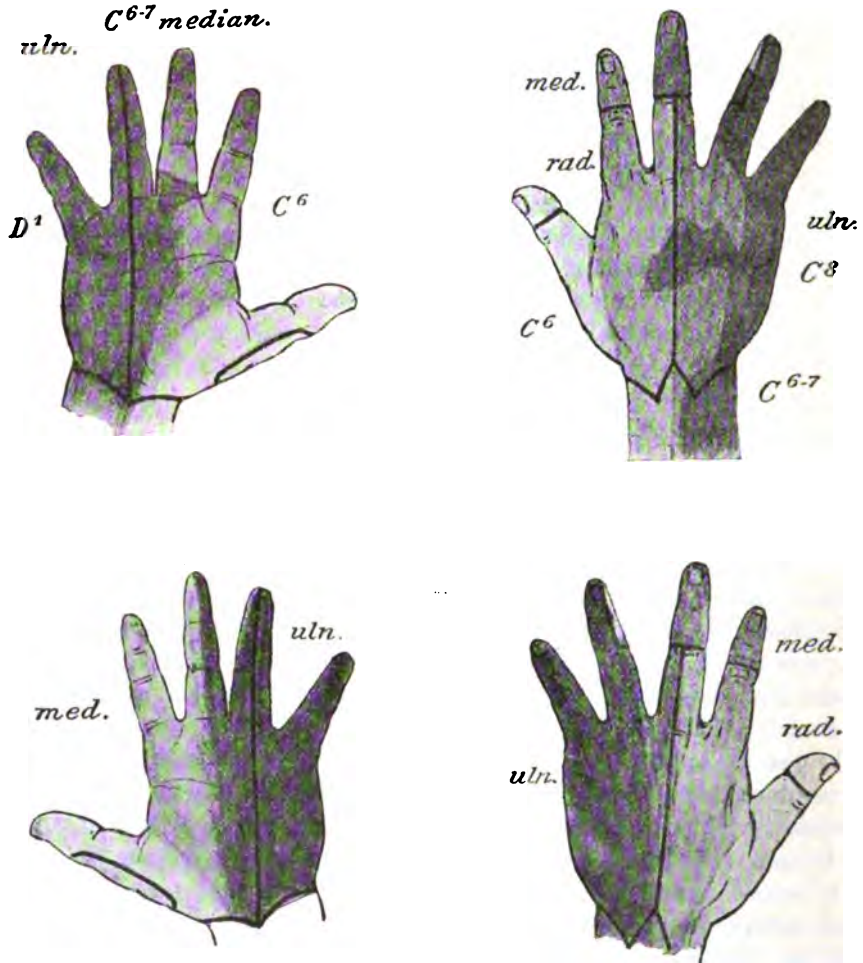


Fig. 18. Die Sensibilität der Hände. 29. Jan. 1900.

Bei der genauen Untersuchung, die Ende Januar (am 27. und 28.) angestellt wurde, zeigte es sich, unerwartet genug, daß ein großer Teil des linken Beines aufwärts bis zur Crista ilei hyperalgetisch bei Berührung mit einem Haarpinsel und gleichzeitig analgetisch für Nadelstiche war. Bei tiefen Stichen trat ein unangenehmes, reißendes Gefühl auf. Diese Hyperalgesie ist schwer mit den vorher beobachteten Phänomenen zu vereinigen.

Ebenso wurden ausgebreitete Gebiete (siehe die Abbildungen) nach der Operation hyperalgetisch. Daß Nerven, wenn der Druck nachläßt, bei der Rückkehr zu ihren Funktionen überempfindlich werden, ist leichter zu erklären.

Um die detaillierte Ausbreitung der Nervengebilde an der Hand zu studieren, dazu erscheint dieser Fall recht wohl geeignet, da das Ulnarisgebiet, wenn auch nicht ausschließlich, so doch am stärksten ergriffen war. Das Resultat der Untersuchungen geht aus den Abbildungen (Fig. 18) hervor. Auf allen tritt die intensive Anästhesie im Ulnarisgebiete hervor. Die Grenzen sind scharf genug. Wir sehen folgendes:

1) An der Volarseite der linken Hand hat das Ulnarisgebiet keineswegs die gewöhnliche Grenze, die durch eine mitten durch den Ringfinger gehende schwarze Linie bezeichnet ist, sondern die Grenze geht mitten durch den Mittelfinger. Man könnte hier denken, das beruhe darauf, daß der Nervus medianus ergriffen sei, aber in diesem Falle blieb der ganze Daumen frei. Dieses Medianusgebiet soll vom 6. Cervicalnerven innerviert werden, der in diesem Falle für intakt gehalten wurde.

2) An der dorsalen Seite derselben Hand ist das Ulnarisgebiet typisch, das Radialisgebiet dagegen nur teilweise angegriffen, denn der Daumen ist frei.

3) An der Oberfläche der rechten Hand überschreitet der Nerv. uln. ebenfalls sein typisches Ausbreitungsgebiet auf unregelmäßige Weise.

4) An der Dorsalfläche derselben Hand hat die Anästhesie ebenfalls eine atypische Ausbreitung, indem eine halbinselförmige Fläche wie eine Zunge sich in das Radialisgebiet hinein erstreckt.

Es läßt sich kaum denken, daß alle diese Abweichungen ihren Grund im Rückenmark haben und auf dem Drucke des Tumors beruhen, sondern die Verschiebung der Grenzen der Nervengebiete dürfte auf abnormer Ausbreitung beruhen oder auf individueller Abweichung hinsichtlich der Verzweigung der betreffenden Nerven an den Handflächen.

5) Auch an der rechten Hand war die Anästhesie am unbedeutendsten am ganzen Daumen, der ein eigenes Gebiet bildet.

Am bemerkenswertesten ist es, daß der Daumen an beiden Händen ein eigenes Gebiet bildet. Die Frage kann deshalb mit Grund aufgeworfen werden, ob nicht der Daumen wenigstens in diesem Falle von einem anderen und höheren Rückenmarksegment aus innerviert wird, als die übrige radiale Seite der Hand, weil der Daumen an der linken Hand keine Anästhesie aufwies und an der rechten eine sehr geringe, die geringer war, als in den benachbarten Teilen. Auf jeden Fall stimmt dieser Fall nicht mit der Begrenzung der Innervationsgebiete überein, die DEJERINE und SAHLI in ihren Büchern angeben.

In Bezug auf den anatomischen Bau der Geschwulst ist zu bemerken, daß diese graulich bis graurot war, fest von Konsistenz, spärliche Blutgefäße hatte und makroskopisch einer fibromatösen Geschwulst glich. Wie aus der Fig. 19 hervorgeht, war sie an ihrem unteren Teile vollständig frei, während der obere Teil mittels einiger fadenartiger Gefäße und Bindegewebsfäden mit den weichen Häuten zusammenhing.

Fig. 19 A.

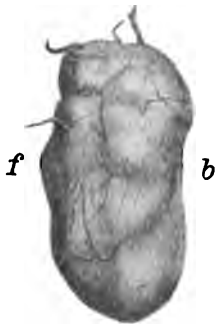


Fig. 19 B.

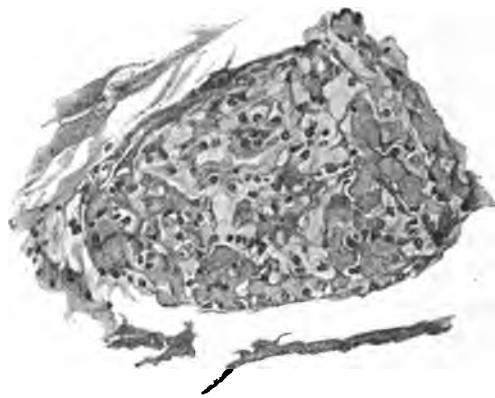


Fig. 20.

Fig. 19 A. Der Tumor von hinten gesehen; *i* innere radiale Seite; *u* laterale Seite.

Fig. 19 B. Der Tumor von der lateralen Seite gesehen; *f* vorn; *b* hinten (dorsaler Rand).

Fig. 20. Mikroskopischer Schnitt des Tumors.

Bei der mikroskopischen Untersuchung (Fig. 20) zeigte sich, daß sie aus durch Bindegewebsbalken mehr oder weniger gekörnten Lobuli zusammengesetzt war und darin den Fibromen glich. Die Zellen glichen Bindegewebszellen, aber ihr Protoplasma hatte in der Mehrzahl der Zellen eine hyaline Umwandlung erlitten. Die Geschwulst dürfte als Fibrosarkom mit hyaloider Umwandlung der Zellen zu bezeichnen sein.

P. S. In Bezug auf die vorhandene Dissociation der Sinne sei auf PETRÉNS' Abhandlung (Hygiea, 1901) hingewiesen, diese erschien, als dieser Aufsatz schon vollendet war.

XXIX.

Ueber Ulcus ventriculi traumaticum.

Von

Dr. **Alfred Gross,**

Oberarzt der Klinik.

Seit EBSTEIN's ¹⁾ Arbeit über Trauma und Magenerkrankungen sind nur wenige Fälle von traumatischen Magengeschwüren, so von LEVIG ²⁾, JESSEN ³⁾, THIEM ⁴⁾, WAGNER ⁵⁾, KRÖNLEIN ⁶⁾, JÄKH ⁷⁾ beschrieben. Eingehender hat zuletzt STERN ⁸⁾ ihren möglichen Zusammenhang gewürdigt. Es dürfte deshalb namentlich bei der gerichtsärztlichen Bedeutung dieser Aetiologie von Interesse sein, nachfolgend einige Fälle von traumatischen Magenerkrankungen mitzuteilen, die mit den Erscheinungen eines Magengeschwürs teilweise sofort nach dem Unfall in klinische Behandlung kamen. Die Beobachtung dieser Fälle gab Anlaß zur Nachprüfung experimenteller Angaben über die traumatische Entstehung des Magengeschwürs, die der klinischen Besprechung kurz vorangestellt werden soll.

Nachdem bereits klinisch die traumatische Entstehung von Magen-

1) EBSTEIN, Trauma und Magenerkrankungen, mit besonderer Rücksichtnahme auf das Unfallversicherungsgesetz. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 54, 1895, p. 442.

2) LEVIG, Ueber traumat. Magenerkrankungen. Inaug.-Diss. Kiel, 1898.

3) F. JESSEN, Ein Fall von Ulcus ventriculi traumat. Monatsschr. f. Unfallk., Bd. 7, p. 256.

4) THIEM, Monatsschr. f. Unfallk., Bd. 5, 1898, p. 229.

5) WAGNER, Centralbl. f. d. Grenzgeb., 1899, p. 507.

6) KRÖNLEIN, Mitteil. a. d. Grenzgeb., Bd. 4, Heft 3.

7) JÄKH, Ueber einen Fall von traumat. Magengeschwür. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 66, p. 938.

8) R. STERN, Ueber traumat. Erkrankungen der Magenschleimhaut. Deutsche med. Wochenschr., 1899, p. 38. Ferner: Ueber traumat. Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1900, Bd. 2, p. 194 ff.

geschwüren beobachtet war, suchten RITTER¹⁾ und VANNI²⁾ auch experimentell durch stumpfe auf die Magengegend einwirkende Gewalten Verletzungen zu erzeugen, welche die Entwicklung von chronischen Geschwüren aus Magenwunden wahrscheinlich machen sollten. RITTER zeigte zunächst, daß durch mäßige Schläge auf die Magengegend beim Hunde auch ohne Mitverletzung anderer Unterleibsorgane ein submucöses Hämatom im Magen entstehen kann, das dann unter der Verdauungsthätigkeit des Magensaftes zur Geschwürsbildung seiner Ansicht nach hätte führen müssen. Diese Geschwüre hat dann VANNI bei einer größeren Versuchsreihe an Kaninchen auch einige Male erhalten. VANNI konnte auch den großen Einfluß der Magenfüllung für das Zustandekommen der Verletzungen beweisen, indem das Experiment bei Hungertieren nur einmal unter 6 Versuchen ein positives Ergebnis hatte. Die Resultate, die er bei Tieren mit gefülltem Magen erhielt, habe ich aus der etwas schwer zugänglichen Arbeit in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

1. Schlag in die Magengegend bei vorgeschrittener Verdauung.

Tod	Verletzung	Tod	Verletzung
1) sofort danach getötet	Glatte Submucosa- und Mucosariß in der vord. Magenwand, etwas Blut im Magen	6) am 8. Tag getötet	Ulcus bis zur Serosa reichend, subseröses Hämatom
2) Tod sofort	Unregelmäßiger Schleimhautriß in d. vord. Magenwand, nahe d. Pylorus; etwas Blut im Magen	7) am 9. Tag spont. Tod	Perforiertes Ulcus
3) am 5. Tag getötet	Kraterförmiges Ulcus bis zur Submucosa reichend	8) Tod am 9. T.	Entzündungsprozesse
4) am 3. Tag getötet	Unregelmäßiger Schleimhautriß	9) am 3. Tag durch CHCl_3 getötet	Kleine Schleimhauterosionen in d. vord. Magenwand
5) Tod nach 12 Tagen	Serpiginöse Erosion	10) am 6. Tag getötet	Normal

Der Umstand, daß der leere Magen vollkommen von den umgebenden Organen geschützt wird, erklärt wohl auch, daß unter den doch immerhin zahlreichen Bauchtraumen nur relativ selten Magenverletzungen beobachtet werden. Dabei dürfte dann auch die geringere Wandspannung des leeren Magens eine gewisse Rolle spielen.

Ich habe VANNI'S Versuche nochmals wieder aufgenommen, einmal weil es besonders wichtig schien, zu erfahren, was aus diesen Geschwüren schließlich würde und andererseits, weil ich Chemismus und

1) RITTER, Ueber den Einfluß von Traumen auf die Entstehung des Magengeschwürs. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 12.

2) VANNI, Sull'ulcera dello Stomaco d'origine traumatica. Lo Sperimentale, T. 64, 1889, p. 113.

Flora des Mageninhaltes willkürlich ändern und deren Einfluß auf die Geschwürsbildung konstatieren wollte. Auf die große Wichtigkeit des ersten Punktes für die Beurteilung dieser ganzen Frage hat bereits STERN¹⁾ aufmerksam gemacht. Denn a priori ist es durchaus nicht wahrscheinlich, daß chronische Geschwüre, wie das Ulcus ventriculi simplex, aus Verletzungen oder Blutungen des Magens entstehen. RIEGEL²⁾ und STERN³⁾ betonen dies gerade mit Rücksicht auf das RITTER'sche Experiment. Wir wissen vielmehr, daß z. B. durch Loslösung eines Stückchens der Magenschleimhaut, wie sie gelegentlich der Spülung vorkommt, nur selten gefährlichere Magenverletzungen⁴⁾, niemals Magengeschwüre entstehen. Der Defekt wird durch die Kontraktion der Muskelschicht gedeckt⁵⁾. Die Weiterentwicklung von Schleimhaut-ekchymosen konnte QUINCKE⁶⁾ an seinem Fistelhunde direkt beobachten. Sie wurden entweder ohne Schleimhautveränderung resorbiert, oder sie führten zu seichten Erosionen, die nach kurzer Zeit heilten.

Auch meine Versuche sprechen nicht für die traumatische Entstehung von chronischen Geschwüren bei vorher normalem Magen. Denn im Gegensatz zu VANNI habe ich trotz zahlreicher Versuchsvariationen niemals Geschwüre durch stumpfe auf die Magengegend applizierte Gewalten herzustellen vermocht. Deshalb haben auch meine Experimente die Lösung der vorher präzisierten Fragen nicht weitergebracht; ich teile sie nur kurz tabellarisch mit, weil sie vielleicht einiges Interesse für die Verletzungsmöglichkeiten des Magens durch stumpfe Gewalten haben dürften. Sie illustrieren gewissermaßen die Einteilung, welche REHN⁷⁾ auf dem 25. Chirurgenkongreß in einem Referate über diesen Gegenstand gegeben hat.

Die Ursache, warum auf experimentellem Wege die aufgeworfenen Fragen nicht oder sicher nur schwer zu beantworten sind, liegt hauptsächlich in der großen Schwierigkeit einer richtigen Gewaltabmessung. Da dieselbe bei Variation des Mageninhaltes möglichst gleichmäßig hätte sein müssen, so habe ich bei meiner ersten Versuchsreihe eine Holzkugel von bestimmtem Gewichte aus bestimmter Höhe auf die

1) R. STERN, Ueber traumatische Erkrankungen der Magenschleimhaut. Dtsche med. Wochenschr., 1899, p. 38.

2) RIEGEL, Die Erkrankungen des Magens. NOTHNAGEL's Handbuch, Bd. 16, 2.

3) STERN, Ueber traumat. Entstehung etc., II, p. 78.

4) Cf. W. EBSTEIN, Ueber die Loslösung eines Stückes der Pylorus-schleimhaut mit der Magensonde. Berl. klin. Wochenschr., 1895, No. 4, aber auch ORTH, cit. nach REHN, l. c.

5) MATHES cit nach RIEGEL.

6) QUINCKE, Ueber die Entstehung des Magengeschwürs. Dtsche med. Wochenschr., 1882, No. 6.

7) REHN, Die Verletzungen des Magens durch stumpfe Gewalt. Arbeiten a. d. städt. Krankenhaus zu Frankfurt, Festschr. 1896.

Magengegend eines auf einem $\frac{1}{2}$ m dicken Korkstopfensack liegenden Kaninchens fallen lassen. Die mangelhafte punktförmige Lokalisation des Schlages vereitelte hier meist den Erfolg. Bei Benutzung von Keule oder Hammer nach RITTER oder VANNI wird der Schlag meist zu fest oder zu leicht ausfallen; so ergibt denn auch meine zweite Versuchsanordnung bei der die Magengegend durch eine Holzkeule möglichst kurz und verschieden stark getroffen wurde, eine sehr große Inkonstanz des Erfolges. Ein Schlag gab unbedeutende Blutungen, bei 3 Schlägen wurde der Magen bald perforiert, bald blieb er völlig normal.

Später versuchte ich dann, 4 Hunden bei vollem Magen in Aethernarkose unter elastischem Widerstande mit einem distal an Gummischlauch, proximal an Schnur befestigten und so in bestimmter Entfernung über der Magengegend des Versuchstieres schwebenden Hammer je 3—6 Schläge auf diese zu applizieren. Die Autopsie 8—14 Tage nach dem Eingriff ergab, abgesehen von geringen Schleimhautblutungen in einem Falle, jedesmal normalen Magenbefund.

Die beiden folgenden Tabellen geben die Versuchsergebnisse bei Benutzung von Kaninchen als Versuchstiere.

I. Versuchsreihe.

Gewalteinwirkung:

Holzkeule von 3 Pfd. fällt aus 50 cm Höhe auf die Magengegend.
Versuchstier in Aethernarkose auf einem $\frac{1}{2}$ m dicken Korkstopfensack.

No.	Zahl der Schläge	Tod	Autopsie	Bemerkungen
1	1	Nach 20 Min. getötet	Magen gefüllt, größtenteils freiliegend, an d. hint. Wand im Cardiateil ein subseröses, über linsengroßes unregelmäßig begrenztes Hämatom.	
2	2mal an 2 aufeinander folgend. Tagen	Stirbt 10 Min. nach dem 2. Trauma	Magen gefüllt, stark freiliegend, normal. Hämorrhagie in der Kapsel der l. Niere, Fraktur d. mittl. Brustwirbelsäule.	
3	2mal hintereinander	Nach 1 ^h getötet	Magen stark gefüllt; an d. Hinterfläche im Pylorusteil ein über haselnußgroßes subseröses Hämatom; auf d. Schleimhaut entsprechend zwischen und auf d. Falten zahlreiche punktförmige, stecknadelkopfgroße gelbrote Flecken und Streifen	Mikroskopisch sehr starke netzförmige Gefäßinjektion mit einzelnen pericapillaren Blutungen
4	2mal hintereinander	Nach 20 Min. getötet	Magen gefüllt; im Cardiateil an d. hint. Wand. 1) ein erbsengroßes, schwach begrenztes submucöses Hämatom; 2) ein thaler großes subseröses an entsprech. Stelle	

No.	Zahl der Schläge	Tod	Autopsie	Bemerkungen
5	3mal hintereinander	Stirbt nach einigen Min.	Leberruptur; alte Petechien in der Magenschleimhaut	
6	3mal hintereinander	Nach 3 Tagen getötet	Subseröses Leberhämatom, Magen normal	
7	2mal hintereinander	Nach 3 Tagen getötet	2 erbsengroße, subseröse Blutungen an d. hint. Magenwand	Bekommt nach d. Trauma 100 ccm st. sauren Mageninhalt mit Sarcinen per Schlundsonde
8	2mal hintereinander	Am 4. Tag getötet	Gastritis, Magen ohne Blutungen	Bekommt vor d. Trauma und dann täglich 100 ccm Mageninhalt mit Sarcinen, Hefen und Kokken. Ges.-Acid. 3,4 ‰, freie HCl 0,1 ‰
9	2mal hintereinander	Am 2. Tag getötet nach d. Sondierung	Ruptura oesophagi, Erguß in d. l. Pleura. Magen normal	Bekommt 1 Tag vor d. Trauma 100 ccm 2 ‰ Hefe, 2 ‰ Salzsäurelösung, wird nach d. 2. Sondrg. sehr dyspnoisch u. deshalb getötet
10	3mal hintereinander	Nach 1/2 Stde. beschleunigte Atmung, Apathie, deshalb getötet	Ruptur d. Leber, Bluterguß in d. Bauchhöhle, große Perforationsstelle an d. hint. Magenwand mit subserösem Hämatom, Blut im Magen	Vor d. Trauma 100 ccm 2 ‰ Hefe, 1 ‰ Salzsäurelösung

II. Versuchsreihe.

Gewaltwirkung:

Schläge mit einer Holzkeule auf die Magengegend.

No.	Zahl der Schläge	Tod	Autopsie	Bemerkungen
1	1 stark	Stirbt nach 16 Std.	Mehrere Blutungen im Cardiatell plaqueförmig in d. Schleimhaut; eine mattrosarote linsengroße Stelle mit weißlichen serpiginösem Rande; mehrere subseröse Blutungen	
2	1 stark	Nach 4 Tagen getötet	Linsengroße submucöse u. subseröse Blutungen im Fundusteil	
3	3 schwächere	Stirbt nach 5 1/2 Std.	Perforation an d. hint. Magenwand mit Schleimhautriß an d. Peripherie; streifige u. fleckige Schleimhautblutungen, einzelne flächenhafte subseröse	
4	3 schwächere	Stirbt nach 12 Std.	Leberruptur; Blut in der Bauchhöhle, zahlreiche submucöse Blutungen in d. Magenschleimhaut	
5	3 schwächere	Nach 5 Tagen getötet	Magen völlig normal	
6/7	3 schwächere	Nach 5 Tagen getötet	Magen völlig normal	Erhält täglich 100 ccm 2 ‰ HCl mit 1/2 Eßlöffel Bierhefe

No.	Zahl der Schläge	Tod	Autopsie	Bemerkungen
8	3 schwächere	Stirbt nach 10 Min.	Gr. Perforation an d. hint. Magenwand, in d. Nähe Schleimhautblutungen; großes subseröses Hämatom der vord. Wand	Erhält vorher 100 ccm 2‰ HCl
9	3 schwächere	Stirbt nach 30 Min.	An d. Hinterwand Perforation, in ihrer Nähe 2 fetzige Schleimhautrisse ¹⁾ , zahlr. erbsengroße submucöse Blutungen, Mageninhalt in d. Bauchhöhle, subseröse Dickdarmlutungen	Vorher 100 ccm 2‰ HCl
10	3 schwächere	Stirbt nach 2 1/2 Std.	Perf. an d. hint. Wand, mehrere subseröse Hämatome, auf d. Mucosa 2 stecknadelkopfgroße und 1 fast erbsengroßer submucöser Hämatomknopf	Vorher 40 ccm 2‰ HCl
11	4 mäßige	Stirbt nach 2 Min.	Magen 3mal perforiert, 2mal an d. Hinter-, 1mal an d. Vorderfläche; im Fundus mehrere erbsengroße submucöse und zahlreiche größere und kleinere subseröse Blutungen	

Die in den Versuchen als positiv bezeichneten Blutungen waren frisch, als traumatischen Ursprunges namentlich auch durch die korrespondierende Verletzung der Serosa kenntlich. Denn daß im Kaninchenmagen häufiger spontan oder bei sonstigen kleinen Eingriffen Blutungen vorkommen, habe ich gelegentlich anderer Versuche, wie früher bereits KAST²⁾, beobachtet. Die Trennung zwischen Mucosa und Submucosa (Versuch No. 10, Reihe 2) ist besonders auch bemerkenswert mit Rücksicht auf die große Magenwandcyste, die ZIEGLER³⁾ in einem seltenen Falle beobachtete. Daß der Magen häufiger an der hinteren Wand perforiert wurde, erklärt sich wohl dadurch, daß der volle Magen gegen die Wirbelsäule durch den Schlag gepreßt und so direkt gequetscht wurde. Infolgedessen waren auch die Perforationsstellen fetzig und lochförmig, wie es auch PERRY⁵⁾ für derartige subkutane Rupturen des Magendarmkanals postuliert. Tiefere Zerreißung der Bauchwand habe ich in allen, selbst größere Hämatome derselben, in den meisten Fällen vermißt, was ich im Gegensatz zu der Auffassung von BOSSUET⁴⁾ ausdrücklich betonen möchte. Nach LONGUET⁵⁾ sind es die Aponeu-

1) Cf. die Kasuistik über Verletzungen der Magenschleimhaut bei STERN, Ueber traumatische Entstehung etc., p. 197.

2) KAST, Zur Hämatoporphyrinurie. Berl. klin. Wochenschr., 1896.

3) ZIEGLER, Ein seltener Fall einer großen traumatischen Magenwandcyste. Münch. med. Wochenschr., 1894, No. 6.

4) BOSSUET, Quelques remarques sur le diagnostic et le traitement des plaies de l'estomac. Paris 1874, cit nach RIEGEL, l. c.

5) LONGUET cit nach PERRY, Ueber die subkutanen Rupturen und Kontusionen des Magendarmkanals. Beitr. zur klin. Chirurg., 1896, Heft 2 u. 3.

rosen und elastischen Fasern, welche die Bauchwand vor Mitverletzungen schützen, indem sie bei der cirkumskripten Gewalteinwirkung eine Einstülpung gestatten.

Erwägt man nun nach den erhaltenen Versuchsergebnissen ihren voraussichtlichen Ausgang, der ja meist durch gleichzeitige lebensgefährliche Nebenverletzungen oder durch vorzeitige Tötung der Versuchstiere nicht verfolgt werden konnte, so hätte man wohl nur in den wenigsten Fällen die Entstehung eines Ulcus erwarten dürfen. Damit dann dieses Geschwür chronisch werde, muß sicherlich noch ein besonderes Hindernis für seine Heilung postuliert werden. Die notwendige Komplikation kann mit der für das Ulcus ventriculi simplex überhaupt erforderlichen zusammenfallen. So wurde z. B. bei QUINCKE's Fistelhunden durch Anämie die Heilungsdauer verlangsamt; MATTHES konnte sie durch künstlich erzeugte Hyperchlorhydrie verzögern. Für die Magenwunden soll die Infektion als heilungswidrige Ursache in Betracht kommen ¹⁾.

In der Mehrzahl der Fälle entstehen dagegen durch Bauchtraumen sicher nur Magenverletzungen, die allerdings klinisch zunächst als Magengeschwüre imponieren, dann aber rasch heilen. Sie bilden die größere Gruppe der rasch zur Heilung führenden traumatischen Magengeschwüre, wie das R. STERN nachdrücklich betont hat.

Immerhin haben auch diese Formen des „Magengeschwüres“ eine namentlich vom gerichtsarztlichen Standpunkte aus wichtige Bedeutung.

Demgegenüber giebt es sicher auch im Anschluß an Bauchverletzungen bei dazu Disponierten chronisch verlaufende Magenkrankungen, deren Krankheitsbild und Folgezustände mit demjenigen des Ulcus ventriculi simplex übereinstimmen. Von einer gewissen Bedeutung sind für die Entscheidung dieser Frage, da Autopsiebefunde bisher fehlen, Fälle von traumatischen Magenkrankungen, die mit den Erscheinungen des Ulcus ventriculi chronicum oder dessen Folgezuständen zur Operation kamen. JÄKH ²⁾ konnte in einer jüngst erschienenen Arbeit 7 hierher gehörige Beobachtungen zusammenstellen, denen er eine eigene anreihete. In den meisten Fällen handelt es sich allerdings dabei um Pylorusstenosen, die teilweise erst jahrelang nach dem Unfall zur Operation kamen, also nicht direkt beweisend sind. In den beiden KRÖNLEIN'schen ³⁾ Fällen, die nach 8 resp. 5 Monaten operiert wurden, fanden sich jedoch ausgedehnte Schleimhautdefekte mit Geschwürsflächen vor, von denen eine auch durch ihre Form eine traumatische Entstehung wahrscheinlich macht. In dem JÄKH'schen Falle,

1) Cf. VANNI l. c., REHN l. c., STERN l. c., KRÖNLEIN, Mitteil. a. d. Grenzgeb., Bd. 4, Heft 3.

2) JÄKH, Ueber einen Fall von traumat. Magengeschwür. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 66, p. 938, cf. dort die Litteratur.

3) KRÖNLEIN l. c.

in dem erst nach dem zweiten zur Perforation führenden Unfälle operiert wurde, war auch ein Geschwür dicht oberhalb des Pylorus noch zu konstatieren.

Im ganzen beweisen allerdings sonst die Operationsbefunde, wenn sie keine objektiven Zeichen für traumatische Entstehung bieten, wegen der hieraus sich ergebenden Abhängigkeit von den Angaben des Patienten, nicht viel mehr als klinische Beobachtungen. Denn eine Schleimhautverletzung kann häufig auch durch diese allein als höchst wahrscheinlich vorhanden erschlossen werden, da Magenwunden und daran später sich anschließende Geschwüre durch markante Symptome, wie namentlich Blutbrechen, in Erscheinung zu treten pflegen. Aus diesen Symptomen wurde mit Rücksicht auf den voraufgegangenen Unfall und das frühere Wohlbefinden der Patienten auch in den folgenden Fällen die Diagnose einer traumatischen Magenerkrankung gestellt.

Fall 1. 46-jähr. Landarbeiter, aufgenommen am 16. Jan. 1901.

Derselbe erzählte, daß er am 15. Jan. 1901 morgens 10 Uhr von einer Kuh, die er zu putzen beschäftigt war, mit der Breitseite des Horns in die Magengegend gestoßen worden sei. Er sei danach in Ohnmacht gefallen, und als er nach $\frac{3}{4}$ Stunde aus der Bewußtlosigkeit erwachte, habe er bemerkt, daß seine Schürze und sein Bart ganz voll hellroten Blutes gewesen seien. Vorher hatte er nur morgens um 6 Uhr eine Tasse schwarzen Kaffees zu sich genommen. Um 12 Uhr morgens will er dann etwa $\frac{1}{4}$ Wasserglas voll Blut ausgebrochen haben. Das Erbrochene soll sauer gewesen sein, das Blut jetzt braun ausgesehen und aus einzelnen, kleinen Klumpen bestanden haben. Erst nach diesem Erbrechen mußte er dann angeblich einige Male husten und dabei kamen dann auch noch einige Klumpen Blut heraus; übrigens brauchte er nur lose auszuhusten. Am Abend habe er dann wieder erbrochen, schwarzes, klumpiges Blut. Das Erbrochene schmeckte wieder sauer.

Am nächsten Morgen mußte er dann angeblich noch einige Male Blut nach etwas flüchtigem Anhusten „ausspucken“.

Seit dem Unfall klagte er über sehr heftige, dauernd anhaltende Schmerzen in der Magengrube.

Früher hatte Pat. nur mit Bronchokatarrhen zu thun, von Erkrankungen des Magendarmtraktes nur öfters akute Verdauungsstörungen von mehrtägiger Dauer gehabt.

Das Aussehen des Pat. war bei der Aufnahme nicht schlecht, keine abnorme Blässe vorhanden. Irgendwelche Zeichen einer äußeren Gewaltwirkung fehlten. Der Mann klagte nur noch über sehr starke Schmerzen im Epigastrium, das auch bei der Palpation sehr druckempfindlich war. Am 18. Jan., also am 4. Tage nach dem Unfall, entleerte er zum ersten Male einen dunklen, konsistenten Stuhl, der sich bei der spektroskopischen Untersuchung des schwefelsauren Alkoholauszuges als bluthaltig erwies. In den folgenden Tagen ließen dann die Schmerzen unter entsprechender Behandlung etwas nach und die entleerten Stühle waren blutfrei. (Die Blutung war durch mehrfache Gelatineinjektionen bekämpft worden.) Am 10. Krankheitstage war der Stuhl wieder bluthaltig, am 11. erfolgte wieder ein blutfreier, späterhin wahrscheinlich infolge der gereichten Arzneien kein Stuhl mehr bis zum 17. Krankheitstage, von wo ab Pat. 3 Tage

lang massenhafte Teerstühle entleerte, in denen spektroskopisch und mikrochemisch Blut nachgewiesen wurde. Unter den starken Magenblutungen kam Patient sehr herunter, besonders da sich als Komplikation noch eine doppelte Speicheldrüsenentzündung hinzugesellte. Der Hb-Gehalt des Blutes sank auf 35 Proz., die Blutkörperchenzahl auf 2300000. Abgesehen von einer nicht sehr starken lokalen Druckempfindlichkeit, waren Magenbeschwerden nicht mehr vorhanden. Erbrechen hatte Pat. während der klinischen Beobachtungszeit überhaupt nicht. Erst als er sich langsam erholt hatte und die Speicheldrüsenentzündung zurückgegangen war, bekam er wieder flüssige Diät und danach wieder stärkere Magenkrämpfe. Später wiederholten sich dieselben unter vorsichtiger Ernährung nicht mehr, und die Rekonvaleszenz ging gut von statten. In der letzten Zeit vertrug Pat. auch gemischte Diät und wurde am 29. Mai fast beschwerdefrei entlassen. Sein Körpergewicht war von 43,9 auf 63,5 kg gestiegen, der Hb-Gehalt seines Blutes betrug 65 Proz., die Zahl der allerdings noch blassen Blutscheiben war normal. Der Bauch war nirgends druckempfindlich; doch fühlte man im Epigastrium einen ca. 2 Finger dicken Strang, der gegen den 1. Rippenbogen verlief und sich inspiratorisch nur wenig verschob. Derselbe war am 7. März zum ersten Male konstatiert worden. Die Magengrenze stand gewöhnlich $3\frac{1}{2}$ cm oberhalb des Nabels, reichte nach Aufblähung mit Kohlensäure (am 7. Mai) 3 cm tiefer als Nabelhöhe. Die Untersuchung des Mageninhalts ergab folgende Befunde:

7. April: Ausheberung 40 Min. nach Probefrühstück, Gesamtsäure (auf HCl ber.) 2,75 ‰, freie HCl (Kongopapierprüfung) 1,0 ‰, keine Milchsäurereaktion. Mikroskopisch: Ganz vereinzelte Hefen.

13. April: Ausheberung 4 Uhr nach gewöhnlicher Mittagsmahlzeit, Gesamtsäure (auf HCl ber.) 3,4 ‰. Mikroskopisch: Einzelne Hefen.

20. April: Ausheberung 45 Min. nach Probefrühstück, Gesamtsäure 2,75 ‰ bei 1,7 ‰ freier HCl.

7. Mai: 6 Stunden nach gewöhnlicher Mittagsmahlzeit ist der Magen leer.

Betrachtet man den geschilderten Krankheitsverlauf, so spricht schon dieser mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß die Magenbeschwerden des Kranken auf den Unfall zurückgeführt werden müssen. Wenn man dann weiter versucht, den beobachteten Symptomenkomplex mit einem bekannten Krankheitsbilde zu identifizieren, so gehört er sicher in den Rahmen des Magengeschwürs. Der Pat. hatte sehr starke Magenschmerzen; die Magengegend war äußerst druckempfindlich. Eine Magenblutung ließ sich durch Blutbrechen und Blutstühle nachweisen. Auch der spätere Mageninhaltsbefund entspricht demjenigen beim Ulcus ventriculi simplex gewöhnlich erhobenen. Da ferner irgendwelche sichere Anhaltspunkte für ein Magengeschwür bei der zweimal früher stattgehabten, klinischen Behandlung des Kranken nicht vorliegen, so spricht nichts für einen schon vor dem Unfall vorhandenen Geschwürsprozeß im Magen, der etwa durch die Verletzung aufs neue gereizt wurde. Natürlich ist bei der möglichen Symptomlosigkeit eines Ulcus ventriculi eine derartige Auffassung in keinem Falle mit voller Sicherheit zurückzuweisen. Die geringfügige Gastrektasie, die bei dem Manne bestand, kann sehr wohl andere Ursachen haben.

Die anatomische Grundlage des Krankheitsbildes hätte man sich dann vielleicht in der Weise vorzustellen, daß durch den Stoß zunächst eine Magenschleimhautwunde entstand mit entsprechender Blutung in die äußeren Magenschichten. Für letztere spricht außer der starken Druck-

empfindlichkeit besonders der später fühlbare perigastritische Strang; erstere wird durch das anfängliche Blutbrechen wahrscheinlich. Der Schleimhautriß ist dann nicht sofort geheilt, vielmehr vielleicht unter der Einwirkung des Magensaftes geschwürig geworden. Dadurch kam es zur Berstung eines größeren Gefäßes, wodurch sich die späteren massenhaften Blutstühle nach vorübergehenden, blutfreien Entleerungen erklären. Unter der stattgehabten Behandlung ist das Magengeschwür dann geheilt. Spätere Ermittlungen haben jedoch ergeben, daß Pat. nach der Entlassung nur einige Monate völlig beschwerdefrei blieb, später aber nach etwas freier Diät häufig wieder Magenschmerzen bekam und angeblich auch noch einige Male Blut brechen mußte. Es hat also offenbar auch dieses traumatische Magengeschwür zu Recidiven geführt, wie sie ja auch bei dem *Ulcus ventriculi simplex* oft beobachtet werden.

Neben diesen traumatischen Magenkrankungen, welche jedenfalls als Magengeschwür imponieren, kommen aber auch nicht perforierende Magenverletzungen durch stumpfe Gewalten vor, bei denen die Symptome mehr für eine stärkere Beteiligung der äußeren Schichten sprechen oder einfache Schleimhautrisse ohne tiefere Geschwürsbildung zu heilen scheinen.

Zu dieser Gruppe dürfte der folgende Fall gehören:

Ein 20-jähr. Tagelöhner wurde am 28. März 1901 in die Klinik wegen „Magenbeschwerden“ aufgenommen. Seine Beschwerden führte er auf einen vor 3 Monaten am 21. Dez. 1900 erlittenen Unfall zurück. Damals schlug ihm um 11¹/₂ Uhr morgens, nachdem er um 7 Uhr morgens wie gewöhnlich gefrühstückt hatte, sein Pferd mit der 1. Hinterhufe in die Oberbauchgegend. Äußere Verletzung bestand nicht. Dagegen blieb er angeblich ¹/₂ Stunde bewußtlos und hatte beim Erwachen sofort Schmerzen in der Magengegend. Am 6. Krankheitstage erfolgte nach etwas freierer Diät zum ersten Male Erbrechen; das Erbrochene soll sauer, scharf gewesen sein und die unverdauten Speisereste enthalten haben. Später habe es auch zweimal Blutspuren gezeigt. Der Stuhlgang war angeblich immer normal gefärbt gewesen. Die Schmerzen wollte Pat. dauernd ganz unabhängig von der Nahrungseinnahme empfunden haben; anfangs sollten sie beim Sprechen, später hauptsächlich bei Bewegungen zugenommen haben.

Bei der Untersuchung ergab sich nur eine lokale Druckempfindlichkeit im 1. Hypochondrium. Der Mageninhalt wies einen hohen Gesamtsäuregehalt (1,65—2,75 ‰) auf, während der Gehalt an freier HCl zwischen 0 und 1,5 ‰ schwankte. Mikroskopisch waren einzelne Hefen nachweisbar. Die motorische Tätigkeit des Magens war in Ordnung.

Auch dieses Krankheitsbild stimmt in vieler Beziehung mit demjenigen des Magengeschwürs überein; es unterscheidet sich aber von demselben besonders dadurch, daß sich die Schmerzen vielmehr an Körperbewegungen als an Mahlzeiten anschlossen. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß in diesem Falle besonders die äußeren Magenschichten verletzt wurden und die späteren Schmerzen bei Bewegungen durch Zerrung perigastritischer Adhäsionen zustande kamen. Daneben dürfte auch eine kleine Magenschleimhautwunde bestanden haben, die durch die Nahrungseinnahme später gereizt wurde, so zum Erbrechen führte.

In der Folgezeit hatte Pat. namentlich nach Diätfehlern noch über

Magenschmerzen und gelegentliches Erbrechen zu klagen. Eine während seines zweiten Hospitalaufenthaltes, März bis April 1902, vorgenommene Mageninhaltsuntersuchung hatte dasselbe Ergebnis wie die früheren, normalen oder etwas erhöhten Gesamtsäuregehalt, bei wechselnden Mengen freier HCl.

Im Gegensatz zu diesem Falle standen bei dem folgenden wieder die Symptome der Magenschleimhautwunde im Vordergrund, die aber rasch geheilt zu sein scheint.

Ein 19-jähr. Maschinenschlosser wurde am 15. August 1901 angeblich von 5 Mann überfallen. Nach einem Schläge in die Schläfengegend war er bewusstlos geworden, und in diesem Zustande hatte man ihn in das Militärlazarett geschafft. Dort klagte er über Schmerzen in der Magengegend und erbrach nach seiner Angabe an demselben Tage 6mal flüssiges und am nächsten Tage 1mal geronnenes Blut. Das Blut soll nur mit Speichel vermischt gewesen, aber ohne Husten entleert worden sein. Vor dem Erbrechen habe er ein unangenehmes Gefühl in der Herzgegend gehabt.

Am 3. Krankheitstage wurde er in die Klinik aufgenommen. Kurz nach der Aufnahme kam hier beim Aufstoßen wenig flüssiges Blut ohne Husten zum Munde heraus. Am nächsten Tage hustete er 2mal durch schaumiges Blut rotgefärbte Ballen aus.

Außer verschiedenen empfindlichen Stellen am Brustkorb war der Angulus epigastricus druckempfindlich. Äußere Zeichen der Verletzung waren nur im Gesicht zu sehen.

Die Empfindlichkeit verlor sich im Verlaufe weniger Tage. Blutungen traten nicht wieder auf und Pat. wurde beschwerdefrei entlassen.

Wenn auch in diesem Falle nach der beobachteten Hämoptyse und dem im 2. rechten Intercostalraum hörbaren Knacken eine Lungenverletzung diagnostiziert werden mußte, so scheint doch auch eine gleichzeitige Magenverletzung bestanden zu haben, die zur Hämatemesis führte. Ueber den Mechanismus der Verwundung war nichts zu erfahren. Doch erscheint gerade eine multiple Verletzung im Hinblick auf die große Zahl der Angreifer wahrscheinlich.

Daß aber nicht jedes die Magengegend direkt oder indirekt treffende Trauma die Ursache für eine nachfolgende Magenerkrankung sein muß, schien der folgende Fall von indirektem Magentrauma zu demonstrieren. Denn bei der möglichen Latenz eines Ulcus ventriculi ist die Exacerbation nach einer Verletzung der Magengegend, die dann vielleicht erst zur subjektiven Wahrnehmung der Erkrankung führt, leicht geeignet, besonders dem Verletzten das post hoc auch als propter hoc erscheinen zu lassen. So machte auch dieser Patient, ein 39-jähr. Zimmermann, auf Grund seines Unfalls „Unfallrente“ geltend.

Er war am 27. April 1900 von einer Brücke aus $1\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ m Höhe auf einen an dieser gelandeten Sandkahn herabgesprungen¹⁾. 2—3 Minuten

1) Der Sprung war als Unfall anerkannt, cf. hingegen einige Fälle bei KAUFMANN, Handbuch der Unfallverletzungen, p. 274.

danach wurde es ihm angeblich schwindelig; er stieg sofort ans Land und begab sich nach einem 2—3 Minuten entfernten Abort. Dort soll ein neuer kurzer Ohnmachtsanfall eingetreten sein; er habe dann den Abort kaum verlassen, als er vor demselben wiederum zu Boden gefallen sei; dabei ca. 8—10 Minuten nach dem Sprung sei Blut aus Mund und After geflossen, ersteres hellrot, letzteres dunkelrot mit Gerinnseln, wie er selbst später wahrgenommen und von seinen Kameraden gehört haben will.

Pat. wurde zunächst von einem Kieler Arzte behandelt; in den nächsten Tagen brach er mehrere Male Blut und entleerte auch einige Tage blutige Stühle.

Bei der Aufnahme am 9. Sept. 1900 konnte nur eine ziemlich ausgesprochene Anämie mit 60 Proz. Hb und 3 200 000 Blutkörperchen pro cbmm konstatiert werden. Der Magen zeigte keine motorische Insuffizienz; der Gesamtsäuregehalt $\frac{3}{4}$ Stunde nach Probefrühstück schwankte zwischen 1 und 2 $\frac{0}{00}$; Kongopapier wurde gebläut.

A priori war es schon höchst unwahrscheinlich, daß ein Sprung auf die Füße aus 1 m Höhe allein, d. h. bei einem gesunden Menschen zu einer Magenblutung geführt hätte. Dazu konnte der Magen, wie sich aus der Anamnese ergab, zur Zeit des Sprunges nur in sehr mäßigem Grade gefüllt gewesen sein. Wenn es aber trotzdem durch den Sprung bei vorher gesundem Magen zur Verletzung gekommen wäre, so hätte höchstens eine leichte Schleimhautverletzung entstehen können. Die geschilderte Blutung war aber so massenhaft, daß es sich jedenfalls um um Zerreißung eines größeren Gefäßes gehandelt haben mußte. Auf ausdrückliches Befragen erzählte Pat. auch, daß er schon vor 4 Jahren einmal starkes Blutbrechen gehabt hätte. So erklärte sich die starke Blutung nach dem Sprunge dadurch, daß der Magen schon vorher nicht normal war. Ja es schien sogar nicht unwahrscheinlich, daß die Blutung schon vor dem Sprung begonnen hatte. Daran konnte wenigstens, wollte man nicht auch noch eine gleichzeitige Darmblutung annehmen, die Angabe des Pat. denken lassen, es sei schon ungefähr 10 Minuten nach dem Sprunge Blut aus dem After abgegangen. Die Diagnose lautete danach Magenblutung aus einem alten Magengeschwür. Trotzdem war nicht in Abrede zu stellen, daß der Sprung die Heftigkeit der Blutung begünstigte; er war deshalb insofern auch als mitwirkende Gelegenheitsursache anzuerkennen.

Am 2. Aug. 1902 (bereits nach Abschluß der Arbeit) kam nun derselbe Pat. wiederum zur Aufnahme, dieses Mal mit einer in wenigen Tagen tödlich verlaufenden Magenblutung. Die Autopsie (Geh.-Rat HELLER) ergab zur Ueberraschung eine starke, geschichtete, nicht völlig obturierende Thrombose der Pfortader mit frischer Fortsetzung in die Vena pancreatica und lienalis und einen kleinen, blutenden Substanzverlust der Magenwand dicht an der Cardia. Ein mäßiger Milztumor war der einzige Befund, der vielleicht im Leben an den teilweisen Pfortaderverschluß hätte denken lassen können.

Die tödliche Magenblutung war nach diesem Sektionsergebnis leicht erklärlich, als Stauungsblutung anzusehen. Was die frühere Hämatemesis anlangt, so wird diese jedenfalls am leichtesten verständlich, wenn man eine akut einsetzende, in erneuten Anfällen fortschreitende Pfortaderverengung als Ursache dafür annimmt. Es könnte sich dann sehr wohl als Erklärung für den behaupteten raschen Blutabgang aus dem After um eine gleichzeitige Darmblutung gehandelt haben. Ob auch die erste Magenblutung im Jahre 1896 darauf zurückgeführt werden darf, mag dahingestellt

bleiben. Jedenfalls ließ sich keine Narbe für ein früheres Ulcus ventriculi simplex finden. Als Ursache für die Entstehung der Pfortaderthrombose wird eine chronische Pylephlebitis in erster Linie in Betracht kommen. Daß der Sprung ein Fortschreiten der Thrombose bedingte, läßt sich jedenfalls nicht ausschließen. Dagegen scheint es schon mit Rücksicht auf den so schnellen Eintritt der Blutung kaum glaubhaft, daß er etwa durch Endothelverletzung der Intima bei der Erschütterung die direkte Ursache der Thrombose gewesen ist¹⁾. Vielleicht giebt darüber die mikroskopische Untersuchung des Thrombus und der Venenwand Aufschluß, über die dann von anderer Seite berichtet werden soll.

Die mitgeteilten klinischen Beobachtungen bestätigen die bisherige Annahme, daß durch stumpfe, die Magenwand treffende Gewalten die Erscheinungen eines Magengeschwürs hervorgerufen werden können. Das Trauma giebt dabei jedoch nur den ersten Anstoß zur Geschwürsbildung ab. Damit aber daraus ein chronisches Magengeschwür entsteht, muß noch eine mangelhafte Heilungstendenz hinzukommen, die bereits dem Träger eigentlich ist. Ob es sich dabei um chemische oder bakterielle oder um beide Einflüsse handelt, mag zweifelhaft bleiben.

Jedenfalls ist der erste von mir mitgeteilte Fall ein Beispiel dafür, daß die Hyperacidität bei traumatischen Magengeschwüren nicht zu fehlen braucht²⁾.

Die für das Zustandekommen der traumatischen Magengeschwüre zu fordernde Eigentümlichkeit des betreffenden Mageninhaltes erklärt neben der Schwierigkeit einer richtigen Gewaltabmessung die Differenz zwischen Experiment und klinischer Beobachtung. Das erstere ist aber schon deshalb von einem gewissen Interesse, weil es die bereits durch die Kasuistik gewonnene Erfahrung bestätigt, daß Magenverletzungen möglich sind auch ohne Bauchwannerreißung und ohne Mitverletzung anderer Unterleibsorgane.

Herrn Geheimrat QUINCKE bin ich für gütige Unterstützung zu bestem Dank verpflichtet.

1) Cf. auch BORRMANN, Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 59, 1897, p. 283, und HEINRICH THIAN, Ueber einen Fall von Lebervenenthrombose. Inaug.-Diss. Kiel, 1899. Auf die Bedeutung des Trauma in der Pathogenese der Pfortaderthrombose hat auf der 74. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte in Karlsbad 1902 (Ref. Münch. med. Wochenschrift, 1902, p. 1817) PONFICK-Breslau aufmerksam gemacht.

2) Cf. STERN l. c.

XXX.

Ueber Syphilis visceralis und deren Manifestationen in Form von chirurgischen Erkrankungen¹⁾.

Von

Dr. N. Trinkler,

Privatdocent an der Universität Charkow.

Bereits im Jahre 1888 hat der inzwischen verstorbene Prof. W. G. LASCHKEWITSCH²⁾ einen ausgezeichneten Vortrag über die Schwierigkeiten der Diagnose der syphilitischen Erkrankungen der inneren Organe gehalten und dann veröffentlicht, in dem die Häufigkeit der auf diesem Gebiete vorkommenden Irrtümer hervorgehoben wird. Seitdem sind viele Jahre vergangen. Nichtsdestoweniger stößt die in Rede stehende Diagnostik, trotzdem die Chirurgie gewaltige Fortschritte gemacht hat und gegenwärtig sogar die Probelaparotomie zu Hilfe nehmen darf, immerhin noch häufig auf eine Menge von Schwierigkeiten. Wenn es heutzutage Usus geworden ist, von Erkrankungen zu sprechen, die an der Grenze zwischen der inneren Medizin und der Chirurgie stehen, so ist die Syphilis visceralis dasjenige Gebiet, das zu gleicher Zeit in das Bereich der Chirurgen und in dasjenige der Syphilidologen fällt; sie ist eine Erkrankung, welche es erforderlich macht, daß die Vertreter sowohl des einen wie des anderen Specialfaches ihr eine gleiche Aufmerksamkeit entgegenbringen und in der Erforschung derselben Hand in Hand gehen.

Die Syphilis ist eine Erkrankung, die kein Alter verschont; dergleichen giebt es kein einziges Organ, das von der Syphilis nicht affiziert werden könnte. Seitdem einige Affektionen der inneren Organe der chirurgischen Erforschung, deren Vorzug darin besteht, daß das erkrankte Organ einer sorgfältigeren Besichtigung und Betastung unter-

1) Vortrag in der Charkower Dermatologischen und Venerologischen Gesellschaft.

2) LASCHKEWITSCH, Klin. Vorl., Lief. 1, Charkow, p. 73.

zogen werden kann (ich meine natürlich die Besichtigung der inneren Organe nach vorangehender Laparotomie), zugänglicher geworden sind, sind syphilitische Affektionen gewisser Bauchorgane, welche erstere ihrem klinischen Verlaufe nach den Manifestationen anderer Erkrankungen ähnlich sind, teilweise auch die Domäne der Chirurgen geworden. Ich möchte es lieber an der Hand einiger Beispiele erläutern. Eine genaue Diagnosestellung bei Lebererkrankungen ist häufig nur per laparotomiam möglich, wenn z. B. ein solitärer Lebertumor oder multiple Lebertumoren palpiert werden und man nicht entscheiden kann, ob man es mit einem Gumma oder mit einem carcinomatösen Knoten zu thun hat. Dasselbe gilt auch für die Affektionen des Darmes. Die Syphilis sowohl, wie auch andere Erkrankungen des Darmes, wie z. B. Tuberkulose, Carcinom, Aktinomykose, können eine Striktur des Darmrohres herbeiführen, welche nicht selten das vollständige Bild des Ileus giebt. Die Laparotomie vermag nun das Wesen des Krankheitsbildes aufzuklären. In keinem anderen Gebiete kann man so wie in der Abdominalchirurgie beobachten, daß das Auftreten ein und desselben Symptoms durch Erkrankungen hervorgerufen werden kann, die ihrem Charakter, sowohl wie ihrer Natur nach vollständig verschieden sind, ganz gleich, ob wir die parenchymatösen Organe, wie Leber, Nieren, Milz oder das Darmrohr in seiner ganzen Ausdehnung in Betracht ziehen. Man braucht nur die ulcerösen syphilitischen Prozesse am Magen, die zur Perforation und zur allgemeinen septischen Peritonitis führen, und die klinischen Symptome, wie den Verlauf dieser Erkrankung mit dem klinischen Bilde zu vergleichen, das uns bei Carcinoma ventriculi entgegentritt, um sich davon zu überzeugen, daß es in manchen Fällen selbst durch die genaueste Untersuchung, durch die Anamnese, sowie durch mikrochemische Methoden nicht gelingt, die Differentialdiagnose zwischen beiden Erkrankungen zu stellen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß in manchen schwierigen Fällen die Möglichkeit, die Diagnose ex juvantibus zu stellen, ein mächtiges Hilfsmittel abgiebt — es haben das Quecksilber und das Jod bereits öfter als einmal Neubildungen, die als carcinomatöse gedeutet wurden, zum Verschwinden gebracht, aber auch diese Mittel sind nicht immer in den erforderlichen Dosen gut anwendbar, namentlich bei schwachen, erschöpften Kranken.

Die Syphilis visceralis ist somit eine schwere Erkrankung, weil sie zur Affektion der wichtigsten parenchymatösen Organe führt, die eine wichtige Funktion in der allgemeinen Oekonomie des Organismus tragen, und in diesen Organen, wie LASCHKEWITSCH sagt, solche Alterationen bewirken, daß sie für das Leben des Kranken verhängnisvoll werden.

Vor allem entsteht die Frage: Läßt eine solche Erkrankung wie die Syphilis überhaupt eine weitgehende Intervention der Chirurgie zu, und dazu gehört die andere, ob bei Syphilitikern die Operationen ebenso

verlaufen und die Wunden in gleicher Weise heilen wie bei gesunden Menschen.

Auf Grund der zahlreichen Angaben, die ich in der Litteratur gefunden habe, sowie auf Grund meiner eigenen Erfahrung glaube ich, diese Frage bejahen zu können.

Der Verlauf der Wunden, die Heilung derselben per primam intentionem, geht bei Syphilitikern und bei Nichtsyphilitikern in gleicher Weise vor sich, natürlich mit Ausnahme derjenigen Kranken, die sich im ersten Eruptionsstadium befinden. Kranke, die mit tertiärer Syphilisform behaftet sind, erheischen manchmal zur Erzielung einer günstigeren Heilung der Wunden eine accessorische Behandlung mit Jodpräparaten. Eine besondere Aufmerksamkeit ist Kranken entgegenzubringen, deren Gefäßsystem Alterationen aufweist, da sich hier gewisse Kontraindikationen gegen die Anwendung der Chloroformnarkose, namentlich bei hochgradiger Sklerose der Gefäße, ergeben können.

Kranke, die sich im gummösen Syphilisstadium befinden, sind einigermaßen zur Bildung kleinerer Gummata im Gebiet der angelegten Incisionen prädisponiert, oder sie dokumentieren einen gewissen Mangel an Widerstandsfähigkeit ihrer Gewebe durch gesteigerte Empfänglichkeit für die sogenannte Stichinfektion: es wird nämlich an den Einstichstellen miliare Nekrose der Haut und des Unterhautzellgewebes beobachtet.

Die Frage nach dem Einflusse des Trauma auf die Exacerbation des syphilitischen Prozesses ist in der Litteratur noch nicht genügend behandelt. Diese Frage entsteht hauptsächlich bei chirurgischen Verletzungen bei Syphilitikern, die sich Traumata zugezogen haben. So berichtet DREYER¹⁾ über einen 45-jährigen Patienten, bei dem sich nach Fraktur des Oberarms und Oberschenkels ein destruktiver syphilitischer Prozeß am Nasenrücken, Gaumen, Gaumenbogen und an der Uvula eingestellt hat. Bezüglich dieser Exacerbation hat sich das gerichtlich-medizinische Sachverständigen-Kollegium, das aus vielen Aerzten bestand, für einen wahrscheinlichen Zusammenhang zwischen dem Recidive und dem vom Patienten erlittenen Trauma ausgesprochen. MARÉCHAUX²⁾ nimmt jedoch an, daß die Litteratur zu wenig einschlägige Beobachtungen aufweist, als daß man sich mit der Annahme einverstanden erklären könnte, es bewirke ein Trauma ein Wiederaufflackern der latenten Syphilis. MICHAILOW³⁾ kommt in einer sehr interessanten „Ueber Operationen an Syphilitikern“ betitelten Arbeit auf Grund seiner an 100 syphilitischen Patienten gemachten Beobachtungen zu folgenden Schlüssen hinsichtlich des Einflusses der Syphilis auf den postoperativen Heilungsverlauf der bei

1) DREYER, Centralbl. f. Chir., 1899, No. 52, p. 1383.

2) MARÉCHAUX, *ibid.*

3) MICHAILOW, Wojenno-Med. Journal, 1898, September.

chirurgischen Interventionen gesetzten Wunden: Die Syphilis ruft bei der Mehrzahl der Patienten eine gewisse Diathese hervor, die sich hauptsächlich erstens durch Alteration der Gefäßwänden, zweitens durch Nachlassen des Gerinnungsvermögens des Blutes kund giebt. Diese Diathese ist am deutlichsten im condylomatösen Stadium ausgesprochen und tritt besonders scharf bei gummösen Affektionen und überhaupt bei Syphilitikern auf, die ursprünglich einer sorgfältigen Behandlung nicht unterworfen worden waren. Diese Alterationen genügen nach MICHAÏLOW, um die ziemlich starke Blutung oder besser das Bluten zu erklären, die bei Operationen an Syphilitikern nicht selten beobachtet werden. Ferner zeigen die Wundränder häufig Neigung zu besonderen charakteristischen Pigmentationen; sie hypertrophieren leicht und verfallen sogar der fettigen Degeneration. Im allgemeinen will er langsamere Wundheilung, nicht selten gesteigerte Sekretbildung beobachtet haben. Was die feineren plastischen Operationen und Hauttransplantationen nach THIERSCH betrifft, deren Erfolg von dem mehr oder minder befriedigenden Ernährungszustand des Lappens abhängt, so wäre sie nach MICHAÏLOW entweder ganz zu vermeiden oder nur nach vorangehender Jodbehandlung vorzunehmen.

Wenn ich von Syphilis visceralis spreche, so habe ich nur die Erkrankungen der Organe im Auge, die in der Abdominalhöhle eingeschlossen sind. Jedoch können viele dieser Organe gegenwärtig nur in Ausnahmefällen als Objekt für chirurgische Operationen dienen, und so wird es wohl auch in Zukunft bleiben. So können z. B. syphilitische Affektionen der Leber, der Milz, des Pankreas und der Nieren selten zu einer operativen Intervention führen, es sei denn, daß Irrtümer in der Differentialdiagnose vorliegen.

v. BERGMANN¹⁾ sagt, daß man bei den Fortschritten, die durch forcierte antisyphilitische Behandlung, namentlich bei späten Syphilisformen erzielt worden sind, nur raten kann, die Operation zu unterbrechen, wenn während derselben deutlich wird, daß die Veränderungen, welche wir in der Leber sehen, ein Produkt der Syphilis sind. Die Worte v. BERGMANN's gelten natürlich für den Fall, wo der Chirurg nach Eröffnung der Bauchhöhle sich überzeugt, daß die Leberaffektion bezw. Neubildung, wegen der die Operation selbst unternommen worden ist, ein Syphilom ist. Unterzieht man die Litteratur der Leberchirurgie der letzten 10 Jahre einer näheren Betrachtung, so begegnet man einer nicht geringen Anzahl von Operationen, die behufs Entfernung von Geschwülsten vorgenommen worden waren, die als

1) E. v. BERGMANN, Zur Kasuistik der Leberchirurgie. Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chir., Berlin, 1893.

maligne gedeutet wurden, bei der Operation aber sich nur als gummöse Infiltration erwiesen haben, so daß der Operateur die Operation unterbrechen und die Bauchwunde schließen mußte. Andererseits weist die Kasuistik der Lebererkrankungen auch Fälle auf, in denen die als maligne gedeutete und entfernte Geschwulst sich bei der mikroskopischen Untersuchung als cirkumskriptes Gumma oder als abgeschnürter, syphilitisch degenerierter Leberlappen erwiesen hat. Schließlich begegnet man auch Fällen, in denen Gummata als solche operiert wurden.

Aus dem Vorstehenden geht deutlich hervor, daß die klinische Differentialdiagnostik der syphilitischen Leberaffektionen nicht selten mit bedeutenden Schwierigkeiten verknüpft ist, besonders in denjenigen Fällen, in denen ex juvantibus eine Verringerung der bestehenden Geschwulst nicht wahrgenommen werden kann, namentlich beim Fehlen genauer anamnestischer Angaben bei einem im höheren Lebensalter stehenden Kranken, bei dem die Differentialdiagnostik zwischen gutartigen und bösartigen Neubildungen noch schwieriger wird. Nicht selten gewährt das äußere makroskopische Aussehen der Neubildung noch nicht die Möglichkeit, den Charakter der Neubildung zu bestimmen, eben weil Syphilom, tuberkulöse Knoten und Carcinom in gewissen Stadien ihrer Entwicklung und ihres Zerfalls einander ähnlich sind, so daß nur die mikroskopische Untersuchung zu einem endgiltigen Resultat im Sinne einer genauen Feststellung des Charakters der Geschwulst führt. In der Litteratur sind nicht wenige Fälle von Exstirpation von gummösen Neubildungen vorhanden, die von den Chirurgen als carcinomatöse gedeutet wurden. So hat v. MIKULICZ¹⁾ im Jahre 1895 mittels Curettement mit dem scharfen Löffel eine große kugelförmige Geschwulst entfernt, die sich über die Leberoberfläche vorstülpte. Die Diagnose schwankte zwischen Gumma und Carcinom; die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Geschwulst syphilitischen Ursprungs war. Gewiß ist die Kasuistik der Exstirpation von gummösen Geschwülsten und selbst ganzer Leberlappen ziemlich spärlich; aber die Zahl dieser Fälle nimmt mit jedem Jahre zu und übertrifft gegenwärtig bei weitem diejenigen wenigen Fälle, welche bei LANGENBUCH, TILLMANN²⁾, ALBERT-HOCHENEGG³⁾, WAGNER⁴⁾, BENNO SCHMIDT⁵⁾, LAUENSTEIN⁶⁾, KOENIG⁷⁾, BASTIANELLI⁸⁾ angeführt sind. Am Schlusse dieser Arbeit bringe ich in

1) Cf. KUSNETZOW, Beitrag zur Frage der Blutstillungsmethoden bei Leberresektion etc. Letopis Russkoi Chir., 1901, Heft 5, p. 896.

2) TILLMANN, Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chir., 1890, p. 34.

3) ALBERT-HOCHENEGG, Wiener klin. Wochenschr., 1890, No. 52.

4) WAGNER, Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chir., 1890, p. 31.

5) SCHMIDT, BENNO, Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1894, Heft 5 u. 6.

6) LAUENSTEIN, Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chir., 1890, p. 34.

7) KOENIG, Lehrbuch d. speciellen Chir., 1893, 6. Aufl., p. 255.

8) BASTIANELLI, Policlinico, 1895, No. 7.

tabellarischer Anordnung sämtliche von mir in der mir zugänglichen Litteratur gesammelten operierten Fälle von gummöser Leberaffektion mit Beurteilung der Diagnose und mit Angabe über den jeweiligen Ausgang der Operation. Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß die operative Behandlung der gummösen Lebertumoren keineswegs eine so seltene ist. Uebrigens handelte es sich fast immer um Probelaparotomie und nur in wenigen Fällen wurde zur Exstirpation der Knoten geschritten.

Natürlich entsteht die Frage, ob man gummöse Neubildungen operieren soll oder nicht. Auf diese Frage giebt uns die Litteratur keine bestimmte Antwort, aus dem einfachen Grunde, weil diese Frage noch sehr jung ist. Es hat daher den Anschein, als ob in dieser Richtung die statistische Zusammenstellung der syphilitischen Leberaffektionen und die genaue Analyse des klinischen Verlaufs der spontanen Resorption und Schrumpfung überlassenen Gummata nützen könnte. Die Syphilidologen müssen die Chirurgen darüber belehren, ob man stets (bei alleiniger antisiphilitischer Behandlung) auf Schrumpfung und Rückbildung der Gummata unter dem Einflusse der spezifischen Behandlung rechnen kann, oder ob man Komplikationen in Form von Erweichung und Uebergang in Eiterung, wie dies bei tuberkulösen Herden beobachtet wird, zu befürchten hat. Letzterer Umstand würde schon einigermaßen den Charakter des harmlosen Verlaufs der Krankheit modifizieren und eine chirurgische Intervention erforderlich machen. Das von mir in Bezug auf gummöse Leberaffektionen durchgesehene pathologisch-anatomische Material läßt die Annahme als gerechtfertigt erscheinen, daß die syphilitischen Prozesse nicht immer ruhig verlaufen und ausschließlich lokalen Charakter behalten. Die Mitteilungen von BAUMGARTEN¹⁾, EBERTH²⁾, KOLOMAN BUDAY³⁾ u. A. weisen auf das häufige Eintreten von Verwachsungen mit den benachbarten Organen, mit dem Colon, mit dem Mesenterium, ferner auf den Uebergang des gummösen Prozesses, auf den serösen Ueberzug des Magens unter Bildung von Adhäsionen (Perigastritis adhaesiva) hin.

Bei dem gegenwärtigen Stand der Frage der Leberresektion, bei den günstigen Resultaten, die bei Entfernung selbst umfangreicher Tumoren der Leber und selbst eines ganzen Leberlappens [KEEN⁴⁾] erzielt werden, bei den in der letzten Zeit so vervollkommeneten Blutstillungsmethoden von AUVRAY und TERRIER⁵⁾, KOCHER, KUSNETZOW

1) BAUMGARTEN, VIRCHOW'S Arch., Bd. 97.

2) EBERTH, VIRCHOW'S Arch., Bd. 40.

3) KOLOMAN BUDAY, VIRCHOW'S Arch., Bd. 141, 1895.

4) KEEN, Annales of Surgery, 1899, Sept.

5) AUVRAY et TERRIER, Les Tumeurs du fore au point de vue chirurgical. Revue de chirurgie, 1899, May, p. 403.

und PENSKI¹⁾, v. MIKULICZ u. A. müßte man eigentlich in mehr oder minder diagnostisch zweifelhaften Fällen stets zur Probelaparotomie greifen. Es hätten dann solche Fälle, wie der von LANGENBUCH citierte Fall von ALBERT HOCHENEGG nicht vorkommen können. Bei einem Patienten, der zweifellos syphilitisch war, trat ein Lebertumor auf, der natürlich als Gumma gedeutet wurde. Trotzdem der den Patienten behandelnde Syphilidologe dem Chirurgen vorschlug, die Laparotomie zu machen, lehnte letzterer den Eingriff ab und riet, nochmals einen Versuch mit forcierter antisymphilitischer Behandlung zu machen. Als die Kollegen den Kranken nach einiger Zeit wieder untersuchten, fanden sie die Geschwulst noch mehr vergrößert, den Kranken äußerst erschöpft, und die nunmehr in extremis ausgeführte Operation ergab das Vorhandensein einer ungeheuer großen, zur Exstirpation nicht geeigneten carcinomatösen Geschwulst. Mit dem soeben mitgeteilten Falle möchte ich auf die Möglichkeit eines gleichzeitigen Vorkommens von gummösen und syphilitischen Affektionen hinweisen. Ein derartiges Zusammentreffen erschwert die Differentialdiagnose noch mehr, und diese Eventualität muß meines Erachtens den Chirurgen veranlassen, noch beharrlicher zu sein und, sobald die eingeleitete antisymphilitische Behandlung keinen Erfolg zeigt, sofort zur Operation zu schreiten. Sollte es sich bei der Operation herausstellen, daß man es mit einem Gumma zu thun hat, so würde die Operation immerhin von diagnostischem Wert sein; sollte man aber eine Neubildung vorfinden, so ist es besser, dieselbe zu entfernen, bevor sie größere Dimensionen erreicht hat.

Gehe ich nun zu einer eingehenderen Betrachtung der syphilitischen Leberaffektionen über, so glaube ich auf eine Erkrankungsform hinweisen zu können, bei der die operative Intervention als angebracht betrachtet werden könnte. Bekanntlich affiziert die Syphilis das Lebergewebe entweder in Form eines diffusen gummösen Prozesses, meistens interstitiellen Charakters (VIRCHOW, LEBERT, LANGENBUCH, ORTH), oder der gummöse Prozeß zeigt einen cirkumskripten Charakter, indem er einen, häufiger den linken Leberlappen total oder teilweise affiziert und mehr oder minder große Knoten von Erbsen- bis Apfelgröße erzeugt. Nach verschiedenen Richtungen hin im Lebergewebe wuchernd, konfluieren die gummösen Knoten, werden resorbiert, bilden bindegewebige, eingezogene Narben, die bisweilen so tief sind, daß die Leber durch tiefe Furchen in einzelne Lobuli traubenförmig geteilt erscheint und dasjenige Bild abgibt, das die pathologische Anatomie als Hepar lobatum bezeichnet. Mit der Zeit schrumpfen die Narben zwischen den einzelnen Lobuli noch mehr zusammen, und die Leber bekommt nicht selten das Aussehen eines Organes, das aus einzelnen großen Ge-

1) KUSNETZOW, Beitrag zur Frage der Blutstillungsmethoden bei Leberresektionen etc. Letopis Russkoi Chirurgii, 1901, Liefg. 5, p. 896.

schwülsten, „Leberlappen“, besteht. Solche einzelne abgeschnürte Leberteile verschieben sich leicht, werden leicht beweglich, machen bei der Palpation durch die Bauchwand den Eindruck echter Tumoren, täuschen häufig Wanderniere, Tumor des Pylorus, des Duodenum, des Colon transversum und selbst des Omentum vor und bewirken Störungen, welche anderen dislocierten oder pathologisch veränderten Organen eigentümlich sind. Diese soeben geschilderte Form giebt nun am häufigsten Anlaß zu chirurgischer Intervention.

Eine der Hauptschwierigkeiten der Differentialdiagnose der gummösen Leberaffektionen wird durch den Umstand bedingt, daß auch andere neoplastische und entzündliche Prozesse eine fast gleiche Symptomatologie bedingen. Wenn anamnestiche Angaben, wie es bei den verschiedenen Formen der hereditären Syphilis so häufig der Fall ist, fehlen, so vermag die objektive Untersuchung der Lebertumoren nur wenig positive Anhaltspunkte für die Feststellung der wahren Natur der Neubildung zu liefern. Bei gummösen Affektionen muß man in der Lage sein, alle Geschwülste neoplastischen Charakters, wie Carcinomata, Adenomata, Sarcomata bis inkl. Echinococcus, ausschließen zu können. Schließlich sind Erkrankungen der Gallenwege nebst Bildung von Gallensteinen in Betracht zu ziehen. Noch mehr erschwert die genaue Diagnose vor der Operation die Thatsache, daß die Syphilis keineswegs das gleichzeitige Vorhandensein einer anderweitigen Geschwulst ausschließt (cf. die Fälle von ALBERT-HOCHENEGG und TRICOMI).

Manche Autoren, so z. B. FOURNIER, weisen auf das Fehlen von Hydrops als auf ein ziemlich sicheres Merkmal hin, das gummöse Geschwülste von anderen Neubildungen zu unterscheiden gestattet. Die von mir gesammelten einschlägigen Angaben der Litteratur zeigen jedoch, daß dieses Symptom nicht in allen Fällen die ihm zugeschriebene Bedeutung rechtfertigt. LANGENBUCH berichtet über einen Fall von Lebergummata, in dem Ascites bestand, und zwei ähnliche Fälle kann ich aus meiner eigenen Praxis hinzufügen. Andererseits berichtet STERNBERG über 2 Fälle von Carcinoma hepatis, in denen bei der Operation in der Bauchhöhle auch nicht ein einziger Tropfen von Transsudat gefunden worden ist. Es ist übrigens auch verständlich, daß die Bildung eines Ascites bei Affektionen der Leber von der Lokalisation der Geschwulst, von der mehr oder minder stärkeren Kompression der Wurzeln der Pfortader abhängt und am häufigsten bei Lokalisation der Geschwulst auf der unteren Leberoberfläche, näher zur Pfortader, oder bei mechanischer Kompression der abgeschnürten Lobi beobachtet wird. Dasselbe muß man auch hinsichtlich des Ikterus sagen, der in gleicher Weise sowohl Geschwülste carcinomatösen Charakters begleiten, wie auch bei diffuser gummöser Hepatitis auftreten kann. Temperaturschwankungen, die mehr dem syphilitischen Prozeß eigentümlich sind,

und die ich persönlich bei gummösen Eruptionen zu beobachten Gelegenheit hatte, werden auch bei carcinomatösen Affektionen der inneren Organe beobachtet, namentlich wenn es sich um sekundäre Leberknoten handelt, in welche toxische Produkte aus dem primären, beispielsweise im Darm befindlichen ulcerösen Prozeß transportiert werden. Rasch wachsende Sarkome gehen bisweilen, auch wenn sie gar keine Ulcerationen aufweisen, mit hoher Temperatur einher und täuschen dadurch suppurative und entzündliche Prozesse vor.

Auf Grund vorstehender Ausführungen muß man sich also mit den in der letzten Zeit von den besten Klinikern, sowohl Syphilidologen, wie auch Chirurgen, aufgestellten Thesen einverstanden erklären, daß die Probelaparotomie bei der Diagnose gummöser Lebergeschwülste in sämtlichen Fällen vorgenommen werden muß, in denen auch nur der geringste Zweifel hinsichtlich des Charakters der Affektion besteht. Die gummösen Lebergeschwülste sind dasjenige Gebiet, auf dem eine richtige Diagnose häufig Sache des Zufalles sein, während ein nicht rechtzeitig erkannter Irrtum dem Kranken das Leben kosten kann.

Zur Vervollständigung des soeben erörterten Kapitels der Lebererkrankungen möchte ich zwei Krankengeschichten aus meiner Praxis kurz mitteilen. In dem einen dieser Fälle handelte es sich um eine Kranke, die ich selbst operiert habe; in dem zweiten wurde ich von Dr. B. G. PRZEVALSKI als Konsulent zugezogen und war bei der Operation anwesend. Für das liebenswürdige Ueberlassen dieses interessanten klinischen Falles spreche ich dem geehrten Kollegen an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

1. Fall. Die Pat. ist 28 Jahre alt, Charkower Bürgerin, 5 Jahre verheiratet; sie macht im allgemeinen den Eindruck einer gesunden Frau, ist gut ernährt, zeigt reichlichen Panniculus adiposus und vorzüglich entwickelte Muskulatur. Sie ist Mutter zweier lebender, gesunder Kinder, von denen das jüngste 8 Monate alt und noch an der Brust ist. Im 4. Monat nach der Verheiratung trat bei der Pat. auf Brust, Abdomen und oberen Extremitäten ein Exanthen auf. Prof. STUKOWANKOW verordnete 12 Injektionen von Hydrargyrum benzoicum. Das erste Kind kam im 7. Schwangerschaftsmonate tot zur Welt; die übrigen beiden Kinder hatten, wenn sie auch am normalen Schwangerschaftsende zur Welt gekommen sind, ein Exanthem, das unter dem Einflusse der eingeleiteten antisiphilitischen Behandlung verschwand. Vor ungefähr einem Jahre bemerkte einmal die Pat. im rechten Hypochondrium eine derbe Geschwulst, die bei der Atmung deutlich über dem unteren Rippenrand hervortrat. Wenn auch die Geschwulst schmerzlos war, so wurde die Pat. doch durch den bedeutenden Umfang derselben veranlaßt, ärztliche Hilfe nachzusuchen.

Eine eingeleitete antisiphilitische Behandlung (Quecksilberinunktionen und Jod innerlich) brachten die Geschwulst bald zum Verschwinden. Man palpierete dann nur den etwas verdickten Leberand. Die Leber selbst ragte über den Rand der falschen Rippen um 2 Querfingerbreiten hervor.

Inzwischen wurde die Pat. schwanger, und die Schwangerschaft

verlief regelmäßig. Nach der letzten Niederkunft bemerkte sowohl der behandelnde Arzt, wie auch die Pat. selbst in der Bauchhöhle eine neue, längliche etwas höckerige Geschwulst von derber Konsistenz, die mehr rechts von der früheren Geschwulst lag und einerseits gleichsam mit der Leber in Verbindung stand, andererseits so beweglich war, daß die Verhärtung bei Druck sich ziemlich leicht in der Richtung zur Nierengegend verschoben ließ. Sonst ist der Allgemeinzustand der Pat. ein durchaus befriedigender; sie klagt nur zeitweise über Gefühl von Schwere im Epigastrium und dumpfen vorübergehenden Schmerz in der rechten Schulter. Da die erste Geschwulst verhältnismäßig rasch unter dem Einflusse der antisiphilitischen Behandlung verschwunden war, so lag auch im gegenwärtigen Falle aller Grund vor, an eine gummöse Geschwulst der Leber zu denken und eine forcierte Quecksilber- und Jodbehandlung einzuleiten.

Nach einer 30-tägigen sorgfältigen antisiphilitischen Behandlung sah ich die Pat. wieder. Bei der Besichtigung der Bauchhöhle sieht man deutlich eine ziemlich derbe Geschwulst fast von der Größe einer Faust eines erwachsenen Menschen mit glatten, stellenweise höckerigen Rändern; ihre Form ist oval und ihr größter Längsdurchmesser verläuft an der Körperachse in der Richtung nach unten. Oben verschwinden die Grenzen der Geschwulst, so daß es schwer ist, sie bis zu ihrer Verbindungsstelle mit der Leber zu verfolgen. Führt man die Hand unter starkem Druck unter den Rippenrand ein, so gewinnt man den Eindruck, als ob die Geschwulst mit der Leber mittels eines breiten Stranges verbunden wäre. In der Richtung nach unten werden die Konturen der Geschwulst viel deutlicher; es gelingt sogar, den unteren glatten Rand der Geschwulst mit den Fingern zu fassen und dieselbe von der Mittellinie zu verdrängen, wohin aber die Geschwulst bei Rückenlage der Pat. wieder zurückkehrt. Bei der Atmung macht die Geschwulst die Bewegungen der Leber mit. Der rechte untere Rand der Geschwulst geht in die Nierengegend hinein. In Anbetracht der Erfolglosigkeit der antisiphilitischen Behandlung und des entstandenen Zweifels, ob nicht neben dem Gumma noch eine maligne Neubildung der Leber oder der Niere vorliegt, schließlich in Anbetracht der Unmöglichkeit, ein eventuelles Vorhandensein einer tuberkulösen Affektion auszuschließen, wurde der Pat. die Probelaparotomie vorgeschlagen, in welche sie einwilligte.

Vor der Operation schwankte also die Differentialdiagnose zwischen Gumma, Neubildung und tuberkulöser Affektion der Leber oder dislocierter Niere. Bei der Laparotomie wurde nun folgendes festgestellt: Die ganze Leber ist bedeutend vergrößert, besonders der rechte Lappen, der sich in Form einer großen zungenförmigen Schürze nach unten senkt und mit seiner unteren Oberfläche um seine Achse eine Wendung nach vorn macht. Der rechte untere Rand dieser zungenförmigen Verdickung verläuft in der Richtung nach der Nierengegend. Die Oberfläche sowohl des linken, wie auch des rechten Leberlappens stellt eine charakteristische gummöse Affektion dar. Das ganze Gewebe ist durchsetzt und auch dicht bedeckt mit Gummata verschiedenster Größe von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße, die verschiedene Konturen und augenscheinlich verschiedene Entwicklungsstadien aufweisen. Zwischen den frischen Gummata sind bereits kleine narbige Veränderungen des Lebergewebes, stellenweise tiefe, sternförmige Narben und Furchen vorhanden. Im rechten Leberlappen befinden sich die größten gummösen Geschwülste, sowohl im Centrum, wie auch an den Rändern. Einige derselben befinden sich bereits im Stadium der Er-

weichung. Irgendwelche Verwachsungen mit den Nachbarorganen oder mit dem Peritoneum parietale sind nicht vorhanden. Gallenblase normal. An der serösen Oberfläche des Duodenum, des Magens und des Dünndarms sind irgendwelche Eruptionen nicht wahrzunehmen.

Stellte man nun die bei der Operation konstatierten bedeutenden Veränderungen der Größe und der Konturen der Leber denjenigen Befunden der objektiven Untersuchung gegenüber, die wir vor der Operation mittels Palpation durch die Bauchdecken festzustellen gesucht hatten, so war es schwer, sich für irgend eine bestimmte Diagnose zu entscheiden. Der rechte Leberlappen war in Form und Größe so verändert und infolge letzteren Umstandes so beweglich, daß er leicht jede beliebige von einem Nachbarorgan, wie z. B. von der Niere ausgehende Geschwulst vortäuschen konnte. Andererseits sprach die bei der Pat. in der Anamnese vorhandene Tuberkulose und Syphilis in hohem Grade zu Gunsten eines Tumors syphilitischen oder tuberkulösen Ursprungs. — Seit der Operation sind nunmehr bereits 2 Jahre vergangen. Die Pat. erfreut sich gegenwärtig einer blühenden Gesundheit. Innerhalb der verflossenen 2 Jahre hat sie eine vollständige Kur durchgemacht. Die Leber ist zwar etwas vergrößert und ragt etwas über den Rippenrand hervor, die Geschwulst ist jedoch vollständig verschwunden.

2. Fall. Der 35-jähr. Pat. I. A. W. Bauer, Tagelöhner, wurde in das Krankenhaus der Charkower Medizinischen Gesellschaft wegen einer Geschwulst und wegen Schmerzen im Abdomen mit stark ausgesprochenem Ikterus aufgenommen. Der Pat. stammt aus gesunder Familie und giebt an, in der Kindheit und Jugend nie krank gewesen zu sein. Er ist 7 Jahre verheiratet und hat ein einziges Kind, und zwar ein 5-jähriges Mädchen. Der Pat. giebt an, vor 6 Jahren an einer näher nicht zu bestimmenden Fieberform, die ungefähr 4 Monate andauerte, gelitten zu haben und seitdem zeitweise heftige Schmerzen im Epigastrium zu verspüren. Vor 4 Monaten bemerkte der Pat. Schwellung in der Gegend des Epigastrium und Gelbsucht: gleichzeitig wurden die Schmerzen heftiger und häufiger, zeitweise stellten sich Fieber und Erbrechen ein. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus hatte er ein oberflächliches Geschwür an der Zunge.

Der Pat. ist von übermittelmäßiger Statur und ebensolchem Körperbau, abgemagert; die Hautdecken sind von gelblichgrauer Farbe; Muskulatur, Knochenskelett und Nervensystem bieten nichts Abnormes. Lungen und Herz normal. Leberdämpfung beginnt in der Mittellinie an der 5. Rippe, in der Mammillarlinie an der 6. und hört an der Mammillarlinie am oberen Rande der 7., an der Axillarlinie am unteren Rande der 7. Rippe auf; in der Mittellinie geht die Leberdämpfung in die Dämpfung der Geschwulst über. Das Epigastrium stellt zwischen den Mammillarlinien, dem Schwertfortsatz und der Linie, die zwei Querfingerbreiten oberhalb des Nabels verläuft, eine deutlich wahrnehmbare Schwellung in Form eines Kreissegments dar. Die Perkussion ergibt in der Gegend des Tumors überall dumpfen Schall, desgleichen, wenn der Pat. steht, im ganzen linken Hypochondrium, von der 7. Rippe beginnend. Wenn der Pat. liegt, so wird der halbmondförmige Raum zwischen der 6. und 9. Rippe perkutiert; die Milzdämpfung liegt in normalen Grenzen. Bei der Palpation der Geschwulst lassen sich ihre Grenzen nicht feststellen. Die Geschwulst geht zweifellos von der Leber aus oder konfluert mit dieser. Die ganze Lebergegend macht samt der Geschwulst die Atmungsbewegungen mit.

Bei der Perkussion der Geschwulst fühlt man gleichsam leichte Fluktuation. Jedenfalls ist die Geschwulst nicht derb, sondern macht im Gegenteil den Eindruck eines elastischen Körpers.

In Anbetracht des Vorhandenseins eines verdächtigen Geschwürs auf der Zunge als einzigen Hinweises auf die Möglichkeit einerluetischen Erkrankung des Pat. einerseits und in Anbetracht der kugelförmigen Form der Geschwulst, ihrer elastischen Konsistenz und relativ geringen Schmerzhaftigkeit andererseits schwankte die Diagnose zwischen gummöser Affektion der Leber und Echinococcus. — Probelaparotomie: In Chloroformnarkose wurde die Bauchwand an der größten Konvexität der Geschwulst in der Mittellinie mittels 10 cm langen Schnittes eröffnet. Es stellte sich heraus, daß die Geschwulst dem linken Leberlappen gehörte. Der rechte Leberlappen zeigte bei der Palpation normale Konsistenz, seine Ränder sowohl wie seine Oberfläche waren unverändert, der Lebertrand selbst war atrophisch; dagegen war der linke Leberlappen 3mal so groß wie in der Norm, er zeigte abgerundete Ränder und war in seiner ganzen Masse gleichsam geschwollen. Seine Oberfläche war blau-dunkelrot mit grobem weißlichen Netz, grobhöckerig und zeigte weiche, leicht fluktuierende Konsistenz. Die mikroskopische Untersuchung eines per laparotomiam gewonnenen Leberpartikelchens ergab syphilitische Cirrhose in Form von Hepar lobatum.

Das postoperative Stadium verlief ohne jegliche Komplikationen. Nur an der Stelle einiger Nähte traten nach einiger Zeit cirkumskripte Infiltrate gummösen Charakters auf. Bald nach der Operation bekam der Pat. einige Injektionen von Solutio hydrargyri benzoici (1-proz.).

Der Pat. hat sich inzwischen sehr gut erholt: die Schmerzen sind verschwunden, Haut und Augenbindehaut zeigen normale Farbe. Das Abdomen ist kleiner, die der Geschwulst entsprechende Dämpfung hat sich um zwei Querfingerbreiten verringert.

Syphilis des Dünn- und Dickdarms.

Die syphilitischen Veränderungen des Darmes gewinnen chirurgisches Interesse in dem Stadium, in dem die gummösen Prozesse, die in Form von Infiltrationen und Geschwüren auftreten, resorbiert werden, vernarben und zu Verengerung des Darmlumens führen, mit anderen Worten dann, wenn wir sogenannte syphilitische Strukturen vor uns haben. In den gangbarsten Lehrbüchern der pathologischen Anatomie, sowie in den eingehendsten Syphilismonographien wird nur nebenbei über solche Affektionen des Darmkanals berichtet. Am häufigsten wird von der syphilitischen Verengerung des Mastdarmes gesprochen. In der That werden syphilitische Geschwüre und Stenosen des Mastdarmes relativ häufig [NICKEL¹), POELCHEN²)] angetroffen. Jedoch bieten sie dank ihrer leichten lokalen und diagnostischen Zugänglichkeit bei weitem nicht dasjenige diagnostische und klinische

1) NICKEL, Ueber die sogenannten Mastdarmgeschwüre. VIRCHOW'S Arch., Bd. 127.

2) POELCHEN, Ueber die Aetiologie der strikturierenden Mastdarmgeschwüre. VIRCHOW'S Arch., Bd. 127.

Interesse wie Strikturen, die im Verlaufe des übrigen Darmrohres resp. im Dünndarm lokalisiert sind. Außerdem kann man die Affektionen des Mastdarmes schon nicht mehr als eine rein viscerale Erkrankung betrachten, um so mehr als auch die Infektion des Mastdarmes nach der von OBERNDORFER¹⁾ mitgeteilten Statistik entweder durch den Coitus praeternaturalis oder durch das von den nässenden Papeln der Scheide hinunterfließende Sekret erfolgt.

Syphilitische Affektionen und Verengerungen des Darmes werden fast ebenso häufig sowohl bei hereditärer wie auch bei acquirierter Syphilis beobachtet. Allerdings ist es wahr, daß die interessantesten Formen der syphilitischen Darmerkrankungen am sorgfältigsten vorläufig nur am Sektionsmaterial erforscht sind, das aber zahl- und lehrreiche Bilder dieser relativ seltenen Affektionen liefert. Nach den Untersuchungen von NEUMANN²⁾ werden gummöse Affektionen im Darm bei den Spätformen der Syphilis, follikuläre dagegen im sekundären Syphilisstadium beobachtet. Was nun die amyloide Degeneration betrifft, so wird diese Form am häufigsten bei Syphilis inveterata beobachtet und gewöhnlich von entsprechenden schweren Veränderungen in den übrigen parenchymatösen Organen begleitet. Bezüglich der Ausbreitung des syphilitischen Prozesses in der Darmwand sind die meisten Autoren (NEUMANN, OBERNDORFER³⁾) auf Grund mikroskopischer Untersuchung zu dem Schlusse gelangt, daß die gummösen Erkrankungen gewöhnlich in der Submucosa lokalisiert sind und von hier aus auf die Mucosa übergreifen. Fällt die Darmaffektion in ein mehr oder minder frühes Stadium der Syphilis, so beginnt die Erkrankung an der Oberfläche der Mucosa in Form von Plaques, Geschwüren, molekulären Zerfalls u. s. w. und greift erst später, indem sie in die Tiefe dringt, auf die Mucosa und Muscularis über. Im Gegensatz zu den tuberkulösen Affektionen des Darmes halten sich die syphilitischen Geschwüre und Gummata, die übrigens ebenso wie die tuberkulösen Geschwüre Neigung zu cirkulärer Ausbreitung besitzen, nicht an den Lymphapparaten der Darmwand, mit anderen Worten, Ansammlungen von Lymphfollikeln oder PEYER'schen Plaques bilden keineswegs den Ausgangspunkt bzw. Lieblingssitz der gummösen Affektionen. Das verschiedenartigste Bild von syphilitischen Darmaffektionen findet man am häufigsten in den Leichen totegeborener Kinder. Man kann hier in der Ausdehnung des ganzen Darmkanals diffuse gummöse Plaques bis zu narbigen Schrum-

1) OBERNDORFER, Ueber die viscerale Form der kongenitalen Syphilis, mit specieller Berücksichtigung des Magendarmkanals. VIRCHOW'S Arch., Bd. 159, S. 179.

2) NEUMANN, Syphilis. Specielle Pathologie u. Therapie v. NOTENAGEL, Bd. 23.

3) OBERNDORFER, l. c.

pfungen, die in echte Strikturen übergehen, beobachten [LOCHTE¹⁾, SCHEIB²⁾ FÖRSTER³⁾]. Die von MARTENS⁴⁾ in der letzten Zeit beschriebenen Fälle von vollständigem Verschuß des Lumens des Dünndarms bis zur Umwandlung des letzteren in bindegewebige Stränge oder Schnüre, ohne daß genügende ätiologische Anhaltspunkte vorhanden waren, kann man teilweise als das Produkt eines hereditär-syphilitischen Prozesses deuten.

Syphilitische Strikturen des Dünndarms kommen meistens multipel vor. Von den 9 in der Litteratur veröffentlichten Fällen waren 3 durch hereditäre Syphilis bedingt [FÖRSTER⁵⁾, EBERTH⁶⁾, OSER⁷⁾]. Alle 3 Fälle betrafen Kinder im frühesten Lebensalter, und zwar je ein totgeborenes, ein 10 Tage und ein 8 Tage altes Kind. Die Strikturen waren im mittleren und unteren Teile des Ileum lokalisiert und durch einen in der Mucosa und Submucosa der Darmwand cirkulär lokalisierten gummösen Ring bedingt. In einem der mitgeteilten Fälle war die Striktur durch Verdickung und durch ein Infiltrat, das die gesamte Dicke der Darmwand umfaßte, bedingt. Was nun die Anzahl der Strikturen betrifft, so erstreckte sich dieselbe bei dem oben erwähnten Patienten bis 8. Im Vergleich mit den Strikturen tuberkulösen Ursprungs fallen die syphilitischen Strikturen des Dünndarms durch ihre Multiplicität auf. So beschreibt HOMÉN⁸⁾ einen Fall, der einen 33-jährigen Mann betrifft, bei dem die Zahl der Strikturen im Anfangsteil des Dünndarms 30 betrug. Sie waren sämtlich durch bereits in Narbengewebe übergegangenen ulcerös-gummösen Prozeß bedingt.

Nach der sorgfältig zusammengestellten Tabelle von REACH⁹⁾, die 90 Fälle von Dünndarmstrikturen umfaßt, entfallen auf die syphilitischen Affektionen im ganzen 9 Fälle, so daß der syphilitische Prozeß in der Reihe der ätiologischen Momente, die, wie z. B. Neubildungen, Tuberkulose und entzündliche Prozesse, zu Darmstrikturen führen können, die letzte Stelle einnimmt (10 Proz.).

Was die Lokalisation der syphilitischen Strikturen betrifft, so sind die am meisten bevorzugten Lieblingssitze derselben der obere und

1) LOCHTE, Ueber Enteritis syphilitica hereditaria. Mitteil. a. d. Hamb. Staatskrankenanstalten, 1900.

2) SCHEIB, Syphilis mit gummöser Affektion des Magens u. d. Darmes etc., Prag. med. Wochenschr., 1900, No. 45, p. 537.

3) FÖRSTER, Würzburger med. Zeitschr., 1863. Handb. v. NOTHNAGEL.

4) MARTENS, Zur Kenntnis der Darmverschließungen u. Verengerungen. Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 57, 1900, p. 2.

5) FÖRSTER, l. c.

6) EBERTH, l. c.

7) OSER, Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 3, 1871.

8) HOMÉN, Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., 1893.

9) REACH, Die multiplen Darmstrikturen. Centralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir., Bd. 3, 1900, p. 16.

mittlere Teil des Dünndarms. Im Gegensatz zu tuberkulösen Strikturen nehmen gummöse Darmaffektionen und Strikturen äußerst selten ihren Ausgangspunkt vom unteren Teile des Ileum und von der Regio ileo-coecalis.

Wenn wir nun zu der Differentialdiagnose der syphilitischen Strikturen übergehen, müssen wir uns vor allem vergegenwärtigen, daß die klinischen Erscheinungen, welche durch die in Rede stehende Affektion hervorgerufen werden, die gleichen sind, ganz gleich welcher Natur das Hindernis selbst ist. Sämtliche Erscheinungen von inkompletter Impermeabilität bis zum vollständigen Bilde des echten Ileus können sowohl bei Stenosen syphilitischen Charakters, wie auch bei solchen tuberkulösen Ursprungs, wie auch bei Strikturen, die sich infolge typhöser Geschwüre entwickeln etc., vorkommen. Ich nehme von einer ausführlichen Erörterung der komplizierten Symptomatologie der durch Strikturen bedingter Darmimpermeabilität Abstand. Dieser Abschnitt der Chirurgie hat in der letzten Zeit eine eingehende Bearbeitung in den Werken von v. MIKULICZ, HOFMEISTER, SKLODOWSKI u. a. erfahren. In meiner Arbeit „Ueber tuberkulöse Stenosen im Gebiete des Dünndarms“ wird gleichfalls die Diagnostik der Darmimpermeabilität eingehend erörtert. Ich will nur sagen, daß ein mehr oder minder charakteristisches Merkmal für syphilitische Stenosen das graduelle Anwachsen des Grades der Impermeabilität, welches ohne Temperatursteigerung einhergeht, ist, da der Prozeß des gummösen Zerfalls bereits vollendet und wir bei Strikturen nur festes Narbengewebe vorfinden. Jedenfalls zeigen normale Strikturen syphilitischen Ursprungs stets chronischen Charakter. Ferner ist eins der wesentlichsten Unterscheidungsmerkmale der Darmstrikturen syphilitischen Ursprungs von solchen tuberkulöser und anderer Natur, wie z. B. carcinomatöser, der befriedigende Allgemeinzustand des Patienten, das Fehlen von Kachexie, die für carcinomatöse und tuberkulöse Patienten so charakteristisch ist. Es muß noch hinzugefügt werden, daß syphilitische Strikturen auf die benachbarten Organe und Lymphdrüsen gewöhnlich keinen Einfluß haben; ich will damit die Thatsache hervorheben, daß Strikturen per se bestehen können, ohne daß gleichzeitig eine Erkrankung, beispielsweise des Peritoneums, Ascites, Vergrößerung der Mesenterial- und der Retroperitonealdrüsen vorhanden wären — Erscheinungen, durch welche tuberkulöse und carcinomatöse Strikturen sonst eingeleitet werden, wodurch wir bei diesen letzteren bisweilen leichter den wahren Charakter der Erkrankung festzustellen vermögen. In der Litteratur sind übrigens einzelne Fälle veröffentlicht, in denen neben Affektion des Darmes in Form eines multiplen ulcerösen Processes ungeheure Tumoren bis zu Faustgröße im Verlaufe des gesamten Mesenteriums bestanden. Bei der mikroskopischen Untersuchung haben sich diese Geschwülste als nichts anderes als stark vergrößerte Lymphdrüsen erwiesen,

bestehend aus etwas verdichtetem Granulationsgewebe mit deutlich ausgesprochener fettiger Metamorphose. Die centralen Teile dieser Geschwülste zeigen den Charakter von vollständiger Nekrose.

Als auf ein ziemlich wesentliches Unterscheidungsmerkmal der syphilitischen Stenosen von den tuberkulösen ist noch darauf hinzuweisen, daß in der Mehrzahl der letzteren der sogenannte hypertrophische Proliferationsprozeß in der Darmwand fehlt.

Ein zu bescheidener Platz ist meines Erachtens auch der syphilitischen Affektion des Wurmfortsatzes angewiesen. In der augenblicklich in meinen Händen befindlichen Litteratur fand ich nur einen einzigen Hinweis auf ein derartiges Vorkommnis. Es ist dies die Mitteilung von HORWITZ¹⁾ über 4 Fälle von recidivierender Entzündung des Wurmfortsatzes, die sich im sekundären Syphilisstadium eingestellt hat. Die von mir im Nachstehenden mitgeteilten 2 Fälle von Appendicitis, die eine chirurgische Intervention erforderlich machten, sind ein deutlicher Beweis dafür, daß manche Formen der syphilitischen Appendicitis ihre Entstehung dem Umstande verdanken, daß der Fortsatz selbst vom syphilitischen Prozeß ergriffen wird. Beide Fälle bieten großes Interesse in der Beziehung, daß der erste dieser Fälle einen Patienten mit acquirierter Syphilis, der zweite einen solchen mit hereditärer Syphilis betrifft. Ferner wurde bei dem ersten dieser Patienten der Appendix in demjenigen Stadium entfernt, in dem der gummöse Prozeß den Wurmfortsatz selbst bereits total bis zur vollständigen Schrumpfung und narbigen Degeneration vernichtet hat, so daß man bei der Operation beim Fahnden nach dem Appendix einen Körper fand und entfernte, der nicht größer als eine Bohne war und an eine kleine Lymphdrüse erinnerte, in dem aber die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein von Resten der Muscularis und Mucosa ergab. Auf Grund dieses Ergebnisses der mikroskopischen Untersuchung allein wurde die Diagnose auch dahin gestellt, daß die entfernte kleine Geschwulst der atrophie Appendix war. In dem zweiten Falle bestanden kleine ulcerös-gummöse Veränderungen an der Mucosa, außerdem multiple narbige Plaques an der serösen Oberfläche des unteren Ileumabschnittes mit einigen augenscheinlich inkompletten Strikturen an der Uebergangsstelle des Dünnarms in den Blinddarm. Die akuten Anfälle von Appendicitis haben nach der operativen Entfernung des Appendix aufgehört. Es traten jedoch zuweilen Erscheinungen von inkompletter Darmimpermeabilität auf, welche durch die im unteren Ileumabschnitte vorhanden gewesenen Strikturen bedingt waren. Diese Anfälle wurden allmählich seltener und haben schließlich vollständig nachgelassen, nachdem die Patientin eine energische antisiphilitische Behandlung durchgemacht hatte.

1) O. HORWITZ, Four cases of secondary syphilis complicated with chronic appendicitis in which a continuous course of tonic doses of mercury resulted etc. *Annales of Surgery*, 1898, January.

Bei der gegenwärtig vorherrschenden Ansicht, nach der als Ursache der Appendicitis ausschließlich Bakterien angesehen werden (Infektionstheorie) kann man vom Standpunkte der Chirurgen natürlich keineswegs die Syphilis als primäre idiopathische Entstehungsursache solcher Erkrankungen betrachten. Am wahrscheinlichsten ist es, daß sowohl die Tuberkulose wie auch die Syphilis — letztere bei Vorhandensein eines ulcerösen und gummösen Prozesses — die Integrität der Mucosa und Submucosa schädigen, die Widerstandsfähigkeit der Darmwand herabsetzen und eben dadurch ein günstiges und prädisponierendes Moment zur Invasion der Krankheitserreger nach dem Lumen des Appendix und zur Entstehung eines entzündlichen Prozesses unter dem Bilde einer gewöhnlichen Appendicitis abgeben.

Ich möchte nun die Krankengeschichten zweier von mir operierter Fälle an dieser Stelle kurz wiedergeben.

1. Fall. Der Pat. K. ist 18 Jahre alt und Schüler der Petersburger Marineschule. Er ist im allgemeinen ein gut genährter Jüngling mit normal entwickeltem Panniculus adiposus und gut entwickeltem Knochen-system. Der Pat. klagt über Schmerzen in der Ileocoecalgegend. Er giebt an, drei Anfälle von Appendicitis überstanden zu haben, von denen der erste und letzte mit ziemlich heftigen Erscheinungen — hoher Temperatur, starker Auftreibung des Abdomens, mit Erbrechen und vollständiger Stuhlretention einhergegangen war. Der erste Anfall fand vor einem Jahre, die letzten beiden (der zweite war der mildeste und dauerte im ganzen 2 Tage) folgten hintereinander in einem Zeitraume von einigen Wochen. Gegenwärtig befindet sich die Krankheit im Remissionsstadium. Der letzte Anfall fand vor 2 Monaten statt.

Bei der Besichtigung erscheint das Abdomen leicht eingezogen; in der Ileocoecalgegend, in der MAC BURNAY'schen Linie fühlt man bei starkem Druck gleichsam eine verdickte Darmschlinge in Form eines wulstförmigen, unter den Fingern gleitenden Körpers. Die Operation ergab, daß das untere Ende des Blinddarmes bis zur Mündungstelle des Dünndarmes mit kleinen, etwas an Tuberkelform erinnernden miliaren Körperchen dicht bedeckt ist, von denen einige die Größe einer Saubohne oder Bohne aufweisen. Diese tuberkelartigen Verdickungen gehen auch auf das Mesocolon und auf die Plica ileocecalis über. Bei sorgfältiger Besichtigung erweisen sich diese Verdickungen als kleine Lymphdrüsen. An der Abgangsstelle des Wurmfortsatzes fand man eine ähnliche verdickte Drüse, die in lockere fibrinöse Ablagerungen gefüllt war. Beim Abkratzen der fibrinösen Membranen wurde von der Oberfläche der dem Aussehen nach ulcerierten Drüse kaseöser Detritus in geringer Quantität gewonnen. Diese Drüse, welche sich durch ihre Größe von den anderen unterschied und ihrer Lokalisation nach der Lage des Wurmfortsatzes entsprach, wurde entfernt, wobei es sich herausgestellt hat, daß sie mit der Darmwand fest verlötet war. Auf diese letztere wurde eine 2-etagige Darmaht angelegt.

Die von Dr. S. L. EHRlich in lebenswürdiger Weise ausgeführte mikroskopische Untersuchung des entfernten Teiles des Appendix ergab Fehlen der Mucosa, mit Bildung von Granulationen einhergehende Entzündung der Submucosa, Verdickung der Wand infolge der sich in der

Submucosa abspielenden Entzündung und Hypertrophie der Muscularis externa. Die endzündliche Wucherung drang in Form einzelner Herde in die Muscularis und in die Subserosa. Das Lumen des Fortsatzes war verengt, am freien Ende infolge von Wucherung von Granulationsgewebe total verwachsen.

2. Fall. Die Pat. N., Bäuerin, 20 Jahre alt, wurde in meine Privatklinik behufs Rhinoplastik nach ISRAEL aufgenommen. Als 15-jähr. Mädchen hatte die Pat. einen Hufschlag ins Gesicht erhalten, durch den, wie die Pat. erzählte, Fraktur der Nasenknochen und vollständige Zertrümmerung der Weichteile der Nase herbeigeführt worden waren. Die Folge dieser Verletzung war ein vollständiger Nasendefekt.

Aus dem weiteren Befragen der übrigens wenig intelligenten und geistig mangelhaft entwickelten Pat. ergibt sich, daß sie aus gesunder Familie stammt.

Die Pat. ist verhältnismäßig gut genährt, macht aber einen etwas kränklichen Eindruck. Bei der äußeren Besichtigung kann man an der Stirnhaut Narben von unregelmäßiger sternförmiger Form konstatieren, die davon herrühren, daß aus der Stirn zur Deckung des Nasendefektes Hautlappen entnommen worden waren. An Stelle der Nase befindet sich zwischen den naso-labialen Falten beider Seiten ein ziemlich umfangreicher und fleischiger Hautlappen, der unten mit der hochgehobenen Oberlippe verlötet und unregelmäßig verwachsen ist. Nasenlöcher fehlen, die Pat. atmet durch den Mund. Bei der Betastung des Nasenlappens gelingt es zu konstatieren, daß die Apertura pyriformis erhalten, während die gesamte innere Nasenstruktur samt der Nasenscheidewand zu Grunde gegangen ist. Am harten und weichen Gaumen sind Veränderungen nicht vorhanden. Der Pat. wurde eine Operation nach ISRAEL vorgeschlagen, in welche sie auch eingewilligt hat. Von der rechten Tibia wurde der Crista entlang mit dem Meißel ein dreieckiges Stück nebst Periost von der Größe des Nasenrückens excidiert und in die Weichteile der Nase implantiert. Die Einheilung des transplantierten Knochenstückes ging regelmäßig vor sich. Dagegen entwickelte sich an der Tibia in der Umgebung des resezierten Knochenstückes ein starkes Infiltrat der Weichteile und eine echte Periostitis, die allem Anscheine nach nicht infektiöser Natur war und ungefähr $\frac{1}{8}$ der Oberfläche der Tibia ergriffen hat. Ungefähr 14 Tage nach der geschilderten Operation stellten sich bei der Pat. Erscheinungen von akuter Appendicitis ein: zunächst langdauernde Obstipation, dann Auftreibung des Abdomens, heftige Schmerzen in der rechten Ploecöcalgegend, bedeutendes Infiltrat, Erbrechen, wobei die erbrochenen Massen zunächst aus mit Galle untermischten Ingestis bestanden, um aber bald blutigen Charakter anzunehmen. Diese Anfälle hielten ca. 8 Tage an, wonach das Infiltrat allmählich verschwand, Flatus abzugehen begannen, die Empfindlichkeit des Abdomens nachließ, während die Aufblähung desselben und der paretische Zustand des Darmkanals noch lange bestehen blieben.

Es muß noch bemerkt werden, daß seit dem Beginn der Erkrankung bei der Pat. die Temperatur bis $40,0^{\circ}$ gestiegen war und sich ungefähr in diesen Grenzen 8 Tage lang bewegt hatte, ohne morgendliche Remissionen zu geben.

Die Diagnose schwankte zwischen Appendicitis und akuter Darmimpermeabilität. Nach 8 Tagen, als die Erscheinungen der Appendicitis nachgelassen hatten, stellten sich bei der Pat. Diarrhöen zunächst schleimigen

Charakters ein, nach einigen Tagen konnte man aber in den Faeces stets schon bedeutende Mengen von Blut konstatieren. Die Temperatur sank und wurde subnormal. Nach 12 Tagen stellten sich die Appendicitis-symptome, sowie die Ileuserscheinungen, Auftreibung des Abdomens, Haematemesis etc. in früherer Vehemenz wieder ein, um nach einer Woche wiederum normalen Verhältnissen Platz zu machen. In einem Zeitraume von ca. $1\frac{1}{2}$ Monaten überstand die Pat. auf diese Weise 4 Anfälle, so daß ich mich veranlaßt sah, der Pat. die Laparotomie vorzuschlagen, indem ich die Hauptursache der Erkrankung in einer Affektion des Appendix vermutete.

Bei der Operation wurde folgendes festgestellt: Appendix außerordentlich lang, etwas verdickt. Der seröse Ueberzug desselben zeigt bis auf frische fibröse, leicht zerreißliche Verwachsungen mit dem Ileum keine besonderen Veränderungen. Am blinden Ende des Wurmfortsatzes, dessen Lumen stellenweise etwas verengt ist, befinden sich einige ulceröse Plaques. Auf der Oberfläche des Ileum sind diffuse, weißliche, alte Narben vorhanden, von denen einige mit der Achse des Darmrohres kongruieren, während andere unregelmäßige Form zeigen und in querrer Richtung liegen. Wenn es auch bei der Operation durch Betastung nicht gelungen ist, innerhalb des Darmes Strikturen festzustellen, so mußte man doch in Anbetracht der gefundenen Narben an die Möglichkeit des Vorhandenseins mehrerer, vielleicht inkompletter Strikturen denken. — Die Operation wurde mit der Entfernung des Wurmfortsatzes abgeschlossen. Die während der Operation gestellte Diagnose lautete folgendermaßen: Appendicitis ulcerosa gummosa, Cicatrices lueticae intestini ilei, Strictureae ilei lueticae. 8 Tage nach der Operation wurde der Pat. innerlich Jodnatrium, subkutan Injektionen von 1-proz. Hydrargyrum benzoicum verordnet.

Es hat sich also dank der Operation die Hauptursache der Anfälle eruieren lassen. Die Erkrankung stand augenscheinlich teilweise mit spontaner Affektion des Wurmfortsatzes im Zusammenhang, während die Ursachen der stürmischeren klinischen Erscheinungen von Darmimpermeabilität in narbigen Strikturen im Gebiete des unteren Ileumabschnittes lagen. In den Rahmen der vorgefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen passen sehr gut manche Symptome der oben geschilderten Erkrankung, die wir uns nicht recht gut haben erklären können, nämlich das blutige Erbrechen und die blutigen Diarrhöen. Würden wir annehmen, daß der Erkrankung Syphilis hereditaria zu Grunde liegt, so würden wir die im Magendarmkanal in Form eines ulcerösen Prozesses vorhandenen Veränderungen verstehen und dann sowohl die Haematemesis wie auch das Auftreten von Diarrhöen mit Beimengung von Blut leicht erklären können. Wir können also zu den im vorstehenden Falle soeben geschilderten pathologischen Erscheinungen noch gleichzeitiges Bestehen von Enteritis und Gastritis syphilitica hinzufügen. Die Richtigkeit der von uns gestellten Diagnose hat nachträglich eine nochmalige Bestätigung gefunden, und zwar nach einem Monat, als an der Stelle der nach der Laparotomie zurückgebliebenen Narbe an den Rändern derselben gummöser Zerfall aufgetreten ist, der wiederum unter dem Einflusse einer antisiphilitischen Behandlung rasch verschwand.

Die von mir angeregte Frage der chirurgischen Intervention bei syphilitischen Stenosen des Dünndarmes muß anders gelöst werden, als die Betrachtung der Indikationen zur Entfernung gummöser Leberknoten. Bei gummösen Affektionen des Darmes ist das Resultat der entstandenen Striktur Verengerung des Lumens des Darmrohres und Störung der Funktion dieses wichtigen Organes in toto: die Permeabilität des Rohres wird unterbrochen, und es treten die bekannten dadurch bedingten für den ganzen Organismus gefahrdrohenden Erscheinungen ein. Wie bei anderen Strikturen, so tritt auch bei der syphilitischen Striktur des Darmes die Natur derselben zunächst in den Hintergrund, und die Erkrankung gewinnt schon ein rein chirurgisches Kolorit. Wenn wir bei gummösen Erkrankungen der parenchymatösen Organe große Hoffnungen auf Rückbildung des Prozesses unter dem Einflusse einer antisiphilitischen Behandlung setzen, so geben die Darmstrikturen, die doch meistens das Endstadium des gummösen Prozesses darstellen, wenig Aussicht auf Besserung durch Quecksilber- und Jodbehandlung. Je fester und älter die Narbe wird, desto höher wird der Grad der Impermeabilität. Aus diesem Grunde stellen die syphilitischen Darmstrikturen eben dasjenige Gebiet dar, auf dem sich die Syphilidologen und die Chirurgen in gemeinsamem Vorgehen treffen.

Wie in jeder neuen Frage, ist die Kasuistik der operativ behandelten Fälle von syphilitischen Dünndarmstrikturen noch äußerst beschränkt. In der Litteratur werden vorläufig nur 3 Fälle angeführt, und zwar diejenigen von KOLOMAN BUDAY ¹⁾, MARWEDEL ²⁾ und HAHN ³⁾.

Der erste Fall (KOLOMAN BUDAY) betrifft einen 47-jähr. Pat., der 2 Jahre lang an einem Gesichtsexanthem leidet und vor 3 Wochen große Schwäche und Schmerzen im Abdomen, namentlich in der Magengegend, verspürte. Eine Woche später bemerkte der Pat. Blut im Stuhle. Die Palpation ergibt in der Nabelgegend eine harte, undeutlich konturierte Geschwulst von der Größe eines Hühnereies. Die Hautdecken erscheinen oberhalb der Geschwulst unverändert und beweglich. Die Geschwulst ist unbeweglich sowohl bei der Atmung, wie auch bei der manuellen Untersuchung. Bei Eröffnung der Bauchhöhle fand man eine 2-faustgroße, höckerig konturierte Geschwulst, die bis zur Wirbelsäule vordrang. Rechts von der Mittellinie sind zahlreiche Verwachsungen mit den Darmschlingen vorhanden. In der rechten Hälfte der Abdominalhöhle befinden sich verdickte, miteinander verlötete Darmpartien, von denen ein 10 cm großes Stück reseziert wird. Am folgenden Tage kleiner Puls, Pat. sehr schwach. Unter allmählich zunehmender Herzschwäche Exitus letalis. — Bei der Sektion wurden folgende interessante Befunde erhoben: Zwischen den Blättern des Mesenteriums befinden sich Geschwülste, die beinahe die Größe einer Faust erreichen. Der Magen weist in der Nähe der großen

1) KOLOMAN BUDAY, l. c.

2) MARWEDEL, Luetische Dünndarmstenose. Beitr. z. klin. Chir., 1900, Bd. 26, Supplem.-Heft, p. 112.

3) HAHN, Dtsch. med. Wochenschr., 1892, No. 4, p. 69.

Kurvatur zwei 10-Pfennigstückgroße Geschwüre auf, von denen das erste fast durch die ganze Dicke der Magenwand und das zweite bis zur Muscularis dringt. Der Dünndarm ist in seiner ganzen Länge mit zahlreichen, unregelmäßig geformten, wulstig umrandeten Geschwüren bedeckt, die verschiedene Entwicklungsstadien aufweisen. Im unteren Dünndarmabschnitt befindet sich gleichfalls ein Geschwür, das ringförmige Form zeigt. In demselben Zustande von ulcerösem Zerfall befindet sich auch die Valvula Bauhini. Gleiche Verhältnisse, jedoch noch stärker ausgesprochene, bietet die bei der Operation entfernte Darmschlinge. Von seiten der serösen Oberfläche des Darmkanals war das Darmrohr circular von einer fingerdicken Geschwulst umgeben, die in die Darmwand selbst eingewachsen war und auf der Schleimhautoberfläche ein Geschwür gebildet hatte. Infolge narbiger Schrumpfung kam es zur Bildung einer leichten Striktur, welche das Bild eines ringförmigen Carcinoms noch mehr vervollständigte. Die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch, daß man es mit einerluetischen Affektion der Mesenterialdrüsen und mit einem multiplen ulcerösen Prozeß des Dünndarmes zu thun hatte, der zur Bildung der Striktur geführt hat.

Der zweite Fall (MARWEDL) betrifft einen 46-jähr. Pat., der im Jahre 1879 Syphilis mit sekundären Erscheinungen und rechtsseitiger Hemiplegie gehabt hatte. Dank der damals durchgeführten Inunktionsbehandlung hatte sich der Pat. anscheinend vollständig erholt. Er heiratete hierauf und wurde Vater dreier gesunder Kinder. Im Juli 1898 stellten sich die ersten Erscheinungen von Darmimpermeabilität unter heftigem Erbrechen ein; Besserung nach strenger Diät. Nach 2 Monaten stellte sich ein neuerlicher Anfall ein, nach dem ein Gefühl von permanentem Druck zurückblieb, welches der Pat. nach jeder Nahrungsaufnahme verspürte. Hochgradige Obstipation, häufiges Magenkollekn. Trotz strenger Diät und Jodkalibehandlung keine Besserung. Nach 1 Monat wurde der Pat. in die Klinik aufgenommen. Nach einigen Dosen von Oleum ricini ergibt die Untersuchung Weichheit des Abdomens und im Gebiet des linken Epigastrium unter dem linken Rippenrande besondere Resistenz. Zeitweise deutlich wahrnehmbare Peristaltik des aufgeblähten Dünndarmes. Magengrenzen normal. Ueberall lauter Schall. Von der Vermutung ausgehend, daß eine Striktur im Gebiete des Dünndarmes, vielleichtluetischer Natur, vorliege, wird am 3. Tage nach der Aufnahme des Pat. in die Klinik die Laparotomie vorgenommen. Der obere Abschnitt des Jejunum ist stark aufgetrieben. $\frac{3}{4}$ Meter oberhalb der Plica duodenojejunalis befindet sich ein Darmteil, der mit zottigen, ödematösen und hyperämischen Wucherungen bedeckt ist, von denen kleine tuberkelartige, ziemlich weiche Verdickungen abgehen, die die benachbarten Partien des Peritonealüberzuges des Darmes einnehmen. Diese Wucherungen machen den Eindruck einer chronischen Entzündung und bedingen eine deutlich ausgesprochene Stenose des Darmes. Zur größeren Sicherheit wurde die Resektion der betreffenden Darmpartie nach der typischen Methode ausgeführt. Die Länge des resezierten Stückes betrug 10 cm. Der obere Abschnitt erwies sich als stark erweitert, der untere als zusammengefallen. An der Grenze zwischen dem oberen und unteren Ende befindet sich auf dem Querschnitt eine Striktur, welche nur eine Sonde passieren läßt. Die mikroskopische Untersuchung der Striktur ergab hinsichtlich einer eventuellen tuberkulösen Affektion ein negatives Resultat, und so mußte man die gefundene Striktur mit großer Wahrscheinlichkeit in ätiologische Beziehung zu der von dem Pat. überstürzten Lues bringen.

3. Fall (HAHN). Die 33-jähr. Pat. vermag sich nicht zu erinnern, in der Kindheit jemals krank gewesen zu sein. Vor einem Jahre hatte sie Erysipel am Beine. Seit 6 Jahre leidet sie an Diarrhöe. Abdomen aufgetrieben, weich und bei Druck empfindlich. Kollern in der Ileocöcagegend. Stuhlgang 5mal täglich, Faeces flüssig, mit Eiter untermischt. Es bestehen Tenesmen. Aus dem Rectum entleert sich Eiter, auch wenn keine Stuhlentleerung stattfindet. Bei der Untersuchung des Rectums findet man 5 cm oberhalb der Analöffnung eine Striktur, die sich mit dem Finger erweitern läßt. Da die frühere Behandlung zu einem positiven Resultat nicht geführt hat, so wurde auf dringenden Wunsch der Pat. von HAHN die Colotomia anterior ausgeführt. Nach 14 Tagen ging die Pat. an Erschöpfung unter Erscheinungen von unstillbarem Erbrechen, jedoch ohne Zeichen von septischer Peritonitis zu Grunde. — Die Sektion ergab: Proctitis syphilitica. Stricture recti et ilei. Enteritis ulcerosa syphilitica. Im Ileum fand man 11 große Geschwüre mit harten callösen Rändern. 25 cm oberhalb der Valvula Bauhini saß eine starke Striktur, die das Darmlumen in einer Ausdehnung von 8 cm einengte. Ferner wurde bei der Sektion festgestellt: Degeneratio amyloidea lienis et renum. Pneumonia hypostatica dextra.

Von den wenigen von mir in der Litteratur gesammelten Fällen von Dünndarmstriktur haben 3 doch eine chirurgische Intervention erforderlich gemacht. Als Kontraindikation gegen die operative Behandlung der syphilitischen Strikturen kann höchstens die Multiplicität derselben oder die zu große Entfernung zwischen den einzelnen Strikturen, wie z. B. in den Fällen von HOMÉN¹⁾ und WARFVINGE und BLIX²⁾, gelten. In solchen Fällen wird man, weil die Ausdehnung oder die Länge des eventuell zu resezierenden Darmteiles bei größerer Entfernung zwischen den Geschwüren und Strikturen sich als zu groß erweisen könnte, vielleicht nicht zur Resektion eines gewissen Darmstückes, sondern zur Enteroanastomose, Darmausschaltung oder Colotomie greifen müssen, um so mehr, als die Erfahrung lehrt, daß die ulcerösen syphilitischen Prozesse unter dem Einflusse der antisiphilitischen Behandlung bisweilen doch zur Besserung oder zur Heilung kommen. Jedenfalls hatte ich es für nötig erachtet, auf die Möglichkeit des Zustandekommens von Stenosen und sämtlichen Ileuserscheinungen bei Enteritis syphilitica besonders aufmerksam zu machen. Möge bei genauerem Studium der Indikationen, der Operationsmethodik und der Diagnostik der Darmstrikturen überhaupt von seiten der Chirurgen auch den syphilitischen Strikturen gebührende Aufmerksamkeit entgegengebracht werden.

Es könnte gewissermaßen wunderlich erscheinen, daß wir bei der Besprechung der Darmstenosen der Erscheinungen, die dieser Erkrankung vorangehen, keine Erwähnung thun. Die Enteritis syphilitica verläuft klinisch gewöhnlich unter dem Bilde zweier Formen:

1) HOMÉN, l. c.

2) WARFVINGE u. BLIX, Hygiea, Bd. 11; 1878. Ref. in SCHMIDT's Jahrb., 1878, p. 181.

entweder in Form eines chronischen cirkumskripten ulcerösen Prozesses, der mit nur geringfügigen Störungen der Darmfunktion, und zwar mit abwechselnden Diarrhöen und Obstipationen einhergeht oder nur in Form von langdauernden unstillbaren Diarrhöen, die sich von der Dysenterie nur wenig unterscheiden. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche bei syphilitischer Affektion des Darmes beobachtet werden, bestehen entweder in Eruption von miliaren Gummata in der Submucosa der Darmwand, sowie auch in der Mucosa oder in tieferen cirkumskripten und diffusen Infiltraten und selbst Ulcerationen in der Muscularis, die bisweilen zur Perforation führen. Im allgemeinen kommen syphilitische Affektionen des Darmes im ersten Stadium selten zur Beobachtung, und noch seltener werden sie hier diagnostiziert. Ein so erfahrener Syphilidologe wie FOURNIER hat in seiner ganzen Praxis nicht mehr als 12 Fälle von syphilitischen Diarrhöen zu beobachten Gelegenheit gehabt. Neuerdings hat FOURNIER gemeinschaftlich mit LERREBOULLET¹⁾ einen in diagnostischer Beziehung sehr interessanten Fall von syphilitischer Diarrhöe bei einem 34-jähr. jungen Mann, der 18 Monate lang ununterbrochen an chronischer Dysenterie gelitten hat.

Der äußerst abgemagerte Pat. giebt an, daß die Krankheit mit unbedeutenden Darmstörungen begonnen hatte, die aber plötzlich in profuse Darmblutungen übergegangen sind, welche in der ersten Zeit sich täglich 2mal, dann in 8-tägigen Zwischenräumen wiederholten. Außer dieser mit Tenesmen einhergehenden chronischen Diarrhöe kam es alle $\frac{1}{2}$ bis 2 Stunden unter hochgradigen Schmerzen zu Schleimentleerungen. Eine mehrere Monate lang eingehaltene absolute Milchdiät hat sich ebenso erfolglos erwiesen wie die Anwendung der verschiedensten medikamentösen Mittel. Die objektive Untersuchung ergibt bis auf geringe Vergrößerung der Lymphdrüsen nichts Besonderes. Der Vater des Pat. ging an Mastdarmcarcinom zu Grunde. Der Pat. gesteht, vor 15 Jahren Syphilis gehabt zu haben und 3 Jahre lang in der sorgfältigsten Weise behandelt worden zu sein. Die Frau des Pat. ist gesund und hat nicht abortiert. — Diagnose: Carcinom des Darmes oder Syphilis intestinalis. Die eingeleitete antisiphilitische Behandlung (Quecksilber und Jodkali) hat in 8 Tagen die Darmfunktion geregelt und nach weiteren 2 Monaten zu vollständiger Genesung des Pat. geführt.

Zieht man den Umstand in Betracht, daß die am meisten charakteristischen Bilder von gummösem und ulcerösem Syphilid des Darmes bei Sektionen von Kinderleichen konstatiert werden [OSER, FÖRSTER, LUNIN²⁾], und man kann wohl von einem Teil der heutzutage sehr zahlreichen, abgemagerten, marantischen Kinder, die als

1) FOURNIER et LERREBOULLET, Diarrhées syphilitiques tertiaires. Gaz. hebdomadaire, 1900, No. 54.

2) LUNIN, Aus der Gesellschaft der Kinderärzte. St. Petersburg, Russki Wratsch, 1901, No. 1, p. 20.

rachitische und skrofulöse gelten und an profusen Diarrhöen leiden und zu Grunde gehen, annehmen, daß sie mit Enteritis syphilitica behaftet sind. Gerade in diesem zarten Lebensalter ist es außerordentlich schwer und bisweilen direkt unmöglich, eine genaue Differentialdiagnose zwischen Diarrhöen dyspeptischen, tuberkulösen und syphilitischen Ursprungs durchzuführen.

Syphilitische Erkrankungen des Magens.

In der letzten Zeit, als die Frage der operativen Intervention bei ulcerösen Erkrankungen des Magens in den Kreisen der Chirurgen in den Vordergrund des Interesses und der Diskussion getreten ist, drängt sich einem von selbst die Frage auf, ob die operative Behandlung der Magengeschwüre syphilitischen Ursprungs angebracht sei. In der Monographie von EINHORN ¹⁾ haben wir eine ausgezeichnete kleine Illustration und Klassifikation der syphilitischen Erkrankungen der Magenschleimhaut. Nach seinen eigenen Beobachtungen sowohl wie auch nach den von ihm in der Litteratur gesammelten Angaben kommen syphilitische Erkrankungen des Magens bei weitem nicht so selten vor, wie allgemein angenommen wird. Er unterscheidet drei Gruppen oder Formen der Magensyphilis:

- 1) Magengeschwür syphilitischen Ursprungs,
- 2) syphilitisches Magengeschwür und
- 3) syphilitische Pylorostenose.

Die häufigste Form der Magensyphilis ist das syphilitische Magengeschwür. Leider wird den soeben aufgezählten Krankheitsformen nicht nur in den Lehrbüchern der Chirurgie, sondern auch in den speciellen Abhandlungen über Syphilis nur ein sehr bescheidener Platz eingeräumt. So wird in der ausführlichen Arbeit von v. MIKULICZ nur nebenbei über syphilitische und tuberkulöse Erkrankungen des Magens als äußerst seltene Krankheitsformen gesprochen, wobei die gummösen Tumoren und Geschwüre des Magens zu den gutartigen Affektionen gerechnet werden. Indem ich persönlich die syphilitische Erkrankung des Magens auf Grund der von mir gesammelten kasuistischen Beiträge und auf Grund einzelner von mir selbst sowohl wie auch hauptsächlich von Kollegen-Nichtchirurgen gesammelten Beobachtungen als eine relativ seltene betrachte, kann ich mich andererseits mit der allgemeinen Ansicht, nach der die oben bezeichneten Affektionen als leichte oder sogar gutartige zu betrachten seien, nicht einverstanden erklären. Wenn die Bezeichnung „gutartige Geschwülste“ noch in gewissermaßen übertragbarem Sinne für die gummösen Affektionen der Leber

1) M. EINHORN, Ueber Syphilis des Magens. Dermatol. Zeitschr., Bd. 7, Heft 3, 1900, p. 450.

angewendet werden könnte, so darf man doch nicht außer Acht lassen, daß die gleiche Affektion in einem Organ wie dem Magen viel ernstere Störungen herbeiführt, und daß die klinischen Symptome, welche eineluetische Magenaffektion begleiten, denjenigen gefährdenden Erscheinungen vollkommen gleichen können, die bei gewöhnlichem Magengeschwür auftreten — von profusen Blutungen bis einschließlich Perforation und allgemeiner Peritonitis.

Der Fall von Prof. A BOBROW¹⁾, in dem es sich um mit glänzendem Erfolg ausgeführte Resektion von $\frac{4}{5}$ des Magens wegen diffusen syphilitischen Geschwürs, das fast die gesamte Schleimhautoberfläche einnahm, handelte, ermutigt mich zu der Behauptung, daß eine genaue Diagnostik der syphilitischen Magenaffektionen noch nicht genügend ausgearbeitet ist, und das in nicht mehr fernliegender Zukunft unter die Rubrik derjenigen Krankheitszustände des Magens, bei denen eine chirurgische Intervention statthaft ist, manche schwere Fälle von gumöser oder ulceröser Affektion des Magens gelangen werden.

Würden wir das Studium der syphilitischen Affektion des Darmes resp. des Magens von seiten der Chirurgen demjenigen von seiten der Pathologo-Anatomen gegenüberstellen, so würden wir bei der ersteren einer bedeutenden Lücke begegnen: es bringen nämlich die Pathologo-Anatomen diesen Krankheitsformen viel mehr Aufmerksamkeit entgegen. Ich möchte nun einige statistischen und pathologisch-anatomischen Angaben über syphilitische Magenaffektion überhaupt anführen. Nach den Untersuchungen von CHIARI²⁾ ist die Miterkrankung des Magens bei Syphilis auf Grund des vorhandenen pathologisch-anatomischen Materials eine ziemlich seltene Erscheinung. So hat CHIARI bei 243 Sektionen von syphilitischen Leichen nur in 8 Fällen, folglich in 3,2 Proz., eine Erkrankung des Magens und Darmes konstatieren können. Die Litteratur weist gegenwärtig 16 genau erforschte (auch mikroskopisch) und veröffentlichte Fälle von Magensyphilis auf, zu welcher Zahl ich die Fälle von BOBROW³⁾ und TITOW⁴⁾ hinzugerechnet habe. Aus der neuesten Statistik von NEUMANN⁵⁾ ergibt sich das sehr interessante Resultat, daß 20 Proz. der an rundem Magengeschwür leidenden Personen auf Syphilitiker entfallen, was GAILLARD⁶⁾ und LANGE⁷⁾ nicht

1) BOBROW, Bericht der chirurgischen Fakultätsklinik, Jahrg. 1899—1900 und 1900—1901, p. 283.

2) CHIARI, Ueber Magensyphilis. Festschr. f. R. VIRCHOW, Bd. 2, 1891, p. 297.

3) BOBROW, l. c.

4) TITOW, Beitrag zur Kasuistik der syphilitischen Magengeschwüre. Chirurgia, Bd. 10, 1901, Juli.

5) NEUMANN, Spec. Pathol. u. Therapie von NOTHNAGEL, l. c.

6) GAILLARD, Syphilis gastrique et ulcère simple de l'estomac. Arch. gén. de méd., T. I, 1885.

7) LANGE, cit. nach NEUMANN.

als einfachen Zufall betrachten können. In der ausführlichen Arbeit von OBERNDORFER¹⁾ ist das gesamte sich auf die uns interessierende Frage beziehende pathologisch-anatomische Material sorgfältig gesammelt, und fügt man zu dieser Arbeit noch den unlängst erschienenen Aufsatz von TITOW hinzu, so haben wir ungefähr das gesamte Material vollzählig, aus dem sowohl pathologisch wie auch klinisch Thatsachen bezüglich der Frage der Magensyphilis entnommen werden können. Im Gegensatz zu den malignen Magengebilden, die am häufigsten am Pylorus teil lokalisiert sind, haben die syphilitischen Geschwüre keinen besonderen Lieblingssitz. Die Erkrankung wird gleich häufig sowohl an der vorderen wie auch an der hinteren Magenwand, ferner sowohl in der Gegend des Pylorus wie auch des Fundus angetroffen.

Ebenso wie im Dünndarm, verlaufen die im Magen sich abspielenden gummösen Prozesse entweder in Form einer diffusen oder mehr oder minder cirkumskripten Affektion, indem sie vornehmlich in der Submuscularis beginnen und sich von hier nach beiden Seiten hin ausdehnen [F. MRACEK²⁾], zunächst nach der Mucosa, in derselben ulcerösen Detritus bildend, oder der Prozeß dringt in die Muscularis und führt schließlich zur Perforation der Magenwand [FLEXNER³⁾]. Sobald es zu hochgradigen Ulcerationen in der Submucosa und Mucosa kommt, so kann man sich die bedeutenden Magenblutungen leicht erklären, die bei Syphilitikern nicht selten beobachtet werden [MACKAY⁴⁾, FOURNIER⁵⁾ und ein Fall eigener Beobachtung]. Häufig findet man syphilitische Magengeschwüre, die sich auf der Basis einer Endarteriitis entwickelt haben und vollkommen den Charakter der runden Magengeschwüre zeigen [DIEULAFOY⁶⁾, ZAWADSKI und LUXENBURG⁷⁾].

Die Frage der operativen Behandlung des runden Magengeschwüres und der durch dasselbe bedingten Stenose wird heutzutage mit ziemlicher Bestimmtheit sowohl von den Internisten wie auch von den Chirurgen zu Gunsten der chirurgischen Intervention gelöst. In der ausführlichen Arbeit von v. MIKULICZ⁸⁾ über die chirurgische Behandlung

1) OBERNDORFER, l. c.

2) F. MRACEK, Syphilis und venerische Krankheiten. München 1898.

3) FLEXNER, Gastric syphilis with the report of a case of perforating ulcer of the stomach. Amer. Journ. of the Med. Sciences, 1898, October.

4) MACKAY, The role of syphilis in the etiology of single ulcer of the stomach. The Lancet, 1898, Vol. II, p. 1701.

5) FOURNIER, cit. nach DIEULAFOY.

6) DIEULAFOY, Syphilis de l'estomac. Bulletin de l'académie de médecine, 1898, No. 20.

7) ZAWADSKI und LUXENBURG, Ein Fall von Ulcus ventriculi rotundum infolge syphilitischer Verengerung an den Gefäßen.

8) v. MIKULICZ, Ueber funktionelle Ergebnisse nach Operation bei gutartigem Geschwür etc. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 4, 1899, p. 347.

des chronischen Magengeschwürs wird die Ansicht ausgesprochen, daß, wenn man auch in selbst verzweifelten Fällen bei den gegenwärtig gebräuchlichen Behandlungsmethoden mit strenger Diät und absoluter Ruhe bisweilen auf spontane Heilung rechnen kann, bei vielen schweren Formen, die von Perforation des Magens, unstillbarem Erbrechen und äußerster Abmagerung des Patienten infolge einer im Pylorusteil sitzenden Stenose begleitet werden, die Intervention des Chirurgen unvermeidlich ist. Jedoch bietet das Kontingent der Kranken, die an Magengeschwür leiden und in die Hände des Chirurgen gelangen, nach der treffenden Bemerkung von v. MIKULICZ¹⁾ leider ein sehr miserables Aussehen: es sind dies halb verhungerte, halb verblutete, schon an und für sich kollabierte Patienten, die sich noch dazu einer schweren und langwierigen Operation unterziehen müssen. Nun drängt sich aber die Frage auf, ob man Patienten mit rundem Magengeschwür bis zu dem so schweren Zustand kommen lassen dürfe, in dem sie dem Chirurgen zur Operation gewöhnlich zugeführt werden, und ob es nicht besser wäre, die Operation möglichst früh vorzunehmen.

Die Symptomatologie der gummösen Magenaffektionen steht dem klinischen Bilde nach denjenigen Erscheinungen ziemlich nahe, die bei ulcerösen Erkrankungen des Magens überhaupt, vom *Ulcus rotundum* bis einschließlich *Carcinoma ventriculi*, beobachtet werden: Gefühl von Schwäche, bisweilen heftige Schmerzen in der Magengrube, in der Gegend des Schwertfortsatzes Schmerzen, die nach dem Rücken ausstrahlen, Schmerzen zwischen den Schulterblättern (*DIÉULAFOY*), Erbrechen mit leichter Blutbeimischung, bisweilen reines Bluterbrechen, schließlich hochgradige Abmagerung und Erschöpfung des Kranken. Wenn es zur Perforation kommt, so treten natürlich Erscheinungen auf, die das vollständige Bild der Peritonitis geben.

Syphilitische Geschwüre im Pylorusteil des Magens kommen selten vor, und in der Litteratur sind bis jetzt Fälle von echten Stenosen des Pylorusteiles, die eine operative Intervention erforderlich gemacht hätten, nicht veröffentlicht. Die von FLEXNER, EINHORN und anderen Autoren beschriebenen Fälle geben einen deutlichen Beweis dafür, daß syphilitische Magenaffektionen bisweilen das Bild einer carcinomatösen Affektion vollkommen vortäuschen können. In dem von mir oben citierten Falle (2. Fall) hatte die Kranke eine deutlich ausgesprochene Form von Syphilis visceralis und ziemlich reichliche Haematemesis, die bei ihr während der Appendicitisanfälle auftraten und auf Arrosionen der Schleimhautgefäße oder auf ulceröse Prozesse der letzteren zurückgeführt werden mußten. Man muß also auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen und einzelner klinischer Fälle

1) v. MIKULICZ, Die chirurgische Behandlung des chronischen Magengeschwürs. Mitteil. aus d. Grenzgeb., Bd. 2, 1897, p. 186.

zugeben und sich mit **EINHORN** einverstanden erklären, daß neben gewöhnlichem Magengeschwür auch, wenn auch selten, Geschwüre syphilitischen Ursprunges vorkommen, die ihren Symptomen und ihrem klinischen Bilde nach sich vom runden Magengeschwür wenig unterscheiden und infolgedessen schwer diagnostiziert werden können. Da viele Internisten sich schon gegen die Frage der operativen Intervention bei rundem Magengeschwür äußerst ablehnend verhalten, so muß man sich auf Einwendungen gegen den Vorschlag, syphilitische Magenaffektionen, ohne sämtliche Methoden der antisiphilitischen Behandlung erprobt zu haben, chirurgisch zu behandeln, noch mehr gefaßt machen. Es ist zweifellos, daß die operative Intervention in den in Rede stehenden Fällen vorläufig als *Indicatio vitalis* gelten würde, und zwar bei hochgradigen Blutungen (**MACKAY**, **DIEULAFOY**) und Geschwüren, die zu perforieren drohen, oder bei eingetretener Perforation. Gummöse Geschwülste zu entfernen, die auf der serösen Oberfläche des Magens sitzen, wird natürlich kein einziger Chirurg einwilligen.

Indem ich am Ende meiner Betrachtungen bin, möchte ich mit kurzen Worten alle von mir ausgesprochenen Thesen, Ansichten rekapitulieren, und den Zweck, der mir bei der Vornahme dieser Arbeit vorgeschwebt hat, aufklären.

1) Aus dem von mir citierten fremden kasuistischen Material, wie auch aus den wenigen von mir selbst gemachten Beobachtungen geht hervor, daß die Syphilis visceralis im allgemeinen gleich häufig sowohl bei hereditärer Syphilis, wie auch bei mit acquirierter Syphilis behafteten Patienten vorkommt. Die Erkrankung kann sowohl parenchymatöse Organe, wie auch den Darm ergreifen. In den parenchymatösen Organen (Leber) kann eine chirurgische Intervention nur ausnahmsweise und in beschränktem Maße Platz greifen, und zwar zur Entfernung abgeschnürter Leberlappen, bisweilen auch zur Eröffnung und Resektion großer gummöser Geschwülste, deren spontane Resorption ausgeschlossen ist.

Da gummöse Affektionen der Leber häufig zur Verwechselung mit anderen Erkrankungen, so vor allem mit malignen Neubildungen der Leber, führen¹⁾, so ist bei den geringsten Schwierigkeiten der Differentialdiagnose die Probelaparotomie durchaus angezeigt.

2) Syphilitische Affektionen des Darmes bestehen hauptsächlich in Stenosen, die als solche eine operative Intervention erheischen.

3) Magenerkrankungen syphilitischen Charakters, namentlich ulceröse Prozesse, die mit dem runden Magengeschwür viel Gemeinsames haben und in vielen Fällen mit letzterem sogar identisch sind, stellen eine schwache Stelle in der chirurgischen Diagnostik dar, die noch der

1) Vergl. den Fall von **LÜCKE-MADELUNG**, Diese Mitteilungen, Bd. 3.

- weiteren Ausarbeitung und eines zahlreicheren kasuistischen Materials bedarf. Ich wiederhole noch einmal, daß der Fall von BOBROW die Zweckmäßigkeit und die Nützlichkeit einer weitgehenden Anwendung der chirurgischen Behandlung bei syphilitischer Erkrankung des Magens bewiesen hat.

Aus den vorstehenden kurzen Thesen ergibt sich der Zweck meiner Arbeit von selbst. Ich würde sehr befriedigt sein, sollte es mir gelungen sein, diesen vernachlässigten und wenig erforschten Abschnitt der Abdominalchirurgie einigermaßen zu beleuchten. Der Mangel an Material, die Zerstretheit der einzelnen Fälle, die relative Seltenheit derselben haben es mir unmöglich gemacht, das Krankheitsbild der Syphilis visceralis so vollständig zu zeichnen, wie ich es gewünscht hätte. Desgleichen war es mir unmöglich, die Indikationen zur Operation streng festzustellen; vielmehr mußte ich mich auf eine Skizzierung derselben beschränken.

Tabellarische Zusammenstellung
der operierten gummösen Lebergeschwülste.

Name des Operateurs und Quelle	Geschl. und Alter des Kranken	Ergebnis der klinischen Diagnose	Operation und Nachbehandlung	Ausgang
1. ABBE, Annals of Surgery, Bd. 22, 1895, p. 86	?	Syphilitische Geschwulst der Leber, nähere Angaben fehlen	Exstirpation	Genesung
2. BASTIANELLI, Policlin., 1895, Fasc. 7	37-jähr. Fr.	In der rechten Regio iliaca ist eine Geschwulst zu fühlen, welche den Atmungsbewegungen folgt und ihrer Form nach an eine um das dreifache vergrößerte Niere erinnert. Die Diagnose neigte sich mehr zu Gunsten einer Nierengeschwulst	Incision der Bauchwandungen. Auf der unteren Oberfläche der Leber tritt eine ovale, doppeltfaustgroße Geschwulst hervor, die auf einem dicken, breiten Stiele sitzt. Die Geschwulst wird aus der Bauchhöhle hervorgezogen, auf die Basis der Geschwulst durch den Stiel hindurch mittels zweier Nadeln eine elastische Ligatur angelegt. Das Peritoneum parietale und viscerale werden zusammengenäht, die Geschwulst wird extraperitoneal exstirpiert. Die übrigens nicht besonders profuse Blutung wird mittels Kompression und Thermokauters gestillt. Bei der Untersuchung erwies sich die Geschwulst als ein abgeschnürter syphilitisch veränderter Leberlappen	Genesung (1 1/2 Jahre nach der Operation fühlte sich die Pat. immer noch sehr wohl.)

Name des Operateurs und Quelle	Geschl. und Alter des Kranken	Ergebnis der klinischen Diagnose	Operation und Nachbehandlung	Ausgang
3. HOCHENEGG & ALBERT, Wiener klinische Wochenschrift 1890, No. 52	27-jähr. Fr.	Im 1. Lebensjahre hatte die Pat. ein variolaähnliches Exanthem überstanden, nachdem bei ihr Trübung der Hornhaut zurückgeblieben war. Appetit, Schlaf, Darmfunktion stets normal. Ikterus niemals vorhanden gewesen. Die Pat. hat 6 Schwangerschaften durchgemacht, welchesämtlich normal verlaufen sind. Die Pat. leidet seit ungefähr 1 Jahr an heftigen Schmerzen in der linken Regio iliaca und im Sternum. Bei der 6 Monate nach Beginn der Erkrankung vorgenommenen Palpation konnte man in der rechten Regio iliaca eine kleine, hühnereigroße Geschwulst konstatieren. Die Schmerzen werden intensiver. Bei der Untersuchung erscheint die Geschwulst bereits faustgroß, hart, an der Oberfläche glatt, beweglich, sich bei den Atmungsbewegungen verschiebend. Die Geschwulst geht augenscheinlich von der Leber aus	Bei der Laparotomie stellte es sich heraus, daß die Geschwulst vom rechten Leberlappen ausgeht. Die Geschwulst wurde teilweise samt einer kleinen Partie gesunden Lebergewebes exstirpiert, teilweise exkochleiert, da sie stellenweise gleichsam inkapsuliert war. Die nach der Entfernung der Geschwulst zurückgebliebene Höhle füllte sich rasch mit Blut, wurde aber sofort mit Jodoformgaze fest tamponiert. Oberhalb des Gazetampons wurden die Wundränder mittels einiger Nähte einander genähert. Außerdem wurde die Leber in der äußeren Wunde fixiert, und zwar mittels einer Nadel, die einerseits durch das Lebergewebe, andererseits durch die Höhle ausfüllende Gaze geführt wurde. Es kam eine vollständige Vereinigung der Leberländer mit dem Peritoneum parietale zustande. Am 45. Tage konnte die Pat. entlassen werden. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die Geschwulst als ein Gumma. Die Größe der Geschwulst betrug 8 cm	Genesung
4. LAUENSTEIN, Vhdl. d. dtsh. Ges. f. Chir., 1890, p. 34	40-jähr. Fr.	Nähere Angaben fehlen	Bei d. Laparotom. fand man eine gr. bewegl. Geschw., welche vom Lobus Spigelii ausging. Bei d. Unters. erwies sich d. Geschw. als ein Syphilom	Tod am 12. Tage n. d. Op. an Septikäm.
5. LEGUEU (Paris), Resect. du foie pour syphilome. Revue de chir., 1901, No. 11			Kurze Mitteilung über 2 Resektionen syphilit. veränderter Leberlappen, in einem Falle nebst Resektion der Gallenblase. Präventive Blutstillung mittels Catgut	
6. v. MIKULICZ, J., citiert nach der Arbeit von KUSNETZOW, Letopis Russkoi Chirurgii	29-jähr. Fr.	Das Vorhandensein einer Geschwulst wurde bei der Pat. im ganzen vor 6 Monaten konstatiert. Die Geschwulst verursacht Schmerzen sowohl spontan wie auch bei Berührung. Antisyphilitische Behandlung ohne Erfolg. Vor der Operation schwankte die Diagnose zwischen Gumma und Adenom	Laparotomie. Die Geschwulst gehört dem linken Leberlappen an; sie sitzt gleichsam in einer Kapsel. Auskratzung mittels scharfen Löffels, wobei mit der Geschwulst auch ein Teil der Kapsel entfernt wird. Tamponade mittels Jodoformgaze. Bei der Untersuchung erwies sich die Geschwulst als Syphilom	Genesung
7. PRZEWALSKI, B. (Laut persönlicher Mitteilung und laut der Krankengeschichte d. Charakower medizin. Gesellschaft	35-jähr. M.	Der Kranke stammt aus gesunder Familie und will weder in der Kindheit noch im jugendlichen Alter krank gewesen sein; hat ein Kind. Vor 4 Monaten bemerkte er Anschwellen des Epigastriums u. Ikterus; gleichzeitig stellten sich Schmerzen, Erbrechen, zeitweise auch Fieber ein. Das Epigastrium stellt zwischen den beiden Mammillarlinien, dem Schwertfortsatz und der	Laparotomie. Die Geschwulst gehört dem linken Leberlappen an. Der rechte Leberlappen zeigt bei der Betastung normale Konsistenz. Der linke Leberlappen ist 3mal so groß als in der Norm, seine Oberfläche ist dunkelblau, mit grobem, weißlichem Netz, fluktuierender und von weicher, halb fluktuierender Konsistenz. Die mikroskopische Untersuchung eines excidierten Leber-	Genesung

Name des Operateurs und Quelle	Geschl. und Alter des Kranken	Ergebnis der klinischen Diagnose	Operation und Nachbehandlung	Ausgang
		Linie, welche 2 Querfingerbreiten oberhalb des Nabels verläuft, eine Schwellung dar, die die Form eines Kreissegmentes hat, dumpfen Schall ergiebt, und nicht von derber, sondern eher von elastischer Konsistenz ist. Die Lebergegend folgt samt der Geschwulst den Atmungsbewegungen. Da auf der Zunge ein verdächtiges Geschwür (Lues?) bestand, die Geschwulst von kugelförmiger Gestalt, elastischer Konsistenz u. wenig schmerzhaft war, schwankte die Diagnose zwischen gummöser Affektion der Leber und Echinococcus	stückchens ergab syphilitische Cirrhose in Form von Hepar lobatum. Das postoperatorische Stadium verlief ohne jegliche Komplikation. Antisyphilitische Behandlung	
8. ROBERTS, Americ. Journ. of med. Scienc., 1894	38-jähr. Fr.	2 Zoll unterhalb des Nabels befindet sich eine bewegliche, mit der Leber kommunizierende, schmerzhaftes Geschwulst, die den Atmungsbewegungen folgt. In der Anamnese Syphilis. Aus diesem Grunde Wiederholung der antisyphilitischen Behandlung, jedoch ohne Erfolg	Probepaparatomie: Infiltration der l. Hälfte des r. Leberlappens. Der Leberlappen ist zungenförmig vergrößert u. verläuft nach unten bis zur Crista ilei. Verschluss der Bauchhöhle. Antisyphilitische Behandlung. Allmähl. Verkleinerung u. schließlich fast vollst. Verschw. d. Geschwulst	Genesung
9. SCHMIDT, Verhandl. d. dtisch. Gesellschaft für Chir., 22. Kongress, 1893	37-jähr. Fr.	In der Höhe des Nabels palpiert man eine derbe, bewegliche Geschwulst, die den Atmungsbewegungen folgt. Vor der Operation schwankte die Diagnose zwischen carcinomatöser Geschwulst und tuberkulöser Affektion des Colon transversum	Bei der in der Mittellinie ausgeführten Laparotomie erwies sich die auf einem Stiele sitzende Geschwulst als dem linken Leberlappen angehörend. In der Höhe der Ränder der äußeren Wunde wurde die Geschwulst mittels einiger Seidennähte angenäht, der Stiel mittels elastischer Ligatur abgebunden und die Geschwulst mittels Skalpels abgetragen. Die Blutung wurde mittels Ligatur der Gefäßwände und Thermokauters zum Stillstand gebracht. Die Oberfläche des abgeschnittenen Stieles ist mit Granulationen bedeckt. Die Wunde wurde mittels Hautlappens plastisch geschlossen. Die Untersuchung der Geschwulst ergab, daß dieselbe syphilitischen Charakters war	Genesung
10. TILLMANN, Verhandl. der dtisch. Gesellschaft f. Chir., 1890, p. 34	40-jähr. Fr.	Die klinische Diagnose lautete auf Sarkom der Leber. Bei der außerordentlich abgemagerten Pat. waren Symptome einer syphilitischen Erkrankung nicht vorhanden	Die Operation wurde zweizeitig ausgeführt. Die gänseeigr. Geschwulst wurde an die incidierten Bauchwandungen fixiert und, nachdem die vorgenommene Untersuchung der Geschwulst ergeben hatte, daß dieselbe syphilitischen Ursprunges ist, mittels Thermokauters ausgebrannt. Unmittelbar nach der Operation, sowie auch während der Nachbehandlung wurde die Pat. einer forcierten Inunktionskur unterzogen	Genesung

Name des Operateurs und Quelle	Geschl. und Alter des Kranken	Ergebnis der klinischen Diagnose	Operation und Nachbehandlung	Ausgang
11. TRICOMI (Padua), Ref. nach Centralbl. für Chirurg., 1894, No. 39, p. 936	45-jähr. Fr.	In der Anamnese Syphilis. Seit 2 J. klagt die Pat. über Schmerzen in der rechten Regio iliaca. Bei der Palpation fühlt man eine harte, glatte, apfelsinengroße Geschwulst, die mittels eines deutlich ausgesprochenen Stranges in enger Kommunikation mit der Leber steht. Ikterus nicht vorhanden. Die Geschwulst ist von rechts nach links leicht beweglich und folgt den Atmungsbewegungen	Die Laparotomie ergibt, daß die Geschwulst mittels Stieles in Kommunikation mit der Leber steht. Es bestehen auch Verwachsungen zwischen der Geschwulst und dem Dünndarm. Spaltung der Kommissuren. Bei der Freilegung der letzteren wurde die Gallenblase angerissen. Entfernung der letzteren und Unterbindung des Ductus cysticus. Die Geschwulst erwies sich als ein Syphilom	Tod
12. TRINKLER, N.	28-jähr. Fr.	Näheres im Text		Genesung
13. WAGNER, Verhandl. d. dtsch. Gesellsch. für Chirurg., 1890, p. 31	43-jähr. Fr.	Geschwulst in der rechten Regio iliaca; sie ist an der Oberfläche uneben und äußerst beweglich. Ascites. Hochgradige Empfindlichkeit. Im allgemeinen ist die Pat. sehr schwach	Die Operation wurde in folgender Weise ausgeführt: Querschnitt dem rechten Rippenbogen parallel. Verlängerung der Incision in der Mittellinie. Bei der Incision fließt in reichlicher Quantität Flüssigkeit hervor. Als letztere ganz entfernt war, trat eine Geschwulst hervor, die die Größe von 3 Fäusten eines erwachsenen Mannes hatte, aus einzelnen höckerigen Lappen bestand und auf einem von der Leber ausgehenden Stiele saß. Durchnähung des Stieles. Die Venen des letzteren wurden besonders unterbunden. Bei der Untersuchung erwies sich die Geschwulst als ein Syphilom	Tod einige Stunden nach der Operation infolge wiederholter Blutung aus dem Stiele. (Annahme des Autors)

XXXI.

Perimysitis crepitans.

Von

Dr. **Ludolph Brauer**,
ao. Professor zu Heidelberg.

Als Perimysitis (oder Fascio-Perimysitis) crepitans möchte ich einen entzündlichen, zu fibrinösen Auflagerungen führenden Prozeß bezeichnen, welcher das Perimysium einerseits, die Innenfläche der breiten, die Muskeln umhüllenden Fascienzüge andererseits befällt und dessen wesentliche Eigenarten es sind:

1) bei der Bewegung der Muskeln ein knarrendes, schnurrendes Geräusch entstehen zu lassen.

2) hierbei zu Schmerzempfindungen zu führen und derart dann sekundär die Muskelbewegungen zu behindern. Derartige Prozesse sind — nach den spärlichen Litteraturangaben zu schließen — recht selten. Es sei daher der nachfolgende Fall, den ich am 10. Juni 1902 im Naturhistorisch-medizinischen Verein zu Heidelberg einem größeren Kreise zu demonstrieren Gelegenheit fand, näher mitgeteilt:

Wilhelm H., 39 J. alt, Konditor aus H. Gesunde Familie; selbst nie ernstlich krank.

Vor 3 Jahren (Januar 1899) verunglückte Pat. durch einen Sturz und erlitt hierdurch angeblich eine linksseitige Malleolenfraktur. 6 Wochen Bettbehandlung, später Gypsverband, mit welchem umherzugehen gestattet wurde. Als Pat. nach 6 Wochen vom Gypsverband befreit wurde, bemerkte er, daß das linke Bein im Fußgelenk sowie im Kniegelenk schwächer war. Diese Schwäche machte sich besonders bemerkbar, wenn der Kranke nach längerem Sitzen aufstand; er hatte dann stets Schmerzen im linken Fuß und Unterschenkel. Dieses besserte sich zwar zeitweise etwas, verlor sich aber nie ganz. Im Herbst 1899 traten neue Schmerzen auf, die bis in das Hüftgelenk zogen. Nach Weihnachten 1899 auch Schmerzen im anderen Bein, noch heftiger als wie im linken. Die Schmerzen strahlten bis zu den Schulterblättern aus. Kur in Nauheim brachte vorübergehende Besserung.

Im Mai 1900 trat Pat. in die orthopädische Klinik des Herrn Dr. VULPIUS. Den mir freundlichst zur Verfügung gestellten Notizen ist zu entnehmen, daß Pat. damals am linken Fußrücken in der Gegend des Metatarsus III eine Anschwellung hatte, die sehr druckempfindlich war. Ob

der Knochen verdickt war, blieb fraglich; die Durchleuchtung ergab nichts Besonderes.

Die Füße boten etwas Plattfußbildung; die Supination machte links etwas Schwierigkeiten, gelang aber.

Beim Neigen des Rumpfes nach rechts knickte Pat. unter Schmerzäußerungen zusammen, weil er plötzlich einen heftigen Schmerz in das rechte Bein bekam. Kniegelenke ohne Erguß, aber bei Bewegung etwas Reiben.

Pat. wurde mit Dampfbädern und Radfahrübungen am Phantom behandelt, bekam Stiefel mit Plattfüßeinlage und wurde nach eigener Angabe beschwerdefrei entlassen.

Im Frühjahr 1901 bekam er wieder allmählich einsetzende Schmerzen im rechten Fußgelenk, noch mehr aber im rechten Knie, viel heftiger als seiner Zeit links. Die Schmerzen traten nur bei Bewegungen auf. Das ganze r. Bein wurde langsam schwächer, so daß Pat. das Schwergewicht des Körpers auf das linke Bein stützen mußte. Stieß er aus Versehen beim Gehen auf ein Steinchen, so verlor er sofort den Halt und stürzte zu Boden. Ja, selbst Schatten, den er erschreckend für ein reales Hindernis nahm, bewirkte ein schmerzhaftes Reißen im r. Bein und ließ ihn häufig stolpern.

Pat. wurde nun an anderen Orten mit Schienenverbänden behandelt, deren einzigster Effekt eine Zunahme der Beschwerden und deren Heraufwandern in den Oberschenkel und die Hüfte waren.

Allmählich kamen die Schmerzen bis in die rechte Lendengegend, seitlich und oberhalb der Beckenschaufel. Hier waren sie auf einen handtellergroßen Fleck beschränkt, sie bestanden Tag und Nacht, waren besonders im Bette sehr heftig, machten ein Umliegen sehr schmerzhaft, so daß der Kranke sehr im Schlafen behindert wurde.

Seit Januar 1902 traten auch in der r. Schulter Schmerzen auf.

Alle diese Beschwerden besserten sich stets in den Vormittagsstunden nach Einnehmen von Aspirin.

Hier und da Reißen in der Lendenwirbelsäule und Hitzegefühle im rechten Oberschenkel.

Pat. wurde durch all diese Beschwerden sehr aufgeregt und schlaflos.

Mäßiger Abusus mit Nikotin, reichlicher am Alkohol. Keine Lues, Gonorrhöe in den 80er Jahren.

Ich sah den Kranken zuerst am 8. April 1902.

Aus dem Status praesens sei hervorgehoben:

Guter Ernährungszustand. Kleine Drüsen beiderseits submaxillar und rechts cubital. Ulcus cruris rechts am Unterschenkel. Innere Organe o. B.

Rechts seitlich oberhalb der Beckenschaufel, an welcher Stelle der Kranke starke Schmerzen empfindet, ist nichts Abnormes zu palpieren; Druck auf die Muskulatur wird als schmerzhaft angegeben.

Ferner wird die Gegend des Knies und die Oberschenkelmuskulatur als besonders schmerzhaft angegeben.

Am Kniegelenk keine Deformitäten, keine Bewegungshemmung. Man fühlt aber bei aktiven und passiven Bewegungen ein sehr ausgesprochenes Krepitieren. Dieses Krepitieren läßt sich dann ferner nachweisen über den Sehnenscheiden des Semimembranosus, Semitendinosus, Gracilis, Sartorius und Adductor magnus. Weiterhin fühlt man in der Mitte des Oberschenkels über der dicken Muskulatur, und zwar besonders längs des Verlaufes des Sartorius, ein ganz

grobes, sicher nicht fortgeleitetes, sondern deutlich an Ort und Stelle entstehendes Krepitieren. Dieses zeigt sich besonders deutlich, wenn Pat. auf dem linken Bein steht und den rechten Unterschenkel vor- und rückwärts bewegt oder Rotationsbewegungen mit dem rechten Oberschenkel ausführt.

In mäßigem Grade fühlt man schließlich das Krepitieren am oberen Ursprung der Adduktorengruppe sowie in der Mitte des Oberschenkels an deren vorderen und hinteren Begrenzung.

Läßt man längere Zeit schlenkernde Bewegungen mit dem r. Unterschenkel ausführen, so bekommt Pat. über der breiten Muskulatur des Oberschenkels an jenen knackenden Stellen ein starkes Wärmegefühl. Nach solchen Bewegungen fühlt Pat. sich freier, doch sei später dann der Schmerz und die Hemmung im r. Oberschenkel um so stärker.

Wenn Pat. einige Zeit gesessen hat, so ist höchst auffällig, wie unbeholfen er aufsteht. Er empfindet dann eben bei den Bewegungen stärkeren Schmerz (Myotonie fehlte natürlich). Der Gang des Kranken ist watschelnd, er erinnert an den Gang mancher Dystrophiker, auch etwas an Osteomalacie. Pat. pendelt, und zwar mehr nach rechts wie nach links.

Wenn Pat. liegt, so hält er das rechte Bein leicht gebeugt, dabei ist der Quadriceps immer etwas gespannt. Die Muskulatur des Oberschenkels ist im ganzen etwas druckempfindlich, doch fühlt man keinerlei Muskelverdickungen, Schwielen etc.

Jegliche Muskelatrophie fehlt, die rechte Wade erscheint eher auffällig muskelstark.

Das Hüftgelenk ist frei. Die Durchleuchtung mit RÖNTGEN-Strahlen zeigte nichts auffallendes.

Am Nervensystem, das genau untersucht wurde, findet sich absolut nichts Besonderes, nur ist der rechte Plantarreflex (wohl infolge von Spannung im Quadriceps) nicht auszulösen.

Am linken Bein war außer geringerem Krepitieren im Knie nichts nachzuweisen.

Beiderseits bestand mäßig starker Plattfuß. Die Behandlung bestand zunächst in Alkoholabstinenz, die sich, da der Kranke in die med. Klinik aufgenommen wurde, durchführen ließ, ferner in Salbenbehandlung des Ulc. cruris.

Abends bekam der Kranke ein warmes Fußbad; 2 g Chloralhydrat, dann 3mal täglich 0,5 Jodkali, sowie tägliche Pinselungen des rechten Knies und Oberschenkels mit 10-proz. Jodvasogen.

Unter dieser Behandlung trat bald eine Beruhigung im Allgemeinbefindens ein; der Kranke schlief besser; nach 1—2 Wochen zeigte sich auch eine wesentliche Besserung der Beschwerden im Bein; das Krepitieren aber blieb deutlich vorhanden und ist auch jetzt (Juli 1902) unverändert nachzuweisen. Subjektiv aber ist der Kranke viel wohler.

Fassen wir die vorstehende Mitteilung in Kürze zusammen, so sehen wir bei einem sonst kräftigen und gesunden Manne nach längerer Ueberanstrengung des rechten Beines eine krepitierende Gonitis und in den angrenzenden Sehnenscheiden eine Tendovaginitis sich entwickeln.

Hierzu gesellt sich nun durch das Fortschreiten des entzündlichen Prozesses eine das Krankheitsbild beherrschende, den Patienten sehr behindernde Erkrankung an der Oberschenkelmuskulatur, deren haupt-

sächlichste Erscheinungen — wie eingangs erwähnt — ein die Muskelbewegungen begleitendes Krepitieren, sowie eine durch den hierbei auftretenden Schmerz bedingte Bewegungsbehinderung sind.

Bei der Untersuchung der Kranken war in erster Linie die Frage nach der Lokalisation des Krepitationsgeräusches zu entscheiden.

Hier ließ sich nun durch die palpierende Hand, die Auskultation, sowie endlich durch die Empfindungen des Kranken mit aller Sicherheit nachweisen, daß die Geräusche mitten über der breiten Muskulatur des Oberschenkels entstanden, an Stellen, an denen sich weder Sehnen noch Sehnenscheiden finden.

Das Krepitieren entstand in mäßigem Grade zwischen der Vorderfläche des Musculus rectus femoris und der ihn deckenden Fascia lata. Sehr reichlich und laut war das Krepitieren längst des Verlaufes des Musculus Sartorius, sowie an der vorderen und hinteren Begrenzung der Adduktorengruppe.

Dieses Krepitieren war ziemlich schmerzhaft und ist daher die resultierende Bewegungsbehinderung wohl zu verstehen.

Verständlich werden hieraus aber auch die zunächst frappierenden Angaben des Kranken, daß auch ein scheinbares Hindernis ihn zum stolpern brächte und ein schmerzhaftes Reißen im Beine entstehen lasse.

Diese Angaben, die auf den ersten Blick den Gedanken an Hysterie nahe legen, sind so zu erklären, daß der Kranke bei einem vermeintlichen Hindernis unwillkürlich die Muskeln des Beines anspannt und so zum Aneinandervorbeigleiten bringt. Der jetzt entstehende Schmerz bewirkt reflektorisch eine Entspannung der Muskulatur und läßt daher den Kranken zusammenknicken.

Ob der entzündliche Prozeß, den wir auf dem bindegewebigen Ueberzuge der Muskeln annehmen müssen, auch den intramuskulären Bindegewebszügen folgt, können wir nicht sicher entscheiden, müssen es aber wohl vermuten. So kann man die Schmerzen in den seitlichen Bauchwandmuskeln, die spontanen Schmerzen am Oberschenkel, die Scheu vor Bewegungen, sowie die Druckempfindlichkeit der beteiligten Muskulatur erklären.

Aehnliche Dinge begegnen uns auch bei chronischen Formen der Myositis¹⁾, speciell bei der syphilitischen Myositis. Oft bestehen dort nächtliche Schmerzen. Die Schmerzhaftigkeit des entzündeten Muskels nimmt dort bei jeder geringsten aktiven oder passiven Bewegung zu, da jeder Zustand, welcher die Spannung im entzündeten Muskel erhöht, sofort schmerzhaft empfunden wird. Fast nie fehlt erhebliche Druckempfindlichkeit dieser Muskeln; nicht selten kommt es zu sogenannten Furchtkontrakturen.

Muskelschwielen, umschriebene entzündliche Herde, beginnende

1) LORENZ, Muskelerkrankungen. NOTHNAGEL, Bd. 11, p. 125 ff.

Ossifikationsprozesse oder sonstige Muskeleinlagerungen fanden sich in meinem Falle nicht.

In der Litteratur, die ich, soweit als möglich, auf die hier in Frage stehende Erkrankung durchsah, konnte ich nur zwei Beobachtungen ausfindig machen, die unserem Symptomenkomplex parallel gestellt werden könnten.

GÜNTHER citirt in einer kleinen Monographie¹⁾ eine von JONES im Verein mit BRODIE erhobene Beobachtung von Knacken am Rectus des linken Oberschenkels bei einer 60-jährigen Dame. Die Worte BRODIE's lauten nach diesem Citate (p. 28): „Es giebt noch einige sehr seltene Fälle, in welchen ein eigentümliches knarrendes Geräusch während der Muskelaktion entsteht, welches oft sogar in beträchtlicher Entfernung deutlich gehört werden kann. Es ist schwierig, eine genügende Erklärung dieses so sonderbaren Symptoms zu geben, und ich habe diesen Gegenstand nur berührt, damit man solche Fälle mit den früher erwähnten, wo Knarren im Gelenke sich zeigt, nicht verwechselt.“

Eine zweite, eingehendere Schilderung eines Krankheitsbildes, das unserem Falle in Parallele zu setzen wäre, findet sich bei DÜMS²⁾ gelegentlich der Besprechung einer Arbeit von PAUZAT. Letztere war mir leider im Originale nicht zugänglich.

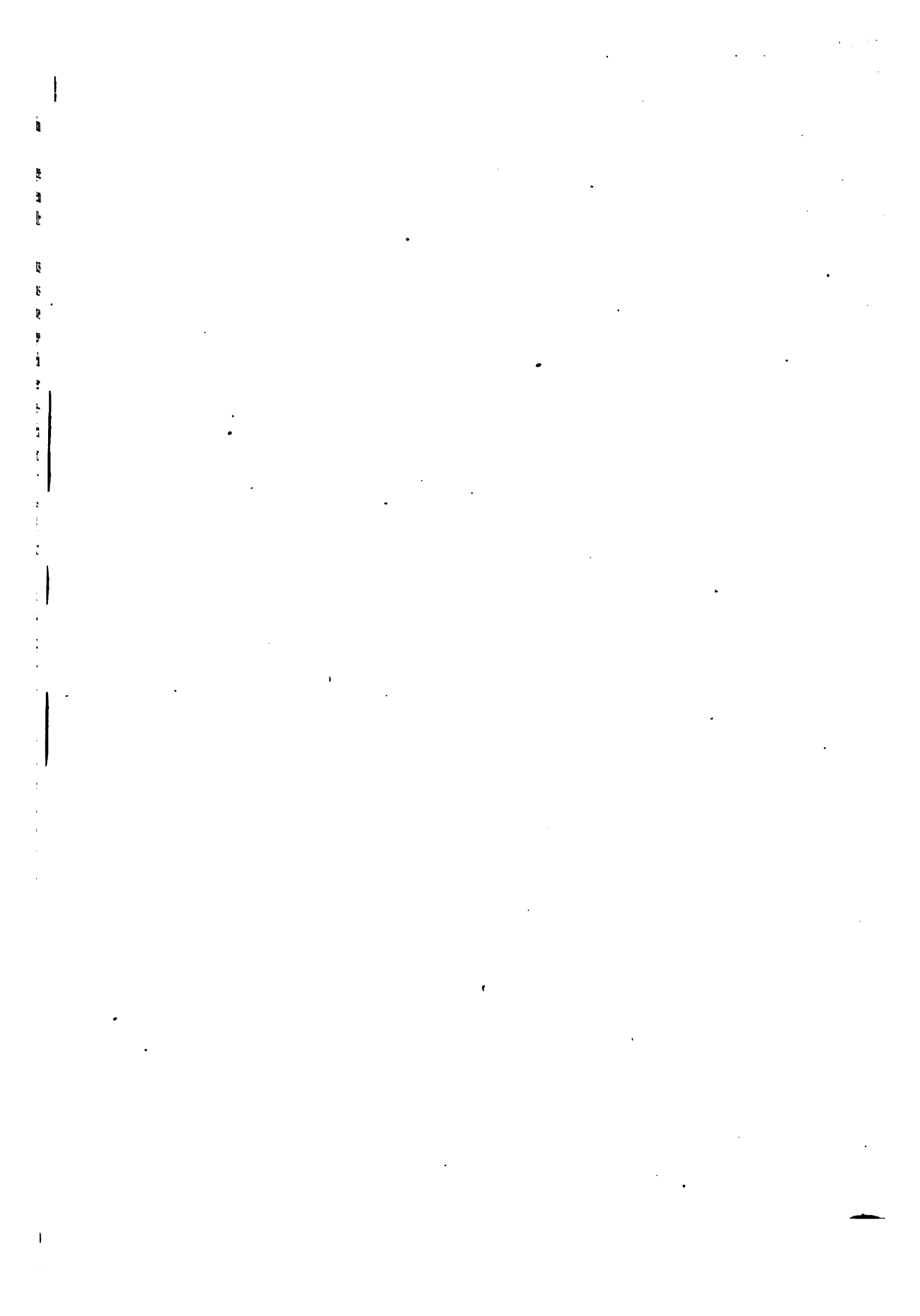
PAUZAT beobachtete in der französischen Armee ein Marschleiden, welches sich mehr intermuskulär lokalisierte. Er bezeichnet dasselbe als „Al crepitant de la jambe“ und deutet es als eine Entzündung des Zellgewebes zwischen den drei vorderen Streckmuskeln des Unterschenkels und der starken Fascie. Durch die wiederholten Muskelkontraktionen bei langen Märschen soll es in diesem subaponeurotischen Zelllager zu einer Entzündung kommen mit fibrinöser Exsudation und hierdurch bei Muskelbewegungen das Gefühl der Krepitation entstehen.

DÜMS stellt es in Zweifel, ob wirklich pathologisch-anatomische Veränderungen dieser Art in dem affizierten Zellgewebe statthaben und, wenn dieses der Fall, ob das exsudierte plastische Material imstande ist, unter den gegebenen anatomischen Verhältnissen die Erscheinung des Krepitierens in gleicher Weise hervorzurufen, wie dies die Bewegungen der starren Sehne in einer mit Fibrinmassen austapezierten Sehnenscheide zustande bringen.

Daß dieses sich — wenigstens bei chronisch entzündlichen Prozessen — gelegentlich finden kann, ist durch die vorliegende Mitteilung erwiesen.

1) Die hörbaren Erscheinungen der Gelenke im gesunden und kranken Zustande. Düren 1854 (Verlag Gislason).

2) DÜMS, Handbuch der Militärkrankheiten (äußere Krankheiten). Leipzig 1896, Besold, p. 72.



DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

JUN 25 1924

~~SEP 28 1955~~

v.10 Mitteilungen aus den
1902 Grenzgebieten der Medi-
zin und Chirurgie.

13210

Dr. Bruch
D 7177

JUN 25 1924

SEP 24 1924

13210

Medical School