



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:

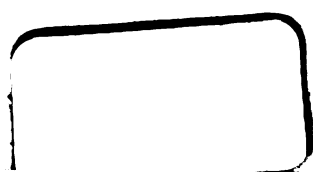
- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an 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.

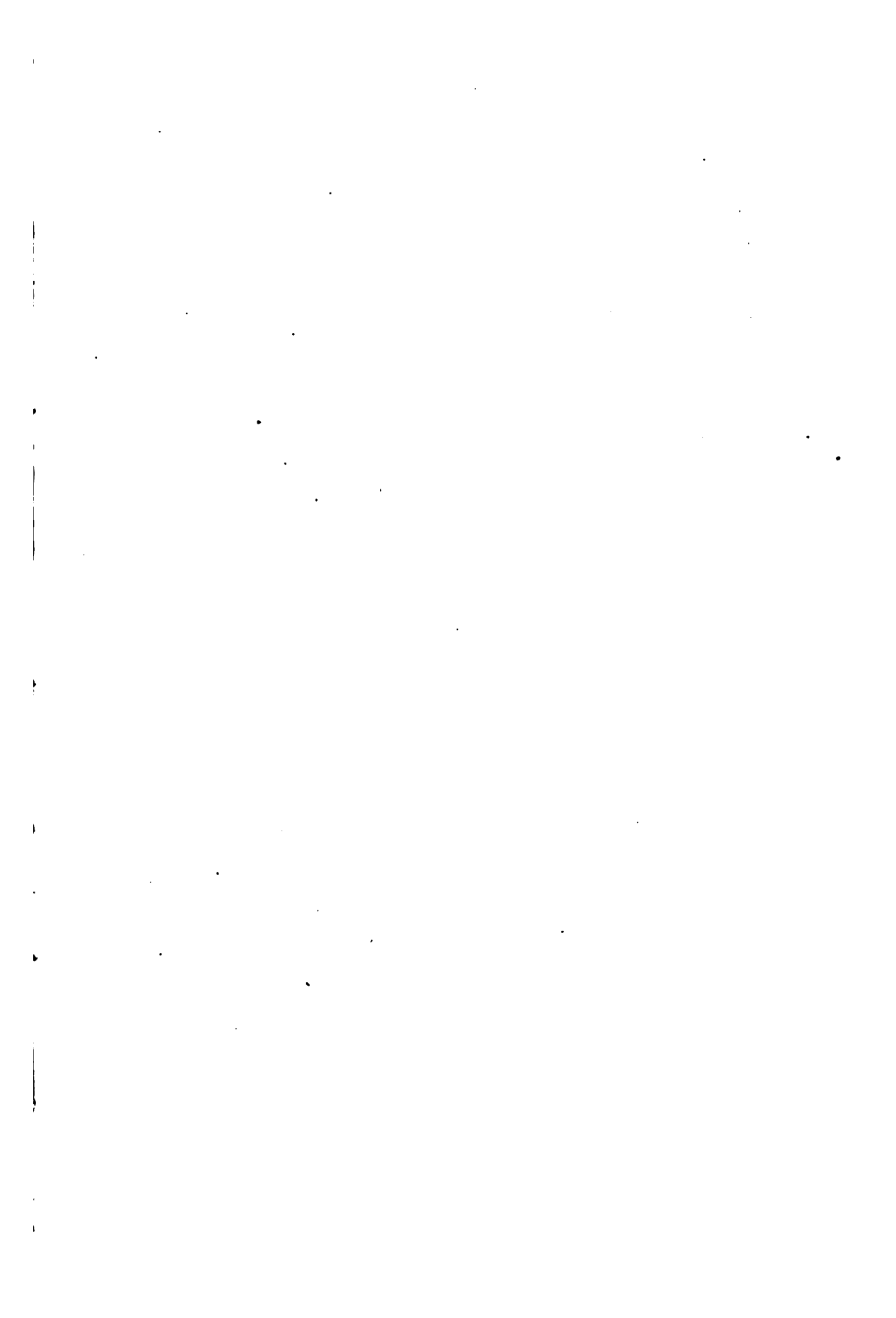
Über Google Buchsuche

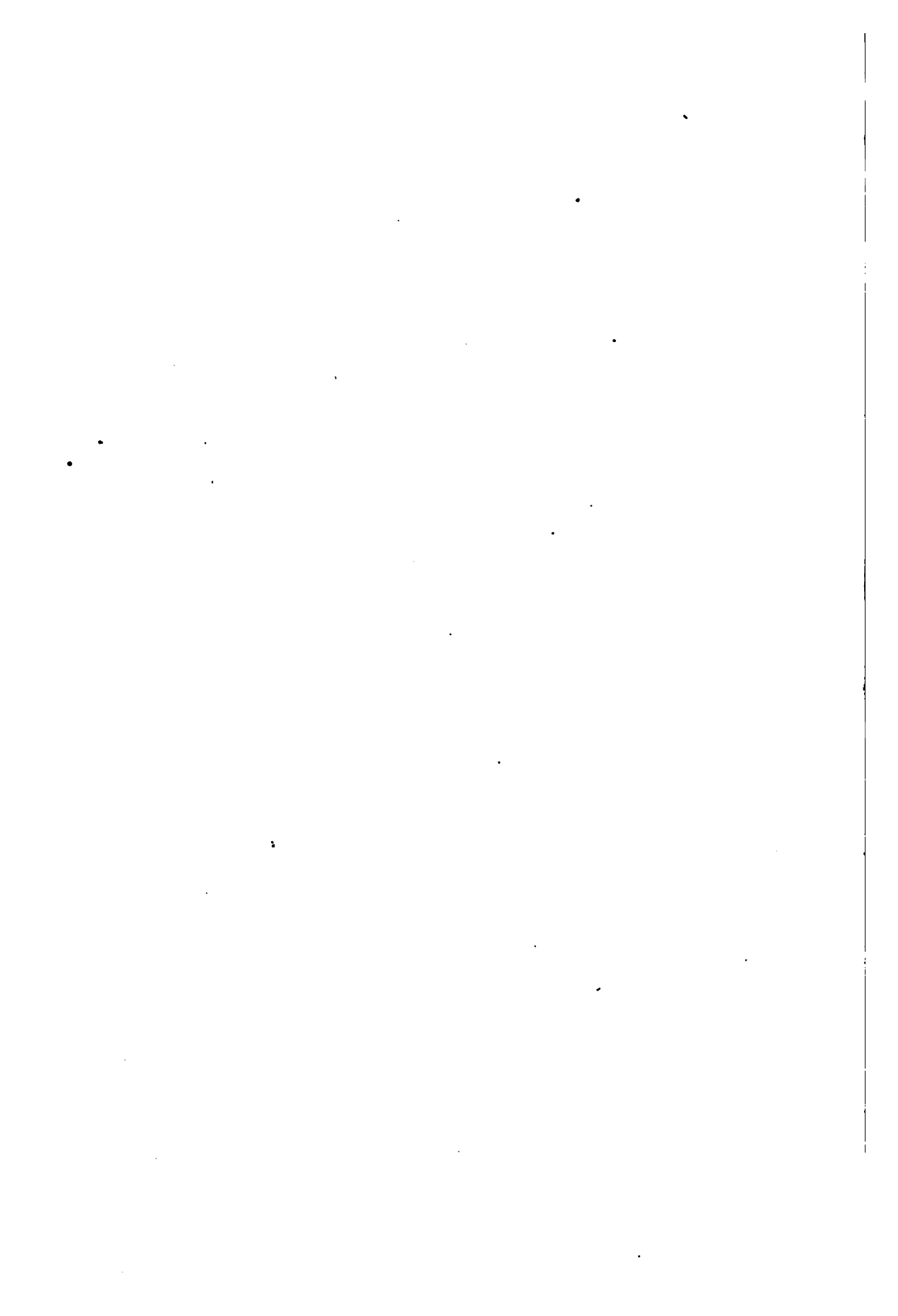
Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können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



MEDICAL SCHOOL
LIBRARY







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),
von Eiselsberg (Königsberg), W. Erb (Heidelberg), C. Fürstner (Straßburg),
K. Gerhardt (Berlin), K. Gussenbauer (Wien), A. Kast (Breslau), Th. Kocher (Bern),
W. Körte (Berlin), R. U. Krönlein (Zürich), H. Kümmell (Hamburg), W. von Leube
(Würzburg), E. von Leyden (Berlin), L. Lichtheim (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), H. von Ziemssen (München).

Redigiert von

J. von Mikulicz,
Breslau.

B. Naunyn,
Straßburg.

Sechster Band.

Mit 6 Tafeln,
24 Abbildungen



und 1 Kurve
im Text.

Jena,
Verlag von Gustav Fischer.
1900.

Uebersetzungsrecht vorbehalten.

71110 70 V1111
100102 100101

Inhalt.

I. und II. Heft.		Seite
I.	SCHOTTMÜLLER, HUGO, Epityphlitis traumatica	1
II.	WENDEL, WALTHER, Beiträge zur Lehre von den Blasen- geschwülsten. (Hierzu Tafel I und II)	15
III.	FRANK, ADOLF, Die Erfolge der operativen Behandlung der chronischen Bauchfelltuberkulose und verwandter Zustände	97
IV.	REINBACH, GEORG, Ueber die Erfolge der operativen Therapie bei BASEDOW'scher Krankheit mit besonderer Rücksicht auf die Dauererfolge	199
V.	SCHLESINGER, HERMANN, Ueber die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. (Mit 8 Abbildungen im Text)	257
VI.	BODE, FRIEDRICH, Zur Behandlung der diffusen eiterigen Bauchfellentzündung.	286
VII.	VON MIRCZKOWSKI, LEO, Zur Bakteriologie des Gallenblasen- inhaltes unter normalen Bedingungen und bei der Chole- lithiasis	307
III. Heft.		
VIII.	LEONPACHER, Ueber Kochsalzinfusionen	321
IX.	HERRMANN, AUGUST, Ueber Recidive nach Gallensteinopera- tionen	341
X.	STENBECK, THOR, Ein Fall von Hautkrebs, geheilt durch Be- handlung mit RÖNTGEN-Strahlen. (Hierzu Tafel III)	347
XI.	EHRET, H., und STOLZ, A., Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Cholelithiasis	350
XII.	OPPENHEIM, H., Beiträge zur topischen Diagnostik der Gehirn- krankheiten. (Hierzu Tafel IV und 5 Abbildungen im Text)	363
XIII.	ENGELHARDT, A., Pathologisch-anatomische und klinische Bei- träge zur Frage der Blutungen nach der Tracheotomie wegen Diphtherie im Kindesalter	398
XIV.	BORCHGREVINK, O., Zur Kritik der Laparotomie bei der ser- ösen Bauchfelltuberkulose. Ein klinischer und experimen- teller Beitrag zur Lehre von der Bauchfelltuberkulose	434
XV.	MÜHSAM, RICHARD, Experimentelles zur Frage der Anti- peristaltik	451
XVI.	HIRSCHFELD, B., Ueber peritoneale Adhäsionen durch Ulcus ventriculi nebst Bemerkungen zur chirurgischen Therapie des Ulcus ventriculi	462

	Seite
IV. u. V. Heft.	
XVII. MIYAKE, H., Zur experimentellen Erzeugung der Gallensteine mit besonderer Berücksichtigung des bakteriellen Verhaltens der Gallenwege. (Mit 2 Abbildungen im Text)	479
XVIII. BORRMANN, ROBERT, Ueber Netz- und Pseudo-Netztumoren nebst Bemerkungen über die Myome des Magens. (Hierzu Tafel V und 2 Abbildungen im Text)	529
XIX. GOTTSSTEIN, GEORG, Technik und Klinik der Oesophagoskopie. (Mit 3 Abbildungen im Text)	560
XX. UMBER, F., Pyopneumothorax subphrenicus (LEYDEN) auf perityphlitischer Basis ohne Perforation	605
XXI. KRAHN, E., Ein Beitrag zur Aetiologie der Noma. (Hierzu Tafel VI und 2 Abbildungen im Text)	618
XXII. MOHR, Zur Behandlung der polycystischen Nierenentartung.	634
XXIII. MINTZ, W., Akute gelbe Leberatrophie als Komplikation von Epityphlitis, zugleich ein Beitrag zur Frage der postoperativen Magen-Duodenalblutungen. (Mit 1 Kurve im Text)	645
XXIV. MERKENS, W., Ueber allgemeine Peritonitis bei Appendicitis	653
XXV. ADRIAN, C., Ueber einen eigentümlichen Fall von Tetanus. (Mit 2 Abbildungen im Text)	688
XXVI. WAGNER, MAX, Ueber die Verwendung subkutaner Gelatineinjektionen zur Blutstillung	700
Berichtigung	708

9 - 24

Aus der I. medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses
Hamburg-St. Georg (Direktor: Prof. Dr. LENHARTZ).

Nachdruck verboten.

I.

Epityphlitis traumatica¹⁾.

Von

Dr. Hugo Schottmüller,

Sekundärarzt der medizinischen Abteilung.

Die Thatsache, daß ein epityphlitischer Anfall durch eine Verletzung hervorgerufen werden kann, ist längst bekannt und von den Autoren, welche die Aetiologie der genannten Krankheit besprechen, ist das Trauma stets als eine Entstehungsursache mit angeführt.

Doch scheint es mir bei Durchsicht der umfangreichen Litteratur der letzten Jahre, daß dem Trauma als ätiologischem Moment eines epityphlitischen Anfalls doch nicht die Wichtigkeit beigelegt wird, welche ihm thatsächlich zukommt. Denn nach unserer Erfahrung nehmen diese Fälle hinsichtlich ihres klinischen Bildes zweifellos eine gewisse Sonderstellung ein und erfordern demgemäß, wie wir unten des näheren ausführen werden, eine besondere Beurteilung. Diese ist, wie wir gelernt haben, gewiß nicht leicht, man erwäge nur — um diesen einen Punkt schon hier zu streifen, welch mannigfache Krankheitszustände ein gegen den Bauch geführtes Trauma hervorrufen kann.

Im ganzen sind die in der Litteratur niedergelegten Fälle von Epityphlitis, bei welchen die Entstehung auf ein Trauma zurückgeführt wird, nicht gerade häufig. So fand BORCHARDT²⁾ unter einer Zahl

1) Dem Vorschlage KÜSTER's folgend, setzen wir an Stelle des schlechten Wortes Appendicitis das bessere Epityphlitis.

2) MORITZ BORCHARDT, Die Behandlung der Appendicitis. Mitteilgn. aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, Bd. II, p. 305.

von 150 Fällen nur bei dreien derartige Angaben. Ich halte es aber für möglich, daß die Zahl nur deswegen so niedrig ist, weil man eben bisher dem Trauma nicht den Wert beilegte, der ihm unseres Erachtens in der That zukommt, und daß, falls diesem Punkte in Zukunft eine erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt wird, ein traumatischer Ursprung häufiger nachzuweisen ist, als es bisher scheint.

Aus diesen Gründen glaube ich, dürfte es von Interesse sein, zu der erst jüngst entstandenen Litteratur über Epityphlitis einen Beitrag zu liefern.

Unsere Beobachtung bezieht sich bei einem sehr reichen Material auf 3 Fälle, deren Krankengeschichten ich zunächst hier folgen lasse:

Fall 1. Der bisher, abgesehen von einer überstandenen Scharlachinfektion, stets gesunde 10-jähr. Knabe G. R. rannte am 24. Febr. 1899 beim Spielen gegen die Deichselstange eines Wagens, so daß das freie Ende derselben die rechte Bauchseite traf. Der heftige Stoß warf den Jungen zu Boden und benahm ihm zunächst „die Luft“.

Allmählich erholte er sich, die „furchtbaren“ Schmerzen ließen nach, so daß er wieder aufstehen und das Spiel fortsetzen konnte. Bald jedoch veranlaßten ihn Schmerzen in der rechten Weiche nach Hause zu gehen und das Bett aufzusuchen. In der nun folgenden Nacht trat Erbrechen ein, am 25. Febr. klagte der Pat. über Schmerzen in der rechten Oberbauch- und rechten Brustseite. In der Nacht vom 25.—26. Febr. traten Schmerzen im ganzen Leib hinzu. Das Erbrechen wiederholte sich. Ob Fieber bestand, war nicht festzustellen.

Am 27. Febr. Zustand unverändert. Durchfall.

Am Abend dieses Tages erfolgte die Aufnahme ins Krankenhaus.

Der Befund war folgender:

Kräftig gebauter, ziemlich schlecht genährter Junge. Gesichtsfarbe stark gerötet. Ausdruck nicht verfallen. Temp. leicht erhöht, 38,5° (Aftermessung).

Der Knabe ist sehr empfindlich, äußert Schmerzen bei jeder Berührung, klagt besonders über Schmerzen im ganzen Leibe, namentlich aber über solche beim Atmen in der rechten Seite.

Der Gesamteindruck ist der eines schwer kranken Kindes.

Das Bewußtsein ist völlig klar.

Der Leib ist aufgetrieben (Umfang in Nabelhöhe 94 cm), gegen den Thorax abgesetzt.

Die Atmung ist, auch im Schlaf, beschleunigt, 30 in der Minute, und zwar atmet das Kind hauptsächlich mit den oberen Thoraxpartien. Die untere Hälfte, und zwar besonders die rechte, wird nur wenig bewegt.

Das Herz ist nach oben verdrängt, bei der Inspektion gewahrt man Pulsation im 2., 3. und 4. Intercostalraum und zwar außerhalb der Papillarlinie.

Die unteren Lungengrenzen verlaufen hinten links in Höhe des 12., rechts in Höhe des 7. Dornfortsatzes, vorn unten rechts am unteren Rand der 4. Rippe, links am unteren Rand der 3. Rippe. Die oberen Lungengrenzen verlaufen beiderseits gleich hoch.

Überall vesiculäres Atmen, keine Geräusche, kein Husten.

Die Herzdämpfung ist undeutlich, nicht vergrößert. Herztöne laut, rein. 2. Pulmonalton verstärkt.

Ueber der unteren Partie der rechten Thoraxhälfte hinten Dämpfung vom 7. Dorn ab und Kompressions-(Bronchial-)Atmen, vom 10. Dorn ab beginnt tympanitischer Schall.

Die rechte Seite zwischen Rippenbogen und Darmbeinkamm ist vorgewölbt.

Ueber dem Leib besteht heller tympanitischer Schall, nur rechts von der vorderen Axillarlinie an nach außen findet sich eine Dämpfung, die nach hinten zu in die oben erwähnte tympanitische Schallzone übergeht.

Bei Berührung des Leibes auch in der linken Seite und unter dem linken Rippenbogen äußert der Junge heftige Schmerzen. Außer dem Abdomen ist auch die Thoraxpartie, welche der Lebergegend entspricht, stark druckempfindlich, die Haut ist hier leicht ödematös.

Eine Punktion in der rechten Seite in der Mitte zwischen Spina anterior und Rippenbogen ergiebt eine graue, jauchig stinkende Flüssigkeit, die aus Detritus, einzelnen Zellen und zahllosen Bakterien besteht.

Diagnose: Ruptura tractus intestinalis (duodeni?). Subphrenischer Absceß. Peritonitis sympathica.

Therapie: Kochsalzwasserinfusionen subkutan. Opium. Eisblasen. Cognac.

28. Febr. Leberdämpfung beginnt 2 fingerbreit oberhalb des Rippenbogens, sonst Befund unverändert. Allgemeinzustand etwas besser. Temp. (höchste) 38,2° (Rectum).

1. März. Puls und Allgemeineindruck etwas besser. Leib nicht druckempfindlich, abgesehen von der rechten Seite, hier hat die Dämpfung etwas an Ausdehnung zugenommen. Das Gebiet des tympanitischen Schalles rechts hinten hat sich vergrößert, reicht bis zur vorderen Axillarlinie. Flatus und Faeces sind nicht abgegangen. Temp. 38° (Rectum).

Das Kind wird zwecks Eröffnung des angenommenen subphrenischen Abscesses zur chirurgischen Abteilung verlegt. Operation (Oberarzt Dr. WIESINGER). In Aethernarkose wird der typische Nierenschnitt ausgeführt und ein großer jauchiger Absceß eröffnet, nach Abfluß des Eiters liegt in der Tiefe der Wunde der Processus vermiformis, der verdickt und gangränös aussieht.

Nach der Bauchhöhle zu scheinen Darmverklebungen die Absceßhöhle abzuschließen. Tamponade.

Der Wurmfortsatz soll zunächst wegen inniger Verwachsungen nicht entfernt werden.

Abends Temp. 39,6°.

2. März. Schwerer Allgemeinzustand. Abdomen stärker aufgetrieben, druckempfindlich.

Flatus gehen ab. Temp 39,2°.

3. März. Collaps. Exitus. Temp. 40,6°.

Die Sektion (Prosektor Dr. SIMMONDS) ergab kurz folgenden Befund:

Gut gebauter Knabe in mäßigem Ernährungszustand. Aus der Nase quillt eine schwarz gefärbte, schleimige Flüssigkeit hervor, die weiterhin zu schwarzen Krusten eingetrocknet ist. In der rechten Bauchseite ist dicht neben der rechten oberen Darmbeinspitze eine Oeffnung in der Bauchwand, welche mit Gaze tamponiert ist. Die Umgebung der Wunde

ist reaktionslos, in der Wundhöhle ist der nekrotische Wurmfortsatz gelegen, der einen Kotstein enthält.

Kopf nicht seziiert.

Brustsektion: Im Herzbeutel etwa 40 ccm klarer Flüssigkeit. Lungen frei. In der Trachea findet sich bis zur Bifurkationsstelle schwarzer Schleim, Trachealschleimhaut gerötet.

Bauchsektion: Milz stark gelappt, mit stecknadelkopfgroßen Follikeln. Nieren getrübt. Darmschlingen im Dünndarm und Kolon stark aufgetrieben, vielfach miteinander durch reichliche fibrinöse Auflagerungen verklebt. Serosa an manchen Stellen lebhaft injiziert. Wurmfortsatz nekrotisch s. oben. Magenschleimhaut eckchymosiert. Im Magen schwarzgraue Flüssigkeit, *Ascaris lumbricoides*. Leber, mit Fibrin belegt, ist an einer Stelle durch eine fibrinöse Membran mit der Bauchwand verlötet, wodurch eine hühnereigroße Höhle zustande kommt, die mit einer graugelben, eiterigen Masse gefüllt ist. Leber auf dem Schnitt hellgelb, mit deutlicher Acinuszeichnung. Pankreas blaß.

Gesamtbefund: Laparotomiewunde mit Freilegung des nekrotischen einen Kotstein enthaltenden Wurmfortsatzes. Mageninhalt in der Trachea. Miliare Blutungen in der Magenschleimhaut. Fibrinöse Peritonitis. Meteorismus. Follikelschwellung in der Milz. Trübe Nieren.

Fall 2. Der 7-jähr. Knabe Heinrich B., bisher stets gesund, erhielt am 5. Okt. von einem anderen Jungen auf der Straße zwei Fußtritte gegen den Leib. Sofort traten heftige Schmerzen ein, so daß der Junge nach Hause gehen und sich zu Bett legen mußte. In der folgenden Nacht trat Erbrechen ein, die Leibscherzen dauerten fort und nahmen am 6. Okt. noch an Heftigkeit zu. Am 7. Okt. erfolgte die Ueberführung ins Krankenhaus.

Befund bei der Aufnahme:

Kräftiger Junge, macht einen schwerkranken Eindruck. Klagt über heftige Leibscherzen. Gesichtsfarbe blaß, livide.

Puls frequent, ziemlich klein. Temp. 39°. Zunge trocken. Atmung oberflächlich costal, beschleunigt.

Abdomen diffus trommelartig aufgetrieben. Im ganzen druckempfindlich, doch läßt sich bei vorsichtiger Palpation feststellen, daß die stärkste Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend besteht. Eine deutliche Resistenz läßt sich dort nicht nachweisen. Freier Erguß nicht zu konstatieren.

Leberdämpfung um mehrere Fingerbreiten nach oben verdrängt. Rectaluntersuchung ergibt nichts Abnormes. Lungen vorn frei. Pat. wird nicht aufgerichtet.

Herz ohne Besonderheiten.

Erbrechen. Kein Stuhlgang. Keine Flatus.

Im Laufe des Tages und der folgenden Nacht traten häufiger heftige kolikartige Leibscherzen auf trotz Darreichung von Opium. Außerdem erhält Pat. Kochsalzwasserinfusionen subkutan.

Am 7. Okt. Befund unverändert. Puls besser. Temp. 38,2°.

Diagnose: Ruptura tractus intestini. Epityphlitis gangraenosa (?). Peritonitis.

Pat. wird zur Laparotomie auf die chirurgische Abteilung verlegt.

Operation: Sekundärarzt Dr. BERTELSMANN. Da man den Ausgangspunkt der vermuteten Peritonitis in der Gegend des Typhlon suchen zu

müssen glaubte, so wurde die Bauchhöhle durch eine Incision am rechten Rectusrand eröffnet.

Danach zeigten sich die Darmschlingen gerötet und mit Fibrin beschlagen, auch freier Eiter floß ab. Man suchte nun den Wurmfortsatz auf und fand ihn an der typischen Stelle.

Er war im ganzen verdickt und gerötet. Etwa in der Mitte sah man eine stecknadelkopfgroße Perforationsöffnung mit grauschwarzem, mißfarbenem Rand.

Der Processus wurde exstirpiert, der Stumpf wurde in üblicher Weise versorgt. Die Bauchhöhle wurde durch Gummirohr und breite Gazelagen drainiert.

Außerdem wurde noch eine Gegenincision im linken Hypogastrium angelegt und tamponiert.

Beim Aufschneiden des Appendix fand sich entsprechend der äußeren Perforationsöffnung die Schleimhaut cirkulär und in $1\frac{1}{2}$ cm breiter Zone gangränös, an einer Stelle war die Darmwand in allen Schichten zerstört, hier war es zur Perforation gekommen.

Im Wurmfortsatz lag genau in der gangränösen Partie ein graugelber, derber, ovaler, apfelsinenkerngroßer Kotstein, wie ein Ei in der Schale.

9. Okt. Zustand sehr bedenklich. Temp. 37° C. Puls klein, frequent. Abdomen aufgetrieben, Leberdämpfung nicht vorhanden. Gegen Abend Exitus.

Sektion: Prosektor Dr. SIMMONDS.

Kräftig gebauter Knabe. In der rechten Mamillarlinie des Bauches eine 20 cm lange, frisch vernarbte Operationswunde. Bei Eröffnung der Bauchhöhle die Darmschlingen meteoristisch aufgetrieben. Die Serosa vielfach lebhaft injiziert. Zwischen den Darmschlingen und in den abhängigen Partien reichlich dünnflüssiger, flockiger Eiter. Am Coecum entsprechend der Resektion des Appendix in 3 cm Ausdehnung etagenförmig geordnete Nähte der Serosa. Mesenterialdrüsen linsen- bis bohnen groß, weich, blaßrosa; Darmschlingen enthalten durchweg dünnflüssigen, bräunlichen Inhalt. Schleimhaut stellenweis lebhafter injiziert. An der Cöcalschleimhaut nichts Abnormes wahrnehmbar.

Milz groß, fest, dunkelbraunrot.

Nieren: Kapsel leicht abziehbar, Konsistenz fest. Pyramiden dunkelbraunrot, Rinde graurot und getrübt.

Pankreas und Nebennieren normal.

Magen weit, Schleimhaut blaß.

Leber groß, derb; Oberfläche glatt, graugelb und braunrot marmoriert. Auf dem Durchschnitt Gewebe hellgelb mit braunroten Marmorierungen.

In der Harnblase reichlich klarer Urin.

Genitalien normal.

Im Pericard ca. 30 ccm klarer, seröser Flüssigkeit.

Herz normal groß, gut kontrahiert. Klappenapparat intakt. Herzfleisch getrübt.

Lungen durchweg lufthaltig. In den abhängigen Partien sehr blutreich.

Halsorgane normal.

Im Oesophagus Mageninhalt.

Pia durchweg leicht milchig getrübt; Ventrikel mäßig erweitert mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Ependym glatt. Hirnsubstanz ziemlich blutreich.

Gesamtbefund: Frische Laparotomiewunde. Operativer Defekt des Processus vermiformis. Allgemeine eiterige Peritonitis. Trübung des Herzfleisches, der Leber und Nieren. Milzschwellung.

Vergegenwärtigen wir uns nun noch einmal kurz die Hauptpunkte des eben mitgeteilten Krankheitsbildes, so handelt es sich darum, daß zwei vorher ganz gesunde Knaben eine Bauchkontusion erlitten und unmittelbar im Anschluß daran unter peritonitischen Erscheinungen erkrankten. Als die Kranken in unsere Behandlung kamen, befanden sie sich am vierten resp. dritten Krankheitstag.

Nach dem oben beschriebenen Befunde konnte es in beiden Fällen nicht zweifelhaft sein, daß es sich um einen entzündlichen Prozeß in der Bauchhöhle handelte, der nach Lage der Dinge durch eine Darmruptur zustande gekommen sein mußte, wenn auch im zweiten Falle die geschilderte Verletzung — Fußtritt — kaum genügend erscheinen konnte, um eine Darmdurchtrennung herbeizuführen. Dieser Umstand gerade, sowohl wie die Lokalisation erweckten die Vermutung, daß es sich vielleicht um eine Verletzung des pathologischen Wurmfortsatzes handelte.

Im ersten Falle lag dieser Gedanke natürlich nicht so nahe, wir dachten vielmehr wegen der umschriebenen Dämpfung an einen subphrenischen Absceß, hervorgerufen durch eine Darmperforation. Wichtig für Prognose und Therapie war in beiden Fällen die Beantwortung der Frage: Handelt es sich um einen abgekapselten Herd mit nur sympathischer Entzündung des Bauchfells oder schon um eine allgemeine eiterige Peritonitis.

Im Fall 1 glaubten wir sicher, noch einen circumskripten Absceß vor uns zu haben, wenigstens sprach dafür die umschriebene Resistenz und Dämpfung sowie die stärkere lokale Druckempfindlichkeit. Erst der Ausgang klärte uns darüber auf, daß doch schon eine Infektion des Bauchfells vor der Operation stattgefunden haben mußte, sicherlich wenigstens ist sie nicht durch die alle Verklebungen sorgfältig schonende Operation veranlaßt worden.

Im Fall 2 lehrte uns die 24-stündige Beobachtung, daß wir doch wohl schon eine diffuse Peritonitis vor uns hatten. Am Anfnahmetage mußte diese Eventualität mindestens zweifelhaft gelassen werden, denn wie oft sieht man nicht Fälle von Epityphlitis, Adnexerkrankungen oder dergleichen, welche im Anfang von so foudroyanten Erscheinungen, allgemeiner Druckempfindlichkeit des Leibes, Anspannung der Musculi recti, Tympanie, Erbrechen u. s. w. begleitet werden, daß man versucht ist, eine allgemeine Peritonitis anzunehmen, nach 1—2 Tagen haben

Ruhe und Opium das Bild völlig geändert. Die lokale Erkrankung läßt sich scharf erkennen.

Diese günstige Wirkung trat, wie oben geschildert, in unserem Fall 2 nicht ein, darum nahmen wir schon eine Allgemeininfektion des Peritoneums an.

In beiden Fällen schien uns ein operativer Eingriff geboten, und dürfte heute wohl kaum noch von irgend einer Seite Bedenken gegen diese therapeutische Maßnahme erhoben werden.

Wir hatten im Fall 1 sicher einen großen Eiterherd vor uns, wofür außer den physikalischen Symptomen auch die positiv ausgefallene Probepunktion sprach. Ueber den Wert dieses diagnostischen Hilfsmittels möchten wir hier nebenbei bemerken, daß derselbe von uns außerordentlich geschätzt wird. Die Fälle sind nicht vereinzelt, wo wir bei epityphlitischen Abscessen wohl einen solchen vermuteten, über seine Lage aber ganz im unklaren waren, da die physikalische Untersuchung völlig im Stich ließ — keine Resistenz, keine Dämpfung. — Oft hat uns dann eine Probepunktion den Weg für die dringende Operation gewiesen.

Nachteilige Folgen kennen wir trotz vieler Hunderte von Punktionen nicht; selbst wenn der Darm angestochen wird, was gar nicht so sehr selten geschieht, sahen wir keine üblen Folgen.

Der Eiter mußte also im Fall 1 auf jeden Fall entleert werden, wenn man einen Durchbruch in die Bauchhöhle vermeiden wollte.

Im Fall 2 war der Zustand so desolat, namentlich wegen der ileusartigen Erscheinungen, daß nur von einer Operation noch ein event. Erfolg erwartet werden konnte.

Erstaunt waren wir, als sich bei der Operation im Fall 1 der nekrotische Appendix im Grunde der Wunde vorfand. Doch kommen solche Lageanomalien des Wurmfortsatzes ja vor, so sahen wir kürzlich bei einer Sektion den Appendix nach oben dislociert und durch alte Verwachsungen mit der unteren Leberfläche verbunden. Uebrigens haben ähnliche Befunde schon andere Autoren (CURSCHMANN) mitgeteilt. Man wird also bei entzündlichen Prozessen irgendwo in der Bauchhöhle daran denken müssen, daß der Wurmfortsatz der Urheber sein kann.

Diese Erfahrung führte uns in einem dritten hierher gehörenden Falle zur richtigen Diagnose.

Fall 3. Der 9-jähr. Knabe Karl A. ist früher stets gesund gewesen. Am 26. Okt. bekam er in der Turnstunde beim Springen plötzlich heftige Stiche in der rechten Bauchseite und mußte deswegen nach Hause gehen. Am nächsten Tage versuchte Pat. noch wieder die Schule zu besuchen, mußte aber wegen heftiger Schmerzen im Leibe nach Hause gebracht werden.

Am 30. Okt. trat eine Verschlimmerung ein, die Schmerzen wurden heftiger, der Leib schwoll an.

Es erfolgte die Ueberführung ins Krankenhaus. Es wurde folgender Befund erhoben:

Schlanker, mäßig genährter Knabe. Gesichtsfarbe blaß. Nase und Extremitäten fühlen sich etwas kühl an. Temp. $37,4^{\circ}$ (Rectum). Puls ziemlich klein, etwas unregelmäßig. Klagt über Schmerzen im Leib.

Zunge trocken. Kein Erbrechen.

Leib ziemlich stark aufgetrieben. Schall tympanitisch. Auch an den abhängigen Partien Darmschlingen leicht vorgewölbt, keine Bewegung. Nur im rechten Hypochondrium läßt sich eine geringe Schallverkürzung nachweisen. Dementsprechend fühlt man auch unterhalb des rechten Rippenbogens eine scharf umschriebene Resistenz, deren untere Grenze dem Rippenbogen parallel, und zwar etwa 3 Finger breit unterhalb desselben verläuft. Der Tumor füllt scheinbar die ganze Tiefe dieses Teils der Bauchhöhle aus, denn auch die Lumbalgegend rechts ist etwas vorgewölbt und bietet vermehrtes Resistenzgefühl. Außerdem ist das Abdomen im Bereich des Tumors stark druckempfindlich, während der übrige Teil des Leibes bei Druck weit weniger schmerzhaft erscheint.

Die Leberdämpfung nimmt die normalen Grenzen vom oberen Rand der VI. Rippe bis zum Rippenbogen ein und läßt sich scharf abgrenzen von der unterhalb des Rippenbogens beschriebenen Zone, welche nur verkürzten Schall darbietet. Milz nicht palpabel.

Letzter Stuhlgang gestern. Flatus gehen ab. Urin dunkelgelb, frei von Blut und Eiweiß. Mikroskopisch keine morphotischen Elemente. Thorax gut gebaut, atmet oberflächlich und beschleunigt.

Grenzen der Lunge normal, etwas verschieblich.

Gewöhnlicher Lungenschall, vesiculäres Atmen, keine Geräusche.

Herz nicht verdrängt. Dämpfung nicht vergrößert. Spitzenstoß im IV. Intercostalraum innerhalb der Papillarlinie. Töne rein.

Im Laufe der folgenden Nacht treten anfallsweise Leibscherzen und Erbrechen gallig gefärbter Massen auf, so daß Opium nötig wurde.

Befund am 31. Okt. wie bei der Aufnahme. Temp. $37,5^{\circ}$. Puls besser, regelmäßig und äqual.

Bei Abwägung der Differentialdiagnose wurde, weil Fieber nicht bestand, in erster Linie an einen nicht eiterigen Prozeß gedacht und kam da, in Anbetracht der Lokalisation des Tumors im rechten Hypochondrium, eine rechtsseitige Hydronephrose zunächst in Frage. Dieselbe konnte durch eine plötzlich beim Springen entstandene Verlagerung der Niere und dadurch verursachte Abknickung des Ureters bedingt sein.

In zweiter Linie erst wurde mit der Möglichkeit eines subphrenischen Abscesses, ausgehend von einem abnorm gelagerten Wurmforsatz, gerechnet. Aufklärung kann in solchen Fällen nur eine Probepunktion geben. Eine solche wurde zunächst in der Lumbalgegend ausgeführt, fiel aber negativ aus. Eine zweite, vorn unterhalb des Rippenbogens vorgenommen, förderte stinkenden Eiter zu Tage, und war somit die Diagnose des subphrenischen Abscesses klargestellt und damit auch der therapeutische Weg vorgezeichnet. Eröffnung des Eiterherdes. Operation in Chloroformnarkose (Professor LENHARTZ). Es wurde parallel dem Rippenbogen ein 10 cm langer Schnitt angelegt und die Bauchdecken durchtrennt, worauf sich 500 ccm Eiter unter starkem Druck entleerten. In der Wunde lagen

eiterig belegte Darmschlingen mit dem Processus vermiformis vor, nach oben hin begrenzte die Höhle der Leberwand. Der Wurmfortsatz wurde abgetragen. Derselbe zeigte in der Mitte etwa eine schmutzig-graurote Verfärbung und eine feine Perforation. Beim Aufschneiden lag an der gangränösen Stelle ein kirschkerngroßer Kotstein. Tamponade mit Jodoformgaze.

Excitantien. Infusionen von Kochsalzwasser.

Abends mäßige Leibschmerzen, kein Erbrechen. Flatus gehen nicht ab. Puls ziemlich gut. Temp. 38,2° (Rectum).

1. Nov. Abdomen noch stark aufgetrieben, mäßig druckempfindlich, an den abhängigen Partien keine Dämpfung. Keine Flatus.

Pat. ist sehr unruhig. Puls klein, frequent.

2. Nov. Puls und Allgemeindruck schlechter. Temp. 38°. Starke Tympanie.

Keine Winde.

Exitus.

Während vor der Operation eine allgemeine Peritonitis nicht angenommen wurde, vermutete man nach Eröffnung der Bauchhöhle infolge des Befundes schon das Bestehen einer solchen. Der Verlauf ließ keinen Zweifel, daß in der That schon eine Allgemeininfektion der Bauchhöhle stattgefunden hatte.

Die Autopsie ergab folgenden Befund:

Kindlicher Leichnam, blasse Hautfarbe, an der rechten Regio hypochondrica eine 10 cm lange Operationswunde, welche mit Jodoformgaze austamponiert ist. Aus derselben sickert wenig Eiter. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegen die Darmschlingen miteinander verklebt vor, mit Fibrin beschlagen. Beim Heben der Leber nach oben findet sich unter dieser keine größere Eiteransammlung, ebensowenig zwischen Leber und Zwerchfell, dagegen ist der Peritonealüberzug der Leber wie das Zwerchfell mit denselben Fibrinmembranen wie der Darm überzogen, zwischen diesen Pseudomembranen finden sich auf der Leberoberfläche mehrere markstückgroße Abscesse. Beim Lösen der Verklebungen an der linken Flexura coli fließt reichlich flüssiger Eiter aus einer zwischen Flexus und Milz gelegenen abgekapselten Höhle. Coecum ziemlich weit nach oben verlagert, nahe der Leber, an seiner lateralen Wand ist ein Stumpf des Proc. vermiformis sichtbar. Der Magen ist einerseits mit der Leber, andererseits mit dem Colon transversum verklebt.

Milz klein, derb, Oberfläche mit Eiter und Fibrin bedeckt. Schnittfläche zeigt das normale Strukturbild.

Nieren: die linke ist vergrößert, Konsistenz etwas derb, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, auf der Schnittfläche ist die Rinde stark getrübt, die Zeichnung verwischt.

Die rechte ist klein, derb, die Kapsel nur schwer lösbar, die Oberfläche glatt, bis auf grobe Höcker. Auf der Schnittfläche ist das Nierenbecken stark erweitert, die Mark- und Rindensubstanz auf 1 $\frac{1}{2}$ cm Dicke reduziert. Auch der Ureter ist erweitert und etwa Kleinfinger-dick bis hinab zur Einmündung in die Blase. Keine Steine, dagegen ist der Ureter an zwei Stellen eng S-förmig gebogen und bietet hier der Schere beim Aufschneiden Widerstand. (Ventilverschluß?)

Nebennieren normal.

Leber: Größe, Form normal. Oberfläche wie oben beschrieben. Läppchenzeichnung undeutlich. Das Messer beschlägt beim Einschnneiden stark fettig.

Gallenblase normal.

Pankreas: Auf der Schnittfläche trüb, sonst normal.

Blase und Geschlechtsorgane normal.

Im Herzbeutel vermehrte, trübe, seröse Flüssigkeit. Herz von der Größe der kindlichen Faust. Ventrikel dilatiert. Muskulatur normal. Endocard, Klappen normal.

Lungen: In der linken Pleurahöhle mäßiger, trüb-seröser Erguß. Rechts ist die Pleura über dem Zwerchfell verklebt. Lungen an den Unterlappen von etwas vermehrter Konsistenz, entleeren bei Druck auf der Schnittfläche reichlich blutig-schleimige Flüssigkeit, während die übrigen Lappen gut lufthaltig sind.

In der Arteria pulm. dextr. ein kleinfingergliedlanger Embolus.

Halsorgane normal.

Kopfsektion normal.

Gesamtbefund: Allgemeine purulente Peritonitis. Abgekapselter Absceß in der Milzgegend. Verlagerung des Coecum. Resektion des Proc. vermiform. Trübseröser Erguß im Pericard und Pleurahöhlen. Hydronephrose rechts. Sackförmige Erweiterung des rechten Ureters bis zur Blase. Embolie in der rechten Arteria pulmonalis.

Nachdem durch die Probepunktion die Diagnose insofern an Sicherheit gewonnen hatte, daß es sich nicht um Hydronephrose, sondern um einen Absceß handelte, bot der Fall mit dem an erster Stelle berichteten soviel Aehnlichkeit auch namentlich in Bezug auf die Lokalisation, daß die oben gemachten epikritischen Bemerkungen auch für Fall 3 gelten. Auch hier war eine Operation dringend geboten.

Ein merkwürdiger Zufall ist es, daß die bei Besprechung der Differentialdiagnose an erster Stelle angenommene rechtsseitige Hydronephrose in der That vorhanden war, natürlich aber hat sie auf das Krankheitsbild keinen Einfluß gehabt, sie hat offenbar schon längere Zeit latent bestanden, wofür wenigstens der anatomische Befund spricht.

Was nun die Pathogenese unserer Fälle anlangt, so ist es klar, daß der Verlauf folgender ist.

Im Appendix hat sich durch Kotverhaltung und Eindickung ein Kotstein gebildet. Derselbe ist die Veranlassung, daß es durch Druck auf die Schleimhaut an der Lagerstätte des Steines zur Nekrose gekommen ist. Aber dieses Geschwür beschränkt sich auf die innere Darmwandschicht, ist zunächst noch unschädlich und macht keine Erscheinungen. Jetzt trifft die Typhlongegend plötzlich ein Trauma, die dünne, noch intakte äußere Darmschicht zerreißt durch Zug vollends

oder wird durch den harten Stein, den der Stoß direkt getroffen, zertrümmert.

Nunmehr ergießt sich der stets infektiöse Inhalt des Processus, noch dazu unter einem gewissen Druck, in die freie Bauchhöhle und veranlaßt plötzlich die alarmierenden Symptome.

Nun ist es klar, warum in unseren 3 Fällen, sowie in zweien von KÖRTE und BORCHARDT (l. c.) auf ein Trauma zurückgeführten Epityphlitisfällen der Verlauf ein so maligner war.

Während es bei der gewöhnlichen Epityphlitis gangraenosa in der Mehrzahl der Fälle wenigstens zu einem perityphlitischen Absceß kommt, weil der sich langsam vorbereitende Durchbruch des Appendix schützende Verwachsungen in der Umgebung bildet, findet sich davon bei unseren Kranken nichts. Offenbar war bei ihnen dazu keine Zeit, der schon vorbereitete Durchbruch erfolgte gewaltsam und plötzlich, ohne daß sich Verklebungen bilden konnten, infolgedessen mußte es zur allgemeinen Bauchfellentzündung kommen.

Vorstehende Erwägungen müssen nun unser therapeutisches Handeln in bestimmter Weise beeinflussen.

Wenn auch die Ansichten über die operative Behandlung der Epityphlitis noch nicht völlig geeinigt sind, so neigen doch die meisten Kliniker nach dem Vorgang von SONNENBURG, KÖRTE-BORCHARDT, REHN-SIEGEL u. a. dahin, immer dann zu incidieren, wenn es zur Absceßbildung in der Umgebung des Typhlon gekommen ist, mag der Anfall der erste sein oder nicht, doch läßt selbst SONNENBURG „gern die Tage, wo heftige Reizerscheinungen vorhanden sind, vorübergehen“. Auch auf der Abteilung von Herrn Prof. LENHARTZ wird nach diesem Grundsatz verfahren.

Demgegenüber aber müssen wir aus der Beobachtung unserer Kranken den Schluß ziehen, daß man in denjenigen Fällen, wo nach einer Kontusion des Bauches oder einem indirekten Trauma die klinischen Erscheinungen: peritoneale Reizung, stärkste Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend, Fieber etc. auf eine Perforation des Wurmfortsatzes hindeuten, und die Anamnese nicht für ein Bestehen von Verwachsungen in seiner Umgebung spricht, möglichst schnell, d. h. innerhalb der ersten 24 Stunden post trauma operieren muß. Nur ein schneller Entschluß wird in solchen Fällen Aussicht haben, die Ausbreitung der Infektion auf das ganze Bauchfell zu verhindern.

Das sind die Fälle, für die wir die neuerdings von RIEDEL¹⁾ vertretene extreme Anschauung für durchaus berechtigt halten möchten,

1) Berliner klin. Wochenschrift, 1899, No. 33.

jede Epityphlitis purulenta resp. gangraenosa sofort, nachdem sie diagnostiziert ist, zu operieren.

Wenn wir so der sofortigen Operation bei der traumatischen Epityphlitis das Wort reden, so müssen wir prinzipiell zugeben, daß auch bei denjenigen Fällen von spontaner Epityphlitis ebenso zu verfahren ist, wo es sofort nach Perforation des Wurmfortsatzes zur Allgemeininfektion der Bauchhöhle kommt und sich ein abgesackter Herd nicht bildet. Das ist aber gerade die Schwierigkeit, daß wir im Beginn der Erkrankung nicht in der Lage sind, aus den klinischen Symptomen die pathologisch-anatomischen Verhältnisse so genau zu übersehen. Und um deswillen von vornherein jede von Fieber bis 38,5° und erhöhter Pulsfrequenz (RIEDEL) begleitete Epityphlitis dem Chirurgen zu überweisen, dazu können wir uns zunächst nicht entschließen. Die Fälle von Epityphlitis, welche foudroyant verlaufen, sind doch außerordentlich selten, so daß wir ihretwegen nicht nun bei jedem Fall von eiteriger Epityphlitis sofort zum Messer raten können.

Um uns zu bestimmen, die Forderung RIEDEL's zu erfüllen, müßten doch die bisherigen Resultate nach dem oben gekennzeichnetem Standpunkt schlechter sein, als sie in der That sind.

Dazu kommt noch, daß wir nicht an die Möglichkeit glauben, aus dem klinischen Bilde bei Beginn der Erkrankung „immer“ strikte zu trennen zwischen Appendicitis granulosa haemorrhagica, welche RIEDEL konservativ behandelt wissen will, und Appendicitis purulenta.

Wir verfügen selbst über einen Fall, bei dem sich unter unseren Händen ganz schleichend mit nur geringen Schmerzen und subfebriler Temperatur eine Epityphlitis gangraenosa abspielte, die dann am 3. Tage zu den schwersten Erscheinungen und bald zum Exitus an allgemeiner Peritonitis führte. Andererseits kommen stürmische Erscheinungen in hohem Fieber auch ohne Perforation und Eiterbildung vor, worauf BORCHARDT unter Hinweis auf eine einschlägige Beobachtung aufmerksam macht.

Anders liegen eben, wie schon oben ausgeführt ist, die Verhältnisse bei der traumatischen Epityphlitis. Hier lehrt uns einerseits die Erfahrung, daß sich an das Trauma, wenigstens in den uns zugänglichen Fällen, sofort eine allgemeine Peritonitis angeschlossen hat, andererseits ist uns dieser Verlauf nach dem Operations- resp. dem Sektionsbefund vollkommen verständlich, also empfehlen wir für derartige Fälle die sofortige Operation, d. h. wir stehen auf dem Standpunkt, daß man bei der traumatischen Epityphlitis nach den Grundsätzen verfahren soll, die im allgemeinen für die Fälle von Bauchkontusion gelten, bei denen man eine Darmruptur vermutet.

Dazu möchten wir aber speziell noch bemerken, daß man auf die Schwere des Traumas bei der Epityphlitis keine besondere Rücksicht

zu nehmen hat. Eine Darmruptur erfordert einen gewissen Grad von Heftigkeit der Gewalteinwirkung, worauf ja natürlich bei der Beurteilung des einzelnen Falles wohl geachtet werden muß, bei der Epityphlitis traumatica dagegen kann unter Umständen schon eine geringfügige Verletzung den latent kranken Wurmfortsatz zum Bersten bringen. Betrachten wir von diesem Gesichtspunkt unsere Fälle, so mag im ersteren der Stoß gegen die Deichsel wohl ein so heftiger gewesen sein, daß dadurch auch ein gesunder Darm hätte zerrissen werden können. Der Fußtritt eines Jungen aber, der im zweiten Fall die Krankheit auslöste, dürfte kaum so heftig ausfallen, um einen gesunden Darm zu perforieren. Ähnlich ist in dem von BORCHARDT¹⁾ berichteten Fall, wo ein Arbeiter durch das Anstemmen eines Drillbohrers einen epityphlitischen Anfall bei sich auslöste, das Trauma ein verhältnismäßig geringfügiges. Im Fall 3 handelt es sich nicht einmal um ein das Abdomen direkt, sondern nur indirekt treffendes Trauma, welches unter normalen Verhältnissen ja als völlig unschädlich zu betrachten ist.

Nicht nur aber in klinischer Beziehung sind unsere Fälle von Wichtigkeit, sondern auch forensisch haben sie für die Beurteilung ähnlicher durch Unfall hervorgerufener Fälle eine große Bedeutung. Sie veranschaulichen, wie eine selbst geringfügige direkt oder indirekt auf den Wurmfortsatz wirkende Gewalt das Bild einer fieberhaften, sonst so oft spontan auftretenden, wohl charakterisierten Erkrankung aufrollen kann, so daß bei Begutachtung derartiger Fälle, falls das Trauma als Unfall im Sinne des Gesetzes gelten kann, dahin zu entscheiden ist, daß die Unfallversicherung für den Erkrankten einzutreten hat.

Mit einem Wort möchten wir noch auf das bei unseren Fällen eingeschlagene Operationsverfahren zurückkommen.

Im ersten Fall mußte nach Spaltung des Abscesses und Freilegung des Wurmfortsatzes auf die Exstirpation desselben wegen inniger Verwachsungen mit mehreren Darmschlingen verzichtet werden, während im Fall 2 die Entfernung des Appendix ausgeführt werden konnte.

Im Prinzip ist es jedenfalls richtig, wenn irgend möglich, den Wurmfortsatz bei Eröffnung eines perityphlitischen Abscesses zu entfernen, um Recidiven vorzubeugen. Es kommen aber sicher allen Operateuren Fälle vor, bei welchen man wegen unlösbarer Verwachsungen von der Radikaloperation Abstand nehmen muß. Es dürfte sich vielleicht in solchen Fällen empfehlen, den Processus vermiformis in seiner ganzen Ausdehnung zu spalten, nachdem man ihn vorher unmittelbar am Coecum mit einer Ligatur versehen hat. Auf diese

1) l. c.

Weise dürfte es gelingen, infektiösen Inhalt unschädlich zu machen und einen etwa vorhandenen Kotstein zu entfernen.

Endlich verdient vielleicht hier noch ein kleiner Kunstgriff, der sich uns einmal bei einer Operation wegen Peritonitis bewährt hat, der Erwähnung. Bei allen Operationen, die wegen peritonitischer oder ileusartiger Erscheinungen in Narkose ausgeführt werden müssen, kommt es sehr häufig zu kopiösem Erbrechen. Man versucht zwar, dieses unangenehme Ereignis durch vorhergehende Magenausspülung abzuwenden, doch nicht immer mit Erfolg. Unser Vorschlag, von dem wir allerdings nicht wissen, ob er neu ist, geht nun dahin, durch Liegenlassen der Magensonde die Gefahr der Aspiration von Darminhalt auszuschalten. Der Mageninhalt wird durch Sonde nach außen abgeleitet und kann so nicht vom Schlund aus in die Luftwege gelangen.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor LENHARTZ, beehre ich mich, auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank für die gütige Ueberlassung des Materials auszusprechen.

II.

Beiträge zur Lehre von den Blasengeschwülsten.

Von

Dr. Walther Wendel,

Assistenzarzt der chirurgischen Universitätsklinik.

(Hierzu Tafel I und II.)

Einleitung.

In der Geschwulstlehre bilden noch immer die Blasentumoren ein viel umstrittenes, wenig geklärtes Gebiet, trotzdem sie in den beiden letzten Decennien häufige Bearbeitung gefunden haben. In der Litteratur des 17. und 18. Jahrhunderts finden sich nur kasuistische Mitteilungen über Blasentumoren, und noch zu Anfang des 19. Jahrhunderts war die Kenntnis und die Auffassung dieser selten am Lebenden diagnostizierten Neubildungen so unsicher, daß von einer systematischen Anschauung der klinischen oder gar anatomischen Verhältnisse nicht die Rede sein konnte.

Dagegen unterschied CIVIALE¹⁾ teils nach klinischen, teils nach anatomischen Prinzipien zwei Formen, den Fungus und den Krebs der Blase. Er hielt den Fungus für die häufigste Form und lehrte, daß er operativ heilbar sei und daß er sich in Krebs umwandeln könne. ROKITANSKY²⁾ erklärte dann den „ehedem sogenannten Fungus“ für ein papilläres Carcinom (l. c. Bd. 1, p. 249) und stellte den Begriff und die Bezeichnung „Zottenkrebs der Harnblase“ auf (l. c. Bd. 3, p. 366 ff.). Er selbst kannte aber auch andere als krebsige Papillargeschwülste der Harnblase, denn unter den Afterbildungen der Blase führt er an erster Stelle an, „daß Bindegewebsneubildung in der papillären Wucherung, in der polypösen Wulstung der Schleimhaut, besonders im Blasenhalse vorkomme“.

Warum er die Zottengeschwülste den Krebsen zuzählt, giebt er mit folgenden Worten (l. c.) an:

1) *Traité pratique sur les maladies des organes génito-urinaires.* Paris 1842. T. 3.

2) ROKITANSKY, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie.* 3. Aufl. Wien 1855—1861.

„Durch die Form der Papillargeschwulst kann die Bedeutung des Aftergebildes keine andere werden, obgleich dasselbe allerdings in jener Form öfters mit Erfolg entfernt wird. Zu ihr gesellt sich früher oder später Krebsbildung zunächst in dem die Basis der Papillargeschwulst abgebenden Gewebe und sofort auch an anderen entfernten Orten, sowie sie sich zum Carcinom in der gewöhnlichen Form hinzugesellt, sich aus solchem entwickelt.“ Wenn wir über die Bezeichnung „Zottenkrebs“ vorderhand hinweggehen, so ist doch der große Fortschritt zu konstatieren, daß sich ROKITANSKY nicht einzig und allein auf die äußere Form bezieht und auch klinische Erfahrungen, wie erfolgreich ausgeführte operative Entfernung, nicht für seine rein anatomische Klassifikation verwertet. Er faßt, wie seine histologischen Ausführungen zeigen, das Wort Krebs lediglich als anatomischen, nicht als klinischen Begriff.

Somit finden wir von ihm zuerst den Weg betreten, den wir nach moderner Anschauung als den einzig aussichtsvollen betrachten müssen, bei der Klassifikation der Blasen- wie aller anderen Geschwülste nur histologische, keine klinischen oder grob-anatomischen Gesichtspunkte zu Grunde zu legen.

Die Lehre von der Auffassung der papillären Geschwülste als Krebs wurde erheblich erschüttert, als VIRCHOW¹⁾ das Vorkommen gutartiger Zottengeschwülste in der Blase betonte. Er faßte dieselben als Fibrome auf und lehrte, daß wenn auch in der fertigen Geschwulst das Bindegewebe an Masse oft sehr zurücktrete, doch bei der ersten Entwicklung nur ein solider Zapfen aus Bindegewebe vorhanden sei, in den hinein sich erst später eine Gefäßschlinge entwickle.

Damit trat in der Auffassung der papillären Blasengeschwülste ein bedeutsamer Wandel ein. Es mehrten sich die Beobachtungen gutartiger Zottengeschwülste; die Bezeichnung „Zottenkrebs“ wurde für diese verworfen, doch war man um einen neuen, treffenderen Namen verlegen, da die Auffassungen von dem Charakter der papillären Neubildungen variierten. Dem Fibroma papillare VIRCHOW's erwachsen Gegner, welche den bindegewebigen Ursprung nicht, oder nicht für alle Fälle, anerkennen wollten. So erklärten BILLROTH²⁾ und besonders KLEBS³⁾, daß bei jeder Papillenbildung die Entwicklung einer Gefäßschlinge das Wesentliche sei und derjenigen der Papillensubstanz vorausgehe. In der That fehlen oft in dem Aufbau einer

1) VIRCHOW, Ueber Kankroide und Papillargeschwülste. Verh. d. physikal.-mediz. Gesellsch. zu Würzburg. Erlangen 1850. — Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863.

2) BILLROTH, Untersuchungen über die Entwicklung der Blutgefäße. Berlin 1856, p. 51.

3) KLEBS, Handbuch der patholog. Anatomie. Berlin 1876, Bd. 1, Lief. 2, p. 698.

Zotte bindegewebige Elemente so vollkommen, daß die Gefäßschlinge unmittelbar an das Epithel zu grenzen scheint. Der Auffassung, daß von präexistierenden Gefäßen ausgehende Sprossen bestimmend für die Bildung der Zotten seien, tritt ferner TSCHISTOWITSCH¹⁾ bei. Er geht noch weiter und erklärt auch die Zottensubstanz an den Randschichten der Zottenknospen, welche letztere sich an dem Gipfel jüngster Zotten finden, als Ausscheidungsprodukt der Blutgefäße, als „Sekretgewebe“. Ueber die Rolle, welche das Epithel bei der Zottenbildung spielt, vermag er sich freilich nicht auszulassen, weil in seinem Fall den jungen Zotten das Epithel völlig fehlte und im übrigen der Zusammenhang des Epithels zu stark gelockert war. Gerade dem Epithel wird aber wieder von anderer Seite die wesentlichste Bedeutung beigelegt. So schließt sich BIRCH-HIRSCHFELD²⁾ einer zuerst von AUSPITZ³⁾ vertretenen Auffassung an, daß der erste Anstoß zur Geschwulstbildung von einer umschriebenen Epithelwucherung ausgeht, daß aber erst durch die bald hinzutretende Bindegewebswucherung und unter Mitwirkung der in das wuchernde Epithel hineinsprossenden Kapillarschlingen der papilläre Bau zustande kommt.

Bei diesen widerstreitenden Ansichten war eine eindeutige Benennung schwierig. KÜSTER⁴⁾ schlug in dem Bestreben, die gutartige Natur der papillären Geschwülste besonders zu betonen und sie scharf von den Krebsen zu scheiden, die Bezeichnung „Zottenpolyp“ vor, welche auch früher schon gelegentlich gebraucht wurde. Trotzdem sie nur auf die äußere Form geht, führt er zu gunsten derselben an, daß man von altersher gewohnt sei, sich unter „Polyp“ eine gestielte, gutartige Geschwulst vorzustellen. Gegen diesen Vorschlag spricht sich in neuerer Zeit SCHUCHARDT⁵⁾ aus, welcher seinerseits die ORTHsche⁶⁾ Namengebung — gutartige und krebsige Zottengeschwülste der Harnblase — warm empfiehlt. Schließlich ist trotz der Ausführungen VIRCHOW's (l. c.) gegen die Bezeichnung „Papillom“ dieser Name von BIRCH-HIRSCHFELD (l. c.) wieder aufgenommen. Dieser Autor sieht in dem Papillarkörper der Haut mit seiner Epitheldecke das physiologische Vorbild des papillären Geschwulsttypus. Er umgrenzt mit dem Namen Papillom eine Gruppe von Deckepithelgeschwülsten,

1) TSCHISTOWITSCH, Ueber das Wachstum der Zottenpolypen der Harnblase. VIRCHOW's Arch., Bd. 115, 1889, p. 320 ff.

2) BIRCH-HIRSCHFELD, Papillom. EULENBURG's Encyklop., 1898, Bd. 18, p. 217 ff.

3) AUSPITZ, Akanthom. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1870, p. 25.

4) KÜSTER, Ueber Harnblasengeschwülste und deren Behandlung. VOLKMANN's Samml. klin. Vortr., 267/68, 1886.

5) SCHUCHARDT, Ueber gutartige und krebsige Zottengeschwülste der Harnblase etc. Arch. f. klin. Chir., Bd. 52, 1896, Heft 1.

6) ORTH, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, Bd. 2, 1889, p. 214 ff.

für welche in analoger Weise wie beim Adenom eine typische Verbindung von bindegewebiger und epithelialer Neubildung charakteristisch ist. Er schließt demnach die atypischen Geschwülste (Carcinome), auch wenn sie dieselbe äußere Form haben, von dem Begriff „Papillom“ aus.

Eine einheitliche Benennung ist also bisher für die gutartigen papillären Blasengeschwülste nicht vorhanden.

Die reiche Kasuistik der letzten Jahrzehnte und die vermehrte Sorgfalt, welche man auf gründliche histologische Untersuchung und gute Beschreibung legte, haben unsere Kenntnis von dem Wesen der beobachteten Blasentumoren, ihrem Sitz und ihrer Häufigkeit bedeutend erweitert. Dennoch sind auch hier noch erhebliche Meinungsverschiedenheiten vorhanden. CIVIALE (l. c.) verfügte nur über 6 Fälle von Blasenkarzinom und hielt es für angebracht, das Vorkommen des Blasenkrebses noch besonders zu beweisen. ROKITANSKY dagegen wies dem Krebs der Blase die erste Stelle an. Unter VIRCHOW's Einfluß war man dann geneigt, die gutartigen Zottengeschwülste als die bei weitem häufigsten anzusehen. So berechnet KÜSTER (l. c.) aus seinen und THOMPSON's¹⁾ Fällen 22 „Zottenpolypen“ auf nur 4 Carcinome. Ihm schließen sich ULTZMANN und viele andere deutsche Autoren an; von Ausländern sind außer THOMPSON²⁾ noch STEIN, POUSSON, FÉRÉ, CLADO³⁾ u. a. dieser Ansicht. ALBARRAN jedoch tritt dieser Auffassung energisch entgegen und behauptet, daß nur eine nicht hinreichend sorgfältige histologische Untersuchung diesen Zahlen zu Grunde liegen könnte. Er beruft sich einerseits auf seinen Lehrer GUYON, welcher unter 22 operierten Fällen⁴⁾ 19 Carcinome rechnet und oft die Seltenheit wirklich gutartiger Tumoren betonte; andererseits führt er seine eigenen reichen Erfahrungen an. Er giebt eine Statistik, welche sich ausschließlich auf von ihm selbst ausgeführte histologische Untersuchungen gründet und führt unter 88 Tumoren 68 Krebse und nur 13 gutartige epitheliale Geschwülste an. Aehnlich sind die Ergebnisse von BAZY, DITTEL, IVERSEN und ISRAEL, welche ihre Zahlen ALBARRAN zur Veröffentlichung überließen, nämlich unter 44 Fällen 32 Krebse und 9 Papillome. Zu bemerken ist dabei, daß ALBARRAN sich bei der Operation gestielter Tumoren nicht mit der einfachen Durchschneidung des Stiels begnügte, sondern die Mitfortnahme eines Saumes von anscheinend gesunder Blasenwand fordert. Dieser Umstand kann den Wert seiner Untersuchungsergebnisse nur erhöhen.

Für die Entscheidung der Frage, ob die gutartigen Zottengeschwülste oder die Carcinome überwiegen, ist von großer Bedeutung

1) Litteraturangaben, welche in der Fußnote vermißt werden, finden sich am Schluß der Arbeit.

2) Letzte Mitteilung auf dem Berliner Kongreß 1890.

3) Citiert von ALBARRAN, p. 164.

4) GUYON, Gaz. méd., Paris, Juin 1890.

die Möglichkeit des Ueberganges gutartiger Tumoren in krebsige. Auch hierüber sind die Meinungen geteilt. KÜSTER (l. c.) nimmt an, daß ein gutartiger Zottenpolyp noch nach jahrelangem Bestehen krebsig werden kann und erklärt dies durch den Reiz, welchen die Zerrungen des Tumors bei jedem Urinieren auf die Blasenwand ausüben. COLLEY beschreibt aus der KÜSTER'schen Klinik solche Uebergänge und SCHUCHARDT (l. c.) spricht sich an der Hand eigener Beobachtungen gleichfalls dafür aus. SCHUCHARDT citiert aber die Bedenken, welche LUBARSCHE¹⁾ hiergegen äußert. L. giebt an, „daß ein zwingender Beweis für den wirklichen Uebergang eines einfachen Papilloms in Krebs von niemand erbracht, diese Auffassung vielmehr rein subjektiv sei, solange wir über das eigentliche Wesen des Krebses so wenig unterrichtet sind, daß wir die Diagnose des beginnenden Krebses nach rein morphologischen Kriterien bis jetzt überhaupt nicht zu stellen vermögen“. Die von SEMON²⁾ angeregte Statistik für die Kehlkopfgeschwülste hat ergeben, daß unter 10 774 Fällen nur 12 einigermaßen sichere Fälle von Uebergang in Carcinom vorhanden sind.

LUBARSCHE (l. c. S. 550) sagt über diese Verhältnisse: „Wenn man Fälle zu Gesicht bekommt, in denen ein exstirpierter Tumor die Struktur eines Adenoms (oder Papilloms) besaß und nach einiger Zeit an gleicher Stelle eine carcinomatöse Neubildung entsteht, so wird man wohl berechtigt sein, auch den ersten Tumor für das noch adenomatöse (oder papillomatöse) Stadium eines Carcinoms zu erklären. Aber selbst wenn man einen langsam wachsenden Tumor beobachtet, der mit allen klinischen und anatomischen Eigenschaften des Adenoms ausgestattet ist, und eine solche Neubildung nach einiger Zeit den anatomischen und klinischen Charakter ändert und carcinomatös wird, bleibt noch die Auffassung übrig, daß es sich von vornherein um eine carcinomatöse Neubildung gehandelt hat, bei welcher nur das Durchgangsstadium ungewöhnlich lange dauerte.“ Diesen Ausführungen ist ein praktischer Wert kaum beizumessen. Die Handbücher der pathologischen Anatomie geben, soweit sie diese Fragen streifen, die Möglichkeit der Umwandlung einer zunächst gutartigen Zottengeschwulst in Krebs zu.

Die bisher besprochenen Tumoren nehmen naturgemäß den breitesten Platz in der einschlägigen Litteratur ein. Aber auch die Kenntniss der übrigen Geschwulsttypen ist bedeutend gefördert worden. Dies gilt vor allem von dem Sarkom, von welchem KÜSTER nur fünf gut beschriebene Beobachtungen fand. Eine große Reihe von Autoren³⁾ haben seitdem dieses Thema behandelt. ALBARRAN stellt 52 Fälle

1) LUBARSCHE u. OSTERTAG, Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Morphologie und Physiologie des Menschen und der Tiere. Wiesbaden 1895.

2) SEMON, Die Frage des Ueberganges gutartiger Kehlkopfgeschwülste in bösartige. Berlin 1888.

3) cf. Litteraturangabe.

zusammen. PHOCAS und STEINMETZ machten interessante Mitteilungen über Vorkommen des Blasensarkoms im Kindesalter.

Besondere Beachtung verdienen zum Schluß einige Arbeiten, welche die Aetiologie der Blasen Tumoren streifen. Bei ALBARRAN nimmt die Besprechung des parasitären Ursprungs von Blasengeschwülsten einen breiten Raum ein; er giebt mehrere Abbildungen von Psorospermien in Blasenkrebsen. KÜRSTEINER berichtet aus dem Berner pathologischen Institut über Zelleinschlüsse, die er bei einem papillären Blasen tumor fand. Er läßt die Frage offen, ob es sich um Parasiten handele.

Eine völlig neue Anregung gab REHN 1895 auf dem Berliner Chirurgenkongreß, als er über Blasen tumoren bei Arbeitern in Anilin-fabriken berichtete. Schon früher war bekannt¹⁾, daß die Anilinvergiftung mit eigenartigen Symptomen im Bereich der Harnorgane einhergehe. Es tritt Strangurie und besonders Hämoglobinurie ein, ja es soll nach REHN zu wirklicher Hämaturie gekommen sein. REHN sprach daher die Vermutung aus, daß in seinen Fällen — von 45 Arbeitern des Fuchsinraumes erkrankten 3 an Blasen tumoren — die Beschäftigung die Ursache der Erkrankung gewesen sei. Diese Ansicht erhielt eine wesentliche Stütze, da seitdem nicht nur von REHN²⁾ eine ganze Reihe neuer Fälle beobachtet ist, sondern auch LEICHTENSTERN und BARDENHEUER³⁾ in Köln dieselbe Erfahrung machten. LEICHTENSTERN⁴⁾ trat vor kurzem der chemischen Seite der Frage näher, er berichtete ferner über eigene Beobachtungen von Anilinvergiftung und gab über einen von ihm beobachteten und von BARDENHEUER operierten Fall von Blasen tumor, der dieselbe Aetiologie hatte, kurze anatomische und ausführliche klinische Notizen.

Die Grundlage vorliegender Arbeit bildet die Untersuchung einer Reihe von Blasen tumoren, welche im Laufe der Zeit dem pathologischen Institut zu Marburg zugegangen waren. Das Material stammt aus der Marburger chirurgischen Klinik (Geh.-Rat KÜSTER), den chirurgischen Abteilungen des Bürgerspitals zu Köln (Geh.-Rat BARDENHEUER) und des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M. (Prof. REHN), sowie von Sektionen des pathologischen Instituts. Für die Anregung zu dieser Arbeit, für das stets rege Interessé und die vielfache Unterstützung bin ich Herrn Geh.-Rat MARCHAND zu größtem Danke verpflichtet, desgleichen Herrn Geh.-Rat KÜSTER für die Ueberlassung der Krankengeschichten.

1) BACHFELD citiert von REHN. — STARK, GRANDHOMME cf. Litteratur.

2) Bisher nicht publiziert (cf. Fall 3).

3) cf. Fall 2 und 4.

4) cf. Litteratur.

Von den untersuchten 16 Blasengeschwülsten stammen 4 von Anilinarbeitern und zwar 2 aus Frankfurt, 2 aus Köln¹⁾. Dieselben sind im folgenden an erster Stelle abgehandelt. Fall 1 wurde in seinem klinischen Verhalten schon von REHN, Fall 2 von LEICHTENSTERN mitgeteilt. Die anderen sind bisher nicht publiziert.

Kasuistik.

1²⁾. Der 49-jähr. Pat. war seit 20 Jahren im Fuchsin-Schmelzraum beschäftigt gewesen und an den vorübergehenden Blasenbeschwerden der Fuchsinarbeiter wiederholt erkrankt, im übrigen gesund. Im Juli 1893 trat eine starke Hämaturie ein, welche sich am 1. Dez. wiederholte und von da ab in mäßiger Weise fortsetzte. Er war während dieser Zeit in ambulanter Behandlung, wurde aus dem Fuchsinraum entfernt, blieb aber in leichter Thätigkeit.

Im Februar 1894 kam er ins Spital, wo durch bimanuelle Untersuchung eine umschriebene Härte links im Blasengrunde konstatiert wurde. Prostata anscheinend nicht vergrößert. Durch das Cytoskop wird ermittelt, daß eine Geschwulst mit wallartigem Rand breitbasig in der linken Blasenhälfte sitzt. Der Tumor hebt sich durch seine dunkle Farbe scharf von der Umgebung ab. Auf seiner Oberfläche flottieren spärliche kurze Fransen.

Klinische Diagnose: Geschwulst in der Gegend des linken Ureter. Carcinom.

19. Februar hoher Blasenschnitt. Man findet einen apfelgroßen Tumor, in dessen Bereich der linke Ureter mündet. Die Geschwulst hat eine schwärzliche rissige Oberfläche und sitzt breit der Blasenwand auf. Sie wird mit dem entsprechenden Stück der Blasenwand und dem unteren Teil des Ureters exstirpiert. Der Defekt durch Naht geschlossen, Ureter im oberen Wundwinkel eingepflanzt.

Der Wundverlauf war günstig, so daß Ende März nur noch eine kleine Fistel über der Symphyse bestand. Schon am 2. Mai war ein Recidiv mit Sicherheit zu konstatieren.

Pat. starb am 23. Mai. Die Sektion ergab ein örtliches Recidiv, Verlegung des Ureters durch Geschwulstmasse, mäßige Pyelonephritis.

Der Tumor wurde seiner Zeit schon von Herrn Geh.-Rat MARCHAND untersucht und im Anschluß an REHN's Mitteilung (l. c.) kurz beschrieben. Er wurde als ein Alveolarsarkom aufgefaßt, dessen Zellen vielfach im Anschluß an die sehr zahlreichen Gefäße angeordnet sind. Schon damals wurde erwähnt, daß die oft dicht gedrängten Zellen eine gewisse Ähnlichkeit mit Epithelzellen aufweisen. Der Tumor enthält hin und wieder Stellen, welche man für Carcinom zu halten geneigt sein kann.

Die Tumormassen, welche mir zur Verfügung standen, zeichnen sich durch eine dunkle Färbung aus. Dieselbe ist unregelmäßig, auf dem Querschnitt wechseln dunklere mit helleren Stellen ab, so daß ein eigentümlich marmoriertes Aussehen entsteht.

1) Herrn Geheimrat BARDENHEUER bin ich für die Ueberlassung der klinischen Notizen zu besonderem Danke verpflichtet, desgleichen Herrn Dr. BLIESENER, Köln, für die freundliche Mitteilung derselben.

2) Krankengeschichte nach L. REHN, Blasengeschwülste bei Fuchsinarbeitern. Verh. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir., 1895, p. 249.

Die dem Blasenlumen zugekehrte Oberfläche ist sehr höckerig und uneben. An der äußeren Fläche findet sich stark verdickte Muskulatur. In einer schon früher angelegten Schnittfläche verläuft ein Teil des mit fortgenommenen Ureters.

Das Präparat, welches in Sublimat gehärtet war, ist sehr gut konserviert. Es hat eine feste, gut schneidbare Konsistenz. Zur Untersuchung gelangten Geschwulstteile, welche den Ureter im Quer- und Längsschnitt enthielten und ferner verschiedene Stellen des Tumors in Querschnitten durch die ganze Dicke der Blasenwand.

Die Oberfläche nach dem Blasenlumen wird meist durch nekrotisches Gewebe gebildet, stellenweise findet sich aber noch Schleimhaut, welche, allerdings nur an vereinzelt Stellen, noch Epithelreste aufweist.

Unterhalb der nekrotischen Oberflächenschicht finden sich nicht selten gut erhaltene Geschwulstteile, welche aber durch größere nekrotische Stellen vielfach unterbrochen sind. In dem Bereich des Tumors verlaufen zahlreiche Muskelbündel, welche teils nur in einzelnen Spalten Geschwulstzellen erkennen lassen, teils sich eigentümlich auffasern und sich allmählich in der Geschwulst verlieren. In den ganz tiefen Schichten der Muskulatur findet man bisweilen keine Geschwulstelemente mehr vor.

Die Geschwulst enthält zahlreiche Gefäße, welche teilweise dicht mit Blutzellen gefüllt sind. Aber auch im Gewebe finden sich massenhaft Extravasate jüngeren und älteren Datums und dementsprechend, stellenweise in ganz enormer Menge, bräunliches Blutpigment. Die schwärzliche Farbe der Geschwulstmassen ist hauptsächlich durch Sublimatniederschläge, welche von der Härtung herrühren, bedingt. Dieselben konnten durch Jodalkohol größtenteils entfernt werden.

Die Tinktionsfähigkeit des gut erhaltenen Gewebes ist noch sehr gut.

Die in der Geschwulst vorhandenen Zelltypen sind von Herrn Geh.-Rat MARCHAND (l. c.) kurz beschrieben und in einer Skizze zur Darstellung gebracht. Es finden sich, um kurz zu rekapitulieren, im wesentlichen rundlich polyedrische Zellen mit runden oder länglich-runden Kernen von durchschnittlich 10 μ Durchmesser. Dazwischen kommen eingestreut sehr große, blasige, bisweilen vakuoläre Zellen vor mit hellem Zellkörper bis zu 50 μ Durchmesser (cf. Fig. 2). Diese enthalten einen oder mehrere sehr große Kerne bis zu 30 μ Größe. Nicht selten findet man auffallend gut erhaltene Kernteilungsfiguren, besonders Knäuelstadien und Einschnürungen des Kerns. Um den Charakter und den Ausgangspunkt der Geschwulst festzustellen, wurden die Zellgruppierungen und ihre Beziehungen zu den Gefäßen, den Muskelfasern, der Schleimhaut und den Bindegewebelementen genauer durchforscht.

Wie erwähnt, finden sich nicht selten Stellen, welche sehr an den Bau eines Carcinoms erinnern. Inmitten nekrotischen Gewebes oder zwischen Muskelbündeln trifft man dicht gedrängte Massen epitheloider Zellen, welche bei ihrer blasigen, hellen Beschaffenheit sich als Inseln in dem umliegenden Gewebe deutlich abheben und den Eindruck von Krebsnestern machen.

Wenn man aber in feinen Schnitten bei starker Vergrößerung die Zellnester untersucht, so fällt zunächst die verschiedene Größe und Gestalt der Zellen auf. Neben den oben beschriebenen rundlichen Zellen verschiedener Größe sind abgeplattete und längliche Formen vereinzelt anzutreffen.

Ausschlaggebend ist aber das Verhalten des Stroma. Färbt man hinreichend dünne Schnitte — 10 μ — nach GIESON, so sieht man

deutlich die schön gefärbten feinsten Bindegewebsfasern in die Zellnester sich hinein erstrecken, so daß oft nur eine einzelne Zelle, häufiger mehrere in kleinen Maschen der fibrillären Substanz liegen. Es sind stellenweise um jede einzelne größere Zelle die Faserzüge zu erkennen.

Als weiteres Charakteristikum kommt die schon früher festgestellte Beziehung zu den Gefäßen hinzu. Nicht nur die Kapillaren verlaufen vielfach unmittelbar zwischen den Zellen, sondern auch größere Gefäße findet man direkt in der Mitte der Zellgruppen. Die Geschwulstzellen treten bei Kapillaren oft bis an das Endothel heran. Bei größeren Gefäßen, welche eine Adventitia besitzen, findet man bisweilen große Geschwulstzellen in dem adventitiellen Gewebe (cf. Fig. 1). Besonders schöne und instruktive Bilder liefern einzelne Geschwulstpartien, wo nur kleine Zellinseln inmitten großer nekrotischer Teile vorhanden sind. Fast ausnahmslos findet man hier inmitten der erhaltenen Geschwulstzellen ein Gefäß oft größeren Kalibers. Offenbar sind also die peripheren Partien abgestorben, während die um das Gefäß gruppierten centralen Teile noch erhalten geblieben sind. Dies wird besonders deutlich, wenn die centralen Gefäße im Querschnitt getroffen sind. Man sieht dann besonders gut die nahe örtliche Beziehung, in welche die Geschwulstelemente zur Gefäßwand treten, und findet die gut erhaltenen Partien direkt um das Gefäß liegend. Zwischen den Zellen findet man reichlich Blutpigment und Blutkörperchen. Je mehr man nach der Peripherie vordringt, desto häufiger sind zerfallene und schlecht tingierte Kerne anzutreffen und schließlich ist in der ganzen Peripherie die diffuse Färbung des nekrotischen Gewebes vorhanden.

Fast in keinem Schnitte fehlen mehr oder minder reichliche Muskelzüge. An der Grenze findet man die Muskelbündel in eigentümlicher Weise aufgefasert. Die Geschwulstzellen dringen in das Innere der Bündel ein und drängen die einzelnen Fasern auseinander.

Die Ausläufer der Geschwulst erstrecken sich weit zwischen die Muskulatur hinein. Sie benutzen dabei meist die intermuskulären Septa, und man sieht nicht selten lange spaltförmige Räume, in denen nur 2—3 Zellen nebeneinander Platz haben, völlig von Geschwulstzellen erfüllt, welche wieder reichliche Mitosen aufweisen. Von hier aus brechen aber auch die Zellen in die Muskelbündel selbst ein, verdrängen und ersetzen die einzelnen Züge, so daß man abwechselnd Streifen von Muskulatur und Geschwulstzellen antrifft, welche direkt nebeneinander verlaufen (cf. Fig. 3).

Die Muskelzellen sind dabei völlig unverändert. Die schmalen, schlanken Kerne unterscheiden sich in nichts von denen anderer, der Geschwulst fern liegender Teile und man hat stets den Eindruck, daß bei der Ausbreitung der Geschwulst die Muskulatur lediglich sekundär beteiligt ist.

Die Geschwulst reicht stellenweise bis dicht an den Ureter, und zwar findet man in dem lockeren Bindegewebe der Umgebung einzelne kleine Geschwulstpartien. Die Wand des Ureters, welche sich leicht von der Geschwulstmasse ablöst, ist völlig frei. Das Epithel der Ureterschleimhaut ist fast überall gut erhalten und nicht wesentlich verändert.

Die Blasenschleimhaut ist, soweit sie überhaupt erhalten ist, meist des Epithels beraubt, doch findet man immerhin vereinzelt Stellen mit gut erhaltenem epithelialen Anteil. Sie zeigt überall, wo sie noch vorhanden ist, eine mäßige Wucherung des Epithels, doch fehlen vollkommen papilläre Exkreszenzen. Die Submucosa läßt stellenweise eine nicht gerade dichte Infiltration mit Leukocyten erkennen. Die tieferen Schichten der-

selben gehen allmählich ohne scharfe Grenze in das Geschwulstgewebe über. Schon hier kann man stellenweise beobachten, daß sich zwischen mehreren spindelförmigen Bindegewebszellen ab und zu die großkernigen, rundlichen Geschwulstzellen vorfinden. In sehr instruktiver Weise ist aber in tieferen Schichten, allerdings an seltenen Stellen, die Entwicklung der Geschwulst aus bindegewebigen Elementen der Blasenwand zu verfolgen.

Man sieht hier aus dem intermuskulären Bindegewebe lange Züge spindelförmiger, langgestreckter Zellen mit dunkel gefärbtem Kern hervortreten. Manche von ihnen sind nur an einem Ende zugespitzt, am anderen keulenförmig geschwollen und abgerundet. Hin und wieder ist dann eine keulen- oder spindelförmige Zelle vorhanden, welche nicht den dunklen Kern ihrer Nachbarinnen, sondern einen helleren, granulierten Kern besitzt, welcher sich von den in der Geschwulst so häufig vertretenen nur durch die längliche Gestalt unterscheidet. Schließlich sind direkt zwischen den Bindegewebszellen teils vereinzelt, teils zu wenigen gruppiert, großkernige, rundliche Geschwulstzellen vorhanden (cf. Fig. 4). Während dieselben zuerst rings von Bindegewebszellen umschlossen sind, werden sie bald häufiger, die Spindelzellen werden auseinandergedrängt, sie machen nicht mehr den Eindruck geschlossener Züge und verlieren sich endlich ganz zwischen den Geschwulstzellen. Diese Bilder sind so beweisend, daß über den bindegewebigen Ursprung der Geschwulst kein Zweifel herrschen kann. Nicht selten findet man gerade in diesen Anfangsstadien der Geschwulst Kernteilungsfiguren.

2¹). Der 51-jährige Patient H. H. war 14 Jahre lang ausschließlich bei der Darstellung von Naphthylamin beschäftigt gewesen. Im Januar 1898 bemerkte er zuerst häufigeren Harndrang mit gelinden Schmerzen, die ihn seitdem nicht mehr verließen. Im März steigerten sich Blasen-schmerzen und Tenesmus und es wurde zeitweilig Hämaturie bemerkt. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus (24. April 1898) bestand höchstgradige Strangurie, Oligurie, Hämaturie. Die Harnblase war auf Druck sehr schmerzhaft, auch die Katheterisation mit großen Schmerzen verbunden. 3 Wochen nach der Aufnahme wurde zuerst links von der Mittellinie oberhalb der Symphyse ein Tumor gefühlt, bald darauf ein zweiter rechts. Beide wuchsen sehr schnell und flossen zusammen, so daß ein großer Tumor entstand, der sehr schnell namentlich nach links hin um sich griff, so daß intra vitam eine Beteiligung der tiefliegenden Lymphdrüsen der Regio iliaca sin. angenommen wurde, was sich aber bei der Sektion nicht bestätigte. Vielmehr wurde hierbei festgestellt, daß diese Geschwülste hinter dem POUPART'schen Bande lagen und direkte Fortsetzungen der Harnblasengeschwulst waren. Vom Rectum aus fühlte man den Blasen-tumor dicht hinter der Prostata als harte, halbkugelige Masse in die Ampulla recti vorspringen. Cystoskopie war auch in Narkose unmöglich, weil kein durch Wasser ausdehnbares Blasenlumen mehr vorhanden war. Ende Mai entschloß sich der Kranke wegen der unerträglich gewordenen Qualen zu der wiederholt vorgeschlagenen Operation. Dieselbe wurde von Herrn Prof. BARDENHEUER ausgeführt. Bei der Ausdehnung des Tumors kam nur die Totalexstirpation der Harnblase in Frage. Pat.

1) Krankengeschichte ausführlich mitgeteilt von O. LEICHTENSTERN, Ueber Harnblasenentzündung und Harnblasengeschwülste bei Arbeitern in Farbfabriken. Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 45.

starb 2 Tage nach der Operation. Die Sektion ergab, daß Herz, Lungen, Leber, Milz, Peritoneum keine nennenswerten Veränderungen darboten. Die Nieren wurden völlig normal gefunden, Nierenbecken und -kelche, Ureteren waren nicht erweitert, keine Nephropylitis. Nierenschnitte zeigten außer einer mäßigen trüben Schwellung der Harnkanälchenepithelien keinerlei Veränderungen. In keinem Organ fanden sich Geschwulstmetastasen. Die Lymphdrüsen in der Nachbarschaft der Harnblase ohne jede Veränderung.

Die exstirpierte Harnblase bot folgende Verhältnisse dar¹⁾:

„Die Wandungen sind zum größten Teil in der umfangreichen Geschwulstbildung untergegangen. Letztere erstreckt sich vom total infiltrierten Trigonum aus über die ganze vordere und die seitlichen Blasenwandungen und über den ganzen Vertex. Nur ein kleiner Teil der hinteren Blasenwand und die daran angrenzende hintere Partie des Fundus einschließlic der nächsten Umgebung der Uretermündungen bietet noch normale Schleimhaut dar. An diesen Stellen zeigte auch die Schleimhaut mikroskopisch keine, nicht einmal entzündliche Veränderungen. Da, wo die Tumoren ins Blasenlumen, das von ihnen ausgefüllt ist, hineinragen, ist die Schleimhaut nekrotisch zerfallen. Die Geschwulstmasse schneidet sich derb, ist fest, auf dem Durchschnitt teils von rein weißer, teils von graurötlicher Farbe. Diese letzteren, durch größeren Gefäßreichtum ausgestatteten Teile zeigen sich oft hämorrhagisch getüpfelt und gesprenkelt. Die nach außen, excentrisch wachsenden Tumorabschnitte haben, wie auch mikroskopisch erkennbar ist, die Blasenmuskulatur usuriert und durchbrochen und wucherten subserös weiter.“

Das Präparat wurde dem pathologischen Institut zu Marburg übersendet und ist in dem Journal des Instituts beschrieben: Die Harnblase, auf deren Fundus der Tumor polypös aufsaß, war in Stücken entfernt worden. Ein größeres, unregelmäßig gestaltetes Stück Blasenwand war 9—10 cm breit, ca. 7 cm hoch, 1—1,5 cm dick. Die Muskulatur sehr verdickt, an der Innenfläche etwas faltige, papilläre, fleckig gerötete Schleimhaut, die äußere Seite uneben, an einer Stelle ein Rest Peritoneum. Ferner sind mehrere kleine Stücke der Blasenwand mit ebenfalls stark verdickter Muskulatur vorhanden. Zwei davon tragen einen Rest anhaftender Geschwulstmasse, welche in die Wand übergeht. Außerdem findet sich eine größere, unregelmäßige, polypöse Masse vor, offenbar die Hauptmasse der Geschwulst, welche aus einzelnen, durch Spalten voneinander getrennten Lappen besteht, welche größtenteils eine glatte Oberfläche zeigen. Diese Lappen bieten den Anblick eigentümlicher fleischiger Schalen, welche sich teilweise decken. Die eine Hälfte dieser Masse ist mit einer etwas misfarbigen, festhaftenden Schicht bedeckt, zeigt auch auf dem Durchschnitt eine im frischen Zustande schmutzig rötlich-graue Farbe und opake Beschaffenheit. Sie ist augenscheinlich nekrotisch, während der übrige Teil der Geschwulst sich durch eine sehr homogene Beschaffenheit und durchscheinende weißliche Färbung auszeichnet. Das Gewebe ist in der Längsrichtung zur Oberfläche leicht auseinander zu fasern.

Es war nicht mehr genau festzustellen, wie dieser Hauptteil der Geschwulst sich zur Blasenwand verhalten hatte, da er mit derselben nirgends mehr in Verbindung stand. Auch war das übersandte Präparat

1) Dieser Befund ist ebenso wie der Sektionsbefund wörtlich nach LEICHTENSTERN, l. c., citiert.

nicht ganz vollständig. Hieraus erklären sich auch wohl einige Widersprüche dieses Befundes mit dem nach der Operation erhobenen.

Bei der frischen Untersuchung fand man Zellen von sehr verschiedener Form und Größe und eine fibrilläre Zwischensubstanz. Ferner wurden eigentümlich glänzende Kugeln bemerkt, welche in den Zellen eingeschlossen lagen. Die angestellte Glykogenreaktion fiel negativ aus.

Von dem Tumor kamen Stücke der verschiedensten Teile zur mikroskopischen Untersuchung, insbesondere oberflächliche und tiefe Partien, ferner besonders ein Geschwulstknoten, welcher mit dünnem Stiele der Blasenwand aufsaß, und endlich Teile der Blasenwand in der unmittelbaren und weiteren Nachbarschaft der Geschwulst. Die Stücke wurden teils in Sublimat, teils in Alkohol, teils in Formol-Alkohol gehärtet. Die Geschwulstmassen hatten im allgemeinen eine gut schneidbare Konsistenz. Nur wenige nekrotische Teile waren etwas weicher.

Untersuchung der Geschwulst.

Was die allgemeinen Verhältnisse anbelangt, so ist zunächst zu erwähnen, daß die Hauptmasse der Geschwulst von Schleimhaut völlig entblößt ist. Die dem Blasenlumen zugekehrte Oberfläche besteht bei den großen Geschwulstknoten, welche offenbar den ältesten Teil der Geschwulst vorstellen, aus nekrotischem Gewebe. Eingeschlossen in demselben sind stellenweise langgestreckte Spalträume, welche mit mehr oder weniger veränderten roten Blutkörperchen gefüllt sind. Die nekrotischen Teile sind gleichmäßig schwach färbbar, fast völlig homogen, nur Spuren der ehemaligen Gewebsstruktur sind hier und da erkennbar. Färbbare Kerne fehlen im großen und ganzen völlig. Nur wenn man den tieferen, wohl-erhalteneren Teilen der Geschwulst näher rückt, findet man teils zerstreut, teils angehäuft gut färbbare, kleine, runde Kerne, welche offenbar eingewanderten Leukocyten angehören. Abgesehen von diesen ausgelehnten nekrotischen, oberflächlich gelegenen Teilen finden sich aber nicht selten inmitten des sonst gut erhaltenen Gewebes kleinere Partien mit fehlender oder mangelhafter Färbbarkeit der Kerne.

Nur an einem kleinen Teile der Geschwulst, welcher von der Hauptmasse losgelöst war, aber mit der Blasenwand in Zusammenhang stand, waren stellenweise geringe Schleimhautreste vorhanden. Derselbe hat etwa Bohnengröße und sitzt der Blasenwand mit schmalem Stiele auf. Der Stiel tritt gleichsam in den Hilus der bohnenförmigen Geschwulstmasse ein. Die freie Oberfläche läßt keine Schleimhaut erkennen, doch fehlen auch die sonst vorhandenen nekrotischen Randteile. Offenbar liegt ein tieferer Teil der Geschwulst vor, welcher, jedenfalls bei der Operation, von den oberflächlicheren Partien abgerissen ist. An dem Stiel dieser bohnenförmigen Masse und an einer kleinen Strecke der überhängenden, der Blasenwand dicht aufliegenden Fläche ist wohl erhaltene, aber veränderte Schleimhaut zu finden (cf. Fig. 5). Dies ist die einzige Stelle, an welcher Schleimhaut noch im Bereiche des Tumors anzutreffen war. Offenbar ist das Erhaltensein an dieser Stelle der geschützten Lage in der Bucht zwischen Blasenwand und überhängender Geschwulstfläche zu verdanken. Die Schleimhaut, welche im Bereich der Blasenwand und des Stieles völlig intakt ist, ist auf der Geschwulst selbst nur eine kurze Strecke zu verfolgen, dann verliert sie sich völlig.

An den Uebergangstellen von der Blasenwand auf den Stiel der Geschwulst finden sich nun hochgradige Schleimhautveränderungen. Mächtige papilläre Wucherungen mit außerordentlich starkem Epithelbesatz

erinnern an die Verhältnisse, welche bei Zottenpolyphen der Blase vorhanden sind (cf. Fig. 5). Dabei fehlen vollkommen Geschwulstelemente in der gewucherten Schleimhaut. Sie ist auch dort, wo sie auf den Tumor übergeht, durch eine starke Bindegewebslage von der eigentlichen Geschwulst getrennt.

Im Bereich der Wucherungen findet man in dem bindegewebigen Schleimhautanteil Blutextravasate und eine starke kleinzellige Infiltration. Die letztere setzt sich in die tieferen Teile der Blasenwand fort und ist weit in die intermuskulären Septa zu verfolgen.

Nicht selten findet man, von Epithelmassen umgeben, kleinere oder größere, unregelmäßig gestaltete homogene Klumpen, welche sich mit Eosin gut rosa färben, nach VAN GIESON eine ziegelrote Färbung annehmen. Dieselben liegen nicht in den Zellen, sondern in Hohlräumen, welche von Epithelzellen begrenzt werden. Die Anordnung der Zellen ist dabei bisweilen eine ganz regelmäßige, so daß im mikroskopischen Bilde ein bindegewebiger Ring erscheint, auf welchem nach innen zu das geschichtete Epithel aufsitzt, welches mit seiner Oberfläche die homogene Masse einschließt. Meist aber liegen die Massen nicht an der Oberfläche des Epithels, sondern mitten in der Schicht in kleinen Hohlräumen eingeschlossen (Sekretionsprodukte, vergl. Nachtrag).

Wir können nach alledem folgern, daß die wachsende Geschwulst schon frühzeitig ihren Schleimhautüberzug verlor, daß dann später auch die oberflächlichen Geschwulsteile zerfielen und in geringerer Ausdehnung in der Mitte der Geschwulst Nekrose eintrat. Da die Geschwulst noch nicht lange bestand und sehr schnell wuchs, so haben wir es also mit einer sehr wenig persistenten Form zu thun.

Zellformen.

Die Geschwulst zeichnet sich in ihren verschiedenen Teilen an Schnitten, welche mit Hämatoxylin-Eosin oder nach VAN GIESON gefärbt waren, durch einen sehr gleichmäßigen Bau aus. Sie ist im ganzen als eine zellenreiche zu bezeichnen. Die Zellen und ihre Kerne haben eine sehr verschiedene Form, im allgemeinen überwiegen große Zellen (cf. Fig. 6).

Bei der Vielgestaltigkeit der Zellen fallen durch ihre relative Häufigkeit große, rundliche bezw. polyedrische Formen auf. Der Kern derselben ist meist groß, gleichfalls rundlich und läßt nur einen geringen Protoplasmasaum in seiner Umgebung erkennen. Doch sind hier und da auch große, runde Zellen mit auffallend kleinen Kernen anzutreffen. Die polyedrischen Formen erinnern vielfach an Epithelzellen. Es ist auffallend, daß häufig in demselben Präparat, ja in demselben Gesichtsfeld bei zahlreichen Zellen von annähernd gleicher Größe und Gestalt die Kerne einen durchaus verschiedenen Eindruck machen. Zum großen Teil beruht dies auf der verschiedenen Färbbarkeit der Kerne. Während einzelne fast überfärbt sind und Einzelheiten kaum erkennen lassen, sind andere eher zu schwach tingiert. Nicht selten findet man isolierte Kerne oder Kernfragmente in dem Gewebe.

Neben diesen großen, epitheloiden Zellen finden sich zahlreiche polymorphe Zellen, welche sie an Größe weit übertreffen, bis zu kolossalen, häufig mehrkernigen Riesenzellen. In vielen dieser großen und größten Zellen sind die schon am frischen Präparat beobachteten eigentümlichen Einschlüsse vorhanden, welche weiter unten eingehender besprochen werden sollen. Durch die Einschlüsse ist häufig die Form der Zelle bestimmt.

Zwischen den polyedrischen Zellen verlaufen regellos zahlreiche Spindeln mit langgestrecktem, oft kolbenförmigem Kern. Die Spindeln sind bisweilen nur kurz, doch läßt sich nicht selten ein langer, feiner, fadenförmiger Fortsatz weit verfolgen.

Die Zellen sind nirgends in Zügen oder Zapfen angeordnet, nirgends findet man gleichartige Zellen in größerer Menge ausschließlich vor, vielmehr sind die verschiedenen oben geschilderten Zellformen regellos durcheinander gewürfelt.

Neben den fixen Geschwulstzellen finden sich einkernige und polynukleäre Leukocyten nur stellenweise in größerer Zahl und zwar meist in der Nähe kleiner, nekrotischer Herde und in der Umgebung der Gefäße.

Die schon bei der frischen Untersuchung bemerkten kugeligen Zeileinschlüsse, welche durch ihr eigentümlich glänzendes Aussehen auffielen, bilden einen häufigen Befund in den verschiedensten Teilen der Geschwulst. Sie nehmen durch Jod eine gelbe Farbe an. Wenig deutlich werden sie bei der Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Der blaßrote Farbenton, welchen sie hierbei annehmen, unterscheidet sich kaum von dem der Intercellularsubstanz und der Protoplasmareste in den Zellen und läßt daher die fraglichen Gebilde nicht gerade deutlich hervortreten.

Prachtvolle Bilder liefert jedoch die VAN GIESON'sche Färbung. Hierbei färben sich die Kügelchen kräftig ziegelrot, so daß sie sich von der leuchtend rot gefärbten Intercellularsubstanz sehr intensiv abheben. Man kann die Färbung je nach der Zeit der Einwirkung des Farbgemisches vom hellen Gelb bis zum tiefen Rot variieren. Am geeignetsten ist eine Färbung von 3—4 Minuten nach kräftiger Vorfärbung mit Hämatoxylin. Die hierbei erzielten Resultate werden, was Zuverlässigkeit, Exaktheit und Uebersichtlichkeit anbelangt, von keiner der zahlreichen sonstigen angewandten Färbemethoden übertroffen.

Es kamen Stücke von allen Teilen des Tumors zur Untersuchung und zwar war die Härtung teils in Sublimat, teils in Alkohol, teils in Formolalkohol erfolgt. Am geeignetsten für die Färbung erwies sich die Alkoholhärtung.

Die fraglichen Gebilde finden sich in einzelnen Teilen der Geschwulst, besonders in dem oben erwähnten schaligen Tumor in großer Menge. Schon bei ganz schwacher Vergrößerung (SEIBERT Okular III, Objektiv I) sind die größeren deutlich erkennbar. Die starken Vergrößerungen, besonders die Oelimmersion, liefern eine so reiche Fülle von Bildern, daß es schwer ist, den Verhältnissen durch die Schilderung Rechnung zu tragen.

Die Färbung, welche die Kügelchen bei allen angewandten Methoden annehmen, ist eine durchaus gleichmäßige. Es läßt sich weder eine feinere Struktur auch bei stärkster Vergrößerung erkennen, noch auch sind Farbennuancen zu finden, welche etwa auf eine verschiedene Dichtigkeit, z. B. der Randpartien und des Centrums, schließen lassen. Wir haben es also mit einer völlig homogenen Masse zu thun, welche sich mit Kolloid oder Hyalin vergleichen läßt, ohne daß damit eine chemische Identität behauptet werden soll.

Die äußere Gestalt ist kreisrund oder länglichrund, und zwar sind die kleineren Körperchen durchaus kugelig, während die größeren meist oblong erscheinen. Größere maulbeerförmige Klumpen, welche man nicht selten antrifft, lösen sich bei starker Vergrößerung in Kugeln und Kugelsegmente auf. Man findet ferner Uebergangsformen, welche durch Zusammenfließen zweier Kugeln entstanden sind. Völlig unregelmäßige

Formen wurden jedoch nicht angetroffen, so daß daraus folgt, daß die Masse das Bestreben hat, eine kugelige Form anzunehmen. Die Größe der Körperchen ist durchaus verschieden. Von den feinsten, erst durch starke Vergrößerungen deutlich erkennbaren Punkten bis zu großen, auch bei schwächster Vergrößerung sichtbaren Massen sind alle Uebergänge vorhanden. Kugeln mit einem Durchmesser von 20μ gehören nicht zu den Seltenheiten. Sie liegen in der verschiedensten Weise gruppiert, bald nur ganz kleine, bald nur große, bald Gemische verschiedener Größe. Sie sind in den weitaus meisten Fällen innerhalb von Zellen mit deutlichem Kontur und gut gefärbtem Kern gelegen.

Die verschiedenen Typen, welche zu Gesicht kamen, sind etwa folgende.

Es finden sich zunächst Zellen verschiedener Größe, welche entweder in der Mitte oder wandständig einen großen, gut gefärbten Kern enthalten und im übrigen von mehr oder minder zahlreichen feinsten Kugeln angefüllt sind. Neben denselben ist bisweilen noch deutlich Protoplasma erkennbar, ja in einzelnen Fällen werden die Kugeln nur an einem Pol der Zellen angetroffen. Die Größe dieser Zellen ist durchaus verschieden, desgleichen ihre Form. Die feinen kugeligen Einschlüsse liegen fast stets zu Gruppen vereinigt, doch findet man sie auch zerstreut im Protoplasma liegen. Sie werden dann voneinander durch größere zusammenhängende Protoplasmanmassen getrennt. Offenbar haben nun die homogenen Kügelchen die Neigung, zusammenzufießen, denn neben den fein verteilten Körperchen finden sich fast regelmäßig einige größere. Sind in einer Zelle ganz große Kugeln vorhanden, so sind gewöhnlich auch in größerer Zahl mittelgroße anzutreffen, während man nur selten ganz große und sehr kleine Körperchen nebeneinander vorfindet. Man kann also successive verfolgen, daß durch Vereinigung kleinerer Kugeln größere und größte entstehen. Besonders deutlich erscheint dies in einzelnen, durchaus nicht seltenen Fällen, wo der ganze Zelleib mit vielen Hunderten kleiner Kugeln von $2-3 \mu$ Durchmesser erfüllt ist. Es sind Zellen gesehen, welche 85μ lang, 65μ breit und strotzend mit derartigen feinen Kugeln gefüllt waren. Hier findet man aber stets auch größere Kugeln bis zur Größe von roten Blutkörperchen, während in kleineren Zellen mit weniger reichlichem und nicht so dicht gedrängtem Inhalt meist Kugeln annähernd gleicher Größe gefunden wurden. Man hat dabei den Eindruck, daß, vielleicht durch die Raumbeengung begünstigt, die kleineren Kugeln sich vereinigt haben. Sie nehmen aber dann offenbar wieder rundliche Form an, denn unregelmäßige Konturen finden sich auch hier nicht vor. So entstehen allmählich durch Konfluenz ganz große Massen und man findet bisweilen neben dem an die Wand gedrückten Kern nur eine einzige große Kugel, welche den ganzen Raum der Zelle ausfüllt.

Die verschiedenen, in einer Zelle liegenden Körperchen sind nicht immer gleich intensiv gefärbt. Besonders, wenn sie nicht zu dicht gedrängt liegen, läßt sich gut beobachten, daß neben stark gefärbten hellere Massen vorkommen, ja es finden sich bisweilen rundliche Vakuolen, welche völlig farblos erscheinen. Verschiedene Typen von Geschwulstzellen mit Einlagerungen sind in Fig. 7 vereinigt. Bilder, welche diesen verwandt sind, waren, allerdings sehr viel seltener, bei Fall 1 anzutreffen (cf. Fig. 2). Doch waren hier farblose Vakuolen, keine färbbaren Einschlüsse vorhanden.

Nicht nur das Protoplasma der Zellen wird durch die homogenen Einlagerungen beeinträchtigt und schließlich völlig ersetzt, sondern auch am Kern zeigen sich erhebliche Veränderungen. In den nicht weit vor-

geschrittenen Fällen unterscheidet er sich nicht wesentlich von dem Kern anderer Zellen, welche frei von Einlagerungen sind. Er ist häufig rundlich, ziemlich groß mit granuliertem Inhalt, häufig unregelmäßig gestaltet. Werden aber die homogenen Kugeln so zahlreich, daß sie dicht gedrängt liegen, so findet man fast immer den Kern eigentümlich angenagt, so daß die Kugeln in mehr oder minder tiefen Dellen liegen, welche sich im Durchschnitt als halbkreisförmige Einsenkungen des Kernumrisses präsentieren. Der Kern gewinnt dadurch ein eigentümlich gezacktes Aussehen. Die Zacken springen oft ziemlich weit vor und füllen den Zwischenraum zwischen zwei benachbarten Kugeln aus. Häufig ist dabei der Kern an die Zellwand gedrückt und hat eine schmale, langgestreckte Form angenommen. Nicht selten wird er durch die Kügelchen in mehrere Segmente geteilt, welche entweder gar nicht oder nur noch durch feine Ausläufer zusammenhängen.

Allmählich kommt der Kern, offenbar unter dem wachsenden Druck der Einlagerungen, zum Schwinden. Vielfach findet man inmitten der Kugeln nur noch einzelne Kerntrümmer, welche ihre Färbbarkeit bewahrt haben. Schließlich verschwinden auch diese und man trifft, anscheinend frei zwischen anderen Zellen, eine große Menge der Kugeln an, häufig große rundliche Klumpen, aber auch vielfach mittelgroße und ganz kleine. Bei vielen dieser Häufchen sieht man noch deutlich an der dicht gedrängten Lage der einzelnen Körperchen und an den zusammenhängenden Konturen des Ganzen, daß dieselben nicht etwa frei zwischen den Zellen entstanden sind, sondern daß sie ursprünglich einer Zelle angehört haben, deren Kern allmählich verschwunden ist. Sie werden durch eine feine membranartige Protoplasmaschicht offenbar noch zusammengehalten. Wenn dann auch noch diese Schicht schwindet oder durchbrochen wird, zerstreuen sich die Kugeln etwas mehr, bleiben aber doch noch nahe bei einander liegen. Offenbar erfolgt ein Durchbruch durch die Zellgrenzen und ein Hervortreten der Kügelchen aus dem Zelleibe bisweilen auch früher bei noch erhaltenem Kerne. Denn man findet bisweilen in der Nähe solcher Zellen einzelne Kugeln, welche sich unmittelbar an die Zellgrenzen anschließen. Wengleich sich im allgemeinen die einer Zellmembran vergleichbare Protoplasmahülle als ziemlich widerstandsfähig erweist, so kann es doch nicht auffallen, daß sie bisweilen dem wachsenden Druck, welcher ja auch den Kern stark in Mitleidenschaft zieht, nicht gewachsen ist.

Die verschiedenartigen Stadien, welche hier in einen zeitlichen Zusammenhang gebracht sind, finden sich in großer Menge und Variationen nebeneinander vor. Aber gerade die zahlreichen Uebergänge bieten ein lückenloses Bild der zeitlichen Entwicklung dar.

Es kann nach dem Gesagten keinem Zweifel unterliegen, daß die Einlagerungen einem degenerativen Prozeß der Zellen ihren Ursprung verdanken und offenbar als Produkte eines veränderten Stoffwechselprozesses gedeutet werden müssen. Denn — um kurz zu rekapitulieren — es läßt sich feststellen, daß sich in Zellen verschiedener Form und Größe zuerst Vakuolen bilden, welche sich schnell mit einer homogenen Masse anfüllen. Diese Vakuolen durchsetzen allmählich das ganze Protoplasma, konfluieren, usurieren den Kern und schließlich geht die Zelle zu Grunde.

Häufchen solcher homogenen Körper werden bisweilen sehr reichlich in kleinen nekrotischen Herden angetroffen, wo sie sich durch ihre Färbung deutlich von der Umgebung abheben. Namentlich in der Nähe noch gut erhaltener Partien sind derartige Funde recht häufig.

Wie gesagt, wurde zur Darstellung der Zelleinschlüsse die GIESON'sche Färbung nach Vorfärbung mit Hämatoxylin bevorzugt, und zwar wurde für die homogenen Massen ein orange- bis ziegelroter Farbenton angestrebt, ein Mischton der Pikrinsäure und des Säurefuchsin. Hierdurch wurde ein guter Kontrast gegen den Kern und das hell gefärbte Protoplasma einerseits und die Intercellularsubstanz andererseits erzielt. Die Zelleinschlüsse zeigten scharfe Konturen gegen das Protoplasma und den Kern, und die Zellgrenzen waren gut sichtbar. Ein weiterer Vorteil war der, daß die in den Gefäßen und dem Gewebe liegenden roten Blutkörperchen sich durch ihre hellgelbe Färbung deutlich von den fraglichen Massen unterscheiden. Da von anderen Autoren beobachtete Zelleinschlüsse ähnlicher Natur als aus den Gefäßen stammend angesehen wurden, so ist diese Unterscheidung durch die Färbung besonders wichtig.

Die angestellten Farbreaktionen gaben folgende Resultate:

Kernfärbemittel, vor allem Hämatoxylin, lassen die homogenen Massen im allgemeinen völlig ungefärbt. Doch nehmen sie bei Saffraninfärbung einen hellrosa Ton an, welcher sich von dem dunkleren Kern gut abhebt. Die Färbung ist aber wenig distinkt, da die Kugeln in der gleichmäßig gefärbten Umgebung nicht auffallen und auch vom Kern sich nur durch den helleren Ton unterscheiden. Es empfiehlt sich daher stets eine Doppelfärbung.

Hat man mit Hämatoxylin vorgefärbt, so liefern Eosin- und Saffranin-nachfärbung sehr ähnliche Bilder. Beide färben die Kugeln hellrötlich, doch hebt sie die Saffraninfärbung etwas besser hervor als Eosin.

WÄGNER's Fibrinfärbung liefert sehr schöne Bilder, da die Körperchen durch ihre tiefblaue bis violette Färbung deutlich aus der rot gefärbten Umgebung hervortreten. Sie ist daher gut geeignet, um über die Zahl der vorhandenen Körperchen schnell einen Ueberblick zu gewähren. Der feinere Bau der Zellen, vor allem Einzelheiten im Verhalten des Kerns zu den Einschlüssen treten aber sehr zurück und machen die Methode dadurch wenig brauchbar für feinere Zellstudien.

Die RUSSELL'sche Karbolfuchsin-Jodgrünfärbung bringt gleichfalls gute Kontraste zwischen den purpurroten Kugeln und der blaugrünen Umgebung hervor, verwischt aber weitere Einzelheiten völlig. Es sind nicht einmal die Zellgrenzen immer klar festzustellen. Die Färbung ist nicht ganz einfach, da leicht eine Entfärbung der Kügelchen wieder eintritt und dann ein grüner Farbenton sich auch bei ihnen geltend macht. Die Färbung ist schließlich wenig haltbar.

Färbt man nach Hämatoxylinvorfärbung mit Säurefuchsin nach, so nehmen die Kugeln lebhaft rote Färbung an, welche sie sehr deutlich hervortreten läßt. Aehnlich ist die Färbung mit der EHLICH'schen Triacidlösung. Dieselbe giebt besonders nach Hämatoxylinvorfärbung sehr gute Bilder, welche auch Einzelheiten klar zur Darstellung bringen. Diese Färbung ist zum genaueren Studium der Entwicklung der Kugeln und ihrer Beziehungen zur Zelle neben der VAN GIESON'schen mit Vorteil benutzt worden.

Auch die Färbung nach BIONDI-HEIDENHAIN giebt gute Bilder. Die Kugeln färben sich orange-gelb und sind gut von dem graugrünen Kern unterschieden.

Intercellulärsubstanz. Zwischen den einzelnen Zellen und Zellgruppen ist in dem Hauptteil der Geschwulst eine sehr zarte, feine Intercellulärsubstanz vorhanden. Dieselbe ist nur spärlich, sie wird durch Eosin blaßrötlich, durch das VAN GIESON'sche Gemisch etwas kräftiger rot gefärbt. Sie stellt im ganzen eine homogene Masse dar, welche sich aber bei stärkerer Vergrößerung in feine, faserförmige bzw. retikuläre Züge auflöst, zwischen denen sich einzelne feine Zellausläufer verlieren. Durch diese Anordnung ist zum großen Teil der gleichartige Bau der Geschwulst bedingt. Man findet eben die verschiedenartigsten Zellformen, welche nirgends durch ein stärker entwickeltes Stroma in charakteristischer Weise gruppiert werden.

Etwas abweichend hiervon ist der Bau des mehrfach erwähnten kleinen polypösen Knotens. In diesen tritt durch den Stiel ein breiter Streifen faserigen Bindegewebes, welcher nach VAN GIESON lebhaft rot gefärbt wird. Er löst sich in dem Knoten in feinere Züge auf und bildet so ein derberes Gefüge von Stroma, welches sonst nicht bemerkt wurde. Der bindegewebige Strang läßt sich direkt zu dem intermuskulären Bindegewebe der Wand verfolgen. Mit ihm tritt keine Muskulatur in den Geschwulstknoten selbst hinein, doch ist ein wohl-erhaltenes Muskelbündel an der Basis des Stiels von dem Strang eingeschlossen.

Wir haben es also mit einem zellenreichen Sarkom mit gering entwickelter Intercellulärsubstanz zu thun, welches durch die Vielgestaltigkeit seiner Zellen in Form und Größe besonders merkwürdig ist.

Verhalten zu den Gefäßen. Wie schon erwähnt, zeichnen sich die nekrotischen Geschwulstteile vielfach durch einen größeren Blutgehalt aus, welcher sich schon makroskopisch durch die Färbung bemerkbar machte. Das Blut liegt hier teils in den Gefäßen, in größerer Menge aber in Spalten und Lücken des Gewebes. Dagegen sind die gut erhaltenen Geschwulstteile durch ihre rein weiße Farbe ausgezeichnet. Hier findet sich auch nirgends Blut oder Blutfarbstoff in größerer Menge. Größere Gefäße mit einer Muscularis sind kaum bemerkt worden. Die größten vorhandenen Bluträume zeigen außer ihrem Endothel nur eine nicht übermäßig starke Anhäufung adventitiellen Gewebes. Sie sind in der Hauptmasse des Tumors nicht gerade reichlich vorhanden. Dagegen werden häufig Kapillaren angetroffen, welche zum Teil direkt zwischen den Geschwulstzellen verlaufen. Nicht selten liegen große Zellen unmittelbar neben dem Kapillarendothel. Doch ist eine direkte Beziehung zwischen Geschwulst und Endothelien nicht nachweisbar. Denn einerseits ist nirgends zu konstatieren, daß Geschwulstzellen in ihrer Lagerung sich dem Verlaufe der Gefäße anschließen, andererseits ist der Gefäßreichtum der verschiedenen, im übrigen übereinstimmenden Geschwulstpartien durchaus nicht derselbe. Durch eine besondere Armut auch an feineren Gefäßen zeichnen sich z. B. die kleineren polypösen Geschwulstknoten aus. Demgemäß ist wohl die Gefäßentwicklung als ein sekundärer Vorgang anzusehen, welcher in den älteren, weicheren Teilen der Geschwulst reichlicher vor sich ging. Bei dem späteren Zerfall boten dann die feinwandigen Gefäße wenig Widerstand. Hieraus erklärt sich die reichliche Blutung in den nekrotischen Teilen und die bisweilen sehr starke Hämaturie, von welcher die Krankengeschichte spricht.

Umgebung der Geschwulst. Wie oben erwähnt, wurde schon makroskopisch festgestellt, daß die Blasenmuskulatur sowohl im Bereich der Geschwülste als auch an den anscheinend noch geschwulstfreien Teilen der Blasenwand stark verdickt war. Aber dies ist nicht die einzige Veränderung, welche die noch intakte Blasenwand darbietet. Vielmehr fällt es auf, daß die Schleimhaut, abgesehen von den den Muskelzügen entsprechenden Vorwölbungen, zahlreiche feine Wulstungen und papilläre Erhabenheiten zeigt, welche letztere namentlich in der Nachbarschaft der Geschwulstgrenzen ziemlich beträchtliche Größe erreichen. Zwar vermißte LICHTENSTEIN l. c. an den von der Geschwulst entfernteren Teilen der Schleimhaut jede Entzündung, dieselbe war aber in den uns übersandten, der Geschwulst nahe liegenden Teilen sehr ausgesprochen. Es wurden von den verschiedenen Teilen der Blasenwand, welche als Saum die Geschwulstmassen umgab, Schnitte durch die ganze Dicke hergestellt und teils mit Hämatoxylin-Eosin, teils nach VAN GIESON gefärbt. Gerade die letztere Färbung gab sehr schöne, deutliche Bilder, da die Muskulatur durch ihre gelbrote Färbung sich sehr gut von dem lebhaft rot gefärbten intermuskulären und submucösen Bindegewebe abhebt. Durchmustern wir die Schnitte von der Schleimhautoberfläche aus.

Die Schleimhaut zeigt ein meist wohlerhaltenes Epithel, welches gut färbbar ist. Nur auf der Höhe der Vorsprünge ist bisweilen der Epithelüberzug teilweise oder gänzlich verloren gegangen. Ueberall, wo das Epithel in ganzer Mächtigkeit erhalten ist, läßt sich eine starke Wucherung konstatieren, welche in der Größe der Zellen, in der Zahl der übereinander liegenden Schichten und der dadurch bedingten Dicke der Epithelmasse und schließlich in der Fältelung des Epithelüberzuges ihren Ausdruck findet. Einige Falten gehen besonders weit in die Tiefe, ihre Ränder berühren sich unmittelbar. In dieser geschützten Lage erreichen die Epithelschichten eine besonders starke Entwicklung.

Abgesehen von den Unebenheiten, welche direkt durch die Falten des Epithelüberzuges ohne Beteiligung der tieferen Schichten entstehen, ragen zahlreiche zottige, papilläre Wucherungen empor, welche aus einem bindegewebigen Stroma mit zahlreichen Gefäßen und darauf sitzenden dicken Epithelschichten bestehen. Die Gefäße dieser Exkreszenzen sind strotzend mit Blut gefüllt, und auch in zahlreichen kleinen Spalten des Stroma finden sich Blutkörperchen angehäuft. Diese kleinen blutgefüllten Räume durchsetzen das ganze bindegewebige Gerüst und reichen unmittelbar bis an die Basis des Epithelüberzuges.

Schon diese papillären Exkreszenzen beweisen, daß das submucöse Bindegewebe an dem Wucherungszustand lebhaft beteiligt ist. In der That ist es in großer Mächtigkeit vorhanden und breitet sich in starken, faserigen Zügen zwischen Mucosa und Muscularis aus. In ihm verlaufen sehr zahlreiche größere und kleinere Gefäße. Auch hier findet man eine lebhaft gefüllte Bluträume und ähnliche kleine Extravasate, wie oben beschrieben. Nicht selten sind Infiltrate von einkernigen und polynukleären Rundzellen vorhanden, welche zum Teil bis an die Mucosa heranreichen. Außer den Infiltraten, welche bisweilen sehr dicht und ausgedehnt sind, finden sich in und neben den Gefäßen zahlreiche Leukozyten mit gleichen Kernformen. Diese Infiltrate reichen nicht in die tiefsten Schichten der Submucosa hinein, sondern halten sich mehr in der Nachbarschaft der Schleimhaut.

Die Muskulatur ist mächtig entwickelt und ihre Grenze gegen die Submucosa sehr unregelmäßig, indem einzelne Muskelbündel über das Niveau der benachbarten hervorragen. Das intermuskuläre Gewebe ist spärlich, Gefäße nicht zahlreich, Infiltrate fehlen völlig.

Wir haben also, wenigstens in der Nähe des Tumors, ausgesprochene Veränderungen der Blasenwand. Die starke Entwicklung der Muskulatur ist eine allgemeine und wohl als Folge des Tenesmus und der Strangurie, welche durch den Reiz des Tumors in hohem Grade ausgelöst wurden, aufzufassen. Daneben besteht aber eine ausgesprochene Entzündung der Schleimhaut, welche sich in dem Gefäßreichtum, der Extravasation und kleinzelligen Infiltration kundgibt. Als Folge dieser Entzündung ist wohl die Wucherung der epithelialen und bindegewebigen Elemente anzusehen.

Geschwulstzellen wurden nur wenige Millimeter von der makroskopisch sichtbaren Geschwulstgrenze in der Blasenwand nicht angetroffen. Wir haben also die Thatsache zu verzeichnen, daß der Tumor trotz seines schnellen Wachstums ziemlich circumskript war. Dies steht im Einklang damit, daß die Geschwulst trotz ihrer Ausdehnung streng lokalisiert geblieben ist. Die Geschwulst hatte, wie oben berichtet wurde, zwar an einer Stelle die Muscularis usuriert und war subserös weiter gewuchert. Aber dieses Wachstum war durchaus in der Kontinuität erfolgt, indem ein von dem Haupttumor ausgehender Zapfen gefunden wurde. Weder in den benachbarten Lymphdrüsen, noch sonstwo im Körper waren Metastasen vorhanden.

Die Stelle, an welcher die Geschwulst die Blasenwand durchbrach, ist leider nicht in unseren Besitz gelangt, da der extravasale Zapfen erst bei der Sektion entdeckt wurde, bei der Operation also zurückgelassen wurde. Doch ließ sich eine Stelle auffinden, an welcher das Vordringen der Geschwulst in die Tiefe sich wenigstens in den Anfangsstadien erkennen läßt. Wir finden hier zwischen einzelnen Bündeln der Muscularis, und zwar an der der Submucosa zugekehrten Seite, mikroskopisch kleine Geschwulstknötchen, welche genau dieselben Zellen, wie die Hauptmasse des Tumors, aufweisen. Nur fehlen hier völlig die homogenen Zelleinschlüsse. Die Knötchen liegen, wie gesagt, zwischen den Muskelbündeln, welche von ihnen ein wenig auseinandergedrängt sind, und zwar dringen kleine Ausläufer von dem submucösen Bindegewebe aus in die intermuskulären Septa ein. Nirgends sind direkte Beziehungen zwischen Muskelfasern und Geschwulstelementen aufzufinden.

Wir müssen demgemäß das Vordringen der Geschwulst gegen die Muscularis hin als einen sekundären Vorgang ansehen. Die Hauptmasse der Geschwulst fand ihre Entwicklung in dem submucösen Gewebe. Die Schleimhaut, welche darüber zuerst noch erhalten war, ging bei der großen Neigung des Tumors zu oberflächlichem Zerfall bald verloren, dagegen blieb die von der Muscularis gesetzte Grenze lange gewahrt und erst spät und auch nur an einzelnen Stellen drang die Geschwulst gegen die Muskulatur selbst vor.

8) Hirth¹⁾, Anilinarbeiter, leidet seit längerer Zeit an Harnbeschwerden. Am 2. Nov. 1898 wurde ihm von Herrn Prof. REHN ein Tumor der Harnblase extirpiert, welcher sich als Recidiv einer kurze

1) Eine ausführliche Mitteilung der Krankengeschichte wird von seiten der chirurg. Abteil. des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M. erfolgen.

Zeit vorher durch Auskratzung entfernten Geschwulst erwies. Schon die früher übersandten ausgeschabten Stücke hatten sich mit Sicherheit als carcinomatös erwiesen. Sie waren an der Oberfläche mit sehr zahlreichen, weiten Gefäßen durchsetzt und zeigten alveoläre Räume, welche mit epithelialen Zellen dicht erfüllt waren.

Ein Teil des exstirpierten Recidivs wurde dem pathologischen Institut zu Marburg zwecks histologischer Untersuchung zugestellt. Härtung in Formol-Alkohol.

Das übersandte Präparat bildet anscheinend die Hälfte des exstirpierten Geschwulstknotens, welcher in der Dicke der Blasenwand seinen Sitz zu haben scheint und nach der Innenfläche der Blase eine gerötete, etwas rauhe, gefäßreiche Fläche zeigt (wahrscheinlich abgekratzt). Der Knoten, von derber, weißlicher Beschaffenheit, setzt sich an den Rändern scharf ab. An der Außenseite haftet noch ein Rest der Muskelschicht sowie Reste von Fettgewebe. Der Knoten hat eine Länge von 4 cm. Er erstreckt sich $1\frac{1}{2}$ cm tief in die Blasenwand hinein. Das Verhalten der Geschwulst zur Blasenwand ist am gefärbten Schnitt (Hämatoxylin-Eosin und VAN GIESON) bei Lupenvergrößerung gut erkennbar. Im wesentlichen sind drei Knoten vorhanden, von denen der größte die Oberfläche der Blase erreicht, während die beiden anderen in der Dicke der Blasenwand gelegen sind. Der oberflächliche Knoten ist nicht vollständig. Er ragt ein wenig über die Umgebung hervor und zeigt an seiner freien Fläche eine unregelmäßige, zerrissene Grenze. Nekrotische Partien sind nicht vorhanden, offenbar ist der größte Teil der die Oberfläche überragenden Geschwulstpartie abgekratzt.

Die kleineren Knoten liegen innerhalb der Muskulatur, welche an diesen Stellen beträchtlich verdickt ist.

Die Geschwulstknoten weisen übereinstimmend einen ausgesprochen alveolären Bau auf und zwar treten vom Rande her starke, derbe Züge, aus Muskulatur und Bindegewebssträngen bestehend, in das Innere der Knoten. Das Stroma verzweigt sich nach allen Seiten bis zu schmalen, nur bei stärkster Vergrößerung sichtbaren Zügen und bildet auf diese Weise ein ziemlich engmaschiges Netz. In den Hohlräumen liegen dicht gedrängt große rundliche epitheliale Zellen, welche nur selten Mitosen, häufiger Kerneinschnürungen erkennen lassen.

Das Stroma ist im ganzen gefäßarm, doch finden sich größere Gefäße am Rande der Knoten und hier auch eine stellenweise sehr dichte, kleinzellige Infiltration. Die Grenze der Knoten gegen die Muskulatur, welche die beiden tiefer gelegenen von allen Seiten umgiebt, ist unregelmäßig. Zahlreiche Krebsalveolen dringen zwischen die Muskelbündel ein und sind nicht selten, völlig getrennt von den Hauptknoten, zwischen den Muskelzügen anzutreffen, und zwar dann meist von dichter kleinzelliger Infiltration eingeschlossen. Die krebsige Infiltration der Muskulatur findet sich aber nur in der Nähe der größeren Geschwulstknoten. In einiger Entfernung sind in der Muskulatur, abgesehen von einer ziemlich beträchtlichen Hypertrophie und stellenweise vorhandener Rundzelleninfiltration der intermuskulären Septa, keine Veränderungen anzutreffen. Eine völlige Durchwachsung hat also noch nicht stattgefunden.

In der Umgebung des oberflächlichen Knotens ist Schleimhaut erkennbar, welche meist des Epithels beraubt ist. Doch findet man mehrere zapfenförmige Einsenkungen des Blasenepithels, welche sich zum Teil fingerförmig gliedern. Sie sind meist solide und bestehen aus zahlreichen Zellen vom Charakter der normalen Blasenepithelien. Die Submucosa ist

sehr beträchtlich verdickt. Sie enthält zahlreiche große, strotzend mit Blut gefüllte Gefäße und zeigt stellenweise sehr dichte Leukocytenansammlungen. Auch im Gewebe sind nicht selten Blutaustritte zu konstatieren.

4) Joseph Cramer¹⁾, 35 Jahre, Tagelöhner, wurde am 17. Okt. 1898 in das Bürgerhospital zu Köln aufgenommen. Er war bis vor 2 Jahren gesund, arbeitete in einer chemischen Fabrik, hauptsächlich mit Naphthylamin. Vor 2 Jahren trat Blutharnen auf, welches einige Tage anhielt. Cr. verließ darauf die Fabrik. Vor etwa 3 Monaten trat wieder Blutharnen ein. Seitdem will er schwächer geworden sein.

Befund: Mäßig gut genährter Mann, an den inneren Organen keine Besonderheiten. Der Urin zeigt einen starken Naphthalingeruch. Er reagiert schwach sauer, ist stark bluthaltig. Es besteht eine ausgeprägte Pyurie mit hohem, weißgelblichem Eitersediment. Daneben hoher Eiweißgehalt, mehr als dem Blut- und Eitergehalt entspricht. Cylinder sind außerordentlich selten. Bei der Rectaluntersuchung fühlt man einen großen Tumor, welcher seiner Lage nach dem Fundus und der hinteren Wand der Blase entspricht. Er ist gegen das Rectum verschieblich, reicht rechts an die Beckenwand und ist dort unbeweglich.

22. Okt. Operation in Narkose. Querer Schnitt, Blase eröffnet. Es zeigen sich multiple Tumoren. Zunächst sitzt ein großer Tumor der vorderen Blasenwand pilzförmig auf. Ein kleinerer Tumor liegt breitbasig an der hinteren Wand des Fundus. Der untere Teil der Harnblase ist kontinuierlich von ulcerierten Tumormassen eingenommen, welche makroskopisch den Eindruck eines Cancroids machen. Zunächst werden die erstgenannten Tumoren mit Blasenschleimhaut excidiert. Dann wird die ganze noch übrige Blase stumpf von der Umgebung losgelöst und bis in die Urethra hinein entfernt. Die Ureteren werden am Übergang in die Blase nahe dem Tumor durchschnitten. Von der Harnröhre wird nachträglich noch ein größeres infiltriertes Stück entfernt. Die Samenblasen wurden mit der Blase fortgenommen. Die Ureteren werden wegen der Spannung nicht in den Darm, sondern in die Bauchwand implantiert und dünne Katheter in dieselben eingeführt. Die Wundhöhle wird dann tamponiert und nach dem Damm hin drainiert.

Abends ist die Temperatur 38,0, Puls 118. Befinden gut.

23. Okt. Abfluß des Urins ungehindert, rechts klar, links etwas bluthaltig. Die Wunde sieht gut aus.

24. Okt. Urinmenge 1380. Links hat sich die Naht am Ureter gelockert, der Urin fließt neben dem Katheter ab. Letzterer wird deshalb tiefer eingeführt.

25. Okt. Urinmenge 1380, beiderseits klar. Abendtemperatur 38,2. Tampon entfernt.

30. Okt. Gutes Allgemeinbefinden. Da die Naht der in die Bauchdecken implantierten Ureteren nicht hält, wird am 7. Nov. der Versuch einer dauernden Versorgung der Ureteren gemacht und zwar in der Weise, daß die Ureteren in die restierende Urethra implantiert werden. Dieselbe wird durch Resektion der Symphyse mobilisiert, und zwar werden beiderseits der horizontale und absteigende Schambeinast zur Hälfte entfernt. Die Ureteren werden gleichfalls losgelöst, dünne elastische Katheter eingeführt und zur Urethra hinausgeleitet. Dann werden die Lumina der Ureteren und der Urethra durch einige Nähte vereinigt. Dauer der Operation

1) Nach Mitteilungen des Herrn Dr. BLIESENER, Köln.

2 Stunden. Diese Nahtverbindung hält nicht, die Ureterenenden nekrotisieren und die Ureteren münden wieder in die Wundhöhle. In die Mündung werden Katheter eingeführt und zur Urethra hinausgeleitet. Der Urin fließt gut ab, ist aber stark eiterig getrübt. Am 20. Dez. Kot in der Wunde. Es finden sich an der Vorderseite des vorliegenden Rectums zwei kleine Fisteln, welche reichlich Kot entleeren. Dicht rechts neben dem Rectum liegt in der Wunde eine leicht blutende, unebene Ulceration, welche als Geschwulstmasse imponiert. Dieselbe wird immer größer, auch die Darmfisteln vergrößern sich, Diarrhöen treten auf, es bildet sich eine Art Kloake, in welche sich Kot und Urin entleeren. Unter zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens tritt am 13. Febr. 1899 der Tod ein.

Die exstirpierte Blase kam mir 2 Tage nach der Operation zu Gesicht. Das Journal des pathologischen Instituts giebt folgende Beschreibung:

Exstirpierte Harnblase mit den beiden noch damit in Verbindung stehenden Samenblasen und der Prostata; doch ist die letztere nicht sehr deutlich abzugrenzen. Der größte Teil der Innenfläche des exstirpierten Stückes, dessen größte Länge 15 cm, Breite 9 cm beträgt, ist durch eine sehr unregelmäßig zerklüftete, ulcerierte Fläche eingenommen, welche nach dem Zusammenlegen des Stückes in die ursprüngliche Lage dem ganzen unteren und dem größten Teil der rechten Wand der Harnblase zu entsprechen scheint. Nur am oberen Umfang ist ein unregelmäßig begrenzter, mehrfach durchbrochener Streifen von Schleimhaut mit Muskulatur von 2—3 cm erhalten. Der oberste Teil der Blase scheint zu fehlen. An der äußeren Oberfläche haftet lockeres Gewebe mit Fettläppchen, vom linken Harnleiter läßt sich das untere Ende dicht an der Blasenmündung erkennen, der rechte ist nicht erkennbar. Die Ulcerationsfläche hat größtenteils eine sehr unregelmäßige zerklüftete Beschaffenheit, besitzt aber zahlreiche eigentümliche balkenförmige, cylindrische Anhänge mit papillär höckeriger Oberfläche, dazwischen kleinere papilläre Wucherungen, an einigen Stellen auch größere, derbere Massen, welche in die Tiefe hineinwuchern. Die Ulceration erstreckt sich nach abwärts, anscheinend in die Pars prostatica der Harnröhre hinein.

Zweitens ein kleineres isoliertes Stück von 5 cm Durchmesser, rundlicher Form. Die äußere Fläche stimmt überein mit der Oberfläche des größeren Stückes, an den Rändern ist zum Teil Muscularis erkennbar. Innenfläche größtenteils von geröteter Schleimhaut überzogen und durch eine rundliche, fast halbkugelig vorspringende Geschwulst von 4—4 $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser, 2 $\frac{1}{2}$ cm Dicke eingenommen. Die Oberfläche dieser Geschwulst ist schleimhautartig, glatt, rötlich-gelb, an den Rändern von stärkeren Gefäßen durchzogen. Schnittfläche homogen, blaßgrau-gelblich, in der Mitte ein anscheinend nekrotisches, gelbliches Centrum.

Dieser letztgenannte Tumor war mit seiner glatten Oberfläche und seiner homogenen Konsistenz von den erstbeschriebenen zerklüfteten papillären Massen durchaus verschieden, und es war nach dem Präparat zunächst nicht klar, wie er mit dem übrigen in Zusammenhang stand. Aus der oben gegebenen Beschreibung der Operation und aus späteren Berichten des behandelnden Arztes geht hervor, daß es der zuerst entfernte große Tumor war, welcher der vorderen Blasenwand pilzförmig aufsaß. Er unterschied sich besonders auch durch seine weiche Konsistenz von den zwar oberflächlich zerfallenen, aber beim Durchschneiden resistenten papillären Massen. Die Konsistenz und das Aussehen auf der Schnittfläche war die eines weichen, medullären Sarkoms.

Teile des Tumors waren unmittelbar nach der Operation von Herrn Dr. BLIESNER in Alkohol gehärtet worden. Hiervon wurde etwas übersandt und gelangte zur Untersuchung. Ferner wurden dem oben beschriebenen Präparat Teile entnommen und zwar:

1) Teile der höckerigen, papillären Massen. Härtung in Formol-Alkohol.

2) Teile der Prostata. Härtung in Sublimat:

3) Teile des isolierten homogenen Tumors. Härtung in Formol-Alkohol;

1) Die papillären Teile bestanden, wie der frische Schnitt zeigte, größtenteils aus geschichteten Epithelmassen mit zahlreich eingelagerten Hornperlen.

Das gefärbte Präparat liefert das Bild eines ausgesprochenen Plattenepithelkrebses. Die höckerige Oberfläche wird von dicken Epithelmassen gebildet, denen zum Teil nekrotisches Gewebe und hornartige, braun gefärbte Massen aufliegen. Die Zellen sind durchweg groß und platt mit rundlichem Kern, der nur einen kleinen Teil der Zellen einnimmt. Vielfach sind die Zellen schalenförmig angeordnet und schließen hornartig geschichtete Massen ein. Nicht selten sind Riffzellen anzutreffen. Die Dicke der Epithelschicht ist sehr beträchtlich.

Von den oberflächlicheren Schichten dringen zahllose Zapfen und Stränge in die Tiefe, welche von dichtgedrängten Zellen desselben Charakters gebildet werden. Sie durchsetzen stellenweise die ganze Blasenwand bis in die Muskulatur hinein, so daß häufig einzelne unregelmäßige Muskelzüge vielfach unterbrochen inmitten dichter Epithelmassen angetroffen werden. Das Stroma ist nicht sehr reichlich. Es enthält viele, zum Teil strotzend mit Blut gefüllte Gefäße verschiedener Größe und zeigt vielfach eine dichte kleinzellige Infiltration.

2) Bei den Schnitten, welche den prostatistischen Anteil der Blase und Harnröhre treffen, besteht die Oberfläche völlig aus ulcerierten Epithelmassen, welche zum Teil nekrotisch sind. Die von der oberflächlichen Schicht ausgehenden Stränge und Zapfen dringen nicht weit in die Tiefe vor und lassen den größten Teil der Prostata frei. In diesen tieferen Schichten findet man völlig normales Prostatagewebe. An der Grenze zwischen normaler Prostata und Carcinom dagegen heben sich die Drüsen-schläuche weniger scharf vom Stroma ab, da die ganze Umgebung eine dichte kleinzellige Infiltration aufweist. Die vordringenden Krebszapfen haben einzelne Drüsen-schläuche fast von allen Seiten umwachsen. Trotzdem zeigen dieselben meist, abgesehen von der kleinzelligen Infiltration, keinerlei Veränderungen. Erst unmittelbar an der Grenze des Krebses findet man einzelne Drüsen-schläuche, deren früheres Lumen durch Epithelmassen ausgefüllt ist, während sie ihre äußeren Konturen noch ziemlich gut bewahrt haben. Aus alledem geht hervor, daß das Drüsenepithel der Prostata nur sekundär an dem Carcinom beteiligt ist.

3) Der mehrfach erwähnte isolierte Tumor endlich, welcher sich schon durch seine glatte Oberfläche, sein homogenes Aussehen auf dem Durchschnitt und seine weiche Konsistenz so wesentlich von dem übrigen Tumor unterschied, bot auch im mikroskopischen Bilde abweichende Verhältnisse dar. Er ist in seiner Hauptmasse ganz gleichmäßig gebaut und besteht aus zahlreichen, dichtgedrängten, ziemlich großen, rundlichen, epitheloiden Zellen und einem sehr spärlichen Stroma. Die Zellen sind so dicht aneinandergedrängt, daß zunächst eine Gruppierung nach irgend einem

Gesichtspunkte unmöglich ist. Der erste Eindruck, den verschiedene Untersucher gewannen, war der eines großzelligen Sarkoms mit stellenweise alveolärer Anordnung.

Gegen diese Diagnose machten sich aber schwerwiegende Bedenken geltend, ganz abgesehen von dem ungewöhnlichen Befund, daß an demselben Organ ein Sarkom neben einem Carcinom hätte entstanden sein müssen. Es fand sich nämlich an einzelnen Schnitten, allerdings von dem in Rede stehenden homogenen Tumor durch eine schmale Schicht von Muskulatur und Bindegewebe getrennt, zweifellos carcinomatöses Gewebe von dem sub 1 beschriebenen Typus. Die Oberfläche dieses Teiles steht in Verbindung mit wohlerhaltener Schleimhaut, welche sich auch noch eine Strecke weit über den homogenen Tumor verfolgen läßt. Diese Schleimhaut zeigt nun Einsenkungen, welche aus gewuchertem Epithel bestehen und solide kleine Zapfen darstellen. Dieselben dringen bis in die unmittelbare Nähe der homogenen Massen vor, so daß hierdurch eine direkte Beziehung außer Frage gestellt wird. Auch gelingt es, an einzelnen Randpartien eine strangartige Anordnung von Zellen nachzuweisen, welche sich in das umliegende Gewebe erstrecken und durchaus den Anblick von Krebszapfen darbieten. Auch dieser Teil des Tumors ist demnach als Carcinom aufzufassen. Die Zellformen entsprechen im allgemeinen denen des Blasenepithels, die Geschwulstmasse zeichnet sich aber durch große Weichheit aus und ist demnach erheblich von der sub 1 beschriebenen Form verschieden. Als Ausgangspunkt des Krebses muß die Blaseschleimhaut angesehen werden.

Die durch die Sektion gewonnenen Organe wurden ebenso, wie früher das durch die Operation gewonnene Präparat dem pathologischen Institut zu Marburg übersandt.

Dem Sektionsprotokoll (Journ.-No. 50/99) sind folgende Angaben entnommen:

Linke Niere sehr groß, an der Oberfläche blaß, in der letzteren kommen eine große Anzahl meist in Gruppen stehender gelblicher Absceßherde zum Vorschein. Ähnliche finden sich, meist in Form von Streifen, auch auf dem Durchschnitt. Die Spitze der Papillen an vielen Stellen in eine mißfarbige nekrotische Masse umgewandelt. Die Schleimhaut der betreffenden Kelche ebenfalls mißfarbig, mit fetzig eiterigen Massen bedeckt, in ziemlich großem Umfange zerstört, so daß sich an Stelle derselben kleine ulceröse Höhlen finden.

Die rechte Niere ist kleiner, im ganzen ebenso wie die linke. Am oberen Pol haften Reste einer weichen zottigen Geschwulstmasse, an deren Rändern sich noch Reste von Nebennierengewebe nachweisen lassen. Ein Teil dieser weichen, gelblichen, anscheinend stark zerfallenen Geschwulstmasse liegt daneben.

Im übrigen sei erwähnt, daß das Herz klein, blaß, schlaff war, ohne sonstige Veränderungen. Lungen deutlich emphysematisch. In den unteren Lappen, besonders links, ziemlich umfangreiche luftleere Stellen, in deren Bereich die Bronchen reichlich eiterige Flüssigkeit enthalten und einige kleine gelbliche, nicht scharf abgegrenzte Infiltrationen vorhanden sind.

Anatomische Diagnose: Pyelonephritis. Tumor glandulae suprarenalis dextrae.

Das Vorhandensein einer Nebennierengeschwulst neben einem Blasen-carcinom ist bemerkenswert, da dieselbe nicht etwa metastatischen Ur-

sprunges ist. Die sehr weiche und zerfallene Geschwulst bestand, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, zum großen Teil aus nekrotischen Partien, doch war hinreichend viel Geschwulstgewebe, namentlich am Rande, gut erhalten. Die Geschwulst besteht aus dichtgedrängten großen Zellen mit dunkel granulierten Kernen. Die Form der Zellen ist verschieden, meist polyedrisch, nicht selten unregelmäßig oblong. Besonders bemerkenswert ist das Vorhandensein sehr großer, mehrkerniger Zellen. Die Geschwulst ist wenig gefäßreich, die Intercellularsubstanz sehr gering entwickelt. Man kann an einzelnen Stellen mit aller Deutlichkeit den Uebergang der Markstränge der Nebenniere in die Geschwulstzellen verfolgen. Hier ist auch die Anordnung der Geschwulstzellen zunächst streifig, strangähnlich. Zwischen ihnen trifft man hier und da noch hellrot gefärbte Zellen der Markstränge an, welche durch ihre Gestalt und Färbung sehr deutlich zu unterscheiden sind. In der Hauptmasse der Geschwulst ist eine bestimmte Gruppierung der Zellen nicht vorhanden.

5.¹⁾ Wilhelm P. wurde Juli 1890 in das Bürgerhospital zu Köln aufgenommen. Er leidet seit einem Jahre an Harnretention und wurde wiederholt unter heftigen Blutungen auf Blasenstein untersucht. Mit der Sonde fühlte man Konkremente. Als die Blase eröffnet wurde, fand man neben kleinen Konkrementen einen großen Tumor, welcher die linke Blasen- seite fast ganz einnahm. Nach 10 Tagen wurde daher die Blase zum größten Teil exstirpiert. Der größte Teil des Tumors wurde dem pathologischen Institut zu Marburg übersandt.

Das Präparat¹⁾ besteht aus einer Anzahl größerer und kleinerer, durch Behandlung mit Spiritus und Einwickeln in Mull äußerlich ziemlich unkenntlich gewordener Gewebstücke. Das größte annähernd viereckige ist ca. 4 cm lang, 2 cm breit, die übrigen Massen zusammen sind annähernd ebenso groß.

Die Oberfläche der Massen ist ziemlich uneben, höckerig, relativ weich, stark gerötet, während die Unterfläche mehr glatt und mit anhaftenden Fettpartikeln bedeckt ist. Auf dem Durchschnitt hebt sich die obere, an ihren dicksten Stellen etwa $\frac{1}{2}$ cm starke Schicht durch ihre hellere Farbe, papillären Bau und weichere Beschaffenheit von der darunter liegenden Muskelschicht ab. Die Grenze zwischen beiden ist meist geradlinig, nur an einzelnen Stellen ragt die obere Schicht in die Muskulatur hinein. Jedoch ist eine eigentliche Infiltration makroskopisch nicht zu erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß der Tumor aus einer großen Zahl von Zotten besteht, welche nebeneinander mit einem dünnen bindegewebigen Stiel aus der Submucosa entspringen. Dieselben sind lang und schlank und sind mit einem dicken Epithelbesatz versehen, während der Stiel sehr fein ist. Die längeren Zotten verzweigen sich baumartig, während die ganz kurzen Zotten, welche sich vielfach zwischen größeren finden, völlig ungeteilt bleiben. Wenn sich mehrere solcher kleinen Zotten nebeneinander befinden, so hat man den Eindruck, als ob sie durch multiple Einsenkungen des Epithels, welche nur schmale Reste des Bindegewebes zwischen sich gelassen haben, entstanden seien. Daneben finden sich auch zahlreiche Epitheleinsenkungen, welche weiter voneinander entfernt sind. Sie reichen oft bis in die Nähe der Muskulatur. Ähnliche, aber kleinere Einsenkungen findet man ferner an der Schleim-

1) J.-N. 140/90 des path. Institutes Marburg.

haut außerhalb des Geschwulstbereiches. Eine Infiltration der Muskulatur wurde nicht gefunden.

6. Wilhelm W., 61-jähr. Wagner aus Winkels. Aufnahme in die chirurgische Klinik Marburg am 30. April 1898.

Hämaturie zuerst Weihnachten 1896. Dauer etwa 14 Tage. Dann ohne Beschwerden bis vor 4 Monaten, wo wieder Blutharnen und mäßige Schmerzen eintraten. Der Harn war meist gleichmäßig blutig, erst in letzter Zeit Koagula, welche einmal Harnverhaltung veranlaßten.

Am 4. Mai wird ein fast kirsch kerngroßes Stück hellgrauen transparenten Gewebes entleert, welches im frischen und gefärbten Schnitt sich als Teil einer Zottengeschwulst erweist. Die Cystoskopie ist wegen der schnellen Trübung des Blaseninhaltes nur auf kurze Zeit möglich. Sie zeigt vorn rechts einen kirschgroßen, anscheinend breitbasigen Tumor mit grob-zottiger Oberfläche.

9. Mai. Sectio alta auf dem TRENDLENBURG'schen Tisch. Es finden sich

- 1) ein himbeer großer gestielter Tumor an der linken vorderen Seite der Blasenwand,
- 2) ein etwas größerer breitbasiger Tumor an der rechten vorderen Seite,
- 3) in der Umgebung der Tumoren verstreut kleine papilläre Exkreszenzen der Schleimhaut in großer Menge.

Die Tumoren werden im Gesunden umschnitten und mit einem Saum von makroskopisch gesunder Schleimhaut exstirpiert, die kleinen Wärzchen mit dem Thermokauter bestrichen. Naht der Exstirpationswunden mit Catgut. Tamponade der Blase. Bauchlage.

7. Juni. Man fühlt an der Stelle der Tumoren glatte Narben. Die Blase wird durch Catgutnähte, welche die Schleimhaut nicht mitfassen, geschlossen. Darüber Hautnaht mit Silberdraht und Seide bis auf den unteren Wundwinkel, welcher für die Tamponade offen bleibt. Dauerkatheter. Es bilden sich zwei Fisteln, welche sich nach mehrmaliger Kauterisation langsam schließen. Pat. wird am 5. Aug. 1898 entlassen. Er kann den Urin mehrere Stunden halten und dann in normaler Weise entleeren. Urin enthält auch mikroskopisch kein Blut. Pat. stellt sich am 26. Aug. 1899 völlig geheilt und frei von Beschwerden wieder vor. Er ist aufgeblüht und von bestem Allgemeinbefinden.

Die beiden exstirpierten Tumoren werden in toto in Sublimat fixiert. Nach dem Durchschnitt zeigt sich, daß der kleinere der Blasenwand mit schmalen Stiele aufsitzt, während der größere mit breiter Basis entspringt. In seiner Umgebung sind kleinere warzige Exkreszenzen auf der Schleimhaut vorhanden. Die Oberfläche des kleineren ist unregelmäßig höckerig, die des größeren zottig. Bei beiden Tumoren ist in etwa $\frac{1}{3}$ —1 cm breitem Umfange die Blasenwand fast in ganzer Dicke mit fortgenommen.

1) Der kleinere Tumor besteht in seiner Hauptmasse aus einem mäßig gefäßreichen bindegewebigen Stroma, in welchem vereinzelte Muskelzüge verlaufen. Von der Oberfläche her dringen in dieses Gerüst Epithelmassen schlauchförmig ein, doch ist die Anordnung der Schläuche so unregelmäßig und das zwischen zwei benachbarten Einstülpungen liegende Stroma so breit, daß man nicht von Zotten sprechen kann. Neben den im Längsschnitt getroffenen Schläuchen, deren Lumen sich nach der Oberfläche öffnet, finden sich im Gewebe zahlreiche Querschnitte. Die Epithelaus-

kleidung ist mäßig dick, im Durchschnitt liegen etwa 4—5 Reihen von Epithelzellen übereinander. Stellenweise ist die Dicke aber eine sehr viel größere, so daß gegen das Stroma hin kleine solide Zapfen vorspringen. Man hat den Eindruck, als ob hier neue Einstülpungen des Epithels sich entwickeln wollen. Außer diesen hohlen Schläuchen sind nun mannigfach zerstreut kleine solide Epithelnester anzutreffen, häufig von kleinzelliger Infiltration umgeben. Die äußeren Grenzen dieser Nester sind so unregelmäßig und den Spalten und Lücken des Stroma so augenfällig angepaßt, daß man sie nicht für nur teilweise getroffene Schläuche ansehen kann. Die Zellen liegen vielfach in kleinen Haufen in den Maschen des fibrillären Gewebes und sind, zusammen mit kleinen Leukocytengruppen, von feinsten Bindegewebsnetzen umspannen.

Die Schleimhaut in der Umgebung zeigt nicht unwesentliche Veränderungen. Das Epithel ist meist gut erhalten und erscheint stellenweise sehr erheblich verdickt. Die Oberfläche ist, namentlich in der Nähe des Stieles der Geschwulst, sehr unregelmäßig zerklüftet, indem zahlreiche Einstülpungen des Epithels gegen das Bindegewebe vorhanden sind. Außerdem dringen kleine solide Zapfen in die Tiefe, welche sich in dem submukösen Gewebe etwas ausdehnen, so daß man bisweilen rundliche Massen antrifft, welche mit einem schmalen Halse mit dem Oberflächenepithel noch zusammenhängen, während sie in späteren Schnitten keinen Zusammenhang mit der Oberfläche mehr haben. Der bindegewebige Schleimhautanteil ist im Zustande lebhafter Wucherung. Zwischen sehr zahlreichen Kapillaren findet sich ein solcher Reichtum an kleineren rundkernigen und polynukleären sowie an größeren länglichen und spindelförmigen Zellen, daß von fibrillärer Binde substanz nichts zu erkennen ist. Diese gegenseitige Wucherung des Epithels in die Tiefe, des Bindegewebes gegen die Oberfläche ist offenbar die erste Bedingung einer erheblichen Verschiebung der Wandelemente, an welcher bei tieferem Vordringen des Epithels auch die Muskulatur beteiligt wird. Wir müssen namentlich in Fällen, wie dieser, wo auch die Anfänge einer infiltrierenden Wucherung des Epithels nachweisbar sind, offenbar mehr in diesen Wucherungsvorgängen sehen als eine Reaktion der normalen Teile der Blasenwand gegen den fremdartigen Reiz einer schon vorhandenen Geschwulst. Vielmehr gewinnt die Auffassung Berechtigung, daß hier die ersten Anfänge eines Weitergreifens der Geschwulstbildung auf die Nachbarschaft vorliegen.

2) Der größere Tumor besitzt einen breiten Stiel, welcher ziemlich reichlich Muskulatur enthält. Ihm sitzen kurze, unregelmäßig verästelte Zotten auf, welche ein schmales Gerüst und dicken Epithelbesatz zeigen. Außerdem findet man zapfenförmige Nester von Epithelzellen im Gewebe des Stiels, teils von Rundzelleninfiltraten umgeben, teils neben Lymphocytengruppen in demselben Hohlraum des Stroma liegend.

Die Schleimhaut in der Umgebung der Geschwulst zeigt, soweit sie mit fortgenommen ist, überall kleine Zotten mit wohl erhaltenem Epithelbesatz und dazwischen Einsenkungen des Epithels in die Tiefe. Auch hier ist das Bindegewebe in lebhafter Wucherung und wir haben ein ähnliches, nur etwas weiter vorgertücktes Stadium der gegenseitigen Wucherung des Epithels und Bindegewebes zu verzeichnen, als bei dem eben beschriebenen Tumor.

Beide Tumoren zeigen demnach den Beginn des atypischen Epithelwachstums. Wenn trotzdem die Operation bisher guten Erfolg gehabt hat, so ist dies offenbar dem Umstande zuzuschreiben, daß die Tumoren

nicht nur an ihrer Basis abgetragen, sondern im Gesunden extirpiert wurden.

7. Marie M.¹⁾, 41 J., aus Cassel, am 10. Juni 1895 in die Privat-klinik aufgenommen, bemerkte zuerst Januar 1895 Blut im Urin. Die Blutung dauerte mit geringen Unterbrechungen wochenlang an, ohne daß Schmerzen bestanden. In den letzten Tagen verschwand die Blutung völlig. Am 11. Juni geringe Blutung, welche nach 3 Tagen wieder verschwindet. Im Urin werden Gewebsetzen gefunden, welche als Blasenepithelien angesprochen werden. Die Cystoskopie ergibt einen länglichen, breitbasigen Tumor mit himbeerartiger Oberfläche in der Gegend der rechten Harnleitermündung.

Nach Eröffnung der Blase durch Sectio alta präsentiert sich ein himbeerartiger Tumor, welcher die Mündung des rechten Ureters verdeckt. Er ist mit der Schleimhaut verschieblich. Er wird im Gesunden umschnitten und mit einem Teil der Schleimhaut extirpiert, der durchschnitene Harnleiter in die Blase eingepflanzt.

Pat. wird 25 Tage nach der Operation geheilt entlassen. Eine spätere Cystoskopie ergibt nichts Pathologisches. 1 $\frac{1}{2}$ Jahr später wird die Wiederaufnahme nötig, da wieder Hämaturie eintritt. Cystoskopie ergibt ein Recidiv. Die Sectio alta bringt einen hühnereigroßen, breitbasigen Tumor in der rechten Blasenwand zu Gesicht, von welchem aus ein derber Strang, jedenfalls auch Tumormasse, an die seitliche Beckenwand zieht und die Blase festlötet. Von der Exstirpation wird Abstand genommen. 1 $\frac{1}{2}$ Jahr später erliegt Pat. ihrem Leiden. Sektion nicht vorgenommen.

Hier hatte die mikroskopische Untersuchung²⁾ einen breitbasigen „Zottenpolypen“ ergeben, der nicht über die Submucosa hinausreichte. Es ließ sich also erwarten, daß die Umschneidung des Tumors in anscheinend gesunder Schleimhaut und seine Exstirpation mit dieser eine dauernde Heilung herbeiführen würde. Aber schon 1 $\frac{1}{2}$ Jahre später ist ein großes Recidiv vorhanden, welches nach dem Befund als Carcinom aufzufassen ist. Eine genaue mikroskopische Untersuchung des primären Tumors, welcher in Sublimat fixiert wurde, war daher angezeigt.

Zur Untersuchung stand mir die Hauptmasse des Tumors, welcher nach der Exstirpation frisch in Sublimat gehärtet wurde, zur Verfügung. Nach Celloidineinbettung wurden Schnitte teils längs mitten durch den Tumor, teils durch die seitlichen Randpartien mit der daran sich anschließenden Blasenschleimhaut angelegt. Bei Lupenvergrößerung ergibt sich, daß ein breiter Stiel in den etwas überhängenden, pilzartig gestielten Tumor eintritt. Derselbe ist von geringer Höhe und verzweigt sich sehr unregelmäßig nach allen Seiten. An der Oberfläche finden sich dicht aneinanderliegende freie Zotten von geringer Längenausdehnung, die mit einer dicken Epithelschicht bedeckt sind. Die Hauptmasse des Tumors jedoch wird dargestellt von Epithelmassen, welche rings von bindegewebigem Stroma umgeben sind. Dieselben haben meist eine langgestreckte, zapfenförmige Gestalt. Man könnte geneigt sein, dieselben für schräg angeschnittene Zotten zu halten, welche dicht an ihrer Basis getroffen wären; aber schon die große Menge dieser Gebilde, welche an

1) Ausführliche Krankengeschichte s. MICHAELIS, Ueber breitbasige Blasengeschwülste. Inaug.-Diss. Marburg, 1898.

2) cf. MICHAELIS, l. c., p. 107.

Masse die vorhandenen freien Zotten übertreffen, muß Bedenken gegen diese Deutung erwecken.

Betrachtet man die Schnitte bei stärkerer Vergrößerung, so fällt zunächst der große Reichtum des Stiels an glatter Muskulatur auf. Besonders die VAN GIESON'sche Färbung ergibt, daß nicht etwa einzelne Fasern, sondern ganze Muskelzüge mit breiten Strängen intermuskulären faserigen Bindegewebes in den Stiel eintreten. Es zeigt sich also eine so erhebliche Verschiebung der Blasenwandelemente, wie man sie bei einem oberflächlichen Schleimhautpolypen, mag man auf seinen bindegewebigen oder epithelialen Anteil den Hauptnachdruck legen, nicht zu erwarten hat. In den intermuskulären Septis des Stieles findet man nicht selten Anhäufungen von Rundzellen und sehr zahlreiche, größere Gefäße.

Das ausschlaggebende Moment ist aber das Verhalten des Epithels zu diesem Stiel. Neben den oben erwähnten größeren Strängen finden sich mitten im Gewebe kleinere Nester. Betrachtet man dieselben bei stärkster Vergrößerung, so erkennt man eine durchaus unregelmäßige Grenze gegen das Stroma. Die einzelnen Zellen haben sich in die Lücken des Gewebes hineingepreßt und liegen dicht aneinandergedrängt. Nicht selten liegen dichte Massen von Rundzellen in demselben Raum neben den Zellgruppen. Diese Umstände beweisen mit Sicherheit, daß die Epithelzellen als Infiltrat im Gewebe liegen, nicht die Bekleidung einer Zotte sein können. Schließlich finden sich kleine Häufchen von Epithelzellen an der Basis des Stiels zwischen den Muskelbündeln, meist wieder in der Nähe von kleinzelligen Infiltraten. Es ist nach alledem nicht daran zu zweifeln, daß wir es bei diesem Tumor schon mit atypischer Epithelwucherung in die Tiefe zu thun haben, und da sich kleine Nester ganz dicht an der Basis des Stieles nahe der Schnittlinie vorfinden, so ist es höchstwahrscheinlich, daß ähnliche bei der Operation zurückgelassen und die Ursache des Recidivs wurden.

Von besonderem Interesse bei diesem Präparat ist das Verhalten der Blasenschleimhaut in unmittelbarer Nachbarschaft des eigentlichen Tumors. Dieselbe findet sich ziemlich wohl erhalten in einer Ausdehnung von etwa 0,5 cm im Zusammenhang mit Teilen des Tumors. Mit ihr sind auch die oberen Schichten der Muscularis fortgenommen worden. In der Submucosa verlaufen zahlreiche größere Gefäße, in deren Umgebung häufig, teils vereinzelt, teils in dichten Massen, rundkernige und polynukleäre Lymphocyten im Gewebe liegen. Das Epithel der Schleimhaut ist fast vollständig erhalten. Von ihm gehen verschiedene Einsenkungen in die Tiefe, welche teils solid, teils hohl sind. Die soliden Zellwucherungen halten sich mehr an der Oberfläche, die mit einem Hohlraum versehenen Einsenkungen reichen aber zum Teil bis in die Nähe der Muscularis. Die Dicke der sie auskleidenden Epithelschicht ist ungleichmäßig, nicht selten dringen auch von ihr aus kleine, solide Zapfen in das umliegende Gewebe. Daneben finden sich sodann kleine, cystische Gebilde, welche nicht mehr mit der Oberfläche in Zusammenhang stehen, wenngleich sie ihr nahe gelegen sind. Sie sind mit einer mehrfachen, ungleichmäßig dicken Epithelschicht versehen, welche ein Sekret einschließt. Wir haben es hier offenbar mit dem ersten Beginn der Epithelwucherung zu thun, und zwar ist zu konstatieren, daß das Epithel gegen die tiefer gelegenen Gewebsschichten vordringt. In unmittelbarer Nachbarschaft der Geschwulst werden die Einsenkungen zahlreicher, tiefer und unregelmäßiger. Natürlich erscheint der zwischen solchen Einsenkungen gelegene Teil der Schleimhaut erhaben und da zu-

gleich lebhaft kleinzellige Infiltration angetroffen wird, so könnte man auf eine Wucherung der bindegewebigen Elemente als primäre Ursache der Erhabenheit schließen. Daß dies ein Trugschluß ist, beweist aber das Vordringen der epithelialen Einsenkungen bis zur Muskulatur. Würden sie die normale Oberfläche darstellen und die dazwischen liegenden Erhebungen nur durch Bindegewebswucherung entstanden sein, so müßte man einen größeren Abstand des Epithels von der Muskulatur erwarten, wie er in den entfernteren Teilen der Schleimhaut vorhanden ist.

Man muß hier also als das Wesentliche und Charakteristische das Wuchern des Epithels ansehen, zu welchem sich auch Bindegewebswucherung gesellt hat.

8. Matthias F., Bürgermeister von Wadern, 63 J., leidet seit Sommer 1894 an Harnbeschwerden mit zeitweiliger Hämaturie. Frühjahr 1895 wurde er unter starken Blutungen auf Lithiasis untersucht. Bis zum Winter 1898/99 gutes Allgemeinbefinden. Von da ab schnelle Steigerung der Beschwerden, so daß keine Nachtruhe möglich war. Außerordentlich häufiger Harndrang mit sehr schmerzhaftem Tenesmus. Häufige copiose Blutungen. Hochgradige Anämie und Schwäche, oft Schüttelfröste. Der blutfreie Urin ist blaßgelb, leicht getrübt, geruchlos, schwach sauer. Eiweißgehalt 1—1,5 ‰. Cystoskopie wegen schneller Trübung unmöglich. Jetzt entstand der Verdacht auf ein Neoplasma. Daher vom behandelnden Arzte Operation empfohlen.

Aufnahme in die Privatklinik (Marburg) am 16. Mai 1899. Pat. kam mit Schüttelfrost an, er schläft fast beständig, hat großen Durst. Urin in kleinen Intervallen anscheinend unwillkürlich entleert, von sehr unangenehmem Geruch. Er enthält kurze, dicke Stäbchen und große Kokken. Tägliche Urinmenge beträchtlich, 2300—2700. Mikroskopisch Eiter, Blut, große Komplexe von epithelialen Zellen (Tumorzellen).

Cystoskopie auch hier unmöglich. Per rectum fühlt man die Prostata weich, mäßig vergrößert, die Samenblasen auffallend deutlich, die Blase bei bimanueller Tastung als resistenten Tumor.

Am 24. Mai Sectio alta. Blase von einem faustgroßen Tumor fast ausgefüllt, welcher breitbasig auf der Hinterfläche mehr an der linken Seite aufsitzt. Trigonum frei. Eine Umschneidung ist nicht möglich. Abtragung mit der Schere, Verschorfung des Stieles mit dem Thermo-kauter. Einige kleine Tumoren, welche neben dem Haupttumor vorhanden sind, werden ebenfalls abgetragen. Naht der Blasenwunde Verweilkatheter. Tamponade. Keine Bauchdeckennaht.

Pat. verfällt langsam nach der Operation. Wunde ohne jeden Belag, Am 4. Tage p. op. Exitus letalis. Todesursache: Chronische Anämie. Die Sektion konnte nur am Urogenitalsystem gemacht werden.

Das durch die Operation gewonnene Präparat besteht aus mehreren papillären Geschwulstteilen, welche locker gefügt sind, leicht abbröckeln. Der Stiel des Haupttumors ist an der Basis ziemlich breit, verjüngt sich aber schnell, indem er nach allen Seiten Aeste abgibt.

Die Massen werden in Sublimat gehärtet und Schnitte in der Längs- und Querrichtung zu dem Stiel der Hauptgeschwulst angefertigt. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und nach VAN GIESON.

Trotz des breiten bindegewebigen Stiels überwiegt bei dem Tumor bei weitem der epitheliale Anteil. Den zahlreichen und sehr schnell immer feiner werdenden Aesten des Stiels sitzen vielfach übereinander geschichtete Epithelmassen auf, so daß die äußersten Zotten nur ein ganz feines Stroma

aufweisen, das außer der centralen Gefäßschlinge oft nur Spuren einer fibrillären Bindesubstanz erkennen läßt.

In der Hauptmasse des Stiels erkennt man neben zahlreichen größeren Gefäßen massenhafte Züge glatter Muskulatur, welche selbst in die feineren Aeste eintritt. Daneben besteht namentlich in den Randpartien eine ziemlich dichte kleinzellige Infiltration, welche nahe an der Basis vielfach so massenhaft auftritt, daß sie die Gewebszeichnung völlig verdeckt. Schon hier findet man nicht selten Nester von Epithelzellen, welche rings vom Stroma eingeschlossen sind und sich durch ihre regellose Anordnung und die strangförmigen Ausläufer, die sich gegen die Umgebung vorschieben, als krebsige Infiltrate, nicht etwa als Querschnitte von Zotten, ausweisen. Diese Nester von Epithelzellen nun finden sich an der Basis selbst, wo die Abtragung der Geschwulst vorgenommen wurde, in sehr großer Anzahl. Zwischen ihnen liegen im Stroma große Blutextravasate, und hier und da auch Lymphocytenhäufchen. Die Zellen in den Nestern liegen meist äußerst dicht gedrängt und weisen nicht selten Einschnürungsformen der Kerne auf, seltener sind Mitosen anzutreffen.

Wir können also konstatieren, daß ein papillärer Tumor, den man nach seinem makroskopischen Aussehen als einen gutartigen Zottenpolypen (КОСТЕР) anzusehen geneigt sein könnte, durch seine atypische, infiltrierende Epithelwucherung sich deutlich als maligne Geschwulst ausweist. Demgemäß lag die Vermutung vor, da nahe der Schnittlinie des Stieles noch Krebsnester gefunden wurden, daß solche auch in der Blasenwand noch angetroffen werden würden. Deswegen wurden in MÜLLER-Formol gehärtete Teile der Blasenwand näher untersucht, und zwar wurden Teile gewählt, welche kleine Unebenheiten und Exkrescenzen auf der Blaseschleimhaut zeigten. Die durch die ganze Dicke der Blasenwand gelegten Schnitte gaben sehr instruktive Bilder (siehe Fig. 12). Das Oberflächenepithel ist meist verschwunden, nur hier und da sieht man wohlerhaltene Reste. Statt dessen sind an der Oberfläche ausgedehnte Fibrinauflagerungen zu erkennen, welche wohl zum Teil durch die Verschorfung bei der Operation erzeugt wurden. In der Schleimhaut unterhalb der Oberfläche findet man in weiter Ausdehnung Extravasate und Fibrinmassen, daneben kleinzellige Infiltrate verschiedener Größe und Dichte. Ueber das Niveau der Oberfläche ragt mehrere Millimeter weit eine unregelmäßige höckerige Partie hervor, welche besonders zahlreich Fibrinmassen und Extravasate enthält. Dieselbe besteht in ihrer Hauptmasse aus fibrillärem Bindegewebe mit zahlreichen Gefäßen, und von glatten Zellen ausgekleideten Lymphspalten. Außerdem treten einzelne Muskelzüge von der Basis her hinein. In den Spalten findet man lang gestreckte, gut gefärbte Schläuche, welche aus mehrfachen Reihen von Epithelzellen bestehen und welche, wie aus zahlreichen Schnitten hervorgeht, nicht angeschnittene Schleimhautfalten, sondern Tiefenwucherungen des Epithels darstellen. In größerer Tiefe der Blasenwand, rings eingeschlossen von Muskulatur, trifft man außerdem mehrere vereinzelt Epithelnester an, welche in der Nähe von einigen größeren Gefäßen in lockerem intermuskulärem Bindegewebe gelegen sind. Die Zellen liegen vielfach dicht gedrängt und weisen neben schönen Knäuelstadien namentlich oft Einschnürungen der Kerne auf. Es handelt sich hier zweifellos um das Eindringen maligner Geschwulstmassen in die Lymphbahnen.

9) Peter H., 73 Jahre, Arbeiter aus Sebbeterode, aufgenommen in die chirurg. Klinik zu Marburg am 10. März 1898, hat seit 3 Monaten

blutigen Urin, will vordem stets gesund gewesen sein. Gleichzeitig wurde das Harnlassen schmerzhaft, später trat Inkontinenz ein. In den letzten 3 Wochen haben sich die Erscheinungen beträchtlich verschlimmert, namentlich traten heftige Schmerzen in der Sacral- und den Lumbal-gegenden hinzu.

Der Urin ist trübe, bräunlich, riecht stark ammoniakalisch. Reaktion alkalisch, mäßiger Eiweißgehalt, mikroskop.: zerfallene Eiterkörperchen, zahlreiche Tripelphosphate, stark zerfallene Blutkörperchen. Pat. ist sehr elend, Herzaktion schwach, Abdomen gespannt und druckempfindlich (seit 8 Tagen kein Stuhlgang). Per rectum fühlt man eine geringe Prostatavergrößerung und eine harte Infiltration der hinteren Blasenwand. Der Katheter entleert große Blutcoagula. Er kommt an der Hinterwand der Blase auf dicke wulstige Massen. Pat. wird langsam immer schwächer. Er stirbt am 3. Tage nach der Aufnahme.

Bei der Sektion (im patholog. Institut, Protokoll-No. 22/98) findet man die Blase stark kontrahiert, sehr dickwandig. An der hinteren Fläche sind derbe, etwas höckerige Massen durchföhlbar. Sie wird zunächst nicht eröffnet. Einige geschwollene Inguinaldrüsen zeigen sich mit Geschwulstmassen infiltriert.

Leber klein, dunkelbraun, enthält einige bis walnußgroße und viele kleine weißliche, weiche Geschwulstknoten.

L. Niere klein, sehr derb, Nierenbecken und Ureter mäßig erweitert.

An der r. Niere zahlreiche kleine Eiterherde nahe der Oberfläche, die sich auf dem Durchschnitt streifenförmig in die Tiefe erstrecken.

Die Blase wird mit Formol gefüllt und zusammen mit den Kleinbeckenorganen, Nieren und Penis herausgenommen.

Nach der Härtung wird die Blase durch einen medianen Schnitt halbiert. Sie ist ziemlich kontrahiert, die Muskulatur mäßig verdickt. Die ganze Innenfläche ist bedeckt mit zahllosen zottigen Massen, welche, zu größeren oder kleineren Geschwülsten vereinigt, fast das ganze Lumen ausfüllen und eine äußerst unregelmäßige, zerklüftete Oberfläche zeigen. Zwischen den einzelnen Geschwulstteilen sind nur geringe Reste anscheinend normaler Schleimhaut vorhanden. Die Länge der Zotten wechselt von wenigen Millimetern bis zu mehreren Centimetern. Auf dem Durchschnitt erkennt man, daß die tieferen, der Muskulatur aufsitzenden Geschwulstteile derbere Konsistenz haben, während die langen Zotten lose nebeneinander stehen. Die Muskulatur ist als solche wohl erkennbar. Sie scheint von der Geschwulst nicht ergriffen zu sein.

Der Blase werden verschiedene Partien, namentlich vom Rande der Tumormassen, zur mikroskopischen Untersuchung entnommen. Wie schon die makroskopische Betrachtung zeigt, handelt es sich um einen papillären Tumor. Die an der Basis dicht gedrängten, von baumartig verzweigten feinen, bindegewebigen Zügen durchsetzten Epithelmassen wachsen an der Oberfläche des Tumors zu langen, schmalen, locker nebeneinander stehenden Zotten aus. Inmitten der Zellmassen finden sich häufig homogene Massen geronnenen Eiweißes, in deren Umgebung sich degenerative Veränderungen der Zellen und Kerne zeigen.

Interessant sind nun hier besonders die Beziehungen des Epithels zu den anderen Elementen der Blasenwand. Sowohl zwischen kleineren Geschwulstbäumen, als auch am Rande der Geschwulstpartien findet sich das Epithel der Schleimhaut vielfach wohl erhalten. Es erscheint ver-

dickt und gefaltet, hin und wieder sieht man auch einige kleine Wucherungen im Zusammenhange mit der Oberfläche bis in die Submucosa vordringen. Diese ist nur schmal, enthält viele strotzend gefüllte Gefäße und zeigt reichliche Rundzelleninfiltrate. Die Schleimhautveränderungen gehen nicht auf die Muscularis über. Auch für die eigentliche Geschwulst hat die Muscularis einen Wall gebildet. Man sieht an vielen Stellen, wie die Epithelmassen mit ganz scharfer Grenze unmittelbar bis an die Muscularis reichen. Die Bindegewebsbäumchen der Geschwulst stehen dann mit dem intermuskulären Bindegewebe in Verbindung. Innerhalb der Muskulatur sind keine Geschwulstinfiltrate anzutreffen. Immerhin ist aber der ganze bindegewebige Schleimhautanteil von der Epithelwucherung eingenommen, also auch hier ein Tiefenwachstum zu konstatieren. Man könnte also für die Hauptmasse der Geschwulst sagen, sie geht nicht über die Submucosa hinaus, wie es so häufig geschieht, um ihren gutartigen Charakter zu bezeichnen. Und in der That lassen sich viele Schnitte der verschiedensten Geschwulstteile zeigen, wo man mehrere Centimeter dicke zottige Epithelmassen sieht, ohne ein einziges Geschwulstinfiltrat der Muscularis anzutreffen. Dennoch lassen sich einige Stellen auffinden, wo die Epithelwucherung auch gegen die Muskulatur vordringt. Einige Ausläufer infiltrieren die intermuskulären Septa. So sieht man dann in den Anfangsstadien, daß die bis dahin scharfe Grenze zwischen Muskulatur und Geschwulst etwas uneben wird, indem ein Muskelbündel etwas weiter gegen die Geschwulst vorspringt. Dann drängen die wuchernden Tumormassen das Bündel von der Umgebung etwas weiter ab, schließlich wird es ganz abgelöst und liegt nun entweder direkt inmitten der Epithelmassen, oder erscheint, von etwas Bindegewebe noch umgeben, als Teil eines Stieles, der aus der Tiefe gegen die Geschwulstmassen und in diese hinein vordringt. Auch hier reichen die Geschwulstmassen nur bis an die ganz oberflächlichen Lagen der Muskulatur, die Hauptmasse derselben ist völlig unverändert.

Als Ausgang der Geschwulst ist die Blasenschleimhaut anzusehen. Die Prostata ist, wie die Untersuchung ergibt, nicht verändert.

Die kleinen Geschwulstknoten in der Leber erweisen sich bei der frischen Untersuchung und nach der Härtung im gefärbten Präparat als Krebsmetastasen. Sie enthalten Zellen, welche denen des Blasen tumors gleichen und sich von den Leberzellen sofort als fremdartig deutlich unterscheiden. Der an sich bei Blasenkrebsen ungewöhnliche Befund der Metastasenbildung ist besonders dadurch interessant, daß er bei einer Zottengeschwulst vorhanden ist, welche nach ihrem makroskopischen Aussehen zu den wenigstens im anatomischen Sinne gutartigen Neubildungen gezählt zu werden pflegt. Für diese Geschwulst ist also die Bezeichnung „Zottenkrebs“ (ROKITANSKY) einwandfrei. Daß die Malignität sich erst sekundär auf einem ursprünglichen gutartigen Tumor entwickelt haben sollte, wird man bei der kurzen Dauer des Leidens — erst seit 3 Monaten bestanden bei dem bis dahin völlig gesunden Mann Blasenbeschwerden — absolut zurückweisen müssen.

Interessant ist ferner das Vorhandensein von Metastasen in den inguinalen Lymphdrüsen, welche von dem Obducenten, Herrn Dr. SAXER, mit Sicherheit konstatiert wurden. Leider standen mir mikroskopische Schnitte nicht mehr zur Verfügung.

10. Jakob W., 55 J., Schreiner aus Limburg, wurde am 31. März 1898 in die chirurg. Klinik zu Marburg aufgenommen. Er leidet seit 4 Jahren

an Blasenbeschwerden, zunächst Schmerzen. Später zeigten sich Blut und feste Bestandteile im Urin, der aber zeitweise wieder klar wurde. Er wurde wiederholt katheterisiert und mit Blasenspülungen behandelt. Dabei entleerte sich stets stark blutiger Urin. Seit 3 Monaten ist er dauernd bettlägerig.

Er ist hochgradig anämisch, Oedem der Beine. Urin fast rein blutig. Per rectum fühlt man einen großen unbeweglichen Tumor, welcher von der Prostata auf die Blase übergreift.

Pat. geht schon am folgenden Tage, ohne daß der geringste Eingriff stattgefunden hätte, marastisch zu Grunde.

Vom Sektionsbefund ist zu erwähnen, daß die Nieren außerordentlich blaß, im übrigen nicht verändert sind. Nierenbecken und Ureteren wenig erweitert.

Die stark ausgedehnte Blase überragt die Symphyse um 9 cm, trotzdem der Urin abgelassen ist. An der Hinterwand derselben kommen in den tieferen Teilen zahlreiche weißliche Geschwulsthöcker unter der Serosa des DOUGLAS'schen Raumes zum Vorschein. Am Penis in der Mitte des Schaftes, den oberen und seitlichen Umfang einnehmend, ein scharf abgegrenzter, derber, unter der Haut leicht verschieblicher Geschwulstknoten, welcher, offenbar den Corpora cavernosa angehörig, die Harnröhre fast ganz umgreift und im ganzen über walnußgroß ist. Er steht nicht im Zusammenhang mit Blase oder Prostata.

Die Blase¹⁾, welche an der Symphyse ziemlich fest sitzt, wird mit MÜLLER'scher Flüssigkeit — Formol gefüllt und im Zusammenhang mit den Kleinbeckenorganen und dem Penis gehärtet.

Nach der Eröffnung der Blase in der Medianlinie erkennt man, daß fast der ganze Fundus, die linke Seitenwand und ein Teil der Vorderwand von Geschwulstmassen eingenommen sind. Die Blase ist sehr ausgedehnt, die Muskulatur der normalen Wandteile ist eher etwas verdünnt, während sie im Bereich der Geschwulst stark verdickt ist. Die Geschwulst besteht aus zahlreichen, kurzen, dicht gedrängt stehenden Zotten, deren Oberfläche ein sammetartiges Aussehen zeigt. Ueber die im ganzen einen gleichmäßigen Rasen bildenden Geschwulstmassen ragen einige größere, kugelige, zottige Knoten hervor. Die Grenzen des Tumors gegen die normale Schleimhaut sind ziemlich scharf. Dieselbe erscheint glatt, ohne wesentliche Veränderungen. Zur Untersuchung wurden Stücke aus der Mitte des Tumors, von den Randpartien und der Gegend der Prostata entnommen.

Die Oberfläche wird von sehr unregelmäßig angeordneten, kurzen Zotten mit breitem, bindegewebigem Anteil gebildet. Der epitheliale Ueberzug derselben ist meist verloren gegangen. An den Stellen, wo er erhalten ist, weist er nur geringe Dicke auf. Das Stroma der Zotten ist sehr dicht von Geschwulstinfiltraten durchsetzt, neben denen sich zum Teil dichte Anhäufungen von Rundzellen vorfinden. In der Hauptmasse des Tumors ist auch die ganze Muscularis dicht mit Nestern von Epithelzellen infiltriert, welche sich zwischen den Muskelbündeln vorfinden und häufig strangförmig die Bindegewebsspalten ausfüllen. An den Randpartien findet man entzündlich veränderte Schleimhaut mit wenig verdicktem Epithelbesatz. In unmittelbarer Nähe der Geschwulst beginnt dann das Tiefenwachstum des Epithels, welches anfangs nur bis an die

1) Sektionsprotokoll No. 39/98 des patholog. Institutes.

Muskulatur heranreicht, bald aber in die oberflächlichen Schichten derselben eindringt.

Die Prostata ist ganz in die Geschwulst aufgegangen. Man findet an Stelle der Drüsenschläuche nur Zapfen und Nester von Epithelzellen, welche kontinuierlich in die die Blasenwand infiltrierenden Massen übergehen. Trotzdem ist die Prostata nicht als primärer Sitz des Krebses anzusehen. Die zottige Oberfläche und das an den Randpartien zu konstatierende Eindringen der Krebsmassen von der Oberfläche her beweisen, das die Schleimhaut den Ausgang des Tumors bildet. Auch sind nirgends noch erkennbare Drüsenschläuche mit beginnender Carcinombildung aufzufinden.

11. Christoph W., Förster aus Laasphe, 72 J. alt, wurde am 22. Juli 1895 in die chirurgische Klinik zu Marburg aufgenommen. Er litt seit etwa einem Jahre an Schmerzen in der Harnröhre und häufigem Harndrang. Die Beschwerden steigerten sich in kurzer Zeit beträchtlich, so daß er alle paar Minuten Urin entleeren mußte. Unter heftigen Schmerzen kamen dann nach kräftigem Pressen einige Tropfen. Die Nächte wurden ruhelos. Bei Bewegungen im Freien trat stundenlang Erleichterung ein. Nach einem Sturz auf die Lumbalgegend (Treppenstufe) vor 3 Monaten steigerten sich die Beschwerden zu unerträglicher Höhe. Seit 2 Monaten Hämaturie. Häufig wurden blutige Flöckchen entleert, meist war der Urin gleichmäßig bluthaltig.

Die Flöckchen bestanden aus Epithelzellen und Blutkörperchen. Die cystoskopische Untersuchung ergab einen großen breitbasigen Tumor der hinteren Blasenwand. Pat wurde nicht operiert. Er starb am 27. Juli 1895.

Bei der Sektion¹⁾ fand sich die Blase wenig ausgedehnt. An der Hinterfläche eine rundliche, über die umgebende Schleimhaut sich erhebende, derbe, leicht höckerige, $3\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser haltende Tumormasse. Die breite Basis nimmt fast die ganze obere Hälfte der hinteren Blasenwand bis zum Vertex hin ein. Die Ränder der Geschwulst hängen etwas über. Das Lumen der Harnblase wird beträchtlich eingeengt. In der Umgebung des Tumors finden sich kleine, derbe Knötchen in der Schleimhaut.

Der Tumor erweist sich als Carcinom, welches einen großen Teil der Muskulatur infiltriert hat. Die das Niveau der Blasenschleimhaut überragenden Tumormassen werden an den seitlichen, überhängenden Teilen des Tumors von langen Zotten gebildet. Je näher man dem Gipfel der Geschwulst rückt, desto mehr degeneriert der Epithelbesatz der Zotten. Wir finden ausgedehnte Koagulationen der Zellen, nekrotische Partien, Schwund des Epithels und daneben Extravasate und kleinzellige Infiltration im Stroma. So geht der zottige Charakter der Oberfläche allmählich verloren. Wir finden statt dessen das Stroma in unregelmäßigen Zügen verlaufend, welche mehr oder minder gut erhaltene Epithelmassen einschließen.

Die Schleimhaut in der Umgebung des Tumors ist des Oberflächenepithels fast völlig beraubt. Sie zeigt sehr hochgradige kleinzellige Infiltration und starke Vaskularisation. Die Oberfläche ist unregelmäßig, mit zahlreichen Einsenkungen. Nicht selten findet man Nester von Epi-

1) Sektionsprotokoll No. 98/1895 des patholog. Institutes.

thelzellen unter der Oberfläche, bisweilen tiefer, bisweilen nur durch eine schmale Gewebsbrücke von dieser getrennt.

An Serienschnitten läßt sich nachweisen, daß kleine, solide Epithelzapfen von Resten des Oberflächenepithels, welche sich in einer Einsenkung noch vorfinden, in die Tiefe wachsen und sich in der Submucosa etwas weiter ausdehnen. Die Muskulatur ist hier noch gänzlich frei. Auch hart am Rande des Tumors verläuft noch eine Gewebsbrücke zwischen der Basis der Geschwulstzotten und der Muskulatur, dann aber schieben sich immer zahlreicher lange Zapfen in die Tiefe vor und durchsetzen auch die Muscularis immer mehr, so daß schließlich nur Reste von Muskelzügen in den Epithelmassen angetroffen werden.

12. L. S., Premierlieutenant aus Spandau, 32 J. alt, am 24. März 1896 in die Privatklinik zu Marburg aufgenommen¹⁾; hatte zuerst vor $3\frac{1}{4}$ Jahren eine schnell vorübergehende Hämaturie. Dieselbe wiederholte sich Herbst 1893 im Manöver. Im ganzen Jahr 1895 war sehr häufig Blut im Urin, August 1895 Harnverhaltung, welche Katheterismus nötig machte. Dabei Entleerung massenhafter Blutgerinnsel. Schon damals stellte Nitze cystoskopisch einen Blasen tumor fest und empfahl endoskopische Exstirpation, welche Pat. ablehnte. Trotzdem der Urin stark blutig, eiterhaltig, übelriechend war, trat Pat. dann wieder in den Dienst bis zum 25. Febr. 1896. Bald darauf ging er nach Wildungen, von wo er hierher verwiesen wurde.

Pat. ist sehr anämisch. Urin stark alkalisch, stinkend, enthält viel Eiweiß, ausgelaugte rote und gequollene weiße Blutkörperchen in großer Menge, spindelförmige Epithelien. Cystoskopie mißlingt wegen schneller Trübung. Per rectum fühlt man einen faustgroßen Tumor, welcher die rechte Blasenseite ausfüllt.

28. März Sectio alta. Der Tumor wird mit der ganzen in seinem Bereich gelegenen Blasenwand durch elliptischen Schnitt exstirpiert, der rechte Ureter, welcher durch den Tumor verläuft, 4 cm weit reseziert, der Stumpf im oberen Wundwinkel implantiert. Die Exstirpationswunde wird durch Naht geschlossen. Tamponade der Blase und der Bauchwunde.

Nach langwierigem Krankenlager wird Pat. am 6. Aug. mit einer Fistel entlassen. Schon einen Monat später ist ein Recidiv vorhanden, dem Pat. in wenigen Monaten erliegt.

Der Tumor hat eine Länge von 10 cm, eine Breite von 6 cm, eine Höhe von 4 cm. Er saß an der rechten hinteren Blasenwand, mit seiner größten Ausdehnung in sagittaler Richtung. Sein unterer Pol reicht bis ins Trigonum, so daß ein Teil des rechten Ureters in ihm verläuft. Seine freie Oberfläche ist unregelmäßig höckerig, mit mehreren tiefen Rissen versehen, an vielen Stellen zerfasert und mit Fetzen besetzt, so daß eine zottige Beschaffenheit vorgetäuscht wird. An der unteren Fläche des Tumors haftet etwas Fettgewebe. Beim Durchschneiden ergibt sich eine derbe, gleichmäßige Beschaffenheit. Der Tumor geht ohne Grenze in die Blasenwand über und infiltriert dieselbe fast völlig, reicht aber nicht bis in das perivesicale Gewebe. Mit dem Tumor steht ein sehr schmaler Saum anscheinend normaler Schleimhaut in Verbindung.

Eine Untersuchung des Tumors im frischen Zustande hat leider nicht stattgefunden.

1) Der klinische Verlauf ist ausführlich von MICHAELIS l. c. p. 108 beschrieben.

Die Härtung erfolgte in Formol. Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten die verschiedensten Teile des Tumors, besonders eingehend wurden die basalen Teile durchforscht.

Der Tumor zeigt einen ausgesprochen alveolären Bau. Das reticuläre Stroma, aus zellreichem faserigen Gewebe bestehend, hat an verschiedenen Stellen eine sehr verschiedene Mächtigkeit. In der Hauptmasse der Geschwulst besteht es aus schmalen Zügen, welche hinter den Alveolen an Masse weit zurückstehen. An den Grenzpartien dagegen findet man häufig nur vereinzelte Nester von Geschwulstzellen in reichlichem Stroma. In den basalen Teilen der Geschwulst finden sich in dem Gerüstwerk mehr oder minder starke Muskelzüge, welche von Geschwulstzellen auseinandergedrängt und isoliert sind. In den tiefsten Schichten der Muscularis sind aber noch zusammenhängende Muskelbündel anzutreffen, welche nicht in die Geschwulst einbezogen sind.

Die Alveolen sind dicht gefüllt mit großen, polyedrischen, epitheloiden Zellen mit meist rundlichem, hellem Kern, dessen feinere Struktur sehr gut erkennbar ist. Die Zellkörper sowohl, als auch die Kerne sind von sehr gleichmäßiger Form und Größe. Der Charakter der Geschwulst ist außerordentlich carcinomähnlich. Indessen finden sich bei genauer Untersuchung Verhältnisse, welche den epithelialen Ursprung zweifelhaft machen.

Besonders an den Grenzpartien findet man die Endothelien der lymphatischen Spalträume und der Kapillaren lebhaft gewuchert, so daß sie den Geschwulstzellen völlig gleichen. Namentlich bei etwas größeren Spalten sieht man bisweilen an dem einen Rande noch die normalen, schmalen Endothelzellen, während am anderen Rande an deren Stelle große Zellen, mit rundem, großem, hellem Kern liegen. Bisweilen findet man bluterfüllte Spalträume, von denen dicht gedrängte Züge spindelförmiger Zellen mit schmalen, dunkel gefärbtem Kern nach verschiedenen Richtungen in das umliegende Gewebe ausstrahlen. Diese Züge verlieren sich allmählich in der Geschwulst, und zwar erkennt man, daß anfangs hin und wieder eine noch immer spindelförmige Zelle, aber mit breiterem Zelleib und hellerem Kern, zwischen den anderen auftritt, daß dann vereinzelte große, polyedrische Zellen sich finden, welche völlig den Geschwulstzellen gleichen, und daß schließlich die spindelförmigen Zellen immer weiter auseinanderweichen und sich in einer Geschwulst-alveole verlieren.

Aehnlich verhalten sich vielfach spindelförmige Elemente, welche zwischen den Geschwulst-alveolen verlaufen. Auch diese gehen häufig in die Geschwulstzellen über, und zwar kann man, ähnlich wie oben angegeben, den allmählichen Uebergang deutlich verfolgen.

Alle diese Bilder sprechen dafür, daß die Geschwulstzellen, so carcinomähnlich ihr Aussehen und ihre Gruppierung auch ist, doch in enger Beziehung zum Bindegewebe bzw. Endothel der Bindegewebsspalten und Kapillaren stehen. Trotzdem wurde besonders genau nach Beziehungen zum Epithel gesucht.

Dies war nicht ganz leicht. Die Oberfläche des Tumors ist fast durchweg der Schleimhaut beraubt. Sie besteht zum Teil aus nekrotischem oder nekrotisierendem Gewebe, welches Auflagerungen von Fibrin, Blut-infiltrate, kleinzellige Infiltration in reichem Maße erkennen läßt, zum anderen Teil sind die Geschwulstmassen direkt bis zur Oberfläche vorgewuchert oder sind nur durch schmale Bindegewebszüge von ihr getrennt, welche wahrscheinlich dem submucösen Gewebe angehören, über ihre Natur, besonders aber über das Verhalten der Schleimhaut selbst nichts Sicheres erkennen lassen.

Nur an den Grenzpartien, wo, wie erwähnt, ein Teil der Schleimhaut vorhanden ist, findet man an einigen Stellen Epithel eine kleine Strecke über die Geschwulst selbst hinweg ziehen. Hier treten an seltenen Stellen Geschwulstalveolen bis in unmittelbare Nähe des Epithels, so daß man geneigt sein könnte, einen direkten Uebergang anzunehmen. Dennoch aber ist ein auffälliger Unterschied in der Färbung der Epithel- und Geschwulstzellen vorhanden. Das Epithel ist durchweg viel dunkler tingiert, die Kerne sind sehr viel weniger hell und lassen bei weitem nicht so gut ihre feineren Strukturverhältnisse, vor allem das Chromatinnetz und das bei den Geschwulstzellen lebhaft rot gefärbte Kernkörperchen (Hämatoxylin-Eosin-Tinktion), erkennen. Zwar ist es wohl möglich und häufig gerade bei Blasenkrebsen beobachtet, daß eine Metaplasie des Epithels eintritt und die Krebszellen sich lebhaft von dem Schleimhautepithel unterscheiden, andererseits aber müßten ähnliche Bilder auch entstehen, wenn endotheliale Geschwulstmassen von unten gegen das Epithel vorgewachsen wären. Für die letztere Annahme spricht, daß man keine allmählichen Uebergänge der Epithelzellen zu dem Typus der Geschwulstzellen antrifft, sondern daß sie scharf abgegrenzt einander nahe treten, so das man stets erkennen kann, hier ist Epithel, dort Geschwulst. Andererseits aber findet man in dem mit fortgenommenen Schleimhautsaume, welcher außerhalb des eigentlichen Geschwulstbezirks liegt, Wucherungen des Epithels, welche sehr ähnlich den früher in der Nachbarschaft epithelialer Geschwülste angebotenen und beschriebenen aussehen. Man trifft kleine solide Epithelzapfen, welche allerdings nicht weit in die Tiefe ragen, neben ausgedehnter Fältelung des Epithels. Ist diese Wucherung ein primärer, zur Geschwulstbildung führender Vorgang oder ist sie sekundär durch Reizwirkung der Geschwulst entstanden? Das hat sich, da direkte Uebergänge trotz eifrigen Suchens nicht gefunden wurden, nicht einwandfrei feststellen lassen. Wir haben hier einen von den Fällen vor uns, wo sich der Ursprung der Geschwulst nicht mehr absolut sicherstellen läßt. Man muß daran denken, daß bei weit vorgeschrittenen Carcinomen die sich allorts findenden, alles infiltrierenden Geschwulstzellen in so nahe örtliche Beziehungen zu den Elementen der Zwischensubstanz treten können, daß leicht ein Uebergang vorgetäuscht wird. Die Diagnose Carcinom hat demnach wohl größere Wahrscheinlichkeit für sich.

13) Heinrich M., 56 Jahre, Ackermann aus Sebbeterode, aufgenommen am 7. August 1897 in die chirurgische Klinik zu Marburg, früher im wesentlichen gesund, bemerkte zuerst im Februar 1897 Blut im Urin. Erst später traten Schmerzen auf. Die Blutung war sehr reichlich, färbte den Urin gleichmäßig und war, nur ab und zu auf wenige Tage unterbrochen, anhaltend bis zu seiner Aufnahme vorhanden. Er war sehr abgemagert und blaß geworden.

Die Untersuchung ergibt schwach alkalischen, sehr bluthaltigen Urin mit vielen Blasenepithelien. Druck auf die Blasegegend schmerzhaft. Per rectum fühlt man eine sehr große Prostata. Cystoskopie schwierig, sie ergibt einen großen Tumor, der einen großen Teil der Blase einnimmt.

13. August Totalexstirpation der Blase. Blase zunächst durch Sectio alta eröffnet. Große Tumormassen an den hinteren und den seitlichen Teilen der Blasenwand machen die totale Entfernung der Blase nötig. Perinealer Schnitt. Harnröhre in der Pars bulbosa durchschnitten. Blase hinten und seitlich frei gelegt, Peritoneum nach oben verschoben. Sodann

wird die Blase auch von hinten eröffnet. Die linke Uretermündung mit einem Teil der umgebenden Schleimhaut ausgelöst, der rechte Ureter bei seinem Eintritt in die Blase durchschnitten. Dann Entfernung der Blase, Einpflanzung der Ureteren in den Mastdarm, Tamponade der großen Höhlenwunde.

Dauer der Operation 3 Stunden. Noch am Abend desselben Tages Exitus.

Die Sektion (patholog. Inst., Prot.-No. 81/97) zeigte, daß eine hochgradige Anämie vorhanden war. Die Wunde lag völlig extraperitoneal. Peritonealhöhle ohne jede Veränderung. Die Organe sämtlich, abgesehen von der Anämie, ohne Besonderheiten. Metastasen und etwa zurückgelassene Tumormassen wurden nicht gefunden.

Das Präparat besteht aus der in ganzer Ausdehnung mit dem oberen Teil der Harnröhre entfernten Blase. Der durch die Operation gesetzte Eröffnungsschnitt an der vorderen Wand wird nach oben bis zum Vertex, nach unten bis in die Urethra verlängert. Es präsentieren sich alsdann große, grobknollige Tumormassen, welche die ganze hintere Wand und die rechte und linke Seite der Blasenwand einnehmen, so daß nur zu beiden Seiten des vorderen Eröffnungsschnittes anscheinend normale Schleimhaut vorhanden ist. Wenn man die Schnittländer wieder aneinanderlegt, so bleibt zwischen den Knollen des Tumors nur ein unregelmäßiger spaltförmiger Raum übrig, so daß das Lumen der Blase aufs äußerste eingeschränkt ist. Der Tumor ist auf seiner Oberfläche vielfach ulceriert. Er erreicht einen Dickendurchmesser bis zu 6 cm. Er erscheint auf dem Durchschnitt grau-weiß, von homogener Beschaffenheit und ist ziemlich derb und resistent. Beide Ureterenmündungen liegen im Bereich des Tumors. Die Blasenmuskulatur ist als solche an der Farbe und dem Bau erkennbar. Sie ist im Bereich des Tumors und in seiner Umgebung teilweise recht erheblich verdickt. Auch die Prostata ist deutlich erkennbar. Sie scheint von der Geschwulst durch eine mehrere Millimeter breite Gewebsbrücke völlig getrennt zu sein.

Das Präparat war in toto in Formol konserviert worden. Es zeigte infolgedessen teilweise recht erhebliche Niederschläge, welche sich auch durch langes Wässern nicht völlig entfernen ließen. Die Konsistenz war derbe und ziemlich brüchig, so daß es schwierig war, feine Schnitte zu erhalten. Trotzdem waren die Zellformen wohl konserviert und auch die Färbbarkeit war relativ gut.

Zur genaueren Untersuchung gelangten die verschiedensten Teile des Tumors, namentlich basale Stellen, Randpartien und Teile der Prostata. Ferner wurden größere Uebersichtsschnitte besonders von Randpartien hergestellt, um das Verhalten der Blasenschleimhaut zum Tumor zu illustrieren.

Der Tumor ist dem vorher beschriebenen (No. 12) sehr ähnlich. Er zeigt, wie dieser, alveolären Bau und dringt weit in die Muscularis hinein vor, ohne diese jedoch zu durchbrechen. In den Alveolen liegen große, epitheloide Zellen mit rundlichen Kernen. Zelleib und Kerne sind hell und lassen Details sehr gut erkennen. Die Größe der Zellen ist ziemlich gleichmäßig, doch trifft man mitunter sehr große Zellen neben kleineren an, die sich aber durch ihren Bau von diesen nicht wesentlich unterscheiden. Auch hier ist der erste Eindruck des mikroskopischen Bildes der eines Carcinoms. Doch sind gleichfalls bei genauerem Durchforschen nicht selten Stellen anzutreffen, welche diese Diagnose eine Zeit lang zweifelhaft erscheinen ließen. Man findet Züge spindelförmiger Zellen,

welche allmählich in Tumorzellen übergehen und sich in einer Alveole schließlich verlieren. Die Lymphspalten und Kapillaren zeigen sehr häufig Wucherungen ihres Endothels. Bisweilen ist das Lumen ganz durch die großen Zellen der Wand ausgefüllt, zwischen denen nur vereinzelte Blutkörperchen oder Lymphocyten Platz haben. Die Uebergänge von spindelförmigen, schmalen Zellen in die Tumorzellen sind besonders gut an den Grenzpartien des Tumors nach der Muscularis hin zu verfolgen. Hier sind vielfach die intermuskulären Septa durch dichtgedrängte Züge langer Spindeln mit dunklem Kerne ausgefüllt, welche ganz ähnlich wie bei Fall 12 allmählich in polyedrische große Zellen mit hellen Kernen übergehen.

Endlich findet man nicht selten kleine Gefäße und Kapillaren, welche unmittelbar zwischen den Geschwulstzellen verlaufen.

Auf etwaige Beziehungen des Tumors zum Epithel der Oberfläche und der Prostata wurde sehr eingehend untersucht. Die Oberfläche der Geschwulst erscheint im mikroskopischen Bilde unregelmäßig höckerig und in der Hauptsache von Geschwulstmassen gebildet, welche vielfach nekrotische Stellen aufweisen. In der Umgebung des Tumors ist die Blaseschleimhaut wohlerhalten. Sie ist in viele, zum Teil tiefe Falten gelegt, zeigt aber keine atypischen Epithelwucherungen. An den Randpartien läßt sich die Schleimhaut ein wenig über den Tumor hin verfolgen, sie verliert aber sehr bald ihr Epithel. Irgendwelche Beziehungen oder Uebergänge ließen sich nicht auffinden.

Die Prostata ist in ihrer Hauptmasse wohlerhalten. Die Drüenschläuche enthalten zahlreiche Konkreme, das Drüsenepithel ist unverändert. Am Rande dringt der Tumor in das Prostatagewebe ein, doch sieht man nirgends Wucherungen des Prostataepithels, vielmehr kann man nicht selten unveränderte Drüenschläuche inmitten von Tumormassen antreffen, deren Zellen sich durch Gestalt und Tinktion von den Geschwulstzellen unterscheiden. Nirgends ist eine aktive Beteiligung des Drüsenepithels an dem Aufbau der Geschwulst zu konstatieren.

Schließlich wurden Schnitte durch den prostatistischen Teil der Harnröhre angefertigt. Hier ist das Oberflächenepithel völlig unverändert. Erst in größerer Tiefe unter der Schleimhaut trifft man auf vereinzelte Geschwulstmassen.

Hier lagen die Verhältnisse noch ungünstiger, da der Tumor den größten Teil der Blase eingenommen hatte. Daß es nicht möglich war, Beziehungen der Geschwulst zum Epithel aufzufinden, kann gegen die Diagnose Carcinom füglich nicht verwertet werden. Die große Ähnlichkeit dieser Geschwulst mit der vorher beschriebenen fällt dagegen ins Gewicht. Auch hier läßt sich eine sichere Entscheidung nicht treffen, und nur mit Vorbehalt haben wir uns für Carcinom erklärt.

Pauline R., 64 Jahre, Tierarztgattin aus Cassel. Aufgenommen am 2. Nov. 1894 in die Privatklinik.

Pat. war früher stets gesund. Seit 3 Monaten Blutharnen und Schmerzen in der Harnblase, welche sich sehr rasch steigerten, so daß sie in den letzten Wochen unerträglich wurden.

Sie sieht sehr elend aus bei starker Fettleibigkeit. Sehr häufiger Harndrang. Urin fast schwarzrot.

In Narkose fühlt man vom Rectum und der Vagina aus einen großen Tumor des Blasenfundus. Nach Dilatation der Urethra fühlt man mit dem Finger eine sehr große, ulcerierte, ganz breit aufsitzende, weiche Geschwulst.

5. Nov. Laparotomie. Bauchfell rings von der Blase losgelöst, dann wieder sorgfältig vernäht. Eröffnung der Blase am Fundus. Der große Tumor läßt die Ureterenmündungen frei. Die oberen 3 Viertel der Blase werden reseziert, der Rest mühsam an die Haut genäht. Tamponade. Blutung gering. Bauchlage.

Befinden zunächst gut.

36 Stunden p. op., plötzlich Kollaps, welcher in $1/2$ Stunde zum Tode führt. Lungenembolie.

Das Präparat stellt eine handtellergroße, sehr unregelmäßig höckerige Tumormasse dar, die in der Mitte tief ulceriert ist und rings von epidermisartig glänzender Schleimhaut von weißlicher Farbe umgeben ist. Auf dem Durchschnitt ist die Tumormasse weißlich gefärbt, sehr derb.

Aus dem Sektionsprotokoll (pathol. Inst., No. 156/94) ist zu erwähnen, daß von der Blase ein handtellergroßes Stück mit dem Trigonum erhalten ist. Beide Ureterenmündungen frei durchgängig. Die Blasenschleimhaut zeigt größere und kleinere Inseln von glänzendem, weißlichem Epithel, stellenweise deutlich papillär. An einer Stelle am hinteren linken oberen Rande findet sich noch deutlich weißliche Geschwulstmasse und isoliert davon ein etwas hervorragendes, in der Mitte vertieftes, ca. hanfkorngroßes Knötchen, welches im frischen Schnitt schöne große epitheloide Zellen aufweist.

Herz ziemlich groß und fettreich. Arteriosklerose. Embolie der Lungenarterie und ihrer Aeste bis in die feineren Verzweigungen. In der linken Vena iliaca externa bis in die Femoralis ein locker sitzender, dunkelroter Trombus. Milz und Nieren ohne Veränderung. Myoma uteri. Keine Metastasen.

Der exstirpierte Tumor und die zurückgelassenen Geschwulstmassen werden in Sublimat fixiert. Sie erweisen sich als sogenanntes Cancroid.

In den Grenzpartien ist die noch nicht in die Geschwulst einbezogene Schleimhaut völlig epidermisiert. Die Epidermischicht hat eine beträchtliche Dicke, ist vom bindegewebigen Anteil der Schleimhaut durch eine scharfe Grenze geschieden und zeigt deutliche papilläre Einsenkungen, welche weniger dicht stehen, als es bei der Haut der Fall ist. Die Oberfläche dieser Epithelschicht besteht aus langen, parallel zu ihr verlaufenden, schmalen Zellen mit länglichem Kern. Die äußerste Schicht ist zum Teil in zusammenhängenden Streifen abgehoben. Eingestreut in die parallel zur Oberfläche verlaufenden Zellzüge sind häufig schalenförmig angeordnete, konzentrische Partien, welche größere, rundliche Zellen einschließen. Die oberflächlichen platten Zellen haben bei der Hämatoxylin-Eosin-Färbung einen hellroten Farbenton angenommen, während die darunter liegenden Schichten blau bis violett gefärbt sind. In größerer Tiefe stößt man sodann auf große, rundliche Zellen mit deutlichen Konturen, welche vielfach Riffe und Stacheln aufweisen. Unmittelbar an der Grenze zur Submucosa endlich sind die Zellen oblong, mit größter Ausdehnung rechtwinkelig zu dieser Grenze, teilweise mit langen spindelförmigen Ausläufern, welche sich aneinander legen. Wir können demnach eine basale Schicht von Pallisadenzellen, dann ein Stratum dentatum, ein Stratum lucidum und schließlich eine oberflächliche, abschilfernde, dem Stratum corneum entsprechende Schicht unterscheiden und finden also den Bau der Epidermis ziemlich getreu wieder.

Die Oberfläche der Geschwulst wird von einer Epithelmasse von wechselnder Dicke gebildet, welche vielfach nekrotische Stellen er-

kennen läßt. Von ihr aus dringen zahllose Zapfen und Stränge in die Tiefe und infiltrieren die ganze Blasenwand bis in die Muscularis hinein. Von dieser sind in der Hauptmasse des Tumors nur Reste vorhanden, welche spärlich zwischen den Krebszapfen angetroffen werden. Die Zapfen wie die oberflächlichen Schichten bestehen aus großen epidermoidalen Zellen, welche sich in den verschiedensten Stadien der Verhornung befinden. Je nach der Schnittrichtung sieht man schalenförmig angeordnete Zellen, welche in ihrer Mitte hornige Massen einschließen, oder man erkennt langgestreckte schlauchförmige Zapfen, deren Zellen hauptsächlich in der Längsrichtung verlaufen. Diese Zapfen und Nester sind stellenweise so massenhaft vorhanden, daß nur schmale Züge fibrillärer Substanz dazwischen liegen und sehr eigenartige Bilder entstehen. Die Färbung, welche durch Hämatoxylin und Eosin hervorgebracht wird, ist für die am Rande der Zapfen gelegenen Zellmassen tief blau bis violett und nimmt nach dem Centrum zu immer mehr einen roten Farbenton an, so daß die innersten Massen den lebhaft roten Ton der Eosinfärbung aufweisen. Auch das VAN GIESON'sche Gemisch ruft eine kontrastierende Färbung vom Grauviolett am Rande bis zum Pikringelb im Centrum hervor. Die der äußeren Schicht dieser Zapfen angehörigen Zellen sind an vielen Partien mit Riffen und Stacheln versehen, während sie an anderen Stellen durch unregelmäßige, ineinander eingreifende Vorsprünge ihrer Konturen gleichsam miteinander verklammert sind. Die Kittlinien sind bei den obengenannten Färbungsmethoden bei Oelimmersion sehr scharf und deutlich sichtbar.

Zum Nachweis, daß es sich in den centralen Partien der Zapfen thatsächlich um Verhornung handelt, wurde mit Vorteil die von ERNST¹⁾ für diese Zwecke empfohlene GRAM'sche Färbung benutzt. Die Bilder, welche ich erhielt, entsprechen genau den von ERNST gegebenen Abbildungen. Entsprechend den schon nach den anderen Färbungsmethoden als verhornt angesehenen Massen findet man ein reiches Lamellensystem aus blauen Bändern von nicht überall gleichmäßiger Dicke bestehend. Um diese Lamellen herum sind dann häufig Zellen mit blauen Pünktchen (Keratohyalin) oder vollkommen blau gefärbte Zellen in verschiedener Zahl und Größe anzutreffen. Die peripher gelegenen Zellreihen weisen keinen blauen Farbstoff auf.

ERNST hat nachgewiesen, daß man die blau gefärbten Lamellen und Schollen als Keratin ansehen muß. Wir haben daher in unserem Falle Epidermisierung des Schleimhautepithels, Bildung von zwiebelschalenförmigen Epithelperlen, Riffzellen und Verhornung in den Geschwulstzapfen nebeneinander und müssen damit den Tumor als einen verhornenden Plattenepithelkrebs bezeichnen.

15. Elisabeth H., 39-jähr. Ehefrau aus Hatzbach, wurde am 14. Jan. 1887 in die chirurgische Klinik Marburg aufgenommen. Sie hatte seit mehreren Monaten Blasenbeschwerden. Man konnte per urethram eine gestielte Geschwulst in der Gegend des Trigonum feststellen. Nach Erweiterung der Harnröhre mit dem Messer wurde die Geschwulst mit der Polypenschere abgetragen.

Es handelt sich um eine apfelgroße, breitgestielte Geschwulst von blaßrötlichem Aussehen und weicher Konsistenz.

Die Geschwulst ist sehr gut erhalten und gut färbbar. Die Oberfläche ist vielfach nekrotisch und zeigt zahlreiche Einsenkungen und un-

1) ZIEGLER's Beitr. z. pathol. Anatomie, Bd. 20, 1896.

regelmäßig verlaufende Spalten und Risse. In den nekrotischen Teilen und im gut erhaltenen Gewebe sind zahlreiche, dicht unter der Oberfläche gelegene Blutergüsse anzutreffen, welche in den tieferen Partien völlig fehlen. Der Tumor besteht aus einem gefäßreichen Gerüst, welches neben fibrillärem Bindegewebe sehr viele glatte Muskulatur enthält und welches zellreiche Zapfen und Nester einschließt. Die Zellen dieser Zapfen gleichen in der Form völlig dem Blasenepithel. Sie sind bisweilen zu dicht gedrängten, rundlichen Massen angehäuft, welche in der Mitte schleimig erweicht sind.

Wir haben es hier also mit einem gewöhnlichen, infiltrierenden Blasen-carcinom zu thun, bei dem immerhin auffallend ist, daß es trotz seiner beträchtlichen Größe der Blasenwand gestielt aufsäß, so daß das einfache Abschneiden mit der Schere die Hauptmasse der Geschwulst unzerstückelt entfernte.

16. Der folgende Fall sei angeführt, trotzdem es sich nicht um ein primäres Blasen-carcinom handelt, weil er interessante Verhältnisse darbietet.

Es handelt sich um eine Frau in mittleren Jahren, welche seit 2 Jahren „unterleibskrank“ im Bürgerhospital Köln zum Exitus kam, ohne daß ein Eingriff stattgefunden hätte. Die Unterleibsorgane wurden dem patholog. Institut Marburg zugeschickt (J.-No. 245 b/95).

Der Uterus findet sich mit der Blase fest verwachsen. Er ist vergrößert und zeigt in der Gegend der Portio und der vorderen Wand des Körpers eine diffuse derbe Geschwulstinfiltration. Im oberen Teile der Vagina sind ausgedehnte Ulcerationen vorhanden, an der linken Seitenwand in der Gegend der Urethra eine jauchige, buchtige Höhle, deren Wandung von Geschwulstmassen infiltriert ist. Der untere Teil der Blase bis an die Harnröhre wird von weißlichen Geschwulstwucherungen eingenommen, welche in der Mitte ulceriert sind, an den Rändern etwas überhängen. Die Ureteren münden innerhalb der Geschwulstmasse. Die Blasenmuskulatur ist trabekulär hypertrophisch.

Der Tod war infolge einer rechtsseitigen Pyelonephritis erfolgt.

Die Blaseschwulst, welche übrigens mit dem Uteruscarcinom nicht in kontinuierlichem Zusammenhang zu stehen scheint, bietet makroskopisch ein eigenartiges Aussehen dar. Wir haben es mit einer ganz scharf abgegrenzten Wucherung mit ziemlich ebener Oberfläche zu thun, welche so aussieht, als ob eine etwa 1—2 mm dicke Membran der Blasenschleimhaut reliefartig aufläge. Der frische Schnitt zeigt, daß die Oberfläche von einer weißlichen Epidermisschicht gebildet wird, welche den Eindruck einer epidermoidalen Umwandlung des Blasenepithels macht. Von der Oberfläche dringen Zapfen in die Tiefe, welche aus deutlich epidermoidalen Zellen bestehen.

Im gefärbten Schnitte übersieht man die Verhältnisse sehr gut bei Lupenvergrößerung. Die Oberfläche des platten, nur wenig erhabenen Tumors wird von einem wohl erhaltenen, gut färbbaren Epithel gebildet, welches der Epidermis gleicht. Zahlreiche papilläre Einsenkungen, zwischen welche eine Gefäßschlinge vordringt, erstrecken sich gegen die Tiefe. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß die basale Schicht aus Cylinderzellen besteht. Dann folgen große polyedrische Zellen, bei denen vielfach Riffe und Stacheln, wie bei der Epidermis, vorhanden sind. Schließlich folgt eine Schicht aus schmalen, langgestreckten, parallel zur Oberfläche verlaufenden Zellen, welche bei der Hämatoxylin-Eosin-Färbung durch

einen lebhaft roten Farbenton von den tieferen, mehr violett gefärbten Schichten deutlich differenziert sind. Die oberflächlichsten Schichten sind in schmalen, zusammenhängenden Streifen von der Unterlage etwas abgehoben.

Von dem Oberflächenepithel aus dringen nun Zapfen in die tieferen Schichten der Submucosa, welche sich hier ausbreiten und umfangreiche Nester bilden, die aus polyedrischen Zellen bestehen. Die Grenze dieser Nester wird häufig von einer einfachen Lage kubischer Zellen gebildet. Das Epithel in den Nestern ist in lebhafter Wucherung. Die Zellen liegen dicht gedrängt und an einzelnen Stellen findet man in jedem Gesichtsfeld mehrere wohlerhaltene Mitosen in den verschiedensten Stadien. In einzelnen größeren Nestern findet sich im Centrum eine degenerative Veränderung der Zellen. Die Massen haben sich durch Eosin lebhaft rot gefärbt. Es treten Vakuolen in den Zellen auf, die Kerne zerfallen, man sieht Kerntrümmer frei liegen, dann wieder kernlose große Protoplasmamassen, welche zum Teil ihre Zellgrenzen verloren haben und als homogene, strukturlose Massen den Eindruck von geronnenem Eiweiß hervorrufen. Die Epithelwucherungen lassen die Muskulatur frei, nur an ganz vereinzelt Stellen kann man kleine Zapfen sehen, welche eben beginnen, sich zwischen oberflächliche Muskelbündel einzuschieben. An der äußeren Seite der Muscularis erst trifft man wieder auf Epithelmassen, von denen es nicht klar ist, ob sie von dem Uteruscarcinom stammen, oder tiefe Infiltrate des Blasentumors sind. Wahrscheinlich ist das erstere, da, wie gesagt, die Hauptmasse der Muscularis völlig ohne Veränderungen ist. Da das Carcinom des Uterus das umfangreichere und offenbar ältere ist, die Blasengeschwulst aber durch die ganze Dicke der Muscularis von ihm getrennt wird, so haben wir es offenbar mit einer Verbreitung per contiguitatem auf dem Lymphwege zu thun. Auffallend ist dabei, daß dieselbe zunächst eine epidermoidale Metaplasie des Blasenepithels hervorgerufen hat, von der aus dann die Infiltration tieferer Teile der Wand stattfand.

Hinzugefügt sei noch, daß das epidermisierte Epithel plötzlich mit einer grabenartigen Einsenkung aufhört und dann normale, nur noch Reste des gewöhnlichen Epithels tragende Schleimhaut beginnt.

Zusammenfassung.

I. Pathologisch-anatomische Besprechung.

Sarkome.

Allgemeines. Unter unserem Material von 16 Tumoren befinden sich 2 Sarkome, welche beide von Anilinarbeitern stammen. Da bisher überhaupt erst 6 Fälle von Blasentumoren bei Anilinarbeitern — einschließlich der unserigen — veröffentlicht sind, so muß das Vorkommen von 2 Sarkomen unter diesen Fällen auffallen. Denn auch heute noch gelten die Blasensarkome als relativ seltene Geschwülste, trotzdem die neuere Zeit die Kasuistik sehr bereichert hat. KÜSTER erkannte in seiner Arbeit über Blasentumoren im Jahre 1886 nur 5 sichere, hinreichend gut beschriebene Fälle von Blasensarkom an. DITTRICH fügte diesen 3 Jahre später 9 neue Fälle hinzu, darunter

2 eigene. HINTERSTOISSER stellte im Jahre 1890 schon 40 „genauer beschriebene“ Fälle zusammen, die zum allergrößten Teil aus der englischen Litteratur gesammelt sind, und beschrieb im folgenden Jahr einen weiteren Fall. ALBARRAN sammelte 52 einschlägige Fälle, von denen 46 einigermaßen genau auch in histologischer Hinsicht beschrieben sind. Er folgert daraus, daß Blasensarkome doch häufiger sind, als man im allgemeinen annimmt, doch hatte er unter 89 Blasen-tumoren, welche er selbst mikroskopisch untersuchte, nur 2 Sarkome zu verzeichnen. Unter den von ihm gesammelten Fällen waren 15 gestielt, 21 aufsitzend, 15 infiltrierend. Die Blasenschleimhaut war bisweilen über dem Tumor unverändert, bisweilen zeigte sie papilläre Excrescenzen, häufig war sie mehr oder minder zerstört. Fast nie fehlten entzündliche Veränderungen.

Eine interessante Arbeit von STEINMETZ berichtet über Blasen-tumoren im Kindesalter. Er konnte 32 Fälle zusammenstellen, unter denen sich 13 Sarkome und 13 Myxome befinden. Wie schon ALBARRAN an 2 Fällen nachwies, können diese beiden Geschwulsttypen ineinander übergehen und zeigen große Verwandtschaft. Die Blasengeschwülste im Kindesalter sind, wie STEINMETZ hervorhebt, fast stets multipel. Er fand nur einmal einen einzigen gestielten Tumor und einmal 2 Geschwülste, die übrigen 30 Fälle wiesen mehrere, meist sehr viele Tumoren auf. Ferner ist eine große Bösartigkeit zu konstatieren. Die Neigung zu Blutungen ist gering, die ersten augenfälligen Symptome sind Harndrang und Harnverhaltung infolge von Verschuß des Blasen-hales durch Geschwulsteile. Nur einmal, in dem Falle, wo nur ein gestielter Tumor vorhanden war, hatte ein operativer Eingriff dauernden Erfolg.

Auch ALBARRAN konnte für seine Statistik feststellen, daß die Neigung zu kopiösen Blutungen bei den Sarkomen seltener sei, als bei den epithelialen Geschwülsten, doch konnte er mikroskopisch bisweilen Blut im Urin nachweisen und betont mit Recht die Wichtigkeit der Untersuchung nach dieser Seite hin.

In unseren Fällen handelt es sich um umfangreiche Tumoren, bei denen die Blutung ein Hauptsymptom bildete. In Fall 2 gesellte sich noch eine hochgradige, schmerzhafte Strangurie hinzu, welche dem Pat. ganz unerträgliche Beschwerden bereitete. Das erste Sarkom hatte eine schildförmige Gestalt, das zweite eine knollige Oberfläche, welche das Niveau der Blasenschleimhaut weit überragte. Fall 1 infiltrierte die Blasenwand und durchsetzte die Muscularis, Fall 2 fand seine Hauptentwicklung im mucösen und submucösen Bindegewebe und sandte nur vereinzelt Ausläufer in die Muskulatur hinein. Der erste Tumor war etwa „apfelgroß“ und saß im Bereich des linken Ureters, der zweite nahm einen großen Teil der inneren Blasenwand ein und füllte das Blasenlumen fast völlig aus.

Histologie. Der mikroskopische Bau der beiden Tumoren ist sehr verschieden. Fall 1 stellt ein alveoläres Sarkom mit großen, runden Zellen dar, welches sich in seinem Aufbau eng an die Gefäße anschließt. Es zeigt große Neigung zur Nekrose und zwar so, daß von den Alveolen die peripheren Teile zu Grunde gehen, während die um das centrale Gefäß gelagerten erhalten sind. Daneben findet sich ausgedehnte Nekrose an der Oberfläche. Die Schleimhaut ist fast völlig des Epithels beraubt, soweit sie überhaupt erhalten ist.

Fall 2 ist ein Sarkom mit gemischtem Zellcharakter, welches durch die bisher bei einem Blasentumor noch nicht beobachteten riesigen Zellen mit ihren eigenartigen Einschlüssen besonders auffällig erscheint. Auch hier ist große Neigung zur Nekrose, doch nicht so wie im ersten Fall, deutlich von dem Verlauf der Gefäße abhängig, sondern unregelmäßig, nur stellenweise, während ausgedehnte Bezirke vollkommen wohl erhalten sind. Auch hier sind nur Reste des Schleimhautepithels erhalten, und vielfach ist die Oberfläche völlig abgestorben. Viele Anzeichen sprechen für ein sehr rapides Wachstum. Die Muscularis zeigt, entsprechend der hochgradigen Strangurie, eine sehr starke Entwicklung, sie ist in der Nähe der Geschwulst vielfach kleinzellig infiltriert.

Beide Tumoren bieten also in ihrem histologischen Verhalten viel Interessantes. Fall 2 ist bisher ein Unikum, aber auch die Alveolär-sarkome sind selten, denn ALBARRAN hat unter seinen 52 Blasen-sarkomen nur 3 alveoläre zu verzeichnen. Interessant ist es, daß in unseren beiden Fällen sich die früher beschriebenen großen Zellen mit eigenartigen Protoplasmaveränderungen fanden. Wenngleich unter sich verschieden, sind diese Zelltypen doch offenbar verwandt. Ihr Vorkommen in zwei im übrigen recht verschieden gebauten Sarkomen ist offenbar nicht ohne Bedeutung.

Epitheliale Geschwülste.

Allgemeines. Von den 14 epithelialen Tumoren unseres Materials sind 13 primäre Geschwülste. Von diesen stammen 3 = 23 Proz. von Frauen. Der Sitz war 4 mal (Fälle 7, 12, 14, 15) im Fundus und zwar 2 mal im Bereich oder unmittelbarer Nachbarschaft eines Ureters. Die linke Blasenwand war 1 mal (Fall 5), die Vorderfläche 1 mal (Fall 6), die Hinterfläche 1 mal (Fall 8) und der Ureter nebst Hinterfläche gleichfalls 1 mal (Fall 11) Sitz der Geschwulst.

Die ganze innere Blasenfläche oder doch den größten Teil derselben nahmen 4 Tumoren (Fälle 4, 9, 10, 13) ein. Diese Zahlen stimmen ungefähr mit den von größeren Statistiken¹⁾ gegebenen überein, indem sie die Häufigkeit des Sitzes im Fundus zum Ausdruck bringen. Bemerkenswert ist jedoch, daß auch der seltene Sitz im

1) cf. SPERLING, STEIN, FÉRE.

Vertex und an der vorderen Wand beobachtet ist, trotzdem die Fälle nicht sehr zahlreich sind. Auch die große Anzahl sehr großer Geschwülste ist auffallend. ALBARRAN (l. c.) teilt, entgegen dem gebräuchlichen Modus, die Blase in 3 Teile, den Vertex, einen mittleren und unteren Teil. Die Grenze der beiden letzteren bildet nach ihm die Höhe der Ureterenmündungen. Er konstatiert nach seinem Material, daß der mittlere Teil der Blase der gewöhnliche Sitz epithelialer Geschwülste sei. Das Trigonum allein fand er unter 88 Fällen nur 2mal als Sitz einer Geschwulst, und die Fälle, in welchen die Geschwulst von anderen Gegenden der Blase auf das Trigonum übergriffen, betrug ein Drittel der Gesamtzahl. Diese Unterschiede sind beachtenswert besonders wegen der praktischen Wichtigkeit des Sitzes der Geschwulst vom chirurgischen Gesichtspunkt.

Ein nicht so großes praktisches als theoretisches Interesse hat die äußere Gestalt der Tumoren. Die Gegner des Zottenkrebses ROKITANSKY's machten vor allen Dingen geltend, daß die äußere Gestalt eines zottentragenden Tumors nichts mit seiner histologischen und klinischen Bedeutung als Krebs zu thun habe. Aber ebensowenig hat sie mit der gutartigen Natur zu thun. Es ist zweifellos, daß es neben gutartigen und krebsigen Zottengeschwülsten Uebergänge giebt, deren Charakter aus der äußeren Gestalt absolut nicht erkennbar ist. Diese Thatsache hat zur Konsequenz, daß der Operateur nicht sicher erkennen kann, ob ein papillärer Tumor wirklich gutartig ist, und daher muß man die praktische Bedeutung der äußeren Gestalt für die Diagnose aufs äußerste einschränken.

Dagegen kann für die onkologische Bedeutung der in Frage kommenden Tumoren die Papillenbildung, welche die Oberfläche so charakteristisch gestaltet, nicht gleichgiltig sein. Mögen nun die Papillen primär den Tumor bilden oder sich sekundär z. B. an ein entstehendes Carcinom anschließen, auf jeden Fall ist die Häufigkeit dieser Bildungen in einem Organ, das normalerweise keine Papillen enthält¹⁾, auffallend. In unserem Materiale sind von den 13 epithelialen Tumoren 8 (No. 4—11) papillär.

Bei Fall 4 und 6 sind neben den papillären Tumoren noch andere ohne papilläre Oberfläche vorhanden, Fall 7 und 8 stellen isolierte, gestielte Tumoren dar, in den übrigen Fällen entspringen die Papillen von einer breiten Basis und sind in Fall 9—11 mit einem infiltrierenden Tumor kombiniert. Fall 3, 12, 13, 14 sind reine infiltrierende Tumoren, von denen 12 und 13 mit dem größten Teil ihrer Masse das Niveau der Blasenschleimhaut überragen. Fall 15 endlich hat polypöse Form

1) Wenigstens erklären KOELLIKER und mit ihm v. EBNER, daß die Blase keine Papillen enthält, während HENLE angiebt, daß stellenweise Papillen vorkommen.

mit breitem Stiel, unregelmäßiger Oberfläche und ist durch seine Größe (apfelgroßes Carcinom) auffallend.

Neben den Tumoren finden sich fast regelmäßig mehr oder minder ausgeprägte makroskopische Veränderungen der Blase.

Diese betreffen zunächst die Schleimhaut und sind häufig entzündlicher Natur. Aber abgesehen davon sind auch häufig Prozesse anzutreffen, welche zu der Geschwulstbildung in naher Beziehung stehen. Es sind dies bei den papillären Tumoren kleine Exkreszenzen, welche, teils zu Gruppen vereinigt, der Oberfläche ein körniges, höckeriges Aussehen geben, bald einen feinen sammetartigen Rasen bilden. Dieselben sind in unmittelbarer Umgebung der papillären Geschwülste fast nie vermißt worden und bilden hier gewissermaßen einen Uebergang der normalen Schleimhaut in die zottig gewucherte. Aber auch fern von der Geschwulst wurden sie häufig gefunden und bilden dann kleine Inseln, die sich von der Nachbarschaft deutlich abheben. Derartige papilläre Hypertrophien fern von der eigentlichen Geschwulst sind in sämtlichen einschlägigen Fällen beobachtet, mit Ausnahme von Fall 7, der darüber keine Notizen enthält. Abgesehen hiervon fand sich bei dem epidermoidalen Krebs bei Fall 14 in der Umgebung des Tumors die Schleimhaut in weiter Ausdehnung weißlich gefärbt, glänzend, epidermisiert.

Ferner war fast stets eine beträchtliche Verdickung der Muscularis zu konstatieren. Nur einmal ist die Angabe vorhanden, daß die Muskulatur eher verdünnt erschien. Die Hypertrophie war bisweilen allgemein, einige Male aber auf die Gegend der Geschwulst beschränkt.

Metastasen werden im allgemeinen bei Blasengeschwülsten nicht häufig beobachtet. Bei Fall 9 fanden sich Leber- und Lymphdrüsenmetastasen, bei Fall 11 war eine vom Haupttumor völlig getrennte, also als metastatisch aufzufassende Geschwulstbildung am Penischaft zu konstatieren. Trotzdem sie die Harnröhre fast völlig umgriff, war die Urethra für dickste Katheter durchgängig.

Erwähnung verdient ferner der Umstand, daß sich in Fall 4 bei der Sektion ein Nebennierentumor vorfand, welcher in keinerlei Beziehung zu dem Blasenkrebs zu bringen ist. Es handelt sich hier um eine Geschwulst sui generis, wie sie auch sonst bei den Nebennieren beschrieben sind.

Histologie. Daß für eine rationelle Klassifikation der Blasen-tumoren nur die histogenetischen Verhältnisse maßgebend sein können, muß meiner Ansicht nach absolut aufrecht erhalten werden. Wenn trotzdem die Auffassung gerade der epithelialen Blasengeschwülste eine nicht unerheblich verschiedene ist, so liegt der Grund in besonderen Schwierigkeiten, welche sich hier darbieten. Zunächst ist die große Veränderlichkeit der Zellen zu betonen. Es ist wiederholt konstatiert, daß besonders bei atypischem Wachstum des Blasenepithels

die Geschwulstzellen von denen der Oberfläche nach Tinktion, Größe, Form so erheblich variieren, daß es oft schwer ist, ihre Verwandtschaft festzustellen. Ich erinnere hier an unsere Fälle 12 und 13, wo es die größten Schwierigkeiten machte, zu entscheiden, ob wir es überhaupt mit epithelialen Geschwülsten zu thun hatten. Hier kommen zu der Gestaltänderung auch eigenartige Lageverhältnisse zu der bindegewebigen Nachbarschaft hinzu. Die Beziehungen zwischen Geschwulstzellen und Zwischensubstanz waren oft so innig, daß man geneigt sein konnte, Uebergänge anzunehmen. Wir haben hier einen Fall vor uns, wo einzelne Bilder nicht genügen, um eine sichere Entscheidung zu ermöglichen, sondern wo nur eine Kombination von sehr vielen Einzelbildern ein Urteil zuläßt.

Gerade hier ist es also nötig, sein Urteil mit äußerster Kritik und Vorsicht zu fassen. Es ist keine Frage, daß gar manche von ähnlichen Fällen auch bei anderen Organen, welche nicht recht in die herkömmliche Vorstellung des Carcinoms passen wollten, für Endotheliome gehalten wurden. Nicht selten wird die Entscheidung, um was es sich handelt, überhaupt unmöglich sein. In unseren Fällen waren doch gewisse Veränderungen des Oberflächenepithels vorhanden, welche nach den bei anderen Tumoren gemachten Erfahrungen den Ausschlag für die Auffassung der Geschwülste als Carcinome gaben. Man muß dann zugeben, daß das Vordringen epithelialer Elemente zwischen die bindegewebigen eine Folge der ausgedehnten Wucherungsvorgänge in dem weit vorgeschrittenen Geschwulstprozeß ist. Daß solche Bilder bei ausgedehnten Carcinomen auch sonst vorkommen, ist nicht zweifelhaft und oft ist darauf hingewiesen, wie sehr gerade die sogenannten Uebergangsbilder an den Randpartien zu Täuschungen Anlaß geben können. Ich verweise in dieser Beziehung auf HINSBERG¹⁾, welcher in neuester Zeit unter Berufung auf RIBBERT den Wert der Uebergangsbilder kritisch beleuchtete. Wenn man es nicht mit den ersten Anfängen einer Geschwulstbildung zu thun hat, sind solche Bilder für die Erklärung der Histogenese nur mit äußerster Vorsicht zu verwerten.

Aber nicht nur eine große Verschiedenheit der Geschwulstzellen von dem Oberflächenepithel wurde beobachtet, sondern auch in den verschiedenen Teilen einer und derselben Geschwulst zeigten sich erhebliche Verschiedenheiten in der Form und Anordnung der Zellen. In Fall 4 ist neben einem durch seine epidermoidalen Zellen sehr auffälligen und bestimmt charakterisierten Krebs eine Geschwulst vorhanden, welche sich durch ihre Zellformen und die Zellanordnung

1) HINSBERG, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte und Natur der Mundspeicheldrüseneschwülste. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. 51, p. 281 ff.

so wesentlich von ihm unterscheidet, daß sie zuerst den Eindruck eines sarkomatösen Tumors machte. Auch hier ließen sich Beziehungen zur Oberfläche feststellen, welche die carcinomatöse Natur unzweifelhaft machten. Aber auch hier muß doch konstatiert werden, daß die vorliegenden Bilder sehr zweifelhaft für die Stellung der Diagnose waren und daß genaue Untersuchungen aller Beziehungen der Geschwulst zur Nachbarschaft nötig wurden, um ein sicheres Urteil zu ermöglichen. Umgekehrt war in Fall 1, einem alveolären Sarkom, die Anordnung der Geschwulst vielfach so, daß eine Aehnlichkeit mit einem Carcinom vorhanden war. Aus all diesen Schwierigkeiten ergibt sich die Folgerung, daß die Untersuchung nur eines Teils einer Geschwulst oder selbst einer an ihrer Basis abgetragenen gestielten Geschwulst häufig nicht ausreicht, um ein sicheres Urteil über das Wesen derselben zu begründen.

Die Verschiedenartigkeit der Zellen war für die Franzosen¹⁾ der Grund, die epithelialen Tumoren der Blase nur nach der Form der Epithelzellen in verschiedene Klassen zu teilen. So spricht ALBARRAN von einem „Typus der Allantois“ mit hellen, cylindrischen Zellen an der Oberfläche eines geschichteten Epithels, von einem „Typus der gewöhnlichen Auskleidung“, einem „Typus der Auskleidung mit hellen, klaren Zellen“, schließlich einem „Drüsentypus“.

Ich halte diese Einteilung für etwas künstlich und schematisch. Sie trägt den vielerlei Uebergängen keine Rechnung und bringt keinen neuen Gesichtspunkt von Bedeutung, sondern kann leicht zu Verwirrungen führen. Fall 4, welcher an einem Tumor so verschiedene Zellformen aufweist, spricht dafür, daß die Unterschiede der äußeren Form der Zellen nicht einmal genügen, um zu beweisen, daß man es mit verschiedenen Exemplaren von Tumoren zu thun hat, geschweige denn, daß sie verschiedene Geschwulsttypen trennen könnten. Zwar gilt ALBARRAN's Einteilung nur für gutartige Geschwülste. Aber er selbst betont die Häufigkeit der Uebergänge in maligne Tumoren, und da wir spezifische Krebszellen nicht kennen, so ist eine Einteilung, welche bei atypischem Wachstum derselben Zellen die Berechtigung verliert, ebenso hinfällig für typische Geschwülste.

Wir haben deshalb der Form der Zellen keine wesentliche Bedeutung für die Klassifikation der Geschwülste beigelegt, sondern die Gruppierung der Zellen unter sich und zu den anderen Gewebselementen der Geschwulst und der benachbarten Blasenwand als ausschlaggebend betrachtet.

1) Gutartige Tumoren (papilläre Epitheliome).

Als im anatomischen Sinne gutartig ist von den epithelialen Tumoren unseres Materiales nur ein einziger (No. 5) aufzufassen, da nur

1) cf. ALBARRAN, l. c., p. 70 ff.

bei ihm keine Tiefenwucherungen angetroffen wurden. Er hat einen ausgesprochen papillären Bau, doch entspringen die einzelnen Zotten nicht baumartig aus einem gemeinsamen Stamme, sondern nebeneinander, und zwar bleiben die kleineren ungeteilt, die größeren verästeln sich. Der Fall ist dadurch instruktiv, daß sich bei ihm die einzelnen Uebergänge von der ersten Epithelwucherung bis zur Zottenbildung verfolgen lassen. Nicht nur im Geschwulstbereich, zwischen einzelnen kleinen weiter voneinander entfernten Zotten, sondern auch außerhalb der Geschwulst auf der sonst unveränderten Blasenschleimhaut sind kleine circumskripte Epithelwucherungen anzutreffen. Dieselben bilden vielfach kleine Knospen oder kolbenförmige Zapfen, welche aus dichtgedrängten Zellen bestehen und gegen die Submucosa etwas vorspringen. Sonstige Veränderungen der Schleimhaut sind noch nicht anzutreffen. Allmählich dringen dann die Zapfen weiter vor, aber nicht als solide Stränge, sondern als Einstülpungen, deren seitliche Wände in der Dicke der Zellschicht und in der Zellform durchaus dem Oberflächenepithel entsprechen, die aber an ihrem Grunde häufig die ursprüngliche Epithelknospe durch ihren Zellreichtum noch erkennen lassen. Bald werden auch die benachbarten Bindegewebsschichten zellreicher und gefäßreicher. Man findet kleinzellige Infiltration zunächst in der Nähe der Kapillaren, allmählich auch ohne örtliche Beziehung zu den Gefäßen und während die Einstülpungen des Epithels weiter vordringen, geht auch das Bindegewebe in einen lebhaften Wucherungsprozeß über, es wird so zellreich, daß von fibrillärer Zwischensubstanz nichts erkennbar ist, sondern sich ein junges, gefäßreiches Keimgewebe präsentiert. In dem Maße, wie das wuchernde Bindegewebe an Masse zunimmt, erhebt sich das Ganze über das Niveau der Umgebung, und zwar scheint es bald die nach aufwärts sich entwickelnde Epithelwucherung zu sein, welche das Bindegewebe nachzieht, bald scheint das in die Tiefe wuchernde Epithel durch die Bindegewebsneubildung über die Umgebung herausgehoben zu werden. Durch dieses gegenseitige Wachstum von Epithel und Bindegewebe entstehen Exkreszenzen, welche häufig schon die Form einer Zotte haben, oft aber bedeutend breiter als lang sind. Offenbar ist für die äußere Gestaltung der Zotte die Epithelwucherung maßgebend. Je zahlreicher und dichter die Einstülpungen werden, um so schmaler wird das bindegewebige Gerüst, und indem gleichzeitig der bindegewebige Stiel weiter wuchert und immer neue epitheliale Einstülpungen in ihn hineindringen, entstehen die Zotten zweiten und dritten Grades, welche beim entwickelten Tumor die Aeste des Baumes bilden (cf. Fig. 8—11).

Aehnliche Bilder ließen sich bei allen anderen papillären Geschwülsten auffinden, wenn nur hinreichend viel Schleimhaut in ihrer Umgebung war. Sie fanden sich ferner bei den kleinen Exkreszenzen, welche, wie oben angegeben, häufig fern von der Hauptgeschwulst auf

der Schleimhaut angetroffen wurden. Ueberall ist hier ein primäres Tiefenwachstum kleiner Epithelwucherungen als Beginn des Prozesses anzutreffen. Dasselbe hält sich in gewissen Grenzen und erzeugt gewisse, immer wiederkehrende typische Formen, die Papillen des späteren Tumors. Wir müssen daher im Einklang mit BIRCH-HIRSCHFELD (l. c.) die Epithelwucherung als das Primäre und Charakteristische bei der Zottenbildung der Blaseschleimhaut ansehen.

Wir treten damit in Gegensatz zu der Anschauung VIRCHOW's einerseits und der von BILLROTH, KLEBS, TSCHISTOWITSCH¹⁾ andererseits. VIRCHOW erkennt überhaupt dem Bindegewebe, dem er weitgehende metaplastische Eigenschaften zuspricht, eine große Bedeutung für die Geschwulstbildung zu. Und da gerade bei Blasentumoren das Epithel, sei es intra vitam durch entzündlich-desquamative Prozesse, oder post mortem durch die zersetzende Wirkung des infizierten Urins, oft mehr oder weniger zerstört ist, so kann die ja frühzeitig einsetzende bindegewebige Wucherung leicht für das Primäre gehalten werden.

TSCHISTOWITSCH (l. c.) führt direkt an, daß in seinem Fall das Epithel nicht hinreichend gut erhalten war, um erkennen zu lassen, ob der von ihm als primärer Vorgang angesehenen Gefäßsprossung ein Wucherungsprozeß in dem geschichteten Deckepithel vorherging. Seine Ausführungen können also nicht gegen unsere Auffassung sprechen. Denn daß mit der Papillenbildung auch die Gefäße zu thun haben, ist einleuchtend, daß sie aber die primäre Ursache bilden sollen, muß sehr fraglich erscheinen. Wir stehen heute auf dem Standpunkte, daß für den erwachsenen Körper die Metaplasie nur ausnahmsweise in Frage kommt und man hat allmählich die früher weitgehende Annahme metaplastischer Prozesse immer mehr eingeschränkt. Nun spricht TSCHISTOWITSCH von einem „Sekretgewebe“ der Gefäße, d. h. er glaubt, „daß auch die eigentliche Zottensubstanz von den Gefäßen ausgeht, ein Ausscheidungsprodukt der Blutgefäße ist“. Hiernach scheint T. ein ungeformtes Blastem anzunehmen, welches später — ob allein oder unter Beteiligung anderer präexistierender Gewebe, entscheidet T. nicht — das Gewebe der Zottensubstanz bildet, eine Annahme, welche dem Satze: „Omnis cellula e cellula“ direkt widerspricht.

TSCHISTOWITSCH beweist seine Annahme nur für die Randschichten der Zottenknospen²⁾, welche er für die jüngsten Teile der Zotte ansieht. Wir hätten aber nach unserer Auffassung die tieferen wuchernden Epithelknospen als die Keimstätte der Zottenbildung anzusehen. Danach hätten also etwaige Sekretionen der Gefäßsprossen nur Bedeutung für die Entwicklung der centralen Gefäßschlinge, sie würden keine

1) cf. Einleitung.

2) Die Zottenknospen TSCHISTOWITSCH's sitzen am Gipfel jüngster Zotten, cf. TSCHISTOWITSCH, l. c. p. 322.

„Zottensubstanz“ bilden, sondern durch das die Substanz der entwickelten Zotte bildende Bindegewebe ersetzt werden. Uebrigens haben wir eine sehr frühzeitige Gefäßentwicklung in der sich bildenden Zotte nicht immer beobachtet und auch Tschistowitsch giebt zu, daß er junge Zotten ohne Gefäßschlinge, allerdings nur ausnahmsweise, angetroffen habe. Wie diese Zotten entstanden sein sollen, wenn wirklich die Gefäßsprossung das Primäre wäre, ist nicht recht ersichtlich.

Nach alledem kann die Ansicht, daß die Papillenbildung Folge einer primären Epithelwucherung sei, keineswegs durch die älteren Befunde als widerlegt angesehen werden, im Gegenteil ist sie geeignet, manche Widersprüche zu erklären.

Wir finden Analogien zu den Zottengeschwülsten der Harnblase in den Warzen und spitzen Kondylomen der Haut, den Blumenkohlgewächsen des Uterus, den papillären Tumoren des Kehlkopfes, der Luftröhre, des Magens. Diese alle werden heutigen Tages als epitheliale Tumoren aufgefaßt und für viele von ihnen äußere, also das Epithel besonders treffende Reize als Ursache angenommen.

Will man demnach die Zottengeschwülste der Harnblase ihrer histologischen Stellung nach benennen, so ist der Name Epithelioma papillare zu empfehlen. Derselbe betont einerseits die prinzipielle Wichtigkeit, welche der Epithelwucherung bei den Papillargeschwülsten zukommt und weist andererseits auf die Beziehungen hin, welche diese gutartigen epithelialen Geschwülste zu den atypischen, den krebigen haben.

2. Uebergang gutartiger Zottengeschwülste in krebige.

Diese Uebergänge sind zweifellos nicht so selten, als man nach der in der Litteratur auftretenden Reaktion gegen den Zottenkrebs Rokitsansky's annehmen könnten. So berechtigt es war, nachdrücklich darauf hinzuweisen, daß es auch gutartige Zottengeschwülste der Blase gebe, so war doch die Annahme der weit überwiegenden Häufigkeit der gutartigen Tumoren zweifellos zu weitgehend. Der Umstand, daß man die gutartigen Zottengeschwülste für Fibrome oder gar Gefäßgeschwülste ansah, hatte zur Folge, daß man sie gegen die Carcinome in einen zu scharfen Gegensatz brachte. Ogleich allgemein betont wurde, daß die zottige Oberfläche nicht charakteristisch für die gutartigen Geschwülste sei, sondern daß sie bei diesen fehlen, andererseits bei Carcinomen vorhanden sein könnte, haben sich doch grob anatomische Begriffe mit dem gutartigen Zottentumor eng verknüpft. Ein isolierter, gestielter, polypöser, zottiger Tumor mit schmaler Basis, ohne erkennbare Infiltration der Blasenwand, mit der Schleimhaut verschieblich, galt als Typus der gutartigen Blasengeschwulst zum wenigsten bei den Chirurgen. Wurde ein solcher Tumor an seinem

Stiele abgeschnitten und untersucht, so imponierten die Zotten, ihr Epithelbesatz, ihre Gefäßversorgung, ihr Stroma am meisten und da von vornherein der Verdacht fehlte, ist wohl meistens nach etwa krebssigen Partien nicht gesucht worden. Nun ist von uns früher darauf hingewiesen worden, daß es durchaus nicht immer leicht ist, die ersten Anfänge des Carcinoms bei solchen Tumoren nachzuweisen. Hinzu kommt noch, daß es, selbst wenn man verdächtige Stellen antrifft, oft sehr schwer, ja unmöglich sein kann, zu sagen, ob man es mit atypischem Epithelwachstum zu thun hat. Die Zottenbildung ist ja ein Prozeß, der ein physiologisches Vorbild an der Blase nicht hat. Wenn nun irgendwo Epithelmassen angetroffen wurden, welche in das Schema des verästelten Baumes nicht ohne weiteres paßten, so mußten diese, solange man die Bindegewebswucherung als das Primäre und Bestimmende ansah, so gedeutet werden, daß gewisse Lücken und Hohlräume bei dem bindegewebigen Proliferationsprozeß sekundär durch Epithel ausgefüllt werden, welches hier, geschützt vor Einwirkung des Urins, besonders gedeihe. Eine andere Bedeutung aber müssen diese Bilder erlangen, wenn man als das Aktive und Primäre die Epithelwucherung betrachtet. Hiermit soll nicht gesagt sein, daß diese Epithelanhäufungen im Gewebe stets etwas Atypisches darstellen, aber wenn man ein lebhaft wucherndes, produzierendes Epithel in so inniger Beziehung zum Stroma antrifft, so wird die Möglichkeit des atypischen Wachstums näher liegen. Wir müssen nach alledem feststellen, was als atypisches Wachstum anzusehen ist. Epithelanhäufungen im Gewebe, wie sie KÜSTER l. c. p. 13 beschreibt und abbildet, welche sich auf Schnitten bis zu dem eine Zotte bekleidenden Epithel direkt verfolgen lassen, wird man nicht als Krebsalveolen ansehen können. Wenn sich aber durch Serienschnitte feststellen läßt, daß keine Verbindung mit der Oberfläche besteht, wenn neben und zwischen solchen Zellanhäufungen Leukocyten liegen, wenn sie in Lymphspalten angetroffen werden, dann muß man sie als atypische Wucherungen anerkennen. Die Anfänge der krebssigen Degeneration können also sehr wohl innerhalb des bindegewebigen Gerüsts des Tumors gelegen sein, es ist nicht nötig, wie man das früher vielfach annahm, daß die Krebsentwicklung durch Infiltration der Blasenwand von der Geschwulstbasis aus vor sich gehe. ALBARRAN (l. c.) hält es geradezu als eine Folge dieses Irrtumes, daß viele Zottengeschwülste fälschlich für gutartig erklärt sind. Man begnügte sich eben damit, die Basis zu untersuchen und wenn man hier keinen Krebs fand, hielt man ihn für ausgeschlossen.

Die Ansicht, daß der Uebergang einer zunächst gutartigen Zottengeschwulst in Krebs nicht nur möglich, sondern relativ häufig sei, ist vielfach in der Litteratur anzutreffen. Wer die in der Einleitung wörtlich citierten Ausführungen ROKITANSKY's liest, muß zugeben, daß

er diese Uebergänge gesehen hat und zwar so häufig, daß er sie für die Regel hielt und deswegen den Namen Zottenkrebs einführte.

Aber selbst VIRCHOW, dessen Lehre von dem Fibroma papillare den Zottenkrebs so stark in Mißkredit brachte, spricht sich in unserem Sinne aus. In seiner Abhandlung über Kankroide und Papillargeschwülste sagt er vom „Blumenkohlgewächs“ des Muttermundes: „Nach diesen Fällen zu urteilen, muß man dreierlei Formen der Papillargeschwülste am Os uteri unterscheiden: die einfache, die kankroide und die krebsige. Die beiden ersten zusammen bilden das Blumenkohlgewächs. Dieses beginnt als einfache Papillargeschwulst und geht später in die kankroide Form über.“ Und er schließt seine Abhandlung mit den Worten: „Aehnlich dem Blumenkohlgewächs verhalten sich eine Reihe von „Schleimhautschwämmen“, namentlich die sogenannten Zottenkrebs der Harnblase, des Magens etc., nur daß hier die Verbindung der papillären oder villösen Hypertrophie mit wirklichem Krebs ungleich häufiger vorkommt, so daß auch die Unterscheidung der drei verschiedenen Formen der fungösen Geschwülste viel sorgfältiger geschehen muß.“

Wir haben heute keinen Grund mehr, den Begriff Kankroid im VIRCHOW'schen Sinne vom „wirklichen Krebs“ zu scheiden. Jedenfalls folgt, daß VIRCHOW den Uebergang der Zottengeschwülste der Blase in Krebs nicht nur zugiebt, sondern auch für häufig hält, da er ihn in Parallele mit den Blumenkohlgewächsen des Uterus stellt.

Von späteren Autoren stehen THOMPSON (l. c.), KÜSTER (l. c.), ORTH (l. c.), VON ANTAL¹⁾ auf dem Standpunkt, daß ein Uebergang möglich sei; sie haben viel zur Verbreitung dieser Ansicht beigetragen.

Dagegen spricht sich RAUSCHENBUSCH²⁾ gegen die sekundäre krebsige Degeneration aus, LUBARSCH (l. c.) hält sie nicht für erwiesen, und BIRCH-HIRSCHFELD (l. c.) äußert sich gleichfalls sehr skeptisch, indem er die Möglichkeit des Uebergangs nicht gerade leugnet, aber der Ansicht ist, daß bei einem Zottenkrebs fast stets zuerst der Krebs, erst später die Zotten entstanden seien. Er weist auf die Seltenheit einer malignen Degeneration der papillären Kehlkopfgeschwülste hin. Dagegen muß man geltend machen, daß die fraglichen Larynxtumoren in ihrer überwiegenden Mehrzahl einem Alter angehören, welches überhaupt nicht zur Carcinombildung neigt. Jedenfalls muß man positiven Beobachtungen einen größeren Wert beilegen als theoretischen Erwägungen.

Diese Beobachtungen sind nun gerade in letzter Zeit immer häufiger geworden.

1) Specielle chirurgische Pathologie und Therapie der Harnröhre und Harnblase. 1888.

2) Ueber das Papillom der Harnblase. Inaug.-Dissert. Halle, 1882.

Hier ist zunächst ALBARRAN¹⁾ zu erwähnen, welcher auf Grund seines reichen Materials erklärt: „La transformation des tumeurs bénignes en tumeurs malignes est chose fréquente dans les néoplasmes vésicaux“. Er hält allerdings den von THOMPSON eingeführten Begriff des „Uebergangstypus“ nicht für zweckentsprechend, weil dadurch leicht Mißverständnisse erregt werden könnten, sondern will die Uebergangsformen mit dem unzweideutigen Namen „Krebs“ belegt wissen. Auch er erkennt, ebensowenig wie vor ihm KÜSTER (l. c.), die von THOMPSON als Uebergangstypen beschriebenen und abgebildeten Fälle als solche an, hält sie vielmehr für entzündlich veränderte, gutartige Geschwülste. Jedoch kann er gegen die Bezeichnung „Uebergangsformen“ keine anderen Gründe als die der möglichen Konfusion geltend machen und faßt den Begriff für diejenigen, welche an der THOMPSON'schen Bezeichnung festhalten wollen, aufs neue derart, daß er Krebse, welche mit einem noch nicht krebsigen Stiel der Blasenwand aufsitzen, für früher gutartige Geschwülste und damit für Uebergangsformen erklärt.

Wir halten den Begriff des „Uebergangstypus“ keineswegs für gleichgiltig oder überflüssig. Daß diese Formen als Krebse anzusehen sind, ist selbstverständlich, und wenn dies vorausgeschickt wird, ist ein Mißverständnis nicht gut möglich. Andererseits ist aber die Aufstellung einer Uebergangsform von großer Wichtigkeit einmal für den Kliniker, der dieselbe durchaus nicht auf gleiche Stufe mit einem infiltrierenden Carcinom stellen wird. Andererseits ist es aber auch theoretisch durchaus nicht gleichgiltig, ob ein Krebs auf einer vorher gutartigen Geschwulst, oder primär in der vorher normalen Blasenwand entstanden ist. Wir halten vielmehr gerade die Uebergangsformen zum Verständnis der epithelialen Blasentumoren für sehr wichtig. Sie beseitigen die prinzipielle strenge Scheidung, welche man früher zwischen gutartigen und krebsigen Zottengeschwülsten machte, sie geben den papillären Epitheliomen eine neue Beziehung, bilden ein wichtiges Glied in der Entstehungsgeschichte der Blasenkarzinome und stellen ein Verwandtschaftsverhältnis zwischen den epithelialen Neubildungen der Blase her, ähnlich, wie es zwischen den Adenomen und Krebsen drüsigter Organe lange anerkannt worden ist.

Die Kasuistik der Uebergangsformen wird durch die gut beschriebenen Fälle von COLLEY und SCHUCHARDT in wertvoller Weise bereichert. COLLEY beschreibt 2 Fälle, welche sich gegenseitig ergänzen. Der erste zeigt ganz das Bild eines papillären Epithelioms. Nur an einer einzigen Zotte läßt sich, hier aber mit Sicherheit, ein Krebszapfen in einer Lymphspalte nachweisen. Der Stiel dieser Zotte und andere neben ihr vorhandene sind ebensowenig als die Blasenwand krebsig verändert. Im zweiten Falle ist der Prozeß etwas weiter ge-

1) l. c. p. 141 ff.

diehen. Hier ließen sich durch die mikroskopischen Untersuchungen im Stiele der Geschwulst kleinste Krebsnester nachweisen. Aber an einer kleinen Stelle fanden sich auch schon in den Interstitien der Muscularis Krebszapfen.

Der Umwandlungsprozeß der Geschwulst in Krebs geht, wie COLLEY sagt, kaum merkbar vor sich, ja er liegt gewissermaßen im Wesen der Geschwulst selber. „Denn nicht derartig, daß die Epithelien den Bindegewebsstock vom Grunde her durchbrächen und als Krebsnester erschienen, auch nicht so, daß von der epithelialen Decke aus plötzlich die Zellen anfangen, in die Tiefe zu wuchern — sondern im stetigen gegenseitigen Wachstum von Bindegewebe und Epithel sind die ersten Anfänge der Malignität zu suchen.“ Ob aber die Vermehrung des Epithels oder die Wucherung des Bindegewebes das Primäre ist, konnte COLLEY an seinen Präparaten nicht feststellen.

SCHUCHARDT (l. c.) berichtet über 3 Fälle von Blasentumoren. Der erste ist eine histologisch völlig gutartige Neubildung. Im zweiten Falle hat die Oberfläche der Geschwulst den Bau einer einfachen Zottengeschwulst, während die tieferen Teile der Neubildung einen krebsigen Charakter aufweisen. Im dritten Fall handelt es sich um einen Krebs, der durch Einwuchern des Oberflächenepithels in den bindegewebigen Grundstock einer papillären Geschwulst entstanden ist.

Zunächst interessant ist der zweite Fall. Die Patientin kam in SCHUCHARDT's Behandlung wegen gutartiger Papillome der Harnröhre, welche nach einer anderweitig vorgenommenen Exstirpation 8 Monate zuvor wieder gewuchert waren. SCHUCHARDT entfernte sie aufs neue, untersuchte aber wegen der Kachexie der Pat. auch die Blase und fand einen Tumor, den er nach einigen Tagen im Zusammenhang mit einem Teil der Blase entfernte. Die Pat. war 5 Monate nach der Operation frei von lokalem Recidiv, dagegen wucherten die „Harnröhrenpapillome“ wieder sehr stark und gingen in Carcinom über. Tod nach wenigen Monaten. Der Blasentumor ist papillärer Natur. In den Papillen ist keine atypische Epithelwucherung nachzuweisen. Die Blasenwand selbst aber zeigt dichtgedrängte Krebsalveolen.

Dagegen zeigt der dritte Fall in den Papillen selbst den Uebergang zum Krebs. Das Epithel ist in lebhafter Wucherung, es ist zum Teil noch in der regelmäßigen Schichtung aufgebaut und scharf gegen den bindegewebigen Grundstock abgesetzt, zum Teil aber wird diese Grenze undeutlicher, und man kann das Einwandern epithelialer Elemente in die Tiefe des Bindegewebes feststellen. Ueber die Art und Weise des Ueberganges in Krebs äußert sich SCHUCHARDT selbst nicht. In seinem zweiten Falle ist nach seiner Beschreibung auch nichts davon nachzuweisen, vielmehr ist die papilläre Oberfläche von der krebsigen Basis streng geschieden. Hier könnte höchstens aus der Analogie der Harnröhrenpolypen ein Uebergang

einer vorher gutartigen Zottengeschwulst in Krebs geschlossen werden. Dieser Fall ist jedenfalls nicht geeignet, gegen die Auffassung BIRCH-HIRSCHFELD's zu sprechen, welcher die Papillenbildung bei einem Krebs als das Sekundäre angesehen wissen will. Dagegen beschreibt SCHUCHARDT in seinem dritten Fall den Uebergang einer Zottengeschwulst in Krebs durch Eindringen des Oberflächenepithels in den bindegewebigen Grundstock.

Die Fälle COLLEY's stellen demnach sehr viel frühere Stadien der Krebsentwicklung dar. Ich habe in Fall 9 ein Analogon zu SCHUCHARDT's zweiten Fall, d. h. in den Papillen keinerlei Krebsbildung, in der Blasenwand den ersten Beginn einer krebsigen Infiltration. Dennoch zähle ich diesen Fall nicht zu den Uebergangsformen, da sich die Entwicklung des Krebses in einer präexistierenden gutartigen Geschwulst hier nicht beweisen läßt, trotzdem die krebsfreien papillären Massen an Ausdehnung weit den krebsigen der Blasenwand überlegen sind. Ich halte für beweiskräftig nur einen solchen Befund, wo die Krebsentwicklung überhaupt noch auf eine gestielte papilläre Geschwulst von dem als gutartig beschriebenen Typus beschränkt ist, oder wo doch die weitere Verbreitung mit Sicherheit von einem solchen Ursprung abgeleitet werden kann.

Allerdings bin ich der Ansicht, daß auch bei den großen infiltrierenden Zottenkrebsen der Blasenwand nicht immer die Zottenbildung ein lediglich sekundärer Vorgang ist, aber solange die Möglichkeit des Ueberganges einer papillären Geschwulst in Krebs erst bewiesen werden muß, sind alle zweifelhaften Fälle außer Betracht zu lassen.

In unseren 3 einschlägigen Fällen (No. 6—8) handelt es sich um gestielte, papilläre Tumoren, an denen makroskopisch nichts von Krebs zu erkennen war, die also der Operateur nach dem cystoskopischen Bilde und der Autopsie in vivo für gutartig halten mußte. Sie stellen die Uebergänge in fortschreitender Entwicklung dar und ergänzen sich in günstiger Weise. Im Fall 6 sind multiple Geschwülste vorhanden. Die beiden größten werden im Gesunden umschnitten und extirpiert. Sie zeigen den ersten Beginn atypischer Epithelwucherung durch Auftreten mikroskopisch kleiner Krebsnester im Stiel der Geschwulst. In der unmittelbaren Nachbarschaft zeigen sich Veränderungen des Epithels, wie sie vorher als charakteristisch für die ersten Anfänge der Papillenbildung angesehen wurden. Aehnliche Schleimhautveränderungen zeigen sich weit verbreitet als kleinste Exkreszenzen von sammetartigem Aussehen. Dieselben wurden bei der Operation nur verschorft. Trotzdem hatte die Operation den besten Erfolg. Hier müssen wir mit Notwendigkeit einen zunächst gutartigen Tumor annehmen, dessen Anfänge laut Anamnese schon $1\frac{1}{2}$ Jahre vor der Operation in Erscheinung traten, der also noch älter sein mußte, als er zur Operation kam. Er entspricht dem ersten Fall COLLEY's.

Dort hatte die Operation tödlichen Ausgang, doch war die Entfernung radikal gewesen, so daß COLLEY trotz des histologisch nachgewiesenen Krebsbeginnes ihn für gutartig im Sinne der operativen Praxis erklärt, insofern seine radikale Entfernung ebenso leicht war, als es bei einem gutartigen Tumor der Fall gewesen wäre. In unserem Falle ist die radikale Entfernung gelungen. Pat. ist 15 Monate nach der Operation recidivfrei und von bestem Allgemeinbefinden. Besonders interessant ist das gleichzeitige Vorhandensein papillärer Exkreszenzen in der Nachbarschaft der Tumoren und getrennt von ihnen. Sie stellen den ersten Beginn der Geschwulstbildung dar, denn das einfache Ueberstreichen mit dem Thermokauter genügt, um sie dauernd zu beseitigen. Wir finden also in den multiplen Geschwulstbildungen dieses einen Falles die Uebergänge in schönster Weise vereinigt. Die geringen, aber mit absoluter Sicherheit¹⁾ nachgewiesenen Anfänge krebsiger Degeneration sind beschränkt auf die gestielten papillären Tumoren gewesen, wie der Erfolg der Operation mit experimenteller Beweiskraft bestätigt. Und die Propagation der Geschwulstbildung zeigt sich in kleinen papillären Wucherungen, welche alle Uebergänge von der ersten Epithelialknospe bis zum kleinsten Papillenbaum aufweisen und selbst noch in histologischem und klinischem Sinne gutartig sind. Auch hier ist, wie in COLLEY's Falle, weder Einwuchern des Oberflächenepithels der Geschwulst noch ein epithelialer Einbruch von der Basis her als Beginn des atypischen Epithelwachstums festzustellen, sondern es finden sich kleine Krebsnester im Gewebe. Wir können aber die von COLLEY offen gelassene Frage, welches von den wuchernden Geweben die primäre Ursache ist, beantworten. Das Epithel haben wir als dasjenige Gewebe erkannt, welches durch primäre Wucherung, Knospen- und Zapfenbildung den Anstoß zur Papillenbildung giebt. Ein gegenseitiges Wuchern und Wachsen von Epithel und Bindegewebe tritt dann in die Erscheinung. Dieser Prozeß kann offenbar zum Einschluß wuchernder epithelialer Zellen in das Stroma führen. Wie sich diese eingeschlossenen Zellen weiter verhalten, wie sich aus ihnen das Carcinom bildet und verbreitet, lehren die folgenden Fälle.

Fall 7 war nach der ersten mikroskopischen Untersuchung für ein gutartiges Epitheliom gehalten worden. Erst als ein Carcinom als Recidiv folgte, wurden die im pathologischen Institut noch konservierten Tumormassen aufs neue genauer untersucht. Hier fanden sich schon zahlreicher Krebsnester in der durch Abtragen an der Basis entfernten Geschwulst in den der Oberfläche näheren Partien. Im Stiele nahe der Schnittfläche waren nur sehr kleine, vereinzelt Nester vorhanden, aus wenigen Zellen bestehend, welche zwischen Muskelfasern in lym-

1) Ich bemerke, daß sämtliche Präparate von Herrn Geh.-Rat. MARCHAND durchgesehen und eingehend geprüft sind.

phatischen Räumen lagen. Hier war also eine Propagation durch die Lymphbahnen erfolgt. Die Blasenwand selbst war offenbar auch schon affiziert und daher die Operation nicht radikal.

Im Fall 8 läßt sich diese Verbreitung durch die Lymphbahn direkt mit dem Mikroskop verfolgen. Auch hier sind Krebsnester in der papillären Geschwulst vorhanden; außerdem fern von der Geschwulst, ohne jeden kontinuierlichen Zusammenhang mit dem Geschwulst- oder Schleimhautepithel, kleine Epithelnester in den Lymphbahnen, die tiefsten mitten in der Muscularis (cf. Fig. 12). Der Ausgangspunkt dieser Krebskeime findet sich in dem exstirpierten Tumor, wo deutliche atypische Epithelwucherungen in dem bindegewebigen Grundstock zu finden sind.

Wir sehen also, daß die kleinen Krebsnester, welche den ersten Beginn der atypischen Epithelwucherung darstellen, einestheils an Größe zunehmen, daß aber andererseits sehr bald ein Einbruch in die Lymphbahnen stattfindet, welcher zur Propagation der Geschwulst auf die Blasenwand selbst führt. Das reich entwickelte Lymphgefäßnetz der Blaseschleimhaut ist hierfür zweifellos von großer Bedeutung.

Ich muß bei diesem Anlaß einer von GOLDMANN geteilten Ansicht SAPPEY's¹⁾, daß die Blaseschleimhaut keine Lymphgefäße habe, entgegenreten. Ganz abgesehen davon, daß ALBARRAN diese Lymphbahnen dargestellt und p. 35 seines Werkes abgebildet hat, zeigen viele klinische und pathologisch-anatomische Erfahrungen, daß die Ansicht ganz haltlos ist. Wie soll man sich in unserem Fall 8 die Krebskeime in den Lymphbahnen erklären, wenn die Blaseschleimhaut keine Lymphgefäße hätte? Uebrigens besitzt das hiesige pathologische Institut ein sehr schönes Präparat von eiteriger Lymphangitis der Harnblase, welches die zahlreichen Lymphgefäße der Schleimhaut gleichsam präpariert darstellt²⁾.

Diese sich häufenden Beobachtungen von Uebergangsformen zwingen uns, den papillären Epitheliomen der Blase eine größere Neigung zur Bösartigkeit zuzusprechen, als es früher geschah und als es für andere papilläre Neubildungen, z. B. die Hautpapillome, berechtigt ist. COLLEY sah als Grund den Bau des Epithels und die weichere Beschaffenheit des Bodens an, auf dem sie wachsen. Wir haben beobachten können, daß die Muscularis einem von der Schleimhaut in die Tiefe wuchernden Carcinom längere Zeit Widerstand leistet (Fall 9). Vielleicht ist das Fehlen einer Muscularis mucosae nicht ohne Einfluß auf das Tiefenwachstum des wuchernden Blasenepithels und damit auf die Möglichkeit atypischen Wachstums papillärer Blasen-

1) cf. Litteratur p. 609 der GOLDMANN'schen Arbeit.

2) Vergl. auch GEROTA, Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiolog. Abteilung, 1897.

tumoren. Jedenfalls bilden die epithelialen Wucherungen des Epithels, welche wir als erste Ursache der Papillenbildung erkannt haben, Verhältnisse, welche den Uebergang in atypisches Wachstum leicht verständlich erscheinen lassen.

Die Neigung zur Bösartigkeit suchte COLLEY auch klinisch nachzuweisen, indem er aus der Litteratur die Fälle, welche unter der Diagnose eines gutartigen Zottenpolypen operiert waren, die Operation überstanden und 3 Monate nach der Operation beobachtet werden konnten, zusammenstellte. Er fand, daß unter 88 Operierten, welche allen diesen Bedingungen entsprechen, nur 70 nach einem Vierteljahr noch recidivfrei waren, während die übrigen = 20,45 Proz., teils sich einer neuen Operation unterzogen, teils an einem Recidive gestorben waren.

Wir wollen mit COLLEY solchen statistischen Ergebnissen keine allzu hohe Bedeutung zusprechen, aber da nur eine vierteljährliche Beobachtung maßgebend war, werden die erhaltenen Zahlen sicher zu günstig sein. In unserem Fall 7 war die Patientin fast $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation beschwerdefrei und doch war ein inoperables Carcinom als Recidiv des extirpierten papillären Tumors vorhanden.

Wir müssen nach alledem feststellen, daß nicht selten Blasen- geschwülste vorkommen, welche zunächst vollkommen den gutartigen papillären Epitheliomen nach ihrem äußeren Aussehen wie nach ihrem histologischen und klinischen Verhalten gleichen, welche aber später in ein Carcinom übergehen. Für diese giebt es also ein Stadium, wo die chirurgische Intervention hinreichend früh kommen kann, um sie mit derselben Aussicht wie andere gutartige Geschwülste zu entfernen. Zu fordern ist aber für den chirurgischen Eingriff, daß mit den Geschwülsten ein hinreichend großes Stück anscheinend gesunder Blasenwand entfernt werde, da eben nur auf diese Weise durch genaue histologische Untersuchung der wahre Charakter und damit die Prognose bestimmt und andererseits der nicht seltene erste Beginn atypischer Epithelwucherung mit Wahrscheinlichkeit unschädlich gemacht werden kann.

3. Infiltrierende Zottenkrebs.

Der Kombination von „papillärer Hypertrophie mit wahrem Krebs“ und damit der dritten Gruppe der oben gegebenen VIRCHOW'schen Einteilung würden unsere Fälle 9—11 entsprechen. Wir finden hier neben Zottenbildung an der Oberfläche krebsige Infiltration der tieferen Schichten der Blasenwand in steigendem Grade der Entwicklung. In Fall 9 bestanden Blasenbeschwerden seit 3 Monaten und begannen mit Hämaturie, in Fall 11 datieren die ersten Urinbeschwerden seit 12, die Hämaturie seit 2 Monaten, nur in Fall 10 waren schon jahrelang Beschwerden vorhanden. Hier läßt sich nach dem histologischen

Befunde nicht der Uebergang einer zunächst gutartigen Geschwulst in Krebs behaupten. Die papillären Wucherungen bedecken einen großen Teil der Blasenschleimhaut, sie stellen nicht eine oder einzelne isolierte Geschwülste dar, sondern eine große Masse von gleichwertigen nebeneinander entspringenden Zottenbildungen. Darunter ist dann mehr oder minder ausgedehnt die Tiefenwucherung des Epithels vorhanden. Diese tritt nach ihrer Bedeutung in den Vordergrund. Ihre Entwicklung ist in Fall 9 besonders gut zu verfolgen. Hier ist auf großen Flächen nur reichliche Zottenbildung vorhanden und nur in geringer Ausdehnung krebsige Infiltration. Man kann konstatieren, daß zwischen den Zotten der Oberfläche und der Infiltration, welche sich eben gegen die Tiefe vorschiebt, eine gewisse Grenze durch die Submucosa gebildet wird. Beide Prozesse der Zottenbildung und Infiltration gehen also nebeneinander her. Interessant ist auch das Vordringen der Krebszapfen gegen die Muskulatur. Auf Serienschnitten sieht man, daß die Infiltration der intermuskulären Septa die Muskelbündel isoliert, daß die schmalen Züge von Krebszellen durch starke Wucherung sich ausdehnen, einzelne Bündel aus dem Niveau der Muscularis herausheben und daß dann in dem erhabenen Teile der Geschwulst mitten in den Krebsmassen Muskelzüge angetroffen werden, welche keine Beziehungen zu der in der Hauptmasse erhaltenen Muscularis zu haben scheinen. Diese schnelle Infiltration der tieferen Wandteile und die Neigung zur Generalisation, welche in Fall 9 trotz der kurzen Dauer des Leidens zu Lymphdrüsen- und Lebermetastasen geführt hat, geben dieser Form des Krebses einen besonders malignen Charakter und unterscheiden sie wesentlich von den Uebergangsformen der Fälle 6—8. Doch sind auch hier Uebergänge anzunehmen. Fall 8, welcher die erste Entwicklung von Krebsmassen in den Lymphbahnen der Muscularis zeigte, hätte bei weiterer Entwicklung gleichfalls zu einem infiltrierenden Zottenkrebs werden können. Dennoch ist in der Hauptsache daran festzuhalten, daß bei den großen infiltrierenden Zottenkrebsen die Zottenbildung neben oder sogar nach der fortschreitenden infiltrierenden Epithelwucherung entsteht.

4. Infiltrierende Krebse ohne Zottenbildung.

Gleichwertig den infiltrierenden Zottenkrebsen sind die gewöhnlichen infiltrierenden Carcinome ohne zottige Oberfläche, welche wir in den Fällen 3, 12, 13, 14 vor uns haben. Auch in Fall 4 waren Zottenbildungen nur teilweise auf dem Tumor zu finden. Daneben fanden sich Geschwulstknoten mit ganz glatter Oberfläche.

Gerade bei diesen großen infiltrierenden Krebsen ist es nicht immer leicht zu entscheiden, ob sie von der Blasenschleimhaut oder den Prostatadrüsen ausgehen. So konnte MARCHAND bei einem von der Prostata ziemlich weit entfernten Krebsgeschwür doch diese als

wahrscheinlichen Ausgangspunkt der Geschwulst nachweisen. Der Aufbau des Krebses allein giebt keine sichere Entscheidung. Denn nicht selten haben Krebse, welche von der Blasenschleimhaut ausgehen, einen alveolären Bau, welcher an die Drüsenkrebsse erinnert. Ueber die Veränderlichkeit der Zellformen gerade bei Blasenkrebsen ist schon vorher gehandelt. Auch diese also lassen keine sichere Entscheidung zu. Maßgebend ist das Verhalten des Prostataepithels, welches bei Prostatakrebsen aktiv an der Geschwulstbildung beteiligt ist. Große Schleimhautkrebsse können natürlich sekundär das Prostatagewebe in Mitleidenschaft ziehen, wie dies Fall 4 besonders deutlich zeigt. Aber dann ist auch meist nachzuweisen, daß die Geschwulstelemente von außen an die Drüsenschläuche herantreten, sie umwachsen und in sich aufnehmen, während andere nahe gelegene Drüsenteile ihr normales Aussehen, ihre normale Sekretion aufweisen, höchstens durch kleinzellige Infiltration der Umgebung etwas verdeckt, weniger klar erscheinen. Wir konnten in unseren sämtlichen Fällen die Prostata als Ausgangspunkt der Krebsbildung ausschließen.

Es wäre interessant gewesen, etwas Näheres über die erste Entstehung dieser infiltrierenden zottenlosen Krebse zu erfahren und mit dem ersten Beginn der krebsigen Degeneration papillärer Tumoren zu vergleichen. Leider waren unsere Fälle zu weit vorgeschritten, um hierüber hinreichend Aufschlüsse zu geben. Doch sei an Fall 12 erinnert, wo sich gewisse Schleimhautveränderungen zeigten, welche die nicht ganz sichere Diagnose zu Gunsten des Krebses entschieden. Es fanden sich außer zum Teil recht ausgedehnter Faltenbildung solide Einsenkungen, welche vom Oberflächenepithel ausgingen und zum Teil bis unmittelbar an die Geschwulst reichten. Diese Oberflächenveränderungen würden zwar nach der Lehre RIBBERT's nichts für die Entstehung des Carcinoms beweisen, wenigstens nicht bei so vorgeschrittener Geschwulstbildung. Denn R. verfißt die Ansicht, daß nicht, wie THIERSCH lehrte, ein primäres Tiefenwachstum des Epithels zur Krebsentwicklung führe, sondern daß zunächst eine Bindegewebswucherung eintrete, welche mechanisch Verlagerungen epithelialer Elemente hervorrufe, und daß durch diese passive Verlagerung aus dem physiologischen Verbände die Neigung zu pathologischem Wachstum in den Epithelzellen erzeugt werde. Die Uebergangsbilder, welche eine direkte Verbindung der Oberfläche mit der Geschwulst durch Zapfen und Stränge zeigen, erklärt er dadurch, daß sekundär die losgelösten Epithelmassen beim Wachstum mit der Oberfläche in Verbindung treten. Diese Frage zu entscheiden, sind also nur eben beginnende Krebse geeignet. In unserem Falle 12 ist es von Bedeutung, daß die Geschwulstzellen in Form, Größe und Färbung erheblich von den Oberflächenzellen verschieden sind. Die Epitheleinsenkungen der Oberfläche gleichen aber genau dem Epithel an anderen

Stellen der Oberfläche und sind demnach ebenso wie dieses von dem Geschwulstepithel verschieden. Man kann also mit Sicherheit sagen, daß diese Verbindung der Geschwulst mit der Oberfläche nicht von der Tiefe aus vor sich gegangen ist. Immerhin folgt daraus noch nicht, daß sie für die erste Geschwulstentwicklung charakteristisch ist. Doch brauchen wir nicht auf solche zweifelhaften Fälle zurückzugreifen, um RIBBERT's Ansicht entgegenzutreten, trotzdem auch in diesem Falle die Epithelwucherung der Oberfläche, verglichen mit ähnlichen früher beschriebenen Bildungen, eine gewisse Bedeutung wohl beanspruchen darf. Die Bedeutung, welche wir im Vorhergehenden dem Epithel für die Geschwulstbildung beilegte, ergab sich aus dem Studium hinreichend junger, in der Entwicklung begriffener Tumoren. Wir haben hier gerade den Anfangsstadien der Geschwulstbildung und ihrem Fortschreiten auf die noch gesunde Umgebung das Hauptinteresse gewidmet und bei den einzelnen Fällen immer wieder darauf hingewiesen, daß eine primäre Wucherung und ein primäres Tiefenwachstum des Epithels die ersten Anfänge der Geschwulstbildung bezeichnen. Auch wir haben häufig Bindegewebswucherung in den Anfangsstadien nachweisen können, aber stets im Anschluß an primäre Epithelwucherung. Es würde zu weit führen, genauer auf die Diskussion dieser Frage, welche eine reiche Litteratur gezeitigt hat, einzugehen. Die objektive Beschreibung der Bilder in dem kasuistischen Teil der Arbeit spricht für sich selbst.

5. Epidermoidalkrebse.

Unter den Blasenkrebsen nehmen die Cancroide oder besser Epidermoidalkrebse eine besondere Stellung ein und haben von jeher das besondere Interesse in Anspruch genommen. Sie sind histologisch dadurch ausgezeichnet, daß die Zapfen und Stränge, welche die Geschwulst bilden, aus Epithelzellen bestehen, welche mehr oder minder vollkommen den Bau der Epidermis besitzen. Die an der Peripherie kubischen oder pallsadenförmigen Zellen platten sich nach dem Centrum immer mehr ab und bilden schließlich langgestreckte, schmale Streifen, ähnlich dem Stratum corneum der Epidermis, welche nicht selten Epithelperlen einschließen. Besonders charakteristisch ist das Auftreten von Riff- und Stachelzellen, welche aber nicht immer beobachtet sind. Das Auftreten dieser Bildungen, welche man als charakteristisch für das ektodermale Epithel anzusehen gewohnt ist, in der Blase muß sehr auffallend erscheinen, da ja das Blasenepithel, entsprechend der Entstehung der Allantois aus einer Ausstülpung der vorderen Wand des Enddarmes, vom inneren Keimblatt abstammt.

Die ersten Beobachtungen von Epidermisbildung in den Harnwegen, welche wir hierher rechnen müssen, sind von ROKITANSKY (l. c.) beschrieben. Er fand auf der Schleimhaut der Blase wie des übrigen

Harnapparates weiße, glänzende, geschichtete, sich in dicken Lamellen abschilfernde Epithelmassen, welche aus platten, epidermisähnlichen Zellen bestanden und papilläre Einsenkungen zeigten. Er spricht sich für eine entzündliche Natur dieser Bildungen aus. Sie fanden sich teils inselförmig, teils über größere Strecken ausgebreitet und zwar über einem entzündlich veränderten Bindegewebe. ROKITANSKY spricht von einer wahren epidermoidalen Metaplasie des Epithels und belegt sie mit dem Namen „Cholesteatom“.

Die erste genau beschriebene Mitteilung eines analogen Falles der Blase rührt von MARCHAND (l. c.) her. Seine Beobachtung betrifft einen 14-jährigen Knaben, welcher seit 7 Jahren an einer schweren Cystitis litt (Tuberkulose?). Er starb unter den Symptomen der Kachexie und Urämie. Die Sektion ergab eine kalkulöse Pyelonephritis, totale Epidermisation der Schleimhaut im ganzen Bereich der Harnwege von der Urethra bis zu den Nierenkelchen, ein Cholesteatom an der unteren Zwerchfellfläche, beschränkte Tuberkulose der Lungenspitzen und eine alte von einer Sectio mediana herrührende Fistel am Damm. Das Epithel erwies sich vollkommen als epidermisähnlich: cylindrische Pallisadenzellen, polyedrische Riff- und Stachelzellen, abgeplattete Zellen mit Keratohyalin, verhornte, sich abschilfernde Schuppen. MARCHAND läßt die Möglichkeit zu, daß das Blasenepithel und das der anderen Harnwege, welches infolge der chronischen Entzündung verloren gegangen war, sekundär durch Vordringen der Epidermis von den Fistelrändern her ersetzt wurde. Dieser Auffassung tritt auch POSNER¹⁾ bei. Später hat MARCHAND seine Ansicht modifiziert. In der Dissertation LIEBENOW's²⁾ läßt er die Ansicht vertreten, daß wenigstens zum größten Teil die neugebildete Epidermisbekleidung das Produkt einer epithelialen Metaplasie sei.

Außer dieser interessanten Beobachtung hatte MARCHAND im Jahre 1878 als erster einen Fall von epidermoidalem Krebs der Blase veröffentlicht. Wir finden ferner in der Litteratur verschiedene kasuistische Mitteilungen über Epidermisbildungen im Bereich der Harnwege, so von WINCKEL³⁾, CABOT⁴⁾, ANTAL⁵⁾, BESELIN⁶⁾. ALBARRAN

1) POSNER, Untersuch. über Schleimhautverhornung. Virch. Arch. Bd. 128, p. 391.

2) LIEBENOW, Ueber ausgedehnte Epidermisbekleidung der Schleimhaut der Harnwege mit Bildung eines metastatischen Cholesteatoms am Zwerchfell. Inaug.-Dissert. Marburg, 1891.

3) WINCKEL, Die Krankheiten der weiblichen Harnröhre und Blase. Deutsche Chirurgie, Bd. 62, 1879.

4) CABOT, A case of cystitis with formation of a thick epidermoidal sheet in the bladder. Amer. Journal of med. scienc. Philadelphia 1891.

5) ANTAL, Specieller Chirurgie der Harnröhre und Harnblase. Stuttgart 1888.

6) BESELIN, Cholesteatomartige Desquamation im Nierenbecken bei primärer Tuberkulose der Niere. VIRCHOW's Archiv Bd. 99, 1885.

(l. c.) erwähnt kurz, daß er bei alter Cystitis Verhornung der Schleimhaut gefunden habe, und setzt den Fall mit ROKITANSKY's Cholesteatom in Beziehung. Etwas länger verweilt er bei den Cancroiden und giebt 4 eigene Beobachtungen.

Eine wesentliche Bereicherung hat unsere Kenntnis der einschlägigen Verhältnisse durch eine Arbeit von HALLÉ erfahren. HALLÉ hat die bis 1892 publizierten Fälle von Epidermisation des Epithels und von Bildung epidermoidaler Tumoren im ganzen Bereiche der Harnwege gesammelt und durch zahlreiche eigene Beobachtungen bereichert. Die Epidermisation im Bereich der Harnwege stellt er in Parallele zu der bekannten Leucoplakia buccalis und bezeichnet sie daher als „leucoplasie urinaire“. Er stellt 13 Fälle von Leukoplasie zusammen, 9 von der Blase, darunter 7 eigene Beobachtungen, 4 von den Ureteren und Nierenbecken, darunter 2 eigene. Ueber die bekannte Leukoplasie der Harnröhre, welche bei Strikturen nicht selten ist, geht er kurz hinweg. Die einzelnen Fälle von Leukoplasie wiesen gewisse histologische Verschiedenheiten auf. Bald zeigten sie genau den normalen Bau der Epidermis mit ihren verschiedenen Schichten, bald gaben sie diese Struktur nur unvollkommen wieder. Bisweilen waren sie nur zweischichtig: auf eine basale Schicht polygonaler Zellen ohne Riffe folgte eine verhornte Schicht, oder aber auf eine basale Riff- und Stachelzellenschicht folgten dicke Lagen großer, kaum abgeplatteter Zellen. Die Verhornung war teils regelmäßig, teils unregelmäßig.

Die meist sehr dicke epidermoidale Schicht zeichnete sich gewöhnlich durch ungemein reichliche Abschuppung an der Oberfläche aus, welcher eine ebenso reichliche Proliferation in der Tiefe entsprach. In einem Falle häuften sich die abgeschilfertten Massen in der Blase an und bildeten einen großen, aus amorphem, verfettetem Material bestehenden Brei, welcher das Lumen ausfüllte.

Die epitheliale Leukoplasie ist stets mit chronisch entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut verbunden. Dieselbe erscheint verdickt, verhärtet, fibrös, von großen, dickwandigen Gefäßen durchzogen. Sie springt papillär gegen das bedeckende Epithel vor, so daß dadurch die Aehnlichkeit mit der Haut noch größer wird. Hier findet sich kleinzellige Infiltration, Gefäßerweiterung, interstitielle Blutung als Zeichen akuten entzündlicher Veränderung.

Diese entzündlichen Veränderungen sind auch dort vorhanden, wo das Epithel fehlt. Die Oberfläche ist hier körnig, warzig, netzförmig, zottig, selten glatt, bisweilen von mißfarbigen Pseudomembranen bedeckt.

In ätiologischer Hinsicht ist der Einfluß der chronischen Entzündung auf die Leukoplasie augenscheinlich. Uretero-Pyelitis, Cystitis gonorrhoeischen Ursprungs, bei Strikturen, bei Prostatahypertrophie, postpuerperale Cystitis durch Katheterismus, besonders nach langer,

hartnäckiger Dauer, das sind die Krankheiten, welche Leukoplasie veranlassen.

In 8 von den 13 Fällen fand sich Steinbildung. HALLÉ hält beide Prozesse für nebeneinander hergehend, sich gegenseitig Vorschub leistend, indem die Steine durch mechanischen Reiz die Endzündung, die Leukoplasie durch die Abschlüpfung die Steinbildung unterstützen.

In den 2 Fällen von gleichzeitiger Urogenitaltuberkulose hält er diese für sekundär, indem die chronischen und frischen Entzündungen die Ansiedelung des Tuberkelbacillus begünstigen.

Diese Leukoplasien sind ohne Zweifel von großer Bedeutung für die Entstehung epidermoidaler Tumoren, welche gleichfalls an allen Teilen der Harnorgane beobachtet worden sind. In der Harnröhre sind Plattenepithelkrebse nicht so selten, nicht nur beim Weibe, wo bei der Kürze der Urethra der Harnröhrenkrebs von Krebsen der Vulva oft schwer zu unterscheiden ist, sondern auch beim Manne. WASSERMANN¹⁾ stellte 47 Harnröhrenkrebse zusammen, von denen 20 von Männern stammen. Unter 16 von diesen letzteren, welche eine genaue histologische Diagnose aufweisen, sind 12 als Plattenepithelkrebse oder als Cancroide bezeichnet und zeigen fast alle Verhornung, Epithelperlen, Riff- und Stachelzellen gleichzeitig.

Von der Blase stellte HALLÉ 16 Fälle von Epidermoidalkrebs zusammen, darunter 4 eigene. Diese letzteren sind sehr sorgfältig beschrieben. Es handelt sich um Patienten von 49—71 Jahren. Im Fall 1 waren nach zweimaliger gonorrhöischer Infektion Harnröhrenstrikturen und wiederholte periurethrale Abscesse, der letzte größere 18 Jahre nach der zweiten Infektion, aufgetreten. Letztere hatten Fisteln am Damm hinterlassen. Die Strikturen machten Dilatationsbehandlung nötig, Patient katheterisierte und bougierte sich lange Zeit selbst. Trüber Urin, immer wiederkehrende Harnretentionen, Bildung kleiner Abscesse am Damm sind jahrelang die Symptome seiner Krankheit. Prostata, Nieren, Lungen sind nicht nachweisbar krank, der Eiter der Abscesse und der perinealen Fisteln enthält keine Tuberkelbacillen. Patient geht nach einer Urethrotomia interna marastisch zu Grunde. Bei der Sektion finden sich Epidermisationen an den Strikturen und den Fistelkanälen, chronische Cystitis mit totaler Leukoplasie, typisches Cancroid der Blase mit Lymphdrüsenaffektionen, doppelseitige Pyelonephritis.

Dieser Fall ist besonders markant. Man kann nicht umhin, die Bildung des Epidermoidalkrebses als Endglied eines schweren, sich über Jahrzehnte hinziehenden Leidens anzusehen. Die Hauptetappen desselben sind: die gonorrhöische Infektion, Bildung von Strikturen und Abscessen, Katheterismus, Infektion zunächst der Blase, Cystitis, Leukoplasie, Fortpflanzung der Entzündung auf die Nieren, Pyelonephritis, Uebergang der Leukoplasie in Krebs.

1) Epithélioma primitif de l'urèthre. Thèse de Paris, 1895.

Der Tumor zeigt tiefgehende, ausgedehnte Ulceration, welche die ganze Blasenwand durchsetzt und nach außen nur durch verdicktes Fettgewebe begrenzt wird. Verhornung, Epithelperlen, Riff- und Stachelzellen charakterisieren die Geschwulst als Cancroid, doch ist in den ganz tiefen Teilen der krebsigen Infiltration der epidermoidale Charakter weniger ausgesprochen, was auch von den Lymphdrüsenmetastasen gilt.

Auch in den anderen Fällen behauptet die Cystitis einen hervorragenden Platz als prodromale Krankheit, und sie hat die Symptome des Krebses, welcher schließlich sich bildete, so verdeckt, daß bei den 4 Fällen HALLÉ's die Geschwulst erst bei der Sektion entdeckt wurde.

HALLÉ hat nach seinen Erfahrungen für die Plattenepithelkrebs der Blase typische Symptome aufgestellt. Sie sind mit verschwindenden Ausnahmen infiltrierende Krebse, neigen zu Zerfall und Ulceration, da ihr Stroma schwach entwickelt und gefäßarm ist, generalisieren sich leicht. Sie pflegen nicht, wie so häufig die anderen Blasengeschwülste, durch eine plötzliche Hämaturie in die Erscheinung zu treten, sondern werden von hartnäckigen, schmerzhaften Cystitiden mit trübem, ammoniakalischem, schmutzibraunem, eiter- und bluthaltigem, stinkendem Urin eingeleitet. HALLÉ glaubt demnach, daß man sie in Zukunft auch *intra vitam* wird diagnostizieren können.

Wir haben 2 Fälle von primärem Plattenepithelkrebs der Harnblase zu verzeichnen, welche beide hohes Interesse beanspruchen. In Fall 4 ist als ätiologisches Moment beachtenswert, daß er von einem Anilinarbeiter¹⁾ stammt. Außerhalb der Geschwulst fand sich kein epidermoidales Epithel auf der Blasenschleimhaut. Die verschiedenen Teile der Geschwulst waren histologisch verschiedenartig. Während in der Hauptmasse des Tumors die Schichtung der Epithelmassen, die Epithelperlen, die Riff- und Stachelzellen deutlich den epidermoidalen Charakter beweisen, zeichnet sich ein etwas isolierter Geschwulstknoten durch völlig anderen Bau aus, welcher nur mit Mühe überhaupt die epitheliale Natur dieses Geschwulsteiles erkennen läßt.

In Fall 14 findet sich neben dem Tumor ausgedehnte Leukoplasmie der Schleimhaut, doch fehlen in der Anamnese völlig Angaben über eine längere Dauer von Urinbeschwerden, wie über eine auch nur kurze Zeit beobachtete Cystitis. Vielmehr setzen die Beschwerden plötzlich ($\frac{1}{2}$ Jahr vor der Operation) mit Hämaturie ein. Die Blutungen sistieren bisweilen vollständig. In der Zwischenzeit ist der Urin völlig klar, eiweißfrei, ohne Formelemente. Die Epidermisierung ist eine sehr vollkommene. Die normalen Epidermisschichten finden sich sämtlich in dem Epithel der Blase wieder. Es läßt sich in der Geschwulst nicht nur Keratohyalin, sondern echtes Keratin nachweisen.

1) Das „Anilin“ ist der Kürze halber als Sammelname für die verschiedenen in Frage kommenden komplizierten chemischen Körper (cf. LEICHTENSTERN) gebraucht.

In Fall 16, einem sekundären Blasenkarzinom bei gleichzeitigem Uteruskrebs, war gleichfalls Epidermisierung vorhanden. Hier wurde sie aber nur im Bereich der Geschwulst gefunden und diese steht also wohl in ursächlichem Verhältnis zu ihr. Epidermisierungen sind ja an Uebergangsstellen, wie sie der Muttermund bildet, nicht selten.

Man kann aus unseren Fällen schließen, daß weder die Leukoplasmie eine notwendige Vorbedingung für die Plattenepithelkrebs der Blase, noch die Cystitis eine solche für die Leukoplasmie ist.

Die Frage nach der Entstehung dieser epidermoidalen Bildungen ist eine sehr bedeutsame. ROKITANSKY (l. c.) nahm für seine „Cholesteatome“ metaplastische Prozesse an. Auch KÜSTER (l. c.), welcher einige einschlägige Fälle erwähnt, sprach sich für Metaplasie aus. Dagegen vertrat MARCHAND (l. c.) für seinen Fall ursprünglich die Ansicht, daß das durch entzündliche Prozesse zerstörte Epithel der Harnwege von den Rändern der perinealen Fistel her durch das Epithel der äußeren Haut ersetzt worden sei. Wir hätten es also darnach mit einem Substitutionsprozeß zu thun, analog, cum grano salis, etwa der Ueberhäutung eines granulierenden Hautdefektes. Dieser Ansicht schlossen sich POSNER (l. c.) und viele andere an. So z. B. erklärten HARTMANN und TOUPET¹⁾, welche die pathologische Anatomie der Rectumstrikturen studierten, den Ersatz des Cylinderepithels durch Pflasterepithel gleichfalls als Substitution von der benachbarten Haut aus. Für die Annahme spricht überhaupt die Häufigkeit dieses Befundes an Stellen, wo normalerweise Cylinder- und Plattenepithel aneinandergrenzen, z. B. dem Anus, dem Kehlkopf. Wo dies aber nicht der Fall ist, genügt, wie HALLÉ richtig bemerkt, diese Erklärung nicht. Nun sind z. B. an der Gallenblase, wo eine Substitution nicht möglich ist, analoge Befunde erhoben, desgleichen an den Harnwegen, ohne daß eine Fistel vorhanden war, von welcher der Ersatz hätte ausgehen können. Wenngleich also die Substitutionstheorie auf gewisse Fälle paßt, so bleibt doch eine große Reihe von Befunden übrig, bei welchen die epidermoidalen Bildungen mit Notwendigkeit an Ort und Stelle entstanden sein müssen.

Um dies zu erklären, nahm z. B. ALBARRAN und nach ihm viele andere seine Zuflucht zur COHNHEIM'schen Theorie der embryonalen Keimverschleppung. Er bezeichnet daher seine Cancroide als heterologe Geschwülste und handelt sie in einem Abschnitt mit den Dermoidcysten, den Chondromen und Rhabdomyomen ab.

Auch für diese Theorie mag es wohl den einen oder anderen Fall geben, bei dem sie den Verhältnissen nicht gerade Gewalt anthut, aber für die große Masse der beobachteten Fälle reicht sie nicht aus. Nun sind aber die Befunde so eindeutig und übereinstimmend, daß

1) Anat. patholog. des rétréc. du rectum. Semaine médic. Mars 1895.

man sich genötigt sieht, eine für alle brauchbare Erklärung zu suchen. Wir haben gesehen, daß die epidermoidalen Bildungen sich im ganzen Harntraktus ohne Rücksicht auf dessen entwicklungsgeschichtliche Entstehung vorfinden. Denn die Urethra ist ektodermalen Ursprungs, die Blase entodermalen und die Ureteren und Nierenbecken leitet man vom mittleren Keimblatt ab. Will man nun, getreu der Lehre, daß Epidermisbildung nur dem äußeren Keimblatt zukomme, dieselbe stets von versprengten Epidermiskeimen ableiten, so könnte dies doch nur für kleine, circumskripte Epidermisierungen Geltung haben. Wie will man mit dieser Theorie die totalen Epidermisbildungen im Verlaufe des ganzen Harntraktus erklären? Aber auch lokalisierte Epidermisierungen machen Schwierigkeiten. Will man den Epidermoidalkrebs in unserem Falle 4 als aus versprengter Keimanlage entstanden erklären, so bleibt die Frage offen, wie die nicht epidermoidalen Teile des Tumors entstanden sind. Es muß doch höchst widersinnig erscheinen, zunächst, um die Lehre von der cellulären Specificität zu wahren, die COHNHEIM'sche Theorie heranzuziehen, dann aber aus dem so erklärten Tumor andersartige Zellen entstehen zu lassen.

Alle diese Erwägungen zwingen uns, mit ROKITANSKY zur Erklärung der Epidermisierungen metaplastische Prozesse anzunehmen. Nur diese Annahme ermöglicht es, alle gemachten Beobachtungen zu erklären, ohne den Thatsachen Zwang anzuthun. Auch HALLÉ hat sich dieser Ansicht angeschlossen, und wir müssen ihr gerade auf Grund eigener Beobachtung durchaus beitreten. Wenn man also nicht die herrschenden Lehren der Entwicklungsgeschichte umstoßen will, und dazu liegt eine Berechtigung nicht vor, so muß man dem Epithel, welcher Abstammung es auch sei, unter gewissen Umständen die Fähigkeit zusprechen, Formen hervorzubringen, welche normalerweise nur dem Epithel des äußeren Keimblattes zukommen. HALLÉ sucht diese Umstände in einer chronischen Entzündung und nimmt an, daß durch solche Entzündung eine Leukoplasie und aus dieser ein Epidermoidalkrebs entstehen kann. Aber er erklärte, diesen Entstehungsmodus nicht etwa auf alle Fälle von Cancroid anwenden zu wollen. In der That kann er, wie unsere Fälle direkt beweisen, keine allgemeine Giltigkeit beanspruchen. In Fall 14 haben wir eine Leukoplasie, ohne daß eine Entzündung vorhergegangen wäre und in Fall 4 einen Epidermoidalkrebs ohne primäre Leukoplasie. Gerade dieser Fall, welcher verschiedenartige Epithelformen in einem Tumor vereinigt, zwingt uns zu der Deutung, daß erst bei dem atypischen Epithelwachstum die epidermoidale Metaplasie eingesetzt habe, und zwar nicht bei dem Tumor in ganzer Ausdehnung, sondern nur bei einem Teil desselben.

II. Aetiologie.

Hinsichtlich der Aetiologie der Geschwülste sind wir noch immer im wesentlichen auf zwei Theorien angewiesen, die Irritationstheorie

und die COHNHEIM'sche Theorie. Beide schließen einander nicht aus, denn die erste sucht das „Warum“ zu beantworten, indem sie gewissen Reizwirkungen eine Hauptbedeutung bei der Geschwulstbildung zuschreibt; die zweite erklärt das „Wie“, indem sie das anatomische Material, welches für die Geschwulstentwicklung bestimmend sein soll, kennen lehrt.

Die äußeren Reize, welche man als Ursache der Geschwulstbildung angesehen hat, sind mannigfacher Art. Bei dem Zungenkrebs infolge von scharfen, defekten Zähnen, dem Lippenkrebs der Pfeifenraucher, dem Brustkrebs infolge von Korsettdruck sind es mechanische Insulte, welche den Reiz bilden, bei dem Schornsteinfeger-, dem Steinkohlenteer-, dem Paraffinkrebs hauptsächlich chemisch wirkende Stoffe. Hierzu ist in neuerer Zeit noch der parasitäre Reiz getreten, welcher manche Verteidiger gefunden hat.

In unserem Material ist es zunächst die Gruppe der Anilingeschwülste, welche ätiologisch bedeutsam ist. REHN (l. c.), welcher zuerst der Anilivergiftung für das Zustandekommen von Blasen-tumoren eine wesentliche Bedeutung beilegte, erklärte den Vorgang so, daß das durch Einatmen der Gase in den Körper gelangte Anilin bei dem Prozeß der Ausscheidung zunächst Störungen im Harnapparat hervorruft. Bei langjähriger Beschäftigung können sich dann infolge des dauernden Reizes Blasengeschwülste entwickeln.

Dagegen leugnet GRANDHOMME, dem wir wichtige Mitteilungen über den „Anilismus“ verdanken, überhaupt die ätiologischen Beziehungen zwischen Anilivergiftung und Geschwulstbildung. Da sich aber inzwischen die Beobachtungen schnell gehäuft haben — außer den veröffentlichten Fällen sind, wie ich von persönlichen Mitteilungen weiß, eine Anzahl neuer in Frankfurt beobachtet — kann wohl kein Zweifel an der Richtigkeit der Auffassung REHN's bestehen. Dieser Ansicht schloß sich auch LEICHTENSTERN (l. c.) an, welcher besonders die chemischen Körper, welche in Betracht kommen, studiert hat und feststellen konnte, daß ähnlich wie das Anilin auch das Toluidin und Naphtylamin wirke. Diese drei Körper sind Amido-Verbindungen: Anilin = Amidobenzol, Toluidin = Amidotoluol, Naphtylamin = Amido-naphtalin.

Er betont in dieser Frage die Wichtigkeit der Harnblasenentzündung bei Anilin- und Toluidin-Arbeitern, über welche er seit langen Jahren Erfahrungen sammeln konnte. Er hat als Symptome dieser Blasenentzündung Strangurie, Hämaturie, Oligurie, Albuminurie gefunden und gibt an, daß im Urin außer roten viele weiße Blutkörperchen enthalten seien, aber in geringerer Menge als bei ausgesprochenem Blasenkatarrh. Er gibt die ausführliche Krankengeschichte eines Falles, in welchem außer obigen Symptomen ein schmerzhafter Tumor der Blase per rectum zu konstatieren war. Das Lumen war so eng,

daß es nur 70 ccm Wasser faßte und verengerte sich noch weiter, so daß der Katheter festgeklemmt in der Blase saß. Im Urnsediment fanden sich stets rote und reichlich weiße Blutkörperchen, spärlich Blasenepithelien, nie Cylinder. Reaktion war stets sauer, nie bestand Fieber. L. stellt daher als Folge der Anilinvergiftung eine ätiologisch und anatomisch spezifische Blasenentzündung auf und erklärt als ihre eventuelle Folge die Bildung sarkomartiger Geschwülste. In seinem Falle ging die Schwellung der Blase allmählich zurück und verschwand endlich völlig. B. schließt daher auf entzündlich produktive Vorgänge im submucösen Bindegewebe und bezeichnet dieselben als akute produktive Cystitis submucosa, welche an einzelnen Partien besonders ausgesprochen war, so daß sie sich tumorartig abhoben. Er erinnert an einen Ausspruch RINDFLEISCH's, der als Prototyp des Sarkoms die entzündliche Neubildung hinstellt, und hält seinen „entzündlichen Tumor“ offenbar für ein Vorstadium des Sarkoms.

Eine Analogie hierzu würde die Wirkung des Rußes und des Paraffins auf die Epidermis sein, welche durch diese Stoffe in entzündliche Wucherung gerät, die schließlich in eine maligne Geschwulst übergehen kann. Aehnlich würde die Wirkung der Bilharzia haematobia zu erklären sein, welche unter Umständen geschwulstartige Wucherungen hervorrufen kann. So z. B. berichteten ALBARRAN und BERNARD¹⁾ in jüngster Zeit über einen Fall von epitheliale Blasen-tumor, welcher mit Sicherheit auf die Anwesenheit der Bilharzia zurückzuführen ist. Hier wirkt der parasitäre Reiz ähnlich wie oben der chemische. Es entstehen zunächst entzündliche Wucherungen, welche offenbar in wahre Geschwülste übergehen können. Freilich ist es sehr schwer zu sagen, was ist lediglich entzündliche Wucherung, was ist Geschwulstbildung. Man muß annehmen, daß bei der lebhaften Wucherung auf entzündlicher Grundlage auch einmal atypisches Wachstum der zelligen Elemente eintreten und so eine maligne Geschwulst entstehen kann.

Aehnlich mag es sich bei den Blasengeschwülsten der Anilin-arbeiter verhalten. Immerhin glaube ich, daß LEICHTENSTERN etwas zu weit geht, wenn er die Blasensarkome aus seiner „submucösen Cystitis“ direkt entstehen läßt. Denn da er den „entzündlichen Tumor“ histologisch nicht untersuchen konnte, so werden seine Annahmen über den Uebergang in Sarkom hypothetisch. Hierzu kommt, daß seitdem nicht nur Sarkome, sondern auch Carcinome bei Anilinarbeitern beobachtet sind. Wir haben es also nicht mit einer typischen Reaktion des Gewebes gegen einen bestimmten Reiz zu thun. Die drei Etappen: Anilinvergiftung — Blasenentzündung — Blasen-tumor bilden zwar im

1) J. ALBARRAN et C. BERNARD, Sur un cas de tumeur épithéliale due à la Bilharzia haematobia, contribution à l'étude de la pathogénie du cancer. Arch. de médecine expérim. et d'anat. pathol., T. 9, 1897, p. 1096.

klinischen Bilde eine zusammenhängende Kette, welche bei der Häufung analoger Befunde zur Annahme eines ursächlichen Verhältnisses berechtigt; die Histogenese der Geschwulstbildung bleibt dabei aber noch recht dunkel.

Was man nach alledem annehmen kann, ist nur soviel, daß zu den mannigfachen mechanischen, chemischen und sonstigen Reizwirkungen, welche man für die Geschwulstbildung überhaupt als gelegentliche Ursache ansieht, für gewisse Blasengeschwülste auch die Anilinwirkung hinzutritt. Eine genauere Aufklärung der histogenetischen Vorgänge ist damit nicht gegeben.

In Berührung mit der Lehre von der parasitären Aetiologie maligner Geschwülste bringt uns die Deutung der Zelleinschlüsse, welche wir beobachtet haben. Viele Autoren haben ähnliche Bilder gesehen, als wir sie bei Fall 2 beschrieben haben, und mancherlei Hypothesen über deren Bedeutung aufgestellt. Russell, der sie als einer der ersten beschrieb, hielt sie für Sproßpilze. Diese Ansicht fand jedoch keinen Anklang. Nach der äußeren Aehnlichkeit wurden sie dann für Sporozoen gehalten. TOUTON tritt dieser Ansicht mit gewichtigen Gründen entgegen und wir können uns ihm nur anschließen. Die Form, Lage und Zahl der Kerne, sowie in vielen Fällen auch der Kügelchen, ferner die Farbreaktion sprechen durchaus dagegen. TOUTON selbst hält die Kugeln für aus dem Blute hervorgegangene Körper, welche von einer in den Blutgefäßen vorhandenen, homogene Thromben bildenden Substanz abstammen und sekundär in die Zellen gelangt seien. Wir haben trotz eifrigen Suchens keinerlei Beziehungen der Zelleinschlüsse zum Blute oder den Gefäßen feststellen können. Wir halten vielmehr die Kugeln für eigenartige Veränderungen des Zellprotoplasmas oder Einlagerungen, welche sich infolge einer regressiven Zellmetamorphose bilden. Die regressiven Veränderungen kommen zum Ausdruck in der Zerstörung, Fragmentation, Annagung, Auflösung des Kerns, schließlich in dem Zerfall der ganzen Zelle und dem Freiwerden der Kügelchen. Nicht selten wurden diese Gebilde in nekrotischen Partien gefunden, wo sie sich durch ihre Färbung deutlich von der opaken Umgebung abhoben.

Wir haben ferner in Fall 14 Zelleinschlüsse gefunden, welche von diesen völlig verschieden, mit den von COLLEY beschriebenen identisch waren. Hier traten inmitten der Krebszapfen häufig eigenartige Zellveränderungen auf. Die Zellen nahmen an Größe bedeutend zu, wurden vielkernig, andere wieder zeigten Zerfall und völligen Schwund der Kerne. Schließlich fanden sich eigenartige, scharf umgrenzte, unregelmäßig gestaltete, oft kugelige, oblonge, wurstförmige Einschlüsse. Auch hier wiesen die regressiven Veränderungen sowie ferner die Einwanderung von Leukocyten, welche nicht selten gefunden wurde, darauf hin, daß wir es mit Zerfallsprodukten zu thun haben.

III. Klinisches.

Das wichtigste Symptom, welches bei fast keinem unserer 15 primären Tumoren fehlte, ist die Blutung. Dieselbe bestand seit sehr verschiedenen langer Zeit, nur einige Monate bis viele Jahre, ehe die Patienten sich zur Operation entschlossen oder unoperiert zu Grunde gingen. In einem Falle (No. 8) war aus dem Umstande, daß die erste Blasenblutung schon mehrere Jahre zurücklag, von dem behandelnden Arzte auf einen gutartigen Tumor geschlossen worden. Dies erwies sich als nicht richtig, da schon der erste Uebergang in Krebs nachzuweisen war. Dieser Fall sollte lehren, daß sofort beim Einsetzen einer Blasenblutung auch auf einen Tumor untersucht werden sollte, denn bei der nicht seltenen Neigung zur Bösartigkeit muß an einer möglichst frühzeitig gestellten Diagnose besonders viel gelegen sein.

Als weitere Symptome sind Strangurie, Cystitis, Entleerung von Teilen des Tumors mit dem Urin, Urinverhaltung zu erwähnen. Von diesen sind natürlich die Entleerungen von Tumorteilen für die Existenz eines Tumors absolut beweisend und daher sehr bedeutsam, sie sind aber nicht ausreichend, um die Art des Tumors erkennen zu lassen.

Als wichtiges Untersuchungsmittel ist die Cystoskopie zu betrachten. Doch kann die Blutung so stark sein, daß sie die Cystoskopie unmöglich macht.

Erwähnenswert ist, daß nicht selten die Tumoren sich inkrustieren. Wird dann auf Lithiasis untersucht, so können die inkrustierten Massen zu falscher Diagnosenstellung Anlaß geben, wie unser Fall 5 beweist.

Daß für eine möglichst radikale Exstirpation nur die Sectio alta in Frage kommt, unterliegt keiner Kontroverse mehr. Doch sind die Operationsergebnisse bei unserem Material wenig erfreulich, wobei allerdings in Betracht kommt, daß wir es fast ausschließlich mit malignen Tumoren zu thun haben. Ich bemerke aber dabei, daß diese malignen Tumoren nicht etwa besonders ausgewählt sind, sondern daß sämtliche Tumoren des pathologischen Instituts untersucht wurden. Von den 15 primären Tumoren wurden 11 operiert. Nur bei einem Patienten (Fall 6), welcher jetzt noch, über 1 $\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation, beschwerdefrei lebt, war der Erfolg anscheinend radikal.

Unmittelbar im Anschluß an die Operation starben 4 Patienten (No. 2, 8, 13, 14), an den Folgen derselben 1 (No. 4), an Recidiven 4 (No. 1, 7, 12, 15). Ueber Fall 3 ist mir nur bekannt, daß er $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Operation noch frei von Recidiv war.

Unter den Operationen sind 3 Totalexstirpationen der Blase (No. 2, 4, 13). Von diesen überlebte Fall 4 den Eingriff um fast

4 Monate, die anderen starben innerhalb von 2 Tagen nach der Operation.

Die schlechten Resultate erklären sich daraus, daß es meist sehr umfangreiche Tumoren waren, welche zur Operation kamen. Man muß daher weniger der operativen Technik als der mangelhaften Diagnosenstellung die Schuld zuschreiben. Nur wenn der Arzt, der den Patienten nach seinen ersten Symptomen zu sehen bekommt, eine möglichst genaue Untersuchung mit allen Hilfsmitteln der Diagnostik vornimmt oder veranlaßt, werden sich wesentlich bessere Resultate erzielen lassen.

Der Nachweis, daß für die gutartigen Blasentumoren eine Neigung zur Böswilligkeit besteht, ist für den Operateur von großer Bedeutung. Makroskopische Erkennungszeichen dafür, ob ein gestielter Tumor noch gutartig ist oder eben in Carcinom übergeht, giebt es nicht, doch müssen breitbasige und multiple Geschwülste stets verdächtig erscheinen. Hieraus ergibt sich die Folgerung, daß jeder Blasentumor bei der Operation am besten so behandelt wird, als ob er bösartig wäre.

Die Ergebnisse der Arbeit lassen sich in folgenden Sätzen kurz zusammenfassen:

1) Die gutartigen Zottengeschwülste der Harnblase entstehen durch eine primäre Wucherung des Blasenepithels, der sich alsbald Gefäß- und Bindegewebswucherung anschließt.

2) Sie zeigen eine große Neigung zu krebsiger Entartung.

3) Die ersten Zeichen maligner Wucherung zeigen sich meist in dem Auftreten von Epithelmassen in den Lymphspalten des Zottenstroma und in kleinen Nestern, welche keinen unmittelbaren Zusammenhang mit der Oberfläche haben.

4) Die epidermoidalen Bildungen bei der Leukoplasie und den epidermoidalen Krebsen der Blase und der übrigen Harnwege sind als durch Metaplasie entstanden zu erklären.

5) Es kann sich eine Leukoplasie ohne vorhergehende Cystitis und ein epidermoidaler Krebs ohne vorhergehende Leukoplasie entwickeln.

6) Für eine parasitäre Entstehung der Blasentumoren haben sich keine Beweise auffinden lassen.

7) Ein Einfluß von Anilinvergiftung auf die Entstehung von Blasentumoren ist nicht von der Hand zu weisen.

8) Die Exstirpation auch der gestielten Blasentumoren muß, um radikal zu sein, durch Umschneidung der Geschwulstbasis in anscheinend gesunder Blasenwand und im Zusammenhang mit dieser erfolgen.

Nachtrag.

Nach Abschluß meiner Arbeit erschien ein Aufsatz von STOERK, Beiträge zur Pathologie der Schleimhaut der harnleitenden Wege¹⁾, auf welchen ich kurz eingehen möchte. Vom Gesichtspunkte meines Themas ist besonders der zweite Teil dieser Arbeit von Interesse, mit der Ueberschrift „Follikel- und Cystchenbildung der Schleimhaut der harnleitenden Wege“. Diese besonders häufig an der Blase beobachteter Veränderungen konnte Verf. an der Hand zahlreicher eigener Fälle studieren. Er fand, daß die epithelialen Cysten dadurch entstehen, „daß sich umschriebene Epithelmassen mit Einstülpung der Basalmembran in die Tiefe vorschieben und dort mit oder ohne Verästelung weiter wuchern“. Hierbei kommt es früher oder später zur Bildung eines Lumens in der Mitte der Epithelmassen, welches entweder schon in der ersten Zeit, oder erst später, mit dem Blasenlumen in Kommunikation tritt. Bei der Bildung des Lumens spielen Sekretionsvorgänge eine große Rolle, indem die secernierten Massen sich mechanisch durch Auseinanderdrängen des Epithels den Weg zur Oberfläche bahnen. Wir haben es also hier mit drüsenähnlichen Bildungen zu thun. Wird das Sekret zurückgehalten, so entstehen Cystchen, und zwar teils so, daß die in das Innere eines soliden Epithelzapfens stattfindende Sekretion sich überhaupt nicht zur Oberfläche Bahn bricht, oder durch sekundären Verschuß des Lumens einer drüsenähnlichen Einstülpung. Diese Bildungen haben offenbar große Verwandtschaft mit den oben beschriebenen Epithelwucherungen, welche zur Entstehung von Papillen führen. Nur tritt bei der Papillenbildung die Sekretion völlig in den Hintergrund, das Wesentliche bleibt die Epithelwucherung. STOERK spricht sich über die Beziehung der Cystenbildung zur Geschwulstbildung aus. Er führt dabei an, daß die Proliferation des wuchernden Epithels eine über das Oberflächen-niveau sich erhebende oder eine in die Tiefe des Gewebes sich erstreckende sein kann, ganz wie wir es für die Papillenbildung feststellen konnten. St. sagt direkt, „daß es in den Schläuchen und Cystchen zu papillären Formationen kommen kann“. Ich kann hinzufügen, daß ich vereinzelt Cysten mit deutlicher Sekretion neben den Epithel-einsenkungen gesehen habe und zwar bei eben beginnender Papillenbildung neben einem papillären Epitheliom (Fall 7), welches krebsige Degeneration zeigte. STOERK konnte seinerseits die Entstehung eines Carcinoms der Blasenschleimhaut aus einer Cystitis cystica nachweisen.

Diese Befunde sind im höchsten Grade interessant und wohl geeignet, sich gegenseitig zu ergänzen.

1) ZIEGLER'S Beiträge, Bd. 26, Heft 3, p. 267 ff.

Im übrigen ist aus der STOERK'schen Arbeit erwähnenswert, daß er für die Bildung der Zotten in den Gefäßen das ausschlaggebende Moment erblickt. Demgegenüber muß ich meine Auffassung durchaus aufrecht erhalten. Gewiß ist die Gefäßentwicklung von großer Bedeutung für die Entstehung der fertigen Zotte, die erste Entwicklung aber geht vom Epithel aus und STOERK kann keinen Befund anführen, welcher unserer Auffassung widerspräche.

Schließlich sei erwähnt, daß STOERK in seinem Fall 13, der makroskopisch das Bild einer Cystitis follicularis gab, ein in Gestalt von soliden Zapfen gewuchertes Epithel antraf, welches viele Ähnlichkeit mit Plattenepithel hatte. Da aber weder Riff- und Stachelzellen, noch Keratohyalin oder Verhornung gefunden wurden, ist er geneigt, seinen Befund als eigenartige hydropische Quellung des von Haus aus unveränderten Epithels, nicht für eine metaplastische Umwandlung zu halten.

Litteratur.

(Umfassende Litteraturangaben siehe bei ULTMANN und ALBARRAN.)

- ADENOT, D'une complication très rare des tumeurs de la vessie. *Annal. d. mal. d. org. gén.-urin.*, 1895.
- ALBARRAN, Les tumeurs de la vessie. Paris (Steinheil) 1892.
- Idem, Résultats de l'intervention chirurgicale dans les tumeurs. *Annal. d. mal. d. org. gén.-urin.*, 1897, No. 8.
- BERGENHEM, Ectopia vesicae et Adenoma destruens vesicae. *Eira*, 1895, No. 10.
- BODE, Primäre Blasenkarzinome. *Arch. f. Gynäkol.*, 1884.
- CAHEN, Blasen-tumoren. *VIRCHOW'S Arch.*, Bd. 113.
- CLADO, Traité des tumeurs de la vessie. Paris 1895.
- COLLEY, Ueber breitbasige Zottenpolypen der menschlichen Harnblase und deren Uebergang in maligne Neubildung. *Dtsch. Zeitschr. f. Chir.*, Bd. 39.
- CHIARI, Ueber die anatomischen Verhältnisse eines primären Blasenarkoms. *Prag. med. Wochenschr.*, 1886, No. 50.
- DITTRICH, Ueber 2 Fälle von primärem Sarkom der Harnblase. *Prag. med. Wochenschr.*, 1889, No. 48.
- ERNST, Studien über pathologische Verhornung mit Hilfe der GRAM'schen Methode. *ZIEGLER'S Beitr.*, Bd. 30.
- FÈRE, Du cancer de la vessie. Thèse de Paris, 1881.
- v. FRISCH, Ueber operative Entfernung von Blasen-tumoren. *Internat. klin. Rundschau*, 1894, No. 5.

- GOLDMANN, Anatomische Untersuchungen über Verbreitungswege bösartiger Geschwülste. BRUNS' Beitr., Bd. 18.
- GRANDHOMME, Jahresbericht über die Arbeitererkrankungen der Höchster Farbwerke. 1877—1880. Korrespond.-Bl. d. niederrhein. Vereines f. öffentl. Gesundheitspflege, Bd. 7, 1878 ff.
- Idem, Die Fabriken der Farbwerke vorm. MEISTER, LUCIUS & BRÜNING zu Höchst a. M. in sanitärer und sozialer Beziehung. 4. Aufl., 1896.
- GUSSENBAUER, Myom der Harnblase. Arch. f. klin. Chir., Bd. 18.
- GUYON, Diagnostic et traitement des tumeurs de la vessie. Gaz. méd. de Paris, 1890, No. 23.
- Idem, Quelques remarques cliniques et anatomo-pathologiques sur les néoplasmes infiltrés de la vessie. Annal. des malad. d. org. gén.-urin., 1897, No. 3.
- HAAKE, Der primäre Krebs der Harnblase. Inaug.-Diss. Freiburg 1895.
- HALLE, Leucoplasies et Cancroides dans l'appareil urinaire. Annal. des malad. des org. gén.-urin., 1896.
- HAUSER, Zur Histogenese des Krebses. VIRCHOW'S Arch., Bd. 138, 1894.
- HINTERSTOISSER, Zur Kasuistik des Harnblasensarkoms. Wiener klin. Wochenschr., 1891, No. 21.
- IVERSEN, Ueber Neubildungen in der Blase. Hospit. Tidende, 1886.
- KANAMORI, 2 Fälle von Blasentumoren. VIRCHOW'S Arch., Bd. 147.
- KARSTRÖM, Nybildningar i urinblåsan. Hygiea, 1895, No. 1.
- KÜMMEL, Ueber Geschwülste der Harnblase, ihre Prognose und Therapie. Berl. Klinik, Heft 59.
- KÜRSTEINER, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Papillome und papillomatösen Krebse von Harnblase und Uterus. VIRCHOW'S Archiv, Bd. 130, 1892.
- KÜSTER, Ueber Harnblasengeschwülste und deren Behandlung. VOLKMANN'S Samml. klin. Vortr., No. 267/268, 1886.
- LEGRAND, Kystes hydatiques de la vessie. Paris 1890.
- LEICHTENSTERN, Ueber Harnblasenentzündung und Harnblasengeschwülste bei Arbeitern in Farbfabriken. Dtsch. med. Wochenschr., 1898, No. 45.
- MARCHAND, Beitrag zur Kasuistik der Blasentumoren. Arch. f. klin. Chir., 1878.
- MALHERBE, Sur quatre tumeurs de la vessie. Association française d'urologie, 1897.
- MICHAELIS, Ueber breitbasige Blasengeschwülste und ihre operative Behandlung. Inaug.-Diss. Marburg, 1898.
- v. NOTTHAFT, Ueber die Entstehung der Carcinome. Arch. f. klin. Chir., Bd. 54, u. Dtsch. med. Wochenschr., 1896, No. 43.
- PHOCAS, Les tumeurs de la vessie chez l'enfant. Revue de chir., 1892, No. 5.
- POUSSON, De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs de la vessie. Thèse de Paris, 1884.
- QAHOUBIAN, Fibrome de la vessie. Annal. des malad. des org. gén.-urin., 1897, No. 8.
- REHN, Blasengeschwülste bei Fuchsinarbeitern. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir., 1895.
- RIBBERT, Beiträge zur Histogenese des Carcinoms. VIRCHOW'S Archiv, Bd. 135, 1894.
- Idem, Carcinom und Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr., 1894, No. 17.
- ROCHET et MARTEL, L'adénome vésicale. Gaz. hebdom. de méd. et de chir., 1898.

- ROKITANSKY, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Auflage. Wien 1855—1861.
- ROTTER, Blasenkarzinom, kombiniert mit Urachuszyste. Freie Vereinigung d. Chir. Berlins. 8. März 1897.
- RUSSELL, An address on a characteristic organism of cancer. Brit. med. Journ., 1890, Vol. 2.
- SCHUCHARDT, Ueber gutartige und krebsige Zottengeschwülste der Harnblase nebst Bemerkungen über die operative Behandlung vorgeschrittener Blasenkrebs. VON LANGENBECK's Arch., Bd. 52, Heft 1.
- SOUTHAM, Scirrhus of the bladder. Med. chron., July 1889.
- SOUTHAM and RAILTON, On some points in the pathology of tumors of the bladder. Med. chron., May 1899.
- SPEHLING, Statistik der primären Tumoren der Harnblase. Inaug.-Diss. Berlin 1883.
- STANKIEWICZ, Beiträge zur Lehre von den Neubildungen der Harnblase. Medycyna, 1893, No. 21—25.
- STEIN, Study of the tumors of the bladder. New York 1885.
- STEINMETZ, Geschwülste der Harnblase im Kindesalter. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 39.
- STARK, Ein seltener Fall von Anilinvergiftung. Therap. Monatsh., 1892, p. 376.
- TEBRIER et HARTMANN, Contribution à l'étude des myomes de la vessie. Rev. de chir., 1895, No. 3.
- THOMPSON, Die primären Tumoren der Harnblase. (Deutsche Ausgabe.) Wien 1885.
- TOUTON, Ueber RUSSELL'sche Fuchsinkörperchen und GOLDMANN'sche Kugeln. VIRCHOW's Arch., Bd. 132, 1893.
- TSCHISTOWITSCH, Ueber das Wachstum der Zottenpolypen der Harnblase. VIRCHOW's Arch., Bd. 115.
- ULTZMANN, Die Krankheiten der Harnblase. Dtsch. Chir., Lfrg. 52, 1890.
- VERHOOGEN, Ein seltener Fall von Blasenmyom. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane.
- VIRCHOW, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863.
- WARHOLM, Ein Fall von excentrischem Myom der vorderen Blasenwand. Hygiea, 1893.
- WELJAMINOW, Partielle Resektion der Blase bei Krebs. Annal. d. russ. Chir., 1896.
- WITZAK, Ein primäres Adenom der Harnblase beim Manne. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg., Bd. 5.
- ZAUSCH, Zur Statistik des Carcinoma vesicae. Inaug.-Diss. München 1887.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I und II.

Fall I. Alveolärsarkom.

Fig. 1. Anordnung von Geschwulstzellen um ein Gefäß. Die Zellen machen vielfach den Eindruck, als ob sie gequollen wären. *V.* Vakuoläre Zellen. Trotz dieser degenerativen Veränderung finden sich hier und in nächster Nachbarschaft Kernteilungsfiguren (*K.*) nicht gerade selten. *r. Bl.* Rote Blutkörperchen im Gewebe. Die Zwischensubstanz ist teils leicht retikulär und faserig, teils unbestimmt.

Fig. 2. Große vakuoläre Zellen in der Nachbarschaft der in Fig. 1 dargestellten Partie. Der Inhalt der Vakuolen ist ungefärbt.

Fig. 3. Uebergang spindelförmiger Elemente in große Geschwulstzellen. Die Herkunft der Züge von Spindelzellen ist nicht ganz sicher anzugeben. Wahrscheinlich sind es Bindegewebszüge. Die Nachbarschaft der Muskulatur könnte aber auch den Gedanken nahe legen, daß es veränderte Muskelzellen wären.

Fig. 4. Auftreten großer Geschwulstzellen (*G.*) zwischen Muskelfasern (*M.*). Im Gewebe viele rote Blutzellen (*r. Bl.*). Die große Geschwulstzelle zeigt ziemlich gleichmäßige Anordnung der färbbaren Kernsubstanz in kleinen Stäbchen, Chromosomen. Auch hier liegt der Gedanke nahe, daß die großen Zellen aus den Muskelzellen entstanden wären.

Fall II. Gemischtzelliges Sarkom.

Fig. 5. Uebersichtsbild über die Geschwulstbasis. *G.* Geschwulstmassen. *B.* Bindegewebszüge, welche durch den Stiel in die Hauptgeschwulst treten und sich in ihr verlieren. *M.* Muskulatur. Das Epithel *E.*, zum Teil lebhaft papillär gewuchert, bildet eine Falte, welche sich auf den Stiel und die Geschwulstbasis umschlägt, geht aber dann bald verloren.

Fig. 6. Geschwulstgewebe in der Nähe der in die Basis eintretenden Bindegewebszüge.

Fig. 7. Große Geschwulstzellen mit Einschlüssen. *A.* Zelle mit Einschlüssen verschiedener Größe. Der Kern *K* ist eigenartig angelegt. *L.* eingedrungener Leukocyt. *B.* Zelle mit großen Körperchen, welche den Kern verdrängen und deformieren. *F.* Kernfragmente. *C.* Neben dem Kern (*K.*), welcher eine Vakuole (*V.*) enthält, nur noch ein fast den Zellenleib ausfüllendes Körperchen. *D.* Zelle mit Einschlüssen verschiedener Größe ohne Kern.

Fall V und VI. Entwicklung der Zotten.

Halbschematische Ausführung. Konturen streng nach der Natur.

Fig. 8. Epithelknospe, als kleiner solider Zapfen in das nicht wesentlich veränderte Bindegewebe eindringend.

Fig. 9. Beginnende Einstülpung.

Fig. 10. Die Epithelknospe entwickelt sich in der Hauptsache nach aufwärts. Die bindegewebige Achse scheint nachgezogen zu sein.

Fig. 11. Multiple schlauchförmige Einstülpungen, welche den papillären Charakter schon erkennen lassen.

Fall VIII. Beginnendes Carcinom.

Fig. 12. Uebersichtsbild der Geschwulstbasis. *St.* Reste des Stiels, an welchem die Geschwulst saß. *F.* Fibrinmassen, erzeugt durch Kauterisation der Oberfläche. *M.* Muskulatur. *O. E.* Reste des Oberflächenepithels. *E.* Epithelmassen in der Tiefe, teils im Stiel der Geschwulst, teils zwischen Muskelbündeln.

hwaisae

che raei

in raipe

7. Res-

er durr

nauber

hwais.

Fig 1

r. Bl.

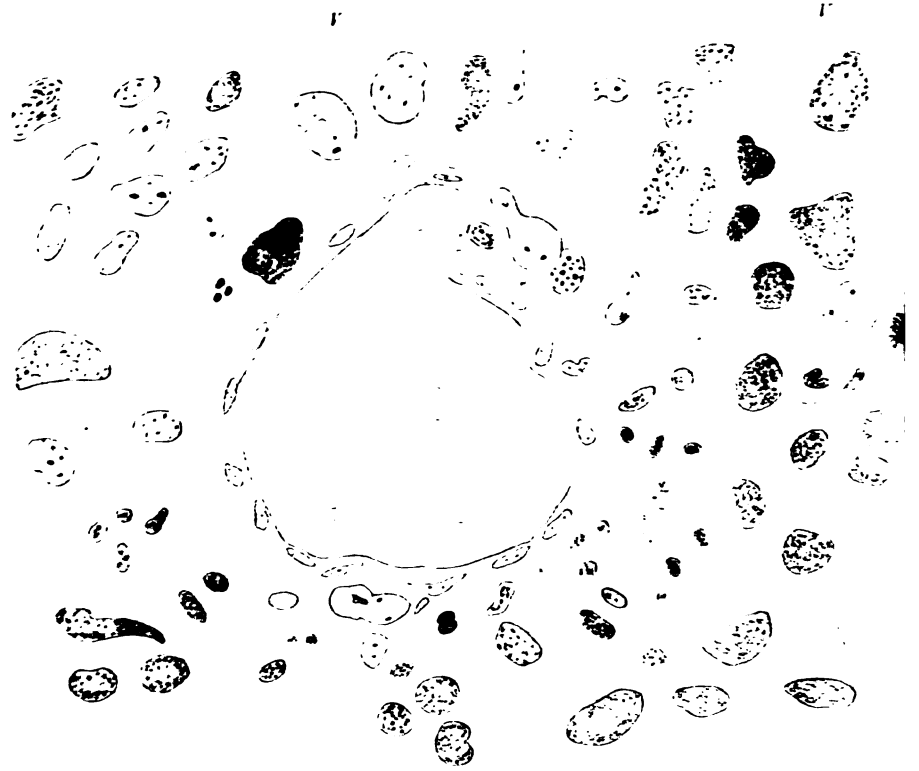


Fig. 4.

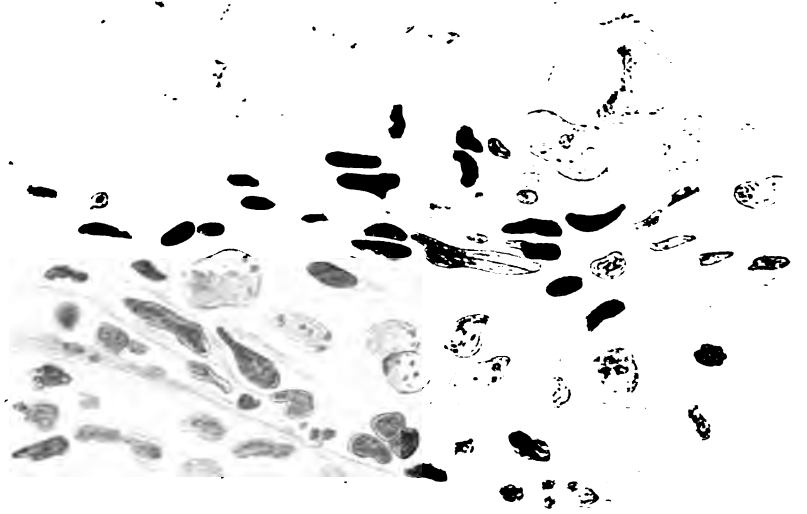


Fig. 1-4 Zeiss 601

Fig. 2.

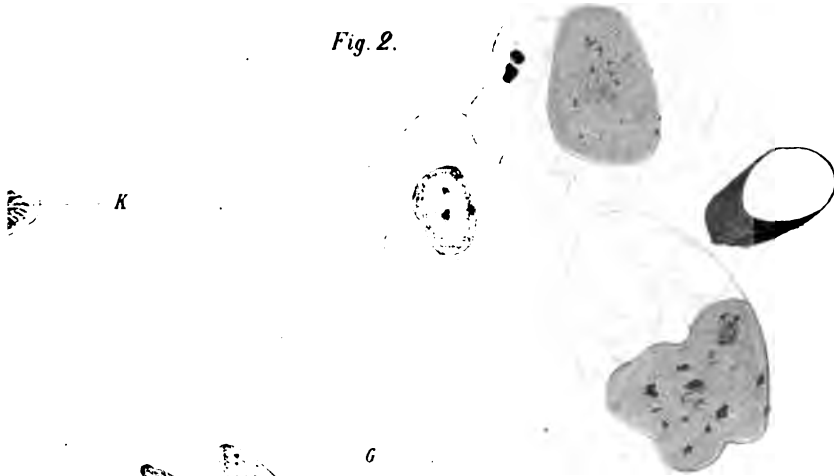
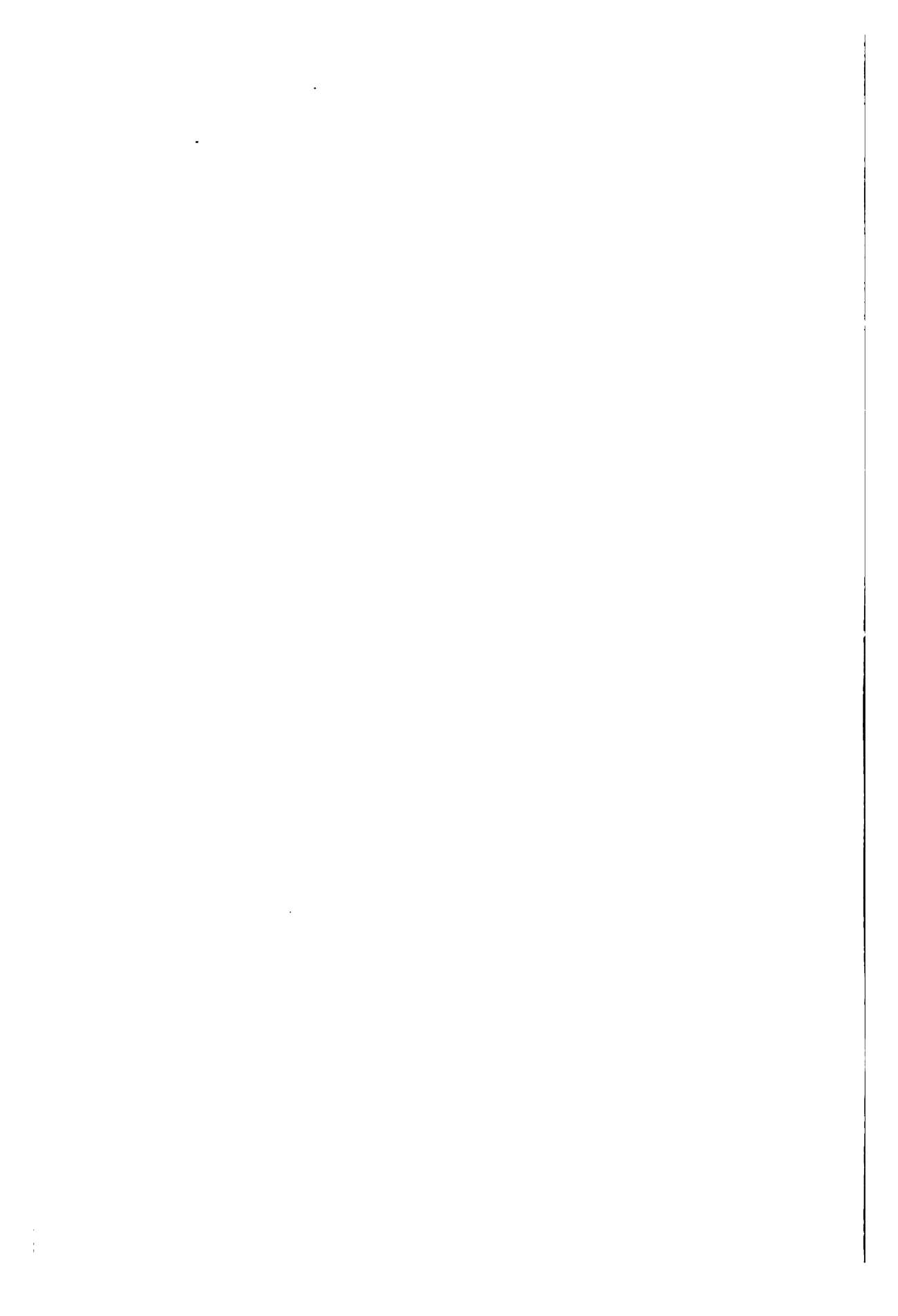


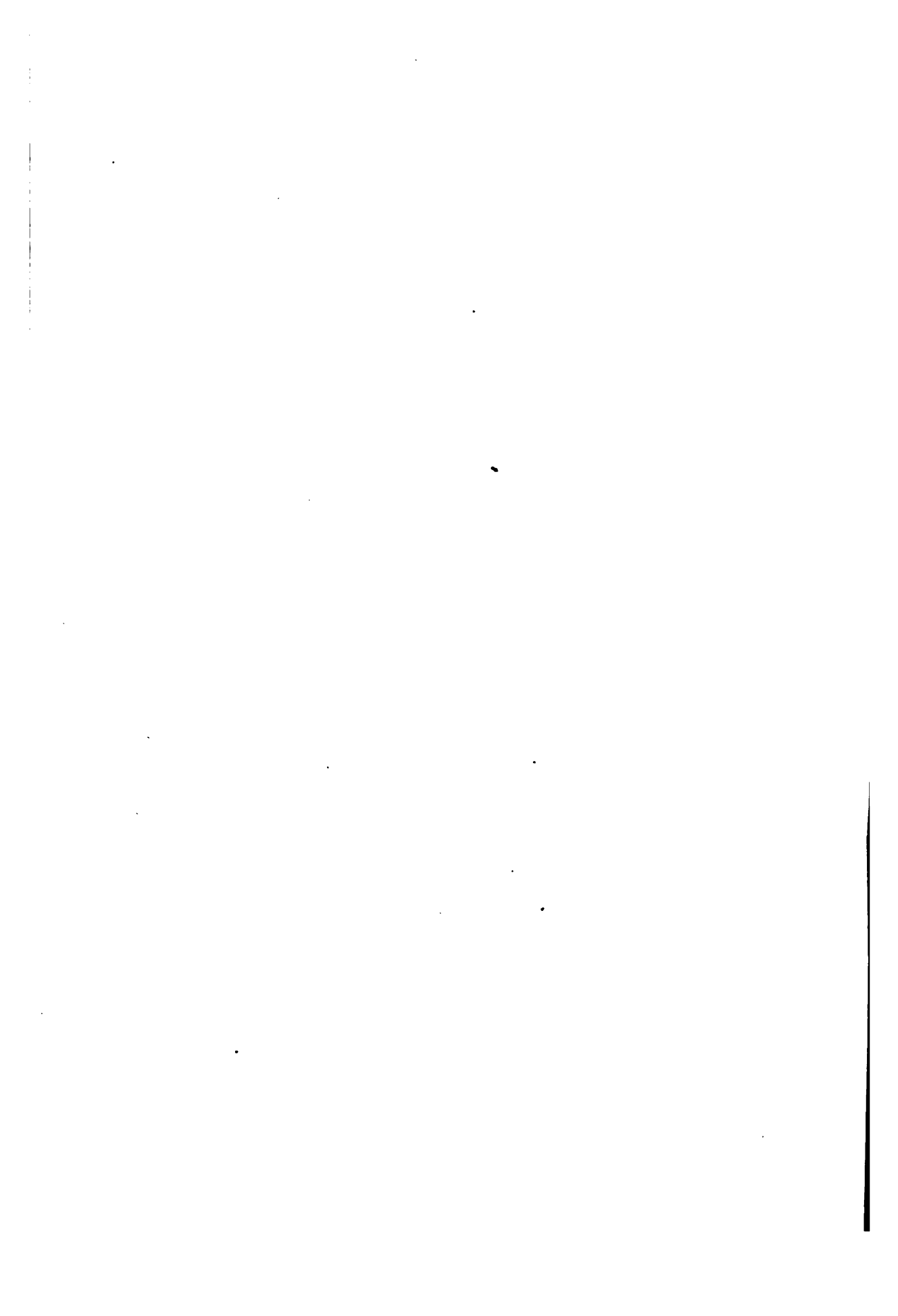
Fig. 3.

4. 1/2 Ölunnterion.

ischer V. G. 1891.

Lith. Anst. v. J. Neumann, Neudamm.





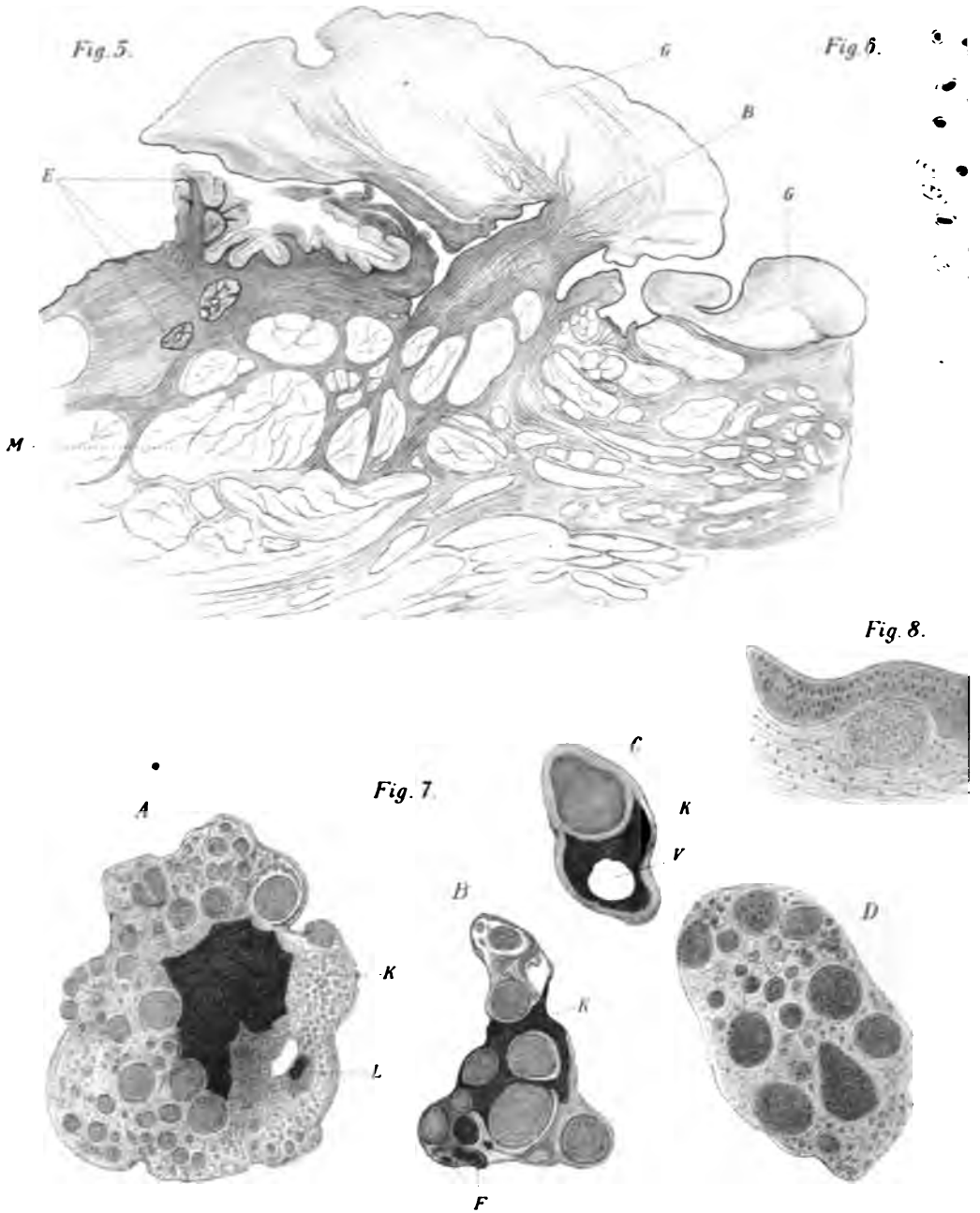


Fig. 5 u. 12 Lupenvergr. (16 fach). Fig 6 Zeiss. Okular 4. Apochromat 4,0 mm Fi

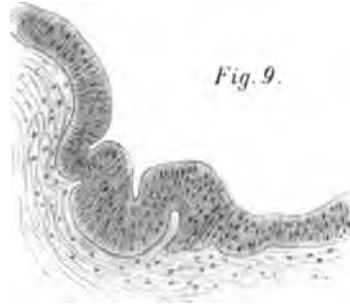
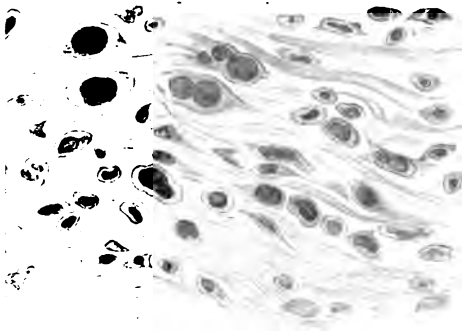


Fig. 9.

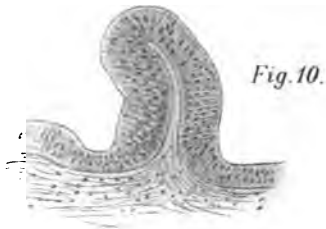


Fig. 10.

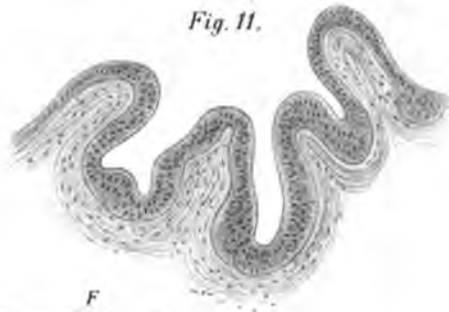


Fig. 11.



Fig. 12.

7 Zeiss. Okular 4. $\frac{1}{2}$ Ölimmersion. Fig. 8-11 Zeiss Okular 4. Apochromat 16,0 mm.

Nachdruck verboten.

III.

Die Erfolge der operativen Behandlung der chronischen Bauchfelltuberkulose und verwandter Zustände.

Von

Dr. **Adolf Frank.**

Seit den grundlegenden Veröffentlichungen KOENIG's in den Jahren 1884 und 1890 wurden die Erfolge der chirurgischen Behandlung der Bauchfelltuberkulose der Gegenstand einer überaus großen Zahl kleinerer und größerer Arbeiten; kleinerer, Einzelbeobachtungen enthaltender, und größerer, meist die ersteren zusammenfassender Sammelarbeiten. Trotzdem stehen sich die Meinungen über die Erfolge, die durch den, es ist zu betonen nur in der Mehrzahl der Fälle, einfachen chirurgischen Eingriff zu erzielen sind, verhältnismäßig kraß entgegen. Auf der einen Seite eine große Zahl enthusiasmierter Anhänger, auf der anderen eine Minderzahl warnender. Der Grund hierfür scheint, abgesehen von persönlichen, günstigen oder ungünstigen Erfahrungen, vornehmlich in der Anlage verschiedener Sammelarbeiten zu liegen. Die meisten überaus günstige Heilungsergebnisse ergebenden Sammelarbeiten werden von verschiedenen Momenten beeinflusst. Dieselben stützen sich erstens meist auf die als geheilt der Öffentlichkeit übergebenen Fälle, deren Beobachtungszeit eine zu kurze ist, zweitens gelangen Fälle ungünstigen Verlaufes häufig nicht zur Publikation, beeinflussen demnach indirekt die statistischen Angaben in günstigem Sinne.

Andererseits aber werden die Resultate: Heilungen und Mißerfolge einer gewissen Minimalzeit zusammengestellt und diese Daten auf eine größere Anzahl von Fällen bezogen, als definitive Angaben über den Enderfolg vorhanden sind. In diesem Falle muß sowohl die Zahl der geheilten Fälle als auch die der Todesfälle zu gering ausfallen.

KOENIG¹⁾ berichtete im Jahre 1890 über 131 Laparotomierte mit 84 = 64 Proz. Heilungen. Wie different aber derartige Resultate werden können, zeigt ein Vergleich der Zahlen von THOMAS²⁾ und von WUNDERLICH³⁾. Ersterer findet bei der Sammlung von 346 und Hinzufügung 33 eigener Fälle Heilung bei der serösen Form der Bauchfelltuberkulose in 73 Proz., der adhäsiven in 57 Proz., und endlich bei der suppurativen in 70 Proz. der Fälle. Wie anders die Resultate WUNDERLICH's: Bei einer Auswahl von 267 „weiter beobachteten“ Fällen, bei denen „sämtliche Mißerfolge und Heilungserfolge von mindestens 3-jähriger Dauer“ zusammengestellt wurden, ergibt sich bei dem tuberkulösen Ascites in 23,3 Proz., der trockenen Form in 9,8 Proz., der suppurativen Form in keinem Falle Heilung.

Das klarste Bild erhält man daher wohl aus der Statistik eines größeren Materiales einer Anstalt, wenn alle wegen Bauchfelltuberkulose zur Behandlung gelangten in der Aufstellung aufgenommen werden und die Endresultate genau kontrolliert werden.

Welche Forderungen sind nun bezüglich der klinischen Heilung der Bauchfelltuberkulose aufzustellen?

Der Befund anatomischer Heilung nach Laparotomie liegt in vereinzelt Sektionsberichten vor und ergab sich bei einer ansehnlichen Zahl mehrfacher Laparotomien. Die Zeit, die zwischen der ersten Laparotomie und der Sektion bzw. zweiten Laparotomie lag, wechselte von 11 Tagen (? Sektion PONCET) bis zu 5¹/₂ Jahren. Aus diesen Fällen kann man entnehmen, daß in der That die anatomische Heilung erfolgt, leider jedoch keinen Rückschluß auf den Zeitpunkt des Eintrittes klinischer Heilung ziehen. Die meisten Autoren größerer Statistiken sprechen von einer Heilung schon nach 6 Monaten oder einem Jahre. Daß dies ein Zeitpunkt ist, bei dem von einer klinischen Heilung nicht leichthin gesprochen werden darf, beweisen, abgesehen von den nach dem ersten Halbjahre noch immer recht häufigen Todesfällen, die nach dieser Zeit in einer verhältnismäßig großen Zahl notwendig gewordenen zweiten operativen Eingriffe, wenn auch zugegeben werden mag, daß erfahrungsgemäß die meisten Todesfälle auf die Zeit der ersten 6 Monate nach der Laparotomie entfallen (siehe WUNDERLICH und unten).

v. WINCKEL beantwortet die Frage dahin, daß erst dann von Heilung zu sprechen sei, wenn etwa 5 Jahre nach der Operation von Sachverständigen nirgendwo Recidive konstatiert werden können.

Daß diese sehr strenge Forderung berechtigt ist, beweist ein Fall

1) Centralbl. f. Chir., 1890, No. 35.

2) Inaug.-Diss. Leyden, 1896.

3) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., 1899.

JAFFÉ's; die Sektion eines 3 Jahre früher wegen Bauchfelltuberkulose operierten Kindes ergab das Fortbestehen der Krankheit ohne regressive Veränderungen der Knötchen und ohne daß in der Zwischenzeit klinische Symptome eintraten. Dasselbe beweisen auch mehrere unserer Fälle, bei deren zweiten, in Fall 43, sogar 4 Jahre nach der ersten Operation trotz dazwischenliegender symptom- und beschwerdeloser Zeit der Weiterbestand der Tuberkulose klargelegt werden konnte. Der Nachweis, daß es sich in diesen Fällen um eine frische Infektion der geheilten Serosa gehandelt habe, kann kaum erbracht werden und erscheint höchst unwahrscheinlich, wenn auch die Möglichkeit einer solchen bei den meist auch anderweitig tuberkulös Erkrankten nicht in Abrede gestellt werden darf.

Wenn wir demnach von einer klinischen Heilung nach 3 Jahren, von relativer Heilung nach $\frac{1}{2}$ —3 Jahren sprechen und auf der Untersuchung von seiten eines Sachverständigen nicht unbedingt bestehen, so geschieht das lediglich aus praktischen Rücksichten. Ersteres, weil wenig Todesfälle nach dem zweiten Jahre eintreten, die in direkten Zusammenhang mit dem Grundleiden zu bringen sind, letzteres, weil Zeit und Raum und Gelegenheit in den meisten Fällen unüberbrückbare Schwierigkeiten bereiten.

In der vorliegenden Arbeit nun finden alle Fälle, die seit dem Jahre 1878 an der Heidelberger chirurgischen Klinik behandelt wurden, bei denen die Peritonealtuberkulose sowohl klinisch als anatomisch im Mittelpunkt des Krankheitsbildes stand, Aufnahme. Eine kleinere Anzahl, welche jedoch sinngemäß von dieser Aufstellung ausgeschlossen werden darf, wird von Fällen gebildet, bei denen die funktionellen Störungen (Darmstenosenerscheinungen etc.) das klinische, die tuberkulöse Erkrankung aber das pathologisch-anatomische Bild beherrschten, und diese für jene die Grundlage bot. Eine weitere Zahl weist die recht seltene Verbindung von Ovarialtumoren mit Peritonealtuberkulose auf; diese finden ihren Raum in vorliegender Arbeit, da bei denselben die tuberkulöse Bauchfellerkrankung nach der Entfernung der Neubildung das zweifellos in erster Linie die Prognose bestimmende Moment darstellte. Endlich eine geringe Zahl eines glücklicherweise nicht allzuhäufigen Folgezustandes der Peritonitis tuberculosa; die Kotfisteln peritonitischen Ursprunges. Als Anhang schließlich einige diagnostisch schwierige Fälle und die konservativ behandelten Fälle von Peritonealtuberkulose.

Zum Zwecke der Einteilung unserer Fälle unterscheiden wir 3 Formen: die exsudative, die trockene adhäsiv-plastische und die ulceröse eiterige.

In den meisten uns bisher vorliegenden Arbeiten der deutschen Litteratur (MÜNSTERMANN, SCHOLNUOCK, BORSCHKE) werden die ulce-

Fällen handelt es sich um eine ausgebreitete Eruption kleiner submiliarer bis erbsengroßer und größerer Knötchen, das nicht befallene Peritoneum behält seinen Glanz. Oft aber erscheint dasselbe getrübt, sowohl in seinen parietalen als auch visceralen Teilen verdickt, mit fibrinösen Beschlägen bedeckt. Diese anfangs leicht lösbar, später fester werdend, sowie die später auftretenden Adhäsionen bedingen an Därmen und Netz die sogenannten Scheintumoren.

Im weiteren Verlaufe kann es wohl auch zur Verkäsung der Knoten kommen, diejenigen Formen aber, bei denen eine Erweichung eintritt, bilden den Uebergang zu der ulcerös-suppurativen Form¹⁾.

A. Männer.

1. F. E., 38 J., Wirt aus Ittersbach. 3. Nov. 1888 bis 20. Dez. 1888. Op. 18. Nov. 1888²⁾.

Anamnese: Eltern und 2 Geschwister an Auszehrung gestorben, ein Bruder brustleidend. Als Kind hatte Pat. Drüsenschwellungen am Halse, häufig Augenentzündungen. Vor 12 Jahren Fußtritt auf den Unterleib, davon längere Zeit Schmerzen in der r. Inguinalgegend. Im folgenden Jahre nach einem Sturze vom Wagen daselbst eine walnußgroße Geschwulst, die sich allmählich vergrößerte und nicht zurückbringen ließ, öfter ziehende Schmerzen verursachte. Seit 14 Tagen läßt sich die Geschwulst nicht mehr vollkommen zurückbringen und ist schmerzhaft. Seither am unteren Ende ein harter Knoten. Heftige Schmerzen in der Magengegend, besonders beim Husten. Pat. hat seit der Entstehung der Geschwulst verschiedene angeblich schlecht sitzende Pelotten getragen. Nie Erbrechen oder Stuhlbeschwerden. In letzter Zeit Husten, Nachtschweiß.

Stat. praes.: Kräftiger Pat. Ueber den Lungen HRO verschärftes Exspir., einzelne Ronchi, sonst vereinzelte mittel- und großblasige Rasselgeräusche.

Abdomen überall tympanitisch schallend. R. Scrotalhälfte durch einen 2-faustgroßen, birnenförmigen, sich nach der etwas emporgewölbten Leistengegend fortsetzenden Tumor eingenommen. Haut darüber gespannt, in Falten abhebbar. Ueber der Geschwulst Perkussionsschall gedämpft, keine deutliche Fluktuation, keine Diaphanität. Reposition zum Teil möglich ohne Gurren. Am unteren Ende der Geschwulst ein taubeneigroßer, harter, höckeriger, auf Druck etwas schmerzhafter Knoten, der mit einem nach oben hin in den Leistenkanal sich fortsetzenden ungefähr zweifingerdicken Strang zusammenhängt und sich wie Netz anfühlt. Der Finger kann in den Leistenkanal nicht eindringen, da derselbe vom Strang ausgefüllt wird. Bei Bewegung des Stranges bewegt sich der Knoten mit. Samenstrang nach hinten und innen zu fühlen. Leistenkanal links für den Finger durchgängig.

Klin. Diagnose: Hernia obliqua dextr. irreponib.

Operation 18. Nov. 1888.

12 cm langer Schrägschnitt. Entleerung einer geringen Menge seröser, mit wenig Fibrinflocken gemischter Flüssigkeit. Außerdem als Bruch-

1) Wenn nicht anders angegeben, sind die Operationen von Herrn Geh.-Rat Prof. CZERNY ausgeführt worden.

2) BRUNS' Beitr., Bd. 15, und Bd. 6, Heft 2, p. 75.

inhalt ein ca. fingerdicker Netzstrang. Letzterer zeigte an seinem unteren Ende eine kolbige Verdickung und war in der Nähe des Bruchsackgrundes verwachsen. Nach Lösung der Verklebung wurde der Netzstrang möglichst hoch oben abgeschnürt und entfernt, hierauf der Bruchsack exstirpiert, die Kolumnen des Leistenkanales angefrischt und vereinigt. An dem ungefähr 15 cm langen Netzstücke sowie an der Innenfläche des Bruchsackes zeigten sich zahlreiche stecknadelkopf- bis kleinlinsengroße gelbliche Knötchen, welche an der verwachsenen Stelle dichter gruppiert und zahlreicher waren. Im allgemeinen waren die Knötchen am Bruchsacke spärlicher vorhanden. An einzelnen Stellen des Bruchsackes fibrinöser Belag.

Mikroskopisch Tuberkel und Tuberkelbacillen.

Anatom. Diagnose: Tuberkulose des vorgefallenen Netzes und des Bruchsackes.

Verlauf: Wunde heilte reaktionslos. Der Leib, nirgends schmerzhaft, zeigt überall tympanitischen Schall. Pat. wird 32 Tage nach der Operation geheilt entlassen mit Bruchband.

Nachricht vom 12. März 1889: Pat. sehr zufrieden mit dem Erfolge der Operation. August 1899. Laut amtlichem Bericht starb Pat. am 27. Juni 1897 an seiner früheren Krankheit unter großen Schmerzen.

2. H. G., 4 J., aus Neustadt a. H. 23. April 1892 bis 18. Mai 1892¹⁾.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Früher nur leichte Kinderkrankheiten. Vor einem Jahre Fall vom 2. Stockwerke ohne Verletzung. 6 Monate später vom Arzte ein rechtsseitiger Leistenbruch festgestellt, der durch Bandage anscheinend geheilt wurde. Zu dieser Zeit wurde eine kleine Geschwulst in der linken Leistengegend festgestellt. Durch Druck der Bandagen häufig Hodenanschwellung. Neigung zu Verstopfung. Seit kurzem leichtes Unwohlsein.

Stat. praes.: Normal entwickelter Junge. Innere Organe ohne nachweisbaren pathologischen Befund. In beiden Leistengegenden eine taubeneigroße, ins Scrotum herabhängende Geschwulst, welche sich neben dem Samenstrang in die Bauchhöhle fortsetzt, von fester Konsistenz, uneben, höckerig, von gedämpftem Perkussionsschall. Abdomen etwas aufgetrieben. Keine Druckempfindlichkeit. Ueberall lauter Schall.

Klin. Diagnose: Wahrscheinlich fixierte Netzhernie beiderseits.

Operation 4. Mai 1892.

Rechts: Schrägschnitt. Bei Eröffnung des Bruchsackes bis oben hin entleert sich in mäßiger Menge seröse Flüssigkeit und es präsentiert sich ein dem Sack adhärentes, mit größeren und kleineren Knötchen besetztes Netzstück. Auch an der ganzen Innenfläche des Bruchsackes stecknadelkopf- bis zuckererbsengroße Knötchen. Nachdem das Netzstück abgelöst und möglichst hoch oben reseziert war, zeigte sich das Peritoneum parietale ebenfalls mit Knötchen besetzt. Auslösung und Resektion des ganzen Bruchsackes. Jodoformierung des Stumpfes. Schluß der Bruchpforte. Vernähung der Hautwunde. Links: Derselbe Befund bis auf Fehlen des Inhaltes. Ein größerer Knoten. Auslösung des Bruchsackes mit großen Schwierigkeiten verbunden; infolge von Verwachsungen konnte die Durchschneidung des Samenstranges nicht vermieden werden. Schluß wie oben.

Anatom. Diagnose: Tuberkulose beider Bruchsäcke, rechterseits auch des im Bruchsacke liegenden Netzstückes (Peritonitis tuberculosa).

1) BRUNS' Beitr., Bd. 15, p. 578.

Mikroskopisch bestätigt. Die großen Knoten zeigen die anatomische Beschaffenheit hyperplastischer Lymphdrüsen.

Verlauf: Pat. erholt sich rasch von der Operation. Anfangs Anschwellung der rechten Scrotalhälfte. Wunde reaktionslos verheilt. Entlassung nach 14 Tagen.

Juli 1894, also mehr als 2 Jahre nach der Operation, befindet sich Pat. ganz wohl. Kein Bruchrecidiv. Keine Symptome von Tuberkulose.

3. A. M., 48 J., Privatmann aus Amsterdam. 7. Sept. 1893 bis 30. Sept. 1893.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Verehelicht vor 9 Jahren mit tuberkulöser Frau, die nach 3 Jahren an Phthisis pulmon. starb. Seit einem Jahre Abmagerung, Schwächegefühl. Oktober 1892 Angina, seither hektisches Fieber, Spitzenaffektion. Februar Anschwellen der Beine. Anschwellen des Leibes. R. u. links pleuritische Erguß. Besserung auf Digitalis und Kalomel. Der peritoneale Erguß blieb konstant, im Sputum Tuberkelbacillen.

Stat. praes.: Stark abgemagerter Mann. R. h. u. Pleurales Exsudat. L. u. R. h. o. tympanitische Dämpfung. Bronchialatmen, Rasseln. Herz normal. Grenzen durch Zwerchfellhochstand verschoben.

Abdomen hochgradig ausgedehnt. Mächtiger, freier Erguß in die Bauchhöhle. Kein Tumor. Harnmenge vermindert, kein Zucker und Eiweiß.

Klin. Diagnose: Peritonitis tuberculosa. Allgemeine Hydropsie der serösen Höhlen. Phthisis pulmon. Temp. 36,8—37,2.

Operation 8. Sept. 1893.

Medianschnitt. Entleerung von 8—10 l klaren, serösen Exsudates. In den unteren Abschnitten des Douglas Fibringerinnsel. Peritoneum parietale und viscerale der Dünndärme verdickt, hyperämisch, keine Knötchen, dagegen fanden sich am Colon descendens, Netz und den Appendices epiploicae einzelne hirse- bis hanfkorngroße Tuberkel. Aseptische Austrocknung. Schluß der Bauchwunde mit SPENCER-WELLS'schen Nähten.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa.

Verlauf: Vollkommen fieberfrei. Wunde per primam geheilt. Ansteigen der Diurese. 17. Sept. Entfernung der Nähte. Nachtschweiße. 24. Sept. Aufstehen, kein Exsudat. 30. Sept. Entlassung zur Nachkur nach Badweiler.

September 1899. Der behandelnde Arzt (Dr. FRAENKEL) teilt mit, daß sich Pat. trotz bestehender Bronchiektasie wohl befinde. Lokal niemals Erscheinungen von Recidiv.

4. P. O., 48 J., Straßenwart aus Hockenheim. 22. Juni 1895 bis 2. Aug. 1895.

Anamnese: Früher als Ziegelarbeiter zuweilen kolikartige Anfälle. Seit einem Jahre Leistenbruch, der ihm keine Beschwerden machte. Jetzige Erkrankung begann vor 4 Wochen. Schmerz quer über den Leib, besonders beim Atmen. Appetitlosigkeit. Schwellung des Leibes seit 11 Tagen. Aufnahme in die medizinische Klinik. Es wurde Peritonitis diffusa exsudativa simplex (idiopathischer Natur?) festgestellt. Da die Dicke des Leibes immer mehr zunahm, sich seit 13 Tagen Erbrechen einstellte, kein Abgang von Stuhl und Winden erfolgte, wurde Pat. der chirurgischen Klinik überwiesen.

Stat. praes.: Hagerer, mittelkräftiger Mann. Lunge einzelne Ronchi. Herz normal. Zwerchfellhochstand.

Abdomen meteoristisch aufgetrieben, prall gespannt, auf Druck in beiden Hypogastrien wenig empfindlich. Leber in Kantenstellung. Milz normal. Im Abdomen keine abnorme Resistenz. In der linken Regio inguinalis eine ca. hühnereigroße äußere Leistenhernie mit weichem, lappigem Inhalt. Haut darüber nicht gerötet, nicht schmerzhaft. Die Hernie vergrößert sich nicht beim Pressen, ist irreponibel.

Harn ohne pathologischen Befund. Magenausspülung ergibt galligen Inhalt ohne fäkalen Geruch. Nach derselben bleibt in der Oberbauchgegend eine pralle Resistenz, die der Lage nach wohl dem aufgetriebenen Colon transversum entspricht.

Rectaluntersuchung: Feste Kotballen. Einlauf 1 l. Entleerung einiger Kotballen und spärlicher Winde.

Klin. Diagnose: Innerer Darmverschluss, wahrscheinlich im Bereich der Flexura sigmoidea, unbekannter Natur, mit Peritonitis chronica exsudativa.

Operation 22. Juni 1895.

Schrägschnitt über den linken Leistenbruch bis in die Höhe der Spina ant. Isolierung und Eröffnung des Bruchsackes. Wand desselben verdickt. Inhalt: lappiges Netz mit geringem trübem Bruchwasser. Netz mit dem Bruchsack an einzelnen Stellen verwachsen und zeigt hier und da kleine knötchenartige Verdickungen und Auflagerungen. Spaltung der Wand und der Bruchpforte, Isolierung des Netzklumpens, dabei entleert sich große Masse hellgelber Flüssigkeit. Das Netz zeigt innerhalb der Bauchhöhle ausgesprochene Auflagerung von miliaren Knötchen, weniger deutlich auf den mit der vorderen Bauchwand verwachsenen geblähten Dünndarmschlingen. Stumpfe Lösung derselben, sowie eines prall gespannten gegen die Fossa iliaca gelegenen Darmteiles (Kolon). Reposition. Eine Abknickung oder Tumorbildung im Bereiche der Flexura konnte nicht nachgewiesen werden. Einlegen eines Jodoformgazestreifens und Drainrohres gegen die Fossa iliaca. Verschuß der Bauchwunde im oberen und unteren Drittel mit SPENCER-WELLS-Nähten.

Anatom. Diagnose: Peritonitis chronica exsudativa tuberculosa mit Verwachsungen und wohl dadurch bedingter Abknickung des Darmes.

Verlauf: Nach der Operation Temperatursteigerung 39,7. 23. Juni Abfall der Temperatur. 29. Juni Entfernung der Nähte. Ungestörter weiterer Verlauf. 23. Juli Aufstehen. 2. Aug. Entlassung. Geringe Dämpfung in den Lumbalgebenden. Wunde bis auf kleine secernierende Fistel geschlossen. Subjektives Wohlbefinden.

Wiedervorstellung 21. Aug. 1899.

Stat. praes.: Diffuse leichte Bronchitis. Abdomen zeigt keine Perkussions- und Palpationsanomalien, mit Ausnahme der ziemlich stark herniös dilatierten Bauchnarbe. Subjektiv macht ihm die ektatische Narbe nur bei anstrengender Arbeit Beschwerden. Kann seinen Dienst als Bahnwart anstandslos versehen.

5. L. E., 41 J., Landwirt aus Rausweiler. 7. Sept. bis 5. Okt. 1895. † 14. Juli 1897.

Anamnese: In der Familie Lungentuberkulose. Vor 7 Jahren Ischias von einigen Wochen Dauer. Anfang Juli 1895 Anschwellen des Leibes, Schmerzen im Epigastrium und Kreuz. Unter Fortbestand der Erscheinungen Abmagerung. Die Behandlung mit Umschlägen, Schmierseifeneinreibungen etc. auf der medizinischen Klinik ohne Erfolg, daher Transferierung.

Stat. praes.: Starke Abmagerung. Am Halse alte Drüsennarbe. Schlüsselbeingruben eingesunken. Lungen, Herzbefund normal. Zwerchfellhochstand.

Abdomen aufgetrieben, überall leicht druckempfindlich. Lumbalgegend, Hypogastrien bis in Nabelhöhe gedämpft tympanitisch. Erguß verschieblich. Genitalien intakt. Harn normal. Temp. normal.

Klin. Diagnose: Chronische Peritonitis tuberculosa exsudativa.

Operation 10. Sept. 1895.

Medianschnitt. Entleerung von 8 l klarer bernsteingelber Flüssigkeit. Peritoneum parietale und viscerales dicht besät mit miliaren Tuberkelknötchen, am Coecum am gedrängtesten. Resektion eines daumendicken, über das kleine Becken zwischen Cöcalgegend und Bauchdecken gespannten Netzstranges. Austrocknung des Peritoneums aseptisch. Schluß mit SPENCER-WELLS'scher Naht.

Anatom. Diagnose: Chronische Peritonitis tuberculosa. Mikroskopisch bestätigt.

Verlauf: Heilung reaktionslos. Entfernung der Nähte am 8. Tage. Keine Temperatursteigerungen. 19. Sept. leichter Erguß in der Peritonealhöhle. 28. Sept. Der Erguß nicht mehr nachweisbar. 1. Okt. Aufstehen. 5. Okt. Entlassung mit Bandage.

Pat. starb am 14. Juli 1897 an Tuberkulose (Dr. ANDING). In der letzten Zeit soll er an Krämpfen und Zuckungen gelitten haben.

6. M. W., 39 J., Schmied aus Kirchheim. 30. Aug. bis 19. Sept. † 1897.

Anamnese: Familienanamnese belanglos. Vor 10 Jahren Ikterus. Vater zweier gesunder Kinder. Seit Frühjahr 1897 Zunahme des Leibesumfanges, für bedeutungslos gehalten, da Pat. immer sehr korpulent war und überdies durch eine Fraktur der linken Hand zur Unthätigkeit verurteilt war.

Rasche Zunahme seit 3—4 Wochen. Abnahme der Harnmenge, niemals Herzklopfen, Husten, Kurzatmigkeit. Potator, 6—10 Glas Bier während der Arbeit. Stuhlgang stets häufig, 4—8 mal täglich.

Stat. praes.: Korpulenter Pat. Spuren von Abmagerung. Herzdämpfung etwas nach links verbreitert. Herz, Lungengrenzen hochstehend. Befund sonst normal.

Abdomen: 128 cm Nabelumfang. Freier, starker Flüssigkeitserguß.

Harn normal. Temp. 36,2—37,7—38. Puls 96—102.

Klin. Diagnose: Peritonitis tuberculosa. Lebercirrhose nicht auszuschließen.

Verlauf: Auf der medizinischen Klinik trotz Kal. acet., Urea, Strophantus, Schmierseifenbehandlung geringe Zunahme des Umfanges. Temp. 38,4.

Operation 14. Sept. (Prof. JORDAN).

Medianschnitt. Entleerung von etwa 9 l etwas getrübt, seröser Flüssigkeit. Peritoneum parietale und viscerales äußerst hyperämisch, mit massenhaften Miliartuberkeln besät. Appendices epiploicae und Netz stark verdickt. Aseptische Austrocknung. Provisorische Tamponade mit Jodoformgaze. Schluß der Bauchwunde mit tiefgreifenden Nähten.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa exsudativa.

Verlauf: Durchblutung des Verbandes aus einer der oberen Nähte. Umstechung derselben mit einer weitergreifenden. Blutung steht.

Pat. giebt nachträglich an, daß seine Urgroßmutter eine Bluterin war und daß sich dies in seiner Familie, aber stets nur beim weiblichen Geschlecht, vererbt habe. Er selbst habe bei häufigen kleinen Verletzungen nie stark geblutet.

15. Sept. Ueber Nacht zahlreiche Hämorrhagien über den ganzen Leib. Ausgedehnte Blutungen in der Haut, den Schleimhäuten innerer Organe. Harn 16. und 17. Sept. stark bluthaltig, ebenso die Faeces.

In der Nacht vom 18. zum 19. unter Zeichen der inneren Blutung Kollaps. Trotz Analeptici Exitus.

Sektion: Tuberkulöse Peritonitis mit durch Blut stark gefärbtem, zum Teil abgesacktem Exsudat. Massenhafte, mehr oder weniger in Organisation vorgeschrittene Gerinnsel in der Bauchhöhle. Hämorrhagien im Kehlkopf, am Epicard, in der Milz, Leber, Darm, Magen, Blase, Niere. Parenchymatöse Hepatitis. Fettdegeneration der Leber.

7. F. K., 5 J. alt, Schuhmacherssohn aus Ittlingen. 15. März bis 7. April 1898.

Anamnese: Familie gesund. Anfang dieses Monats kam der Junge in ärztliche Behandlung. Damals war der Leib beträchtlich angeschwollen. Lebergrenzen vergrößert. Abdomen bis zur Nabelhöhe druckempfindlich. In der letzten Zeit abends Temperatursteigerungen. Seit einigen Tagen Husten. In der Familie der Mutter soll Tuberkulose vorhanden sein.

Stat. praes.: Untersetzter, kräftiger Junge. Geringe Cervicaldrüsen-schwellung. Thorax gut gewölbt, in den unteren Partien faßförmig. Lungengrenzen hochstehend. Auskultation links h. o. verlängertes Exspirium mit vereinzeltm Giemen. Herz normal.

Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben, prall gespannt. Freier Erguß in die Bauchhöhle. Leber, Milz nicht wesentlich vergrößert.

Die Palpation ergibt in der r. Regio mesogastrica eine Resistenz. Stuhl meist diarrhöisch.

Harn normal. Temp. subfebril.

Klin. Diagnose: Tuberkulöse Peritonitis.

Operation 17. März 1898.

Medianschnitt. Entleerung von ca. 500 ccm trüben, gelben Serums. Peritoneum parietale fast auf 1 cm verdickt, zeigt dicht nebeneinanderstehende warzige Prominenzen von rötlichem, stellenweise grauweißlichem Aussehen. Peritoneum viscerales viel weniger ergriffen, hier und da Auflagerungen miliärer Knötchen. Der Wurmfortsatz nicht besonders ergriffen, auf der Serosa Tuberkelauflagerungen. Aseptisches Austupfen. Bauchwunde mit SPENCER-WELLS'schen Nähten geschlossen.

Zuvor Excision eines Streifens zur mikroskopischen Untersuchung.

Anatom. Diagnose: Tuberkulose des Bauchfelles, besonders des Peritoneum parietale.

Mikroskopisch bestätigt.

Verlauf: Reaktionslose Heilung. Temperatur normal. Keine Wiedersammlung von Exsudat. 7. April Entlassung. Oktober 1899. Laut amtlichem Bericht (Rücksprache mit den Eltern) soll der Junge noch „ungefähr 10 Monate nach der Operation an Eiterausfluß“ gelitten haben. Nunmehr aber ist er völlig hergestellt und einer der ersten in der Schule.

8. A. G., 25 J., Tagelöhner. 25. Febr. bis 9. April 1898.

Anamnese: Pat. stammt aus gesunder Familie. — Sexuelle Infektion absolut geleugnet. Vor 7 Wochen starke Schmerzen im linken Hoden, der binnen 2 Tagen zur jetzigen Größe anschwell. Pat. war bettlägerig, kein Fieber.

Stat. praes.: Pat. mittelkräftig. Lungen, Herzbefund normal. Keine Spuren von Lues oder Tuberkulose.

Im linken Scrotum findet sich ein gänseeigroßer Tumor, in dessen hinterem Abschnitte der stark verdickte Nebenhoden und Hoden, der vordere gebildet von einer gut durchscheinenden Hydrocele.

Klin. Diagnose: Epididymitis acuta; Hydrocele.

Operation 28. Febr. 1898.

Incision der empfindlichen Stelle unter Lokalanästhesie, Entleerung einer mäßigen Menge Eiter. Mikroskopische Untersuchung: Tuberkulose.

7. März 1898 Kastration (Dr. PETERSEN).

Hoden und Nebenhoden in großer Ausdehnung vereitert und stark eiterig infiltriert, ebenso das umliegende Zellgewebe. Vorziehung des Vas deferens ca. 6 cm. Massenligatur der Gefäße. Tamponade. Naht.

Verlauf: 10. März Tampon entfernt. Drainage. 17. März Entwicklung verschiedener Abscesse in der Tiefe, die die Drainage nötig machen. 9. April Entlassung mit kleiner Fistel.

Wiedereintritt 23. Nov. 1898. Fistel bestand bis vor 3 Wochen. Im Anschluß daran zunehmende Anschwellung des Leibes. Schmerzen im Kreuz, besonders nachts, tagsüber mehr in der Leistengegend. Vor 10 Tagen 2 Tage lang Husten, Zunahme der Schmerzen.

Stat. praes.: Etwas anämisches Aussehen. Herz normal. Lungen perkutorisch normal. HU Knistern. Zwerchfellhochstand.

Abdomen aufgetrieben, stark gespannt, nicht druckempfindlich. Kein Tumor. Freier Erguß stärkeren Grades. Am Scrotum von der Wurzel des Penis bis zum unteren Pol eine Narbe, die an ihrem oberen Ende etwas an der Unterfläche adhärent ist, keine Fistel. Keine abnorme Verdickung im Leistenkanal. Rechter Hoden normal.

Per rectum: Keine Veränderung der Prostata. Das linke Samenbläschen deutlich vergrößert, fühlt sich stark infiltriert an. Rechtes Samenbläschen nicht verändert, tastbar.

Harn normal. Temp. normal.

Expektative Behandlung: PRIESSNITZ, Schmierseife etc.

Operation 31. Nov. 1898.

Medianschnitt. Peritoneum parietale verdickt, stark hyperämisch, ödematös, an der Innenfläche chagriniert und stellenweise mit fibrinösem Belage bedeckt, welcher feinkörnige Granulationen enthielt. Entleerung von ca. 3—4 l vollkommen klarem Ascites. Serosa der Dünndärme ebenfalls hyperämisch verdickt, feinkörnig. Die Darmschlingen meist lose verklebt, nur eine Ileumschlinge mit einer marktstückgroßen Fläche am Blasengrunde im Douglas festhaftend, ließ sich erst nach dem Abstreifen mit dem Fingernagel lösen. Die vorgezogene Darmschlinge zeigte eine blutende, etwas verdickte Geschwürsfläche, keine Perforation. Sie wurde mit der Schere geglättet und mit 3 Seidenknöpfnähten quer übernäht. Stückchen des Peritoneum parietale zur mikroskopischen Untersuchung excidiert. Die oberen Bauchfellpartien vom Colon transversum nach aufwärts weniger dicht mit kleinen Knötchen durchsetzt; nach möglichst gründlicher Austrocknung Schluß mit tiefgreifenden Nähten.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa exsudativa. Mikroskopisch bestätigt.

Verlauf: Wundheilung reaktionslos. Keine Temperatursteigerungen. In den ersten Tagen starker Meteorismus. Einläufe. Besserung. Vom 14. Tage leichte Massage mit Jodkalium, Schmierseifensalbe.

20. Dez. Allgemeinbefinden und Appetit gut.

31. Dez. Entlassung. Gute Rekonvalescenz. Narbe fest. Kein Exsudat.

Frühjahr 1899 Kastration rechts wegen beginnender Nebenhodentuberkulose.

Juli 1899. Vollkommenes Wohlbefinden. Kein Exsudat (Dr. PETERSEN).
November 1899. Ebenso; amtlicher Bericht.

Dieser Fall stellt eine seltene Form der Infektion des Peritoneums dar. BORSCHKE fand bei 226 Sektionen des Breslauer pathologischen Institutes die Peritonealtuberkulose 10mal kompliziert mit Urogenitaltuberkulose. In keinem Falle kann jedoch, wie in dem vorliegenden, die Genitaltuberkulose als ausschließlich für die Infektion des Peritoneums in Betracht kommend angesehen werden. Auf welchem Wege das Virus seinen Weg zum Peritoneum fand, ist nicht ganz leicht zu eruieren. Da aber eine deutliche Schwellung des linken Samenbläschens bestand, eine Ileumschlinge in der Gegend des Blasengrundes adhärent gefunden wurde, wird man vielleicht nicht fehlgehen, wenn man eine direkte Infektion durch die Serosa des tuberkulös erkrankten oder tuberkulöse Massen enthaltenden Samenbläschens annimmt. Möglich ist auch die Infektion vom linken Ureter aus, da jedoch nie Harnbeschwerden bestanden, der Harn keinen auffallenden pathologischen Befund darbot, liegt obige Auffassung näher.

B. Weiber.

a) Laparatomie.

9. L. R. ¹⁾, 64 J., Beschließersfrau aus Kaiserslautern. 2. Juli 1882 bis 8. Juli 1882 und 29. Juli 1882 bis 26. Aug. 1882. † 8. Nov. 1882.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Menses seit dem 18. Jahre ohne Störung. Mensespause im 54. Jahre. 2 Partus normal. Seit 2 Monaten Zunahme des Bauchumfanges. Abends häufig Oedeme. Keine Atembeschwerden. Stuhl stets angehalten. Harndrang. Etwas Abmagerung.

Stat. praes.: Pat. etwas abgemagert. Innere Organe ohne nachweisbare Anomalie.

Abdomen stark ausgedehnt. Nabel nicht ektatisch. Ueberall weich, deutlich fluktuierend.

Vaginaluntersuchung: Uterus retrovertiert klein. Rechts und hinten vom Cervix ein pflaumengroßer derber höckeriger Tumor, wahrscheinlich Ovar.

5. Juli. Punktion in der Linea alba. Entleerung von 5 l einer trüben gelblich aussehenden Flüssigkeit, 1014 sp. G. Albumen reichlich darin. Kein Mucin.

1) BRUNS' Beiträge, Bd. 6, CZERNY, Ueber die Behandlung intraperitonealer Tuberkulose.

Klin. Diagnose: Peritonitis chronica exsudativa.

8. Juli Entlassung.

29. Juli. Wiedereintritt, da der Leib wieder anschwell. Stat. idem. Operation 2. Aug. 1882. Chloroformnarkose.

Medianschnitt. Entleerung von 6000 ccm Flüssigkeit. Das parietale und viscerale Peritoneum mit miliaren Knötchen besetzt. Im Mesenterium und im DOUGLAS'schen Raum mehrere bis nußgroße Drüsentumoren fühlbar. Schluß der Bauchwunde.

Anatom. Diagnose: Exsudative Peritonitis mit miliarer Tuberkulose.

Verlauf: Vollkommen fieberlos.

Am 26. Aug. mit Pelotte in gutem Zustand entlassen. † am 8. Nov. 1882. — Sektion fehlt.

10. E. B. 1), 33 J., Landwirtsfrau aus Schwanden. 13. Jan. 1883 bis 16. April 1883. † 22. April.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Als Kind geschwollene Leistendrüsen. Vor 3 Jahren eine Vereiterung einer Unterkieferdrüse. Menses seit dem 16. Lebensjahre stets regelmäßig. Ehe mit 18 Jahren. 8 Partus. Letzter Partus Mai 1882. Menses seit 2 Jahren verstärkt, ebenso seit dem letzten Partus. Seit dieser Zeit Schmerzen im Unterleib. Seit November 1882 Schwellung des Unterleibes und Husten. Punktion 9. Okt. 1882. Entleerung von 4—5 l Flüssigkeit. Geringe Besserung.

Stat. praes.: Magere, blasse Pat. Rechtsseitige Spitzendämpfung. Herzdämpfung normal. Im geringen schleimig-eitrigen Sputum keine Tuberkelbacillen.

Abdomen etwas aufgetrieben. Milzdämpfung vergrößert. Rechte Lumbalgegend gedämpft. In der mittleren und unteren Bauchgegend eine weich elastische fluktuierende Anschwellung, überlagert von derben Schwarten.

Vaginaluntersuchung: Portio tiefstehend, am hinteren Scheidengewölbe eine derbe, uneben höckerige Geschwulstmasse, die sich den Bewegungen der Hauptgeschwulst in geringem Grade anschließt. Uterus in den Parametrien von derben schwierigen Massen umgeben.

Temp. 38—38,5°. Harn normal.

Klin. Diagnose: Käsig Salpingitis und Oophoritis mit abgesacktem Ascites (Papillom der Ovarien?). Während der Beobachtungszeit (26. Febr.) nahmen die Abdominalmaße zu.

Operation 26. Febr. Geh.-Rat Prof. CZERNY in Chloroform.

Medianschnitt. Peritoneum allenthalben mit miliaren Knötchen bedeckt. Entleerung des Ascites.

Naht der Bauchwunde.

Anatom. Diagnose: Exsudative Peritonitis mit miliarer Tuberkulose des Peritoneum, wahrscheinlich von den Genitalien ausgehend.

Verlauf: Anfangs fieberlos. Später abends Temperatursteigerungen. 14. März konnte Pat. aufstehen. Die Narbe brach aber wieder auf. 16. April Fieber und Husten. Entlassung auf dringenden Wunsch im herabgekommenen Zustand. † am 22. April.

11. K. R., 33 J., Steinbrechersfrau aus Altenglan. 13. Dez. 1890 bis 26. Jan. 1891. † 26. Juli 1891.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Im Alter von 7 Jahren eine Brustkrankheit. Menses seit dem 17. Jahre ohne Beschwerden. 5 Partus,

1) BRUNS' Beitr., Bd. 6, CZERNY, l. c.

darunter ein Abort. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren letzter Partus normal. Starke Abmagerung während der Stillung des letzten Kindes. Periode trat nach der letzten Entbindung nicht wieder auf bis August. Seit April 1890 Anschwellen des Leibes. Später Schmerzen im Leib und Kreuz. Besserung. Im Anschluß an die letzten Menses neuerliche Anschwellung des Leibes. Schmerzen: hie und da Diarrhöen — Harndrang.

Stat. praes.: Mittelgroße Pat. von schlechtem Ernährungszustand. Lungen HO über beiden Spitzen Schallverkürzung mit tympanitischem Beiklang. Spärliche Rasselgeräusche. Herz normal.

Abdomen kugelig. Nabel verstrichen. Venenektasien. Weich, elastisch. Linke Lumbalgend und Mesogastrium bis zur Mitte des rechten Ligamentum Pouparti gedämpft. Begrenzungslinie oberhalb des Nabels nach oben konvex. Darmton beim Eindrücken. Dämpfung nicht verschieblich. — Nach rechtshin abgesacktes Exsudat.

Vaginaluntersuchung: Uterus tiefstehend retroflektiert. Ovarien und Tuben nicht zu tasten. Temp. normal.

Klin. Diagnose: Chronische Peritonitis, wahrscheinlich tuberkulöser Natur mit abgesacktem Exsudat.

Operation 18. Dez. 1890. Geh.-Rat Prof. CZERNY. Aethernarkose.

Medianschnitt. Entleerung von 8—9 l klarer gelber Flüssigkeit. Peritoneum parietale mit Fibrin und kleinen Tuberkeln bedeckt. Därme zu einem allseitig mit fibrinösen Pseudomembranen und miliaren Tuberkeln bekleideten Konvolut verbacken. Douglas durch Fibrinmembranen gegen die Höhle zum Teil abgeschlossen. Tuben durch Pseudomembranen fixiert. Im linken Tubenende pflaumengroßer derber Körper. Partielle Lösung der verklebten Därme. Austrocknung der Bauchhöhle mit zum Teil jodoformierten Schwämmen. Schluß der Bauchwunde.

Anatom. Diagnose: Tuberkulöse Peritonitis, wahrscheinlich von den Tuben ausgehend.

Verlauf: In den ersten Tagen Schmerzen, viel Aufstoßen, Mattigkeit, Nachtschweiß. Temp. normal.

Versuch mit Tuberkulininjektionen. 13., 16., 19. Jan. je 0,001. Stets starke Reaktion.

26. Jan. Pat. verläßt bei gutem Allgemeinbefinden fieberlos ohne Exsudat das Krankenhaus.

Im Verlaufe bildete sich eine Kotfistel. Wiederaufnahme 23. Mai 1891. Am 15. Juni Verschließung der Fistel durch Uebernähung mit LEMBERT'schen Nähten und Vereinigung der Hautränder.

Am 4. Tage wieder Kotabgang. 28. Juni Pat. ungeheilt entlassen.

Pat. starb am 26. Juli 1891 an ihrer Erkrankung. Sektion fehlt.

12. M. H., 40 J., Bauersfrau aus Darmstadt. 14. Aug. bis 6. Sept. 1891. † 1. Jan. 1893.

Anamnese: Vater erlag der Phthise. Menses seit dem 14. Jahre ohne Beschwerden. 3 normale Partus, letzter vor $4\frac{1}{2}$ Jahren. Vor 2 Jahren Influenza (Fieber, Kopfweh, Husten) von 4 Wochen Dauer. Vor 3 Wochen beginnt gegenwärtige Erkrankung mit Anschwellung des Leibes, Schmerzen in der Leistenengegend. Erscheinungen von seiten der Lungen und des Herzens bestehen nicht, ebensowenig von seiten des Intestinaltraktes.

Stat. praes.: Anämische Pat. Lungenspitzen beiderseits bis zur Spina scapularis Schallverkürzung. Krepitierendes Rasseln RHO. Herz normal.

Abdomen kugelig, weich, elastisch. Kein Tumor palpabel. Freier Ascites.

Vaginaluntersuchung: Prolaps der Scheidenwände. Uterus frei, kein Tumor nachweisbar.

Harn normal. Temp. 37.

Klin. Diagnose: Tuberculosis peritonei exsudativa.

Operation 18. Aug.

Medianschnitt. Entleerung von 4000 ccm Flüssigkeit. Peritoneum parietale, viscerale und Netz übersät von miliaren Tuberkelknötchen. Austrocknen und Jodoformierung der Peritonealhöhle. Bauchnaht, Kollodiumverband.

Anatom. Diagnose: Peritonealtuberkulose.

Verlauf: Heilung per primam. Keine Temperatursteigerungen, 36,8—37,7. 25. Aug. Entfernung der Nähte.

6. Sept. Pat. in gutem Befinden entlassen. Nachricht vom 7. Jan. 1893 (Dr. L. RINCK, Mutterstadt).

Pat. starb am 1. Jan. 1893 an Lungentuberkulose, die sich aus dem bestehenden Spitzenkatarrh in den letzten Monaten sehr rasch entwickelt hatte (Kavernen). Ein Recidiv der peritonealen Tuberkulose war niemals nachweisbar. Die Operationsnarbe war in der unteren Hälfte stark herniös.

13. Ph. G., 13 J., Ackererstochter aus Langenbach. 9. Dez. 1891 bis 5. Jan. 1892.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Bisher stets gesund. Seit Anfang März besonders bei längerem Gehen Schmerzen in der Milzgegend. Im April zunehmende Anschwellung des Leibes. Geringe Besserung auf Bäderbehandlung. Kein Fieber, Husten, Auswurf, Nachtschweiß.

Stat. praes.: Normal entwickelte Pat. von mäßigem Ernährungszustande. Lymphknoten sämtlich etwas geschwellt. Herz, normaler Befund. Lungen und Herzgrenzen durch Zwerchfellhochstand etwas nach oben dislociert.

Abdomen kugelig, Nabel etwas vorgetrieben. Starker freier Erguß in die Bauchhöhle. Palpation ergibt Undulation, prall elastische Konsistenz des Abdomen, kein Tumor.

Temp. normal. Harn keine Abweichungen von der Norm.

Klin. Diagnose: Chronische tuberkulöse Peritonitis exsudativa.

Operation 10. Dez.

Medianschnitt. Entleerung von 5 l gelblichen Exsudates. Peritoneum parietale, viscerale und Netz in ganzer Ausdehnung mit dichtstehenden, hanf-, stecknadelkopfgroßen Tuberkeln besät. Tuben nicht verdickt, Fimbrien offen. An einer Ileumschlinge fand sich eine durch einen hämorrhagisch suffundierten, ca. 2 cm langen federkiel-dicken Stiel mit der Darmwand in Verbindung stehende apfelgroße Cyste, deren Wand ebenfalls massenhafte Knötchenbildung zeigte. Entfernung nach Ligierung des Stieles. Inhalt: klare seröse Flüssigkeit.

Austrocknung der Bauchhöhle. Naht, Kompression, Verband.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa (vielleicht primär?).

Verlauf: Höchste Temp. 37,5. Geringe Schmerzen, Heilung reaktionslos. Entfernung der Nähte 24. Dez. In den Lenden besteht noch etwas Dämpfung. 31. Dez. Aufstehen mit Bandage. Abdomen eingesunken, überall heller lauter Tympanismus. 5. Jan. Entlassung bei gutem Befinden.

Berichte von seiten der Eltern.

7. Febr. 1892. Pat. ist bis jetzt munter und hat keine Schmerzen, aber es beginnt neuerlich Anschwellung des Leibes.

20. März 1892. Es wurde daraufhin die neuerliche Operation empfohlen, da aber Pat. wegen Witterungsverhältnissen nicht nach Heidelberg gebracht werden konnte, Einreibungen von Ung. Kal. Jodat-Sapon. virid. ää angewendet. Rascher Rückgang der Schwellung.

6. Aug. 1899. Sehr dankbar teilt der Vater mit: in kurzer Zeit war sie von ihrem Leiden befreit. Sie befindet sich sehr wohl, ist jetzt 21 Jahr alt, stark und kräftig und wiegt jetzt 140 Pfund.

14. E. H., 32 J., Bauersfrau aus Oberluststadt. 5. Sept. 1893 bis 1. Okt. 1893.

Anamnese: Hereditäre Belastung nicht mit Sicherheit nachweisbar. Menses vom 17. Jahre ab stets ohne Beschwerden. Im 24. Jahre Partus normal. Vor 2. Jahren Kopfweh, Benommenheit: Aertzlicherseits Pessarbehandlung: Besserung. Im Juli 1893 heftige Leibscherzen, besonders in der rechten Inguinalgegend. Seit 14 Tagen Anschwellung des Leibes. Etwas Abmagerung.

Stat. praes.: Abgemagerte Frau mit hektisch geröteten Wangen. Links Spitzendämpfung. Beiderseits verschärftes Atmen. Herz normal, Zwerchfellhochstand.

Abdomen kugelig verbreitert, gespannt. Nabel verstrichen. Undulation. Kein Tumor tastbar. Abgesackter Flüssigkeitserguß bis 2 Querfinger unter den Nabel.

Vaginaluntersuchung: Portio tiefstehend. Uterus retroflektiert, beweglich, nicht vergrößert. Tuben beide verdickt nach rückwärts gelagert, fixiert. Ligamentum latum links etwas verdickt.

Temp. 36,8—37,6.

Klin. Diagnose: Chronische abgesackte Peritonitis, wahrscheinlich tuberkulöser Natur, aus einer Salpingitis tuberculosa hervorgehend.

Operation 7. Aug. 1893.

Medianschnitt. Entleerung von ca. 6 l seröser Flüssigkeit. Peritoneum parietale und viscerale dicht besät von miliaren Tuberkeln. Darm-schlingen, miteinander verbacken, bilden nach oben links die Wand der Exsudathöhle. Uterus und Tuben verdickt, mit Tuberkeln besetzt. In den Tuben, die katarrhalisch geschwellt sind, kein käsiger Inhalt nachweisbar, dieselben wegen starken Verwachsungen zurückgelassen. Aseptische Austrocknung, SPENCER-WELLS'sche Naht.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa exsudativa mit abgesacktem Exsudat, wahrscheinlich von den Tuben ausgehend. Mikroskopisch bestätigt.

Verlauf: Vollständig reaktionslos. Heilung per primam. Temp. einmal 37,6.

13. Sept. Entfernung der Nähte. 28. Sept. Aufstehen. 7. Okt. Entlassung. Leib weich, nicht druckempfindlich. Perkussionsschall in der linken Seite etwas verkürzt.

Nachricht vom 31. Aug. 1899. Pat. befindet sich sehr wohl und hat über keinerlei Beschwerden zu klagen.

15. M. S., 16 J., Landwirthstochter aus Ingenheim. 2. Jan. 1895 bis 16. Febr. 1895.

Anamnese: Hereditär keine Belastung. In der Kindheit Masern. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 6 Wochen. Stechen in den hinteren

Lumbalgegenden, gleichzeitig Anschwellung des Leibes. Hie und da Uebelkeit. Menses seit dem 14. Lebensjahre stets regelmäßig.

Stat. praes.: Gracile, gesund aussehende Pat. Ueber den Lungen LO etwas Schallverkürzung. LHM etwas rauheres Atmen. Herz zeigt die Erscheinungen einer kompensierten Mitralinsuffizienz. Zwerchfellhochstand.

Abdomen aufgetrieben, besonders im linken Hypogastrium. Perkussion: Dämpfung der linken Lumbalgegend und des Hypogastriums bis 2 Finger breit unter den Nabel. Links Aufhellung bei Lagewechsel. Rechts persistenter tympanitischer Schall. Palpation ergibt Undulation. Kein Tumor.

Vaginaluntersuchung: Uterus anteflektiert normal. Links Adnexe verdickt, rosenkranzförmig höckerig. Ovarien etwas vergrößert. Rechts anscheinend normale Verhältnisse. Scheidengewölbe vorgewölbt.

Harn normal. Temp. 36,5—38,0.

Klin. Diagnose: Salpingitis et oophoritis tuberculosa, chronische abgeseckte tuberkulöse Peritonitis.

Operation 16. Jan. 1895.

Medianschnitt. Entleerung von 2 l klaren Exsudates. Peritoneum parietale stark verdickt, ebenso wie das viscerale der Därme, Tuben, Uterus übersät mit Tuberkelknötchen. Darmschlingen verklebt, bilden die obere vordere Wand des abgeseckten Exsudationsraumes. Linke Tube etwas adhärent, kein Eiter darin, etwas geschwellt. Rechte Adnexe frei, aseptische Austrocknung. SPENCER-WELL's Naht.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa. Mikroskopisch Tuberkel mit Riesenzellen. Tuberkelbacillen.

Verlauf: Temperatur in den ersten 9 Tagen vollkommen normal. 23. Jan. Entfernung der Nähte.

Dann abendliche Temperatursteigerungen bis 38,5. Meteorismus, Blähungen. Besserung auf Einlauf. 4. Febr. In der linken Lumbalgegend wieder etwas Exsudat. Sapo virid.-Einreibungen, Guaiacol innerlich. 8. Febr. Entlassung mit geringem Exsudat und stets andauernder Temperatursteigerung bis 38,4. Wundheilung per primam.

29. Sept. 1899. Die Pat. befindet sich seit 2 Jahren in jeder Beziehung wohl. Nachdem sie die Anstalt verlassen hatte, schwoll das Abdomen mehr und mehr an, es stellten sich Schmerzen ein, trotzdem sie die angeordnete Behandlung fortsetzte (Schmierseife, Kreosot). Unter homöopathischer Behandlung rascher Rückgang des Ergusses Anfang 1897. Seither keine Beschwerden.

16. K. B., 53 J., Schneidersfrau aus Fürfeld. 14. Mai 1895 bis 20. Juni 1895.

Anamnese: Heredität ergibt keine Belastung. 7 Kinder. Menses vom 17. Jahre regelmäßig. Klimakterium vor 5 Jahren. Influenza vor 5 Jahren. Januar 1895 Rippenfellentzündung. Nach Abheilung derselben Anschwellung des Leibes stets bis jetzt zunehmend. Zeitweilig geringe Schmerzen. Keine sonstigen Beschwerden.

Stat. praes.: Kleine abgemagerte Pat. Lungen normal, Herz etwas verbreitert. Zwerchfellhochstand.

Abdomen stark angeschwollen. Dämpfung der Lumbalgegenden. Mesogastrien vom Nabel abwärts. Undulation. Erguß frei. Tumor unterhalb der Leber giebt Darmton.

Urin normal. Temp. 36,5—37,0.

16. Mai Punktion. Entleerung von 6 l hellgelber Flüssigkeit.

Tumor (Darmkonvolut) deutlich unter dem Rippenbogen bis in die Höhe der Spina anterior superior palpabel. Im übrigen Abdomen einzelne derbe Knollen.

Gynäkologische Untersuchung: Vaginalportion hochstehend. Uterus klein, anteflektiert, nach rechts durch Stränge fixiert. Adnexe nicht tastbar.

Klin. Diagnose: Wahrscheinlich Peritonitis tuberculosa exsudativa. Rasche Wiederansammlung des Exsudates.

Operation 27. Mai.

Medianschnitt. Entleerung von ca. 4 l trüber, leicht hämorrhagisch gefärbter Flüssigkeit. Bauchdecken stark ödematös. Peritoneum parietale mit in Gruppen angeordneten bis hanfkorngroßen Tuberkelknötchen besetzt. Dünndärme durch fibrinöse Pseudomembranen verklebt, stellenweise bis erbsengroße käsige Knoten. Adhäsionslösung in geringem Umfang. Ovarien, Tuben etwas geschwellt, ebenso wie der Uterus mit Knötchen besetzt, zurückgelassen. Aseptische Austrocknung. Schluß der Bauchwunde.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa exsudativa mit Adhäsionsbildungen. Ausgangspunkt unbekannt. Mikroskopischer Nachweis erbracht.

Verlauf: Ohne Temperatursteigerungen. Heilung per primam. 4. Juni Entfernung der Nähte. 17. Juni Aufstehen. 20. Juni. Pat. wird mit linearer fester Narbe, ohne Exsudat entlassen. Leib weich. Rechts an Stelle des Tumors ein derber Strang. Verordnung: Sapo Kal. und Kreosot.

Nachricht vom 23. Juli 1899. Pat. ist mit dem Erfolge der Operation vollkommen zufrieden.

17. H. H., 23 J., Bäckerfrau aus Worms. 23. Okt. 1895 bis 14. Dez. 1895.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Menses vom 15. Jahre regelmäßig. Heirat im Januar 1895, seit der Zeit fühlte sich Pat. nicht mehr wohl. Mitte Mai wurde Pat. bettlägerig: Schmerzen im Leib, Erbrechen. Seit Ende Mai Fehlen der Menses. Aerztlicherseits Diagnose: diffuse Peritonitis, im Anschluß daran Thrombose der linken Vena femoral. Anfang Juni hinter dem Uterus schmerzhaft derbe Anschwellung, Fieber. Vaginale Incision, Entleerung einer großen Menge jauchigen Eiters (Wormser Krankenhaus). Drainage, Ausspülungen. Seit Anfang Oktober resistente schmerzhaft Schwellung in der Lebergegend, allmählich zunehmend.

Stat. praes.: Stark abgemagerte gracile Pat. Herz, Lungen normal.

Abdomen mäßig aufgetrieben. Unterhalb der Leber bis in die Iliacalgegend nach vorn von der verlängerten Mammillarlinie begrenzt. Dämpfung, vermehrte Resistenz, mäßige Schmerzhaftigkeit, keine deutliche Fluktuation.

Uterus vaginal reflektiert. Adnexe infolge der Spannung nicht palpabel. Links hinten vom Uterus mäßig derbe, schmerzhaft Anschwellung. Rechtes Parametrium frei.

Harn trübe, kein Eiweiß, kein Zucker. Temp. 37,1—38,3.

Klin. Diagnose: Peritonitis tuberculosa exsudativa.

Operation 4. Nov. Geh.-Rat CZERNY.

Iliacaler Schnitt dicht oberhalb der Spina anterior superior dextra. Versuch, das lumbale Exsudat extraperitoneal zu erreichen. Nachdem weder bis in die Nierengegend noch gegen das kleine Becken ein solches sich fand, Eröffnung des Peritoneum vor dem Coecum. Dieses ist mit dem Peritoneum und einem Netzstrang verwachsen. Lösung, Entleerung von ca. 1 l trüben Exsudates. Darmschlingen namentlich gegen den DOUGLAS-

schen Raum zu mit kleinen miliaren Knötchen besetzt. Lösung der Adhäsionen gegen das kleine Becken. Austrocknung des Ascites. Einlegen von Jodoformgaze und Drain gegen das kleine Becken.

Schluß der Bauchwunde. In die Fistel hinter der Cervix wurde ein Drainrohr eingeführt.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa adhaesiva exsudativa, wahrscheinlich von einem tuberkulös entarteten Tubensacke ausgehend.

Verlauf: Temperatur stets normal. Glatter Wundverlauf. 10. Nov. Entfernung der Tampons. 12. Dez. Entfernung der Nähte. Aus der Scheide starker Ausfluß. Dämpfung aufgehellt. Scheidenfistel dilatiert, Ausspülung, Drainage. 7. Dez. Aufstehen, Ausfluß gering, Sitzbäder. 14. Dez. Geringer Ausfluß, Bauchwunde geschlossen, Allgemeinbefinden wesentlich gehoben. Entlassung 17. Aug. 1899. Befindet sich wohl ohne Beschwerden.

18. E. S. 1), 24 J., Dienstmädchen aus Wilhelmsfeld. 24. Okt. 1895.
† 3. Jan. 1896.

Anamnese: Vater starb an chronischem Beintübel (Caries), Mutter an Lungenentzündung. Vor einem Jahr lag Pat. auf der medizinischen Klinik mit Pleuritis (Punktion eines serösen Pleuraexsudates). Allmähliche Schwellung des Leibes. Schmerzen nur kurz vor Eintritt der Menses. Diese waren vom 17. Jahre bis zu ihrer Erkrankung regelmäßig, seither längere Intervalle. Vor 6 Tagen eine Probepunktion, an deren Stelle sich bei dem Transport nach der Klinik ziemlich viel wässrige Flüssigkeit entleerte.

Stat. praes.: Untersetztes mageres Mädchen. Cyanose. Retraktion der rechten Brustseite in der Höhe der 2.—4. Rippe. Supraclavicular-drüsen. Perkussion: Lunge und Herz normal. Auskultation ebenfalls, kein pleuraler Erguß nachweisbar. Zwerchfellhochstand. Dyspnoë.

Abdomen: Kolossaler freier Erguß in die Bauchhöhle. Tympanismus in handflächengroßem Bereich des Epigastrium. Punktionsöffnung in der linken Lumbalgegend, entleert in Tropfen seröse Flüssigkeit.

Gynäkologische Untersuchung: Virginaler Verhältnisse. Inguinaldrüsen geschwellt, geringe Oedeme beider Füße.

Harn normal. Temp. normal.

Klin. Diagnose: Freier Flüssigkeitserguß in die Bauchhöhle, vielleicht tuberkulöse Peritonitis.

26. Okt. 1895. Punktion. Entleerung von 15 l einer viskösen, hellgelben, albumenreichen Flüssigkeit. Palpation nach der Entleerung: Kein Tumor. An den Genitalien nichts Abnormes nachweisbar.

Verlauf: Subjektive Erleichterung. Cyanose verschwindet. Wiederkehr des Exsudates.

Klin. Diagnose: Peritonitis tuberculosa exsudativa.

Operation 4. Nov. 1895.

Medianschnitt. Entleerung von ca. 6 l klarer seröser Flüssigkeit. Peritoneum parietale und viscerales erscheint glatt, wenig hyperämisch. Nach abwärts jedoch, am vorderen Douglas mit kleinen Knötchen wie bestäubt. Incision eines hydropischen Corpus luteum, Resektion der Wand. Kauterisation mehrerer hydropischer GRAAF'scher Follikel. Inspektion des Processus vermiformis: derb, hyperämisch. Amputation desselben. Aseptisches Austupfen. Schluß der Bauchwunde.

Präparat: Processus vermiformis enthält etwas Kot. Muscularis derb. Mucosa hyperämisch mit kleinen Knötchen besetzt (Follikel oder Tuberkel).

1) Ausführliche mikroskopische Untersuchung SCHOTTLÄNDER, l. c.

Anatom. Diagnose: Chronische Peritonitis mit miliärer Tuberkulose.

Mikroskopisch: Wurmfortsatz frei. Auf dem Ovarienrand dicht gesäte miliäre Tuberkel.

Verlauf befriedigend, am Tage post operationem 38,2 sonst normale Temp. 36,5—37,4. 8. Tag Entfernung der Nähte. Wunde reaktionslos. Innerlich Kreosot. Seit dem 14. Nov. Auftreten von flüssigem freiem Exsudat. Liquor Kal. acet., Koffein ohne Erfolg.

24. Nov. Schmierseifeneinreibungen. 4. Dez. wegen Ekzem ausgesetzt. Sinken der Harnmenge.

Bohnsuppe. 9. Dez. Steigen der Diurese, trotzdem Anwachsen des Exsudates.

2. Operation 18. Dez. 1895.

Schnitt in der Narbe. Keine parietalen Adhäsionen. Entleerung von ca. 12 l klarer gelber Flüssigkeit. Strohhalmdicker, stark vaskularisierter Bindegewebsfaden von einer Dünndarmschlinge gegen den Nabel und Cöcalgegend. Entleerung des Ascites. Eingießen einer Lösung von Jod-pokalium (1:10:300) zu gleichen Teilen mit Kochsalzlösung verdünnt. Austrocknung mit aseptischen Tupfen. Drainierung. Schluß der Wunde.

Peritoneum viscerale und parietale glatt, glänzend. Ovarien frei von Adhäsionen, rauh. Netz zusammengerollt, geschrumpft. Milz und Leber geschwellt.

Verlauf: Harn abends jodhaltig bis zum 2. Tag. Anfangs wenig, später vom 4.—6. Tag ziemlich starke Sekretion. 20. Dez. Entfernung des Drains. 23. Dez. Plötzlicher Kollaps. Schmerzen im Leib.

Meteorismus, Aufstoßen. Temp. 38,5. Entfernung mehrerer Nähte. Kampferinjektion, langsame Besserung.

26. Dez. Entfernung der Nähte. Geringe Sekretion klarer Flüssigkeit aus der Fistel. 27. Dez. Flüssigkeitserguß in der linken Pleurahöhle.

31. Dez. Zunehmende Schwäche, zeitweise Delirien.

† 3. Jan. 1896.

Sektionsdiagnose: Tuberkulöse Peritonitis, Pericarditis, Pleuritis links; (pleuritisches Exsudat $1\frac{1}{2}$ l in einzelnen abgesackten Höhlen). Tuberkulöse Drüsen am linken Lungenhilus, in der linken Supraclavicular-grube, an der Aorta abdominalis, in den Inguinalgruben-Kompressions-atelektase des linken Unter- und unteren Teils des Oberlappens durch pleuritisches Exsudat. Miliäre Tuberkel der Milz und Leber. Lebercirrhose. Ikterus. Frische adhäsive Peritonitis mit auffallend zähen Adhäsionen. Ikterus der Nieren. Hämorrhagische Pyelitis.

19. B. H., 48 J., Schieferdeckersfrau aus Frankenthal. 24. Aug. bis 24. Okt. 1897.

Anamnese: Vater starb an einem Lungenleiden. Menses seit dem 19. Lebensjahre regelmäßig. 10 normale Partus. Letzte Menses vor 6 Wochen. Unterleibsschwellung seit einem Jahre zunehmend, besonders rasch in der letzten Zeit. Abmagerung.

Stat. praes.: Anämische Frau von mittlerem Ernährungszustand. Herz und Lungen normal. Zwerchfellhochstand.

Abdomen sehr stark aufgetrieben. Ueberall prall gespannt, druckempfindlich. Dämpfung konvex nach oben begrenzt, bis über den Nabel reichend. Lumbalgegenden frei. Undulation im Dämpfungsbereich.

Gynäkologische Untersuchung: Uterus anteflektiert, nach links gewendet, nicht deutlich abgrenzbar von einer am hinteren Douglas liegenden harten, schmerzhaften Schwellung.

Harn normal. Temp. 37,4—39,0.

Klin. Diagnose: Entweder Ovarialkystom mit entzündlichen Komplikationen oder abgesackte Peritonitis tuberculosa.

Operation 26. Aug.

Medianschnitt. Linea alba schwartig, Peritoneum nicht zu eröffnen, nach oben gelang es, das Peritoneum parietale freizulegen, dasselbe ist nach unten mit dem Tumor breit verwachsen. Beim Versuch, die Adhäsion zu lösen, riß die vermeintliche Geschwulstkapsel ein. Entleerung großer Menge fibrinös eiteriger Flüssigkeit. Da der Bauch noch sehr voluminös erschien, Annahme, daß ein großer Tumor noch vorhanden sei. Fortsetzung der Ablösung der angenommenen Geschwulstkapsel nach oben bis zum Rippenbogen, nach unten bis zur Symphyse. Adhärenter Darm in der Nähe drängte zur Diagnose: Peritonitis tuberculosa. Auswaschen der Höhle mit Kochsalzirrigation. Einlegen von 3 Kochsalzkompressen auf das abgelöste Peritoneum und in die Bauchhöhle. Verkleinerung der Wunde durch Nähte, Kompressionen.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa serofibrinosa. Unbekannten Ursprungs. Mikroskopisch bestätigte Tuberkel.

Verlauf: Pat. am Schluß der Operation sehr kollabiert, Kampfer. Geringes Fieber die Zeit des Aufenthaltes durch. 2. Sept. Leib noch aufgetrieben. Peritonealblätter verklebt zum größten Teil. Einzelne Stichkanalleitungen.

13. Sept. Mäßige Sekretion. Ausspülung der Peritonealtaschen noch notwendig.

Rasche Verkleinerung der Wunde. 5. Okt. Aufstehen. Entlassung 24. Okt. 1897. Wunde geschlossen, 5 cm lange granulierende Fläche. Leib etwas aufgetrieben, nicht druckempfindlich, weich. Verdauung, Appetit gut.

Nachricht August 1899. Pat. soll seit ihrer Operation an Husten leiden. Bis vor 6 Wochen hat sie sich übrigens recht wohl gefühlt, seit dieser Zeit hat sie wieder Schmerzen im Leibe und bemerkt eine Anschwellung desselben.

20. L. A., 16 J., Cigarrenarbeiterin aus Heidelberg. 13. Sept. bis 17. Okt. 1897.

Anamnese: Hereditäre Belastung nicht zu eruieren. Rachitis. Seit 3 Monaten diffuse Schmerzen im Leib und Anschwellen desselben. Keine Beschwerden von seiten der Respirations-, Cirkulations- und Digestionsorgane.

Stat. praes.: Pat. von schlechtem Ernährungszustand. Rachitischer Rosenkranz. Herz und Lungen von normalem Befund.

Abdomen aufgetrieben. Freier Erguß in die Bauchhöhle. Kein Tumor. Am Nabel nußgroße Vorwölbung, die sich nicht ohne Schmerzhaftigkeit reponieren läßt.

Harn normal. Temp. 36,8—37,3.

Klin. Diagnose: Peritonitis chronica tuberculosa, nußgroßer Nabelbruch.

Operation 15. Sept. (Dr. PETERSEN).

Nabelbruch bogenförmig umschnitten. Entleerung von ca. 1 1/2 l leicht getrüübter Flüssigkeit. Peritoneum parietale und viscerales dicht besetzt mit zahllosen kleinsten bis stecknadelkopfgroßen Tuberkelknötchen. Auswaschung, Austrocknung. Excision des Nabelbruches. Schluß der Wunde mit durchgreifenden Baumnähten.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa.

Verlauf: Vollkommen fieberlos. Wunde per primam. Entfernung der Nähte am 7. Tage. 17. Okt. Entlassung ohne Beschwerden. Leib weich, kein Exsudat.

September 1899. Pat. hat noch Beschwerden, Schmerzen im Unterleib, die in die Schultern ausstrahlen. Das Abdomen ist dicker. Menses nicht aufgetreten. Pat. ist blaß, anämisch. Kann jedoch ihrem Beruf als Falzerin nachgehen.

21. K. G., 38 J., Bierbrauersfrau aus Hilsbach. 27. Sept. bis 20. Nov. 1897.

Anamnese: Familienanamnese belanglos. Im 13. Jahre Chlorose. Seit 6 Wochen Schmerzen in der linken Seite und im Kreuz, gleichzeitig sei der schon seit einigen Jahren vergrößerte Unterleib rasch angeschwollen. Harndrang.

Menses regelmäßig, Fehlen seit 13 Wochen. 6 normale Partus. 2 Kinder starben an Krämpfen.

Stat. praes.: Pat. mit starkem Panniculus adiposus.

Oedeme beider Beine. Starke Varicen.

Herz, Lungenbefund normal. Zwerchfellhochstand.

Abdomen halbkugelig aufgetrieben. Ziemlich reichlicher freier Erguß in die Bauchhöhle.

Gynäkologische Untersuchung: Uterus etwas nach links fixiert. Adnexe nicht deutlich zu tasten.

Harn: Spuren Albumen. Temp. 36,8—38,3—38,8.

Klin. Diagnose: Peritonitis tuberculosa.

Zunächst Schmierseifeneinreibungen. Zunahme des Ergusses.

Operation 11. Okt.

Medianschnitt. Netz verdickt, oben adhären. Entleerung von 3 l grünlich gelber seröser Flüssigkeit. Dünndärme allenthalben verklebt. Peritoneum parietale und viscerales feingekörnt wie chagriniert. Tuben, Uterus verklebt, etwas ödematös geschwellt. Leber fühlte sich derb, leicht höckerig an. Adhäsionslösung.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa, unbekannter Herkunft. Mikroskopisch bestätigt.

12. Okt. Diffuse Bronchitis, Husten. Häufige Temperatursteigerungen. Geringe Expektoration. Wundheilung ungestört.

Im Laufe des November öfters Temperatursteigerungen bis 38,4. Bronchitis im Rückgang, im Sputum einzelne Tuberkelbacillen.

20. Nov. Bauchwunde glatt geheilt. Wieder etwas freie Flüssigkeit im Abdomen nachweisbar. Entlassung mit Binde.

Nachricht August 1899. Pat. befindet sich vollkommen wohl und kann ihre Arbeit vollständig versehen. Nur hat sich unten an der Operationsnarbe eine kleine Geschwulst (Hernie?) gebildet, welche beim Heben schwerer Körper schmerzt.

22. K. M., 66 J., Hauptmannswittwe aus Heidelberg. 10. Nov. 1897 bis 29. Nov. 1897. † 6. Dez. 1898.

Anamnese: Soll als Kind von 5 Jahren einen rechtsseitigen Leistenbruch gehabt haben, davon aber geheilt worden sein. In den letzten Jahren häufig Leibscherzen und Anschwellen. Vor 4 Wochen wurde Pat. bettlägerig infolge von Leibscherzen. Die Anschwellung des Leibes ging aber nicht „wie sonst“ zurück. Vor etwa 10 Tagen bemerkte Pat. eine schmerzhaft Anschwellung in der rechten Leistengegend. Der heute zu

Rate gezogene Arzt sendete sie sofort zur Klinik. Kein Erbrechen, Stuhl regelmäßig.

Stat. praes.: Alte gebrechliche, nicht kollabierte Frau. Sensorium nicht getrübt. Untersuchung der Brust und Bauchorgane durch starke Kyphoskoliose sehr erschwert. Anscheinend normale Verhältnisse.

Abdomen stark aufgetrieben, gespannt, nicht druckempfindlich. Rechts in den abhängigen Teilen Dämpfung unverschieblich bei Lagewechsel.

In der r. Inguinalgegend oberhalb des Ligamentum Pouparti eine kleine nußgroße Vorwölbung, weich, dabei sehr schmerzhaft. Geringste Vorwölbung beim Husten.

Vaginaluntersuchung: Prolapsus uteri und Prolaps der vorderen Scheidenwand.

Harn normal. Temp. 36,5—37,4.

Klin. Diagnose: Hernia inguinalis dextra incarcerata.

Operation 12. Nov. 1897.

Schiefschnitt (8 cm) auf der Sehne des Musculus obliquus externus. Spaltung der Fibrae intercolumnares, Freilegung und Eröffnung des tauben-eigroßen Bruchsackes, der an der Innenfläche mit knorpelähnlichen Fibrinmassen versehen war und trübes Serum enthielt. Nach oben hatte der Bruchsack noch eine bohngroße Ampulle, die gegen die Bauchhöhle durch einen zapfenförmigen Netzzipfel abgeschlossen ist. Neben demselben gelangt man mit der Sonde in die Bauchhöhle und es entleert sich trübes Exsudat. Lösung des Netzzipfels und Resektion in 5 cm Länge. Hervorziehung der Därme, dieselben von normaler Farbe, Reposition. Die Umgebung des Bruchsackhalses nach der Peritonealhöhle zu mit Netzadhäsionen austapeziert. Aus der Bauchhöhle entleert sich ca. 1 l alkalisch reagierenden Exsudates. Da immer Flüssigkeit nachlief, wurde ein Drainrohr in die Bauchhöhle eingelegt, nach Resektion des Bruchsackes und Vernäherung desselben mit versenkten Catgutnähten. Schluß der Haut und Fascie darüber.

Anatom. Diagnose: Chronische Peritonitis exsudativa (wahrscheinlich tuberkulöser Natur), bedingt durch Zerrung der Adhäsionen am Bruchsack.

Verlauf: Vollkommen fieberlos. Starke Sekretion am 1. Tage. Entfernung des Drains am 3. Tage, keine Sekretion mehr.

Wiederzunahme des Exsudates, Meteorismus. Auf Laxantien keine Besserung.

Pat. lehnt einen neuen Eingriff ab. 29. Nov. Entlassung.

Pat. starb am 6. Dez. 1898 an chronischer Bauchfellentzündung. Der Leib war aufgetrieben, manchmal mehr, manchmal weniger. (Dr. REINHARDT, Neuenheim.)

23. K. S., 17 J., Tagelöhnerstochter aus Oestringen. 29. Dez. 1897 bis 4. Febr. 1898.

Anamnese: Von seiten der Familie nichts Bemerkenswerthes. Menses seit dem 14. Lebensjahre.

Seit Oktober 1897 Schmerzen in der Lebergegend nach der Schulter ausstrahlend. Husten, Hitze, Nachtschweiß. Seit Pfingsten Anschwellung des Leibes. Interne Therapie und Schmierseifenbehandlung, geringe vorübergehende Besserung. 24. Nov. Aufnahme auf die innere Klinik. Punktion, Entleerung von 6 1/2 l seröser Flüssigkeit. Rasches Wiederauftreten des Ergusses.

Stat. praes.: Anämische, gut gebaute Pat.

Herz und Lungen nicht nachweisbar erkrankt. Zwerchfellhochstand. Abdomen stark aufgetrieben. Starker freier Erguß in die Bauchhöhle. Kein Tumor.

Genitalbefund per rectum unbestimmt, ergibt für einen Tumor keinen Anhaltspunkt.

Klin. Diagnose: Peritonitis chronica exsudativa tuberculosa.

Operation 3. Dez.

Medianschnitt. Entleerung von ca. 6 l etwas trüber seröser Flüssigkeit. Peritoneum parietale, das adhärenente verdickte Netz, die stellenweis verklebten Därme dicht mit Tuberkelknötchen besetzt. Palpation des kleinen Beckens ergibt starke Verdickung der Tuben. Diese werden in die Bauchwunde gezogen, sind fingerdick, entleeren auf Druck käsigen Eiter, werden ausgedrückt, mit Jodoformöl injiziert, Austrocknung des Peritoneum. Provisorische Tamponade mit Jodoformgaze. Schluß mit SPENCER-WELL'schen Nähten.

Anatom. Diagnose: Peritonitis exsudativa tuberculosa, ausgehend von beiderseitigen Tuben. Salpingitis. Mikroskopische Tuberkel mit Riesenzellen.

Verlauf: Vollkommen fieberlos. 10. Jan. Entfernung der Nähte, links hypogastrische leichte Schallabschwächung. Ungestörte Wundheilung und Rekonvaleszenz. 4. Febr. Entlassung mit Binde.

Nachricht August 1899. Fühlt sich nicht ganz wohl, Näheres nicht bekannt. Hat ihre Arbeit als Fabrikarbeiterin wieder aufgenommen.

24. E. St., 56 J., Bahnarbeiterswitwe aus Alsheim. 25. Juni 1898 bis 21. Juli 1898. † 31. Aug. 1898.

Anamnese: Heredität ohne Belang. Pat. stets gesund. Menses vom 15. Jahre regelmäßig. 6 normale Partus. Kinder gesund. Cessatio mensium vor 9 Jahren. Erkältung nach vorherigem zeitweiligem Unwohlsein im Frühjahr 1898. Uebelkeiten. Abends zeitweilig Hitze- und Kältegefühl. Hie und da soll der Leib dicker gewesen sein. Seit 14 Tagen dauernd auffallend geschwollen. Stuhlgang stets unregelmäßig.

Stat. praes.: Kräftige, gut genährte, jedoch anämische und leidend aussehende Frau.

Herz und Lungen normal.

Abdomen stark aufgetrieben. Vollkommen freier Ascites. Kein Tumor.

Vaginaluntersuchung negativ.

Verlauf: Obstipation, selbst auf Laxantien schwer und langsam Stuhlentleerung.

Temperatursteigerung abends bis 38. Rasches Anwachsen des Ascites.

Harn normal.

Klin. Diagnose: Peritonitis chronica, wahrscheinlich tuberkulös.

Operation 2. Juli 1898.

Medianschnitt. Entleerung von 2—3 l gelber getrüübter Flüssigkeit. Peritoneum parietale und viscerale gleichmäßig bestäubt von submiliaren, etwas derben Knötchen, ebenso das Netz. Genitalien normal. Serosa derselben ebenfalls mit miliaren Knötchen bedeckt. Revision des Coecum und Processus vermiformis: normal. Schluß der Bauchwunde mit tiefgreifenden Nähten.

Anatom. Diagnose: Miliartuberkulose des Peritoneum, exsudative Peritonitis unbekannter Herkunft.

Verlauf: Heilung der Wunde per primam. Häufig aufgetriebener Leib, gebessert durch Laxantien. Kein Exsudat. Temp. am 5. Tage 38,7,

sonst stets normal 36,8—37,5. Im Verlauf der Rekonvaleszenz Entwicklung einer Psychose — Verfolgungswahn: Von seiten der Psychiater Entlassung als unbedenklich erklärt. Entlassung 21 Juli mit Bandage.

Pat. starb am 31. August 1898.

Der behandelnde Arzt (Dr. BECKER, Grünstadt) berichtet, daß rasch wieder Ascites aufgetreten sei. Es stellte sich starke Anämie und Schwäche ein, in deren Folge Pat. erlag.

25. L. B., 7 J., Landwirtskind aus Düren. 8. Mai bis 12. Juli 1899. Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Im Alter von 2 Jahren Drüsenanschwellung und Abscedierung, vollkommene Heilung. Nie Husten, Auswurf, Nachtschweiß. Beginn jetziger Erkrankung Herbst 1898, schmerzlose Anschwellung des Leibes. Interne und diätetische Behandlung erfolglos. Zuweilen Harnbeschwerden.

Stat. praes.: Zartes, entsprechend seinem Alter entwickeltes Kind. Anämie. Am Halse beiderseits kleine Drüsen, kaum sichtbare Narben.

Lungen, Herz normal. Zwerchfellhochstand.

Abdomen halbkugelig aufgetrieben. Nabel verstrichen, prall elastisch, kein Tumor. Starker freier Erguß.

Harn normal. Temp. 36,2—37.

Klin. Diagnose: Peritonitis tuberculosa exsudativa, Lymphomata colli tub.

Operation 13. Mai 1899.

Medianschnitt. Entleerung reichlichen, leicht getrübbten, gelb serösen Ascites. Dünndarm besetzt mit zahlreichen, erbsen- bis haselnußgroßen, rötlichen Geschwülsten. Es gelingt leicht, einige zur Untersuchung auszulösen. Unter dem Coecum kompakte Resistenz zu fühlen. Es lassen sich von dort stumpf mit dem Finger einige Eßlöffel weicher Käsmassen ausschälen. Toilette der Bauchhöhle. Schluß mit tiefgreifenden Nähten.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa exsudativa mit Bildung tuberkulöser Knoten namentlich auf dem Dünndarm. Mikroskopisch reichliche Riesenzellentuberkel.

Verlauf reaktionslos. Entfernung der Nähte am 6. und 9. Tage. Subjektives Wohlbefinden. Der anfangs bedeutend eingesunkene Leib schwillt allmählich mehr an. In den Seiten geringe Dämpfung mehr vom Nabel nach abwärts. Dasselbst eine plattenartige Resistenz. 12. Juli. Zur häuslichen Behandlung Schmierseifeneinreibungen. Nach Hause entlassen.

Oktober 1899. Pat. fühlt sich wohl und munter.

b) Exstirpation der tuberkulösen Adnexe.

26. K. F., 48 J., verh., aus Helmsheim¹⁾. 3. Juni 1880 bis 14. Juli 1880. †

Anamnese: Chlorose. Menses seit dem 17. Lebensjahre ohne Beschwerden. 10 Geburten normalen Verlaufes. Letzte Menses vor 8 Wochen, seit der Zeit Anschwellung des Unterleibes.

Stat. praes.: Herz und Lungen normal.

Im Abdomen freier Ascites an einzelnen Partien der Lumbalgegenden; abgesackt (keine Aenderung des Schalles bei Lagewechsel). Starke Auftreibung.

1) GEBLE, Ueber primäre Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Inaug.-Diss. Heidelberg, 1886. — BRUNS' Beitr., Bd. 6. — CZERNY, l. c.

Vaginaluntersuchung: Uteruskörper verdickt, teigig weiche Geschwulst im Douglas, außerdem eine feste, höckerige Geschwulst etwas links von der Mittellinie.

Klin. Diagnose: Abgesackte Peritonitis mit freiem Exsudat. Tumor für Papillom gehalten.

Operation 7. Juni.

Medianschnitt. Entleerung von 3100 ccm trüber, rotbrauner Flüssigkeit, von käsigen Fibrinmassen, die dem hinten lagernden Darm aufliegen, abgekapselt. Exstirpation der käsig-tuberkulös erkrankten rechten Tube. Linke Tube, von käsigen Auflagerungen befreit, zurückgelassen. Reinigung der Höhle. Aetzung mit 5-proz. Chlorzinklösung. Drainage.

Anatom. Diagnose: Salpingitis tubercul. Peritonitis tuberculosa.

Verlauf: Starke Sekretion aus der drainierten Höhle. 16. Juni Durchfall, bis zum 26. dauernd. 30. Juni Husten, Auswurf mit Blutspuren. 12. Juli Oedem der unteren Extremitäten, Husten. 14. Juli Exitus im Kollaps. Temp. 35, Puls 132.

Sektionsdiagnose: Chronische käsige Endometritis, rechts- und linksseitige Salpingitis, Peritonitis, miliare Tuberkel des Peritoneum, der Leber. Eiterige Peritonitis nach Laparotomie, chronische Pneumonie und Pleuritis, miliare Tuberkel beider Lungen.

27. E. S., 21 J., led., aus Roth. 18. Juli 1890 bis 1. Okt. 1890. Heilung.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Keine Kinderkrankheiten. Keine Menstruationsstörung bis Anfang Mai 1890, damals heftige Menorrhagie, seither Menses wieder regelmäßig; jedoch etwas Abmagerung und zunehmende Anschwellung des Bauches. Wenig Kreuzschmerzen. Harn- und Stuhlentleerung normal. Kein Husten, mäßige Nachtschweiße.

Stat. praes.: Mittelgroße, gracile Pat. von schwacher Muskulatur, mäßigem Panniculus.

Supraclaviculargruben stark eingesunken. R. u. l. über der Lungenspitze Schallverkürzung, daselbst scharfes vesikuläres In-, prolongiertes, etwas rauhes Exspirium.

Abdomen kugelig aufgetrieben. Linke Hälfte etwas prominenter. Ueber der Symphyse, mehr links, glattwandiger, praller, mannskopfgroßer Tumor. Fluktuation und Undulation nachweisbar. Darüber bis in die linke Lumbalgegend Dämpfung. Rechte Lumbalgegend frei. Links Schallaufhellung bei Lagewechsel.

Vaginaluntersuchung: Port. nach rechts und hinten gewendet. Im linken Scheidengewölbe eine leicht fluktuierende Geschwulst, welche die Bewegungen des Uterus mitmacht. Douglas frei.

Harn nichts Abnormes. Temp. stets normal, 36,5—37,3.

Klin. Diagnose: Tuberkulöse Ovarial- oder Parovarialcyste.

Operation 26. Juli in Chloroformnarkose (Geh.-Rat Prof. CZERNY).

Medianschnitt. Peritoneum schwartig verdickt. Nach oben schließt sich das verdickte adhärente Netz an. Nach Durchdringung der 1 cm dicken Schwarte Entleerung von 1500 ccm dünnen, serösen, teilweise flockigen Eiters. Austupfen der Höhle mit Schwämmen. Die Wand derselben bedeckt von charakteristischen, tuberkulös granulösen, abstreifbaren Membranen. Uteruskörper an der Symphyse fixiert, von Pseudomembranen überzogen, ebenso die Tuben. Das rechte Tubenende stark geschwollen, hyperämisch, mit Knötchen besetzt, wurde abgetragen. Die Höhlenwand bilden hinten die verwachsenen Dünndarmschlingen. Austupfen der Höhle.

Abreibung der Wunde mit Jodoformemulsion. Tamponade nach MIKULICZ. Schluß der Bauchwunde bis auf den in die Mitte derselben gelagerten Tampon.

Anatom. Diagnose: Tuberkulöse Peritonitis. Mikroskopisch bestätigt.

Verlauf reaktionslos. Höchste Temp. 37,3. Entfernung der Nähte 9. Aug. Rasche Verkleinerung der täglich tamponierten Höhle, die jedoch stark Eiter secerniert. Allmähliche Abnahme der Eiterung. 24. Nov. Aufstehen. 1. Okt. Entlassung der blühend aussehenden Pat. mit einer ca. 7 cm langen und 1 cm breiten Fistel. — Brief vom 20. Juli 1899. Pat. wurde bald ganz heil, heiratet Mai 1892. Die Ehe bis heute kinderlos. Fühlte sich auch stets vollkommen wohl, so daß sie keinen ärztlichen Rat mehr bedurfte. Menses regelmäßig, ohne Beschwerden.

28. K. M., 22 J., led., Dienstmädchen aus Hördt. 24. Sept. 1890 bis 24. Okt. 1890. Heilung.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Masern als Kind. Menses seit dem 15. Lebensjahre mit ziemlich erheblichen Beschwerden und Unregelmäßigkeiten. Mitte August, 8 Tage nach der vorletzten Periode, die ganz wie gewöhnlich verlief, Beginn der Erkrankung mit Schmerzen im Leib, Anschwellung desselben, die bis jetzt fort zunahm. Letzte Menses etwas schwächer. Schmerzen hier und da beim Wasserlassen. Wenig Husten ohne Auswurf. Abmagerung. Kein Fieber.

Stat. praes.: Mittelgroße, gracile Pat., etwas anämisch. Herz: normale Dämpfung, systolische Geräusche über allen Ostien. Accentuation des 2. Pulmonaltones. Lungen R. h. o. Schallverkürzung. Inspirium sackardiert.

Abdomen kugelig aufgetrieben. Nabel eingezogen. Deutliche Fluktuation. Schallwechsel bei Lageveränderung langsam aber deutlich.

Vaginaluntersuchung: Portio tiefstehend, nach vorn gerichtet. Corpus nach hinten unten verdrängt. An der rechten Seite des Uterus eine höckerige, eigroße Tumormasse. Rechtes Ovarium nicht fühlbar, ebenso das linke. Linkes Parametrium etwas verkürzt. Im pararectalen Zellgewebe vor der Vaginalkuppe einzelne degenerierte bis linsengroße Knötchen.

Klin. Diagnose: Chronische Peritonitis, wahrscheinlich tuberkulöser Natur.

Operation 29. Sept. in Chloroformnarkose (Geh.-Rat Prof. CZERNY).

Medianschnitt. Entleerung von 2—3 l ziemlich klaren Exsudates. Peritoneum parietale mit ziemlich dichtstehenden kleinen Knötchen bedeckt, Peritoneum viscerales etwas weniger, aber noch immer reichlich, von ähnlichen Knötchen besetzt. Dünndärme verwachsen. Uterus retrovertiert mit den Tuben, durch Pseudomembranen bedeckt. Lösung der Adhäsionen der Tuben und Ovarien sehr mühsam. Resektion der rechten Tube + Ovarium. Zurücklassung der linken, weniger veränderten, dabei fest verwachsenen Tube. Auswaschung der Bauchhöhle mit Sublimatlösung 1:3000. Bepudern mit Jodoform.

Präparat: Käsiges Herde in der Tube.

Anatom. Diagnose: Chronische Peritonitis tuberculosa, Salpingitis tuberculosa. Mikroskopisch bestätigt.

Verlauf: Nur in den ersten 2 Tagen nach der Operation Temp. — 37,8, sonst stets — 37,4.

Reaktionslose Heilung. Entfernung der Nähte. 6. und 10. Nov. etwas Empfindlichkeit. 20. Okt. Aufstehen. 24. Okt. Pat. bei vollkommenem Wohlbefinden entlassen. Narbe glatt, keine Dämpfung.

Nachricht vom 21. Juli 1899. Pat. hat seit ihrer Entlassung keine Beschwerden mehr. Da sie schwere Arbeiten vermeiden sollte, beschäftigt sie sich als Näherin und kann diese und auch andere leichtere Arbeit gut verrichten.

29. A. G., 33 J., Metzgersfrau aus Kleinhausen. 5. Jan. 1891 bis 28. Febr. 1891.

Anamnese: Mutter an Auszehrung gestorben. Im 15. Lebensjahre Gelenkrheumatismus — Chorea, $\frac{1}{4}$ Jahr Dauer. Ehe im 25. Lebensjahre. Eine Frühgeburt, 1 Abort, 2 normale Partus. Letzter Partus 1888. Mai 1889 angeblich Hämoptoë, die sich im Herbst wiederholte. Husten, Nachtschweiß. Neujahr 1890 Influenza. Eiterung am linken 1. Metacarpophalangealgelenke. Pflingten 1890 Abscess (kalter?) am Unterschenkel.

Periode im 15. Lebensjahre regelmäßig, profus, ohne Beschwerden. Letzte Menses vor 3 Wochen profus schmerzhaft. Seither Volumszunahme des Leibes. Schmerzen im Kreuz. Verstopfung abwechselnd mit dünnen Stühlen.

Stat. praes.: Pat. von ziemlich gutem Ernährungszustande. Nicht mit dem Knochen verwachsene Narbe am 1. linken Metacarpophalangealgelenke. Am linken Unterschenkel eine zehnpfennigstückgroße granulierende Fistel von einer handbreiten pigmentierten Zone umgeben — führt nicht auf Knochen.

Linke Lungenspitze vielleicht etwas verkürzter Schall, zeitweise krepitierendes Rasseln, sonst normaler Befund, etwas Hochstand des Zwerchfelles.

Abdomen gleichmäßig aufgetrieben. Freier Ascites.

Vaginaluntersuchung: Uterus retroflektiert, nicht fixiert. Parametrien frei, Ovarien nicht tastbar.

Harn normal.

Klin. Diagnose: Peritonitis tuberculosa exsudativa. Zwischen 8.—20. Jan. Versuch mit Koch'schem Tuberkulin, im ganzen 16 mg mit geringen aber ausgesprochenen Reaktionen.

Operation 26. Jan. (Geh.-Rat Prof. CZERNY).

Medianschnitt. Peritoneum parietale und viscerales allseitig von fibrinösen Auflagerungen und miliaren Knötchen bedeckt. Därme verhältnismäßig wenig verlötet. Ovarien und Tuben stark verdickt, mit tuberkulösen Pseudomembranen im Douglas fixiert. Entfernung von 3 l klaren Exsudates. Resektion beider Tuben und Ovarien. Jodoformierung der Stümpfe. Naht.

Tuben verdickt, geschlängelt, mit käsigen Massen besetzt. Schleimhaut gewulstet, teilweise zerfallen.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa, ausgehend von tuberkulöser Salpingitis. Mikroskopisch bestätigt.

Verlauf: Temp. stets normal, 36,7—37,5. Geringe Schmerzen im Leibe. Heilung reaktionslos. 2. Febr. Entfernung der Nähte. 23. Febr. Aufstehen. 28. Febr. Pat. verläßt bei gutem Befinden das Krankenhaus.

23. Juli 1899 Wiedervorstellung. Pat. hat seit der Operation nie mehr Beschwerden von seiten ihrer Unterleibsorgane gehabt, jedoch 2 mal Gelenkrheumatismus. Vollkommen arbeitsfähig, beim Arbeiten jedoch häufig Herzklopfen.

Stat. praes.: Kräftige, etwas hagere Frau. Lungenbefund L. h. u. leichte Schallverkürzung (Schwarte?), sonst normal. Herz: Mitralinsuffizienz. Abdomen weich. Narbe etwas elastisch. Vaginal: Uterus frei beweglich, etwas nach rechts verzogen.

30. K. W., 18 J., Fabrikarbeiterin aus Rohrbach. 6. Mai 1892 bis 15. Juni 1892 und 3. Sept. 1894 bis 10. Sept. 1894.

Anamnese: Chlorose im 14. und 15. Lebensjahre. Menses seit dem 15. Lebensjahre regelmäßig. Letzte Menses vor 3 Wochen. Vor 14 Tagen heftige Leibscherzen, Fieber, Obstipation, Appetitlosigkeit. Nach 8 Tagen Aufhören der Schmerzen, Stuhl auf Ricinusöl. Vor 8 Tagen bemerkte Pat. Anschwellen des Leibes.

Stat. praes.: Bleich, aber gesund aussehendes Mädchen von mittlerem Ernährungszustand. Lungen- und Herzbefund normal.

Abdomen: Leib gespannt, besonders in der unteren Hälfte stark ausgedehnt. Abgesackter Erguß in das linke Hypochondrium. Der Leib ist in mäßigem Grade druckempfindlich.

Genitalexploration: Uterus retrovertiert, beweglich, klein. Douglas nach unten vorgewölbt. Adnexe nicht tastbar.

Harn normal, Temp. gleichfalls.

Klin. Diagnose: Abgesacktes peritonitisches Exsudat, vielleicht von einer Darmaffektion (Perityphlitis) ausgehend. Beobachtungszeit ergibt trotz aller gewohnten therapeutischen Maßnahmen Zunahme der Beschwerden. Temperatursteigerungen bis 38,8. Erbrechen.

Operation 12. Mai. Morph.-Chloroformnarkose.

Medianschnitt. Peritoneum parietale und viscerales hyperämisch, stark verdickt mit miliaren und submiliaren Knötchen und mit Fibrinauflagerungen bedeckt. Entleerung von ca. 5 l anfangs klarer seröser Flüssigkeit, die im Douglas mehr trübe hämorrhagisch wurde. Tuben fingerdick mit den Ovarien an der Hinterfläche der Lig. lata adhärent. Stumpfe Lösung der Tuben, dabei quoll aus den Ostien ziemlich dicker Eiter. Entleerung des letzteren, Injektion von 5 ccm 10-proz. Jodoformglycerin in die Tuben. Lösung der verklebten Därme. Abwischen derselben mit Tupfern und mit einer Jodoformgazekompressen bedeckt. Schluß der Bauchwunde nach SPENCER-WELLS, nach Excision eines Stückchens zur mikroskopischen Untersuchung.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa exsudativa. Mikroskopisch bestätigt.

Verlauf: Im ganzen fieberlos. Heilung per primam, die Wunde verbreiterte sich jedoch.

2. Juni. Pleuritischer Erguß RHU mit stechenden Schmerzen. 15. Juni. Entlassung bei gutem Allgemeinbefinden. Kein Exsudat.

Weiterer Verlauf: 6 Monate nach der Entlassung traten die Menses wieder auf, regelmäßig. Vollständiges Wohlbefinden. Mai 1894. Wiederauftreten von Beschwerden: Schmerzen im Unterleib und Kreuz, Harn-drang, Fluor albus.

Wiederaufnahme 3. Sept. 1894.

Stat. praes.: Gesundes Aussehen. Innere Organe ohne nachweisbare Veränderungen.

Abdomen nicht aufgetrieben, tympanitisch. Außer im kleinen Becken keinerlei Resistenz. Uterus retrovertiert. Adnexe beiderseits stark verdickt. Aus dem Muttermund entleert sich reichlich glasiger Schleim, Uterus vergrößert, im Douglas fixiert, druckempfindlich.

Diagnose: Beiderseitige Salpingitis und Oophoritis tuberculosa, Retroversio uteri, Endometritis.

5.—7. Sept. Menses mit heftigen Schmerzen. Starke Beschwerden.

Operation 10. Sept. 1894 (Prof. JORDAN).

Medianschnitt in der alten Narbe. Serosa allenthalben mit zahlreichen miliaren und submiliaren Knötchen besetzt. Adhäsionen fehlten vollständig. Keine Spur Exsudat. Tuben und Ovarien eigroße Tumoren darstellend, im Douglas fixiert. Stumpfe Lösung derselben. Exstirpation beider Adnexe. Schluß der Bauchwunde nach SPENCER-WELLS.

Vor der Operation war die Excochleation des Uterus ausgeführt worden.

Präparat: Pyosalpingitis tuberculosa, beiderseits. Abdominale Enden nach hinten umgebogen, an der Hinterfläche des Lig. lat. vollkommen adhären, vollständig verschlossen. Tuberkelinfektion der Tubenserosa.

Ovarien wallnußgroß, kleincystisch degeneriert. Tuberkulose durch das Tierexperiment (Dr. CRAMER) und mikroskopisch nachgewiesen (Dr. PLENGE). Die Knötchen meist von einer fibrösen Kapsel umschlossen. Tubenschleimhaut kleinzellig infiltriert. In dieser wie im ausgeschabten Endometrium Knötchen mit Riesenzellen.

Verlauf: Vollkommen reaktionslos. Kein Exsudat. Mit Bandage entlassen.

Weitere Nachrichten konnten leider nicht erhalten werden.

31. M. V. ¹⁾, 28 J., verh., aus Freisbach. 31. Jan. 1893 bis 4. März 1893.

Anamnese: Pat. stammt aus gesunder Familie. Periode mit 18 Jahren regelmäßig, manchmal schmerzhaft. Ehe vor 3 Jahren. 2 Partus normal, 1 Abort. Letzte Geburt April 1892, im Anschluß daran 3 Wochen post partum Blutung. Seit Juli 1892 wechselnde Anschwellung des Leibes ohne Schmerzen. Seit dem Herbst jedoch Kreuzschmerzen. Periode in der letzten Zeit regelmäßig, letzte Menses 16. Jan.

Stat. praes.: Pat. von mittlerem Ernährungszustand. Herz und Lungen ergeben normale Verhältnisse.

Abdomen: Hypogastrium links etwas mehr als rechts vorgewölbt. Konsistenz weich, elastisch. Im linken Hypogastrium Undulation. Dasselbst Dämpfung des sonst lauten Tympanismus. Reicht nach rechts bis zur Mitte des Ligamentum Pouparti.

Linke Lumbalgegend etwas gedämpft, hellt sich bei Lagewechsel etwas auf. Rechte Lumbalgegend bleibt immer tympanitisch. Palpation druckempfindlich.

Vaginaluntersuchung: Uteruskörper anteflektiert, nicht vergrößert. Rechtes Ovarium etwas schmerzhaft, linkes nicht erreicht. Scheidengewölbe etwas praller gespannt. Fluktuation.

Urin ohne pathologischen Befund. Temp. 37,8—38,2.

Klin. Diagnose: Abgesacktes peritonitisches Exsudat im linken Hypogastrium, dabei wahrscheinlich Tumorbildung des linken Ovariums.

Operation 3. Febr. 1893.

Medianschnitt. Peritoneum parietale stark verdickt, ödematös. Eröffnung einer der Dämpfungszone entsprechenden, mit klarem Exsudate gefüllten Höhle; die Wand derselben ist gebildet von verklebten Darm-

1) Ausführliche mikroskopische Untersuchung des Ovariums bei SCHORTLÄNDER, Monatsschrift für Gebh. u. Gynäk., Bd. 5, p. 326.

schlingen, diese sind mit fibrinösen Membranen und vielen kleinen Tuberkelknötchen durchsetzt. Im Grund der etwas verbreiterte Uterus. Tuben, Ovarien geschwollen, unter einander verwachsen, mit Tuberkelknötchen besetzt. Exstirpation beider Tuben und Ovarien. Austrocknung der Peritonealhöhle. Provisorische Tamponade. Naht in 3 Etagen.

Präparat. Ovarien verdickt bis zu Wallnußgröße. Albuginea verdickt, mit Tuberkeln besetzt. Die Tubenmündungen mit den Ovarien verwachsen. Tuben geschlängelt, Lumen verengt. Schleimhaut stark geschwollen, mit schleimig eiterigem Sekret bedeckt.

Anatom. Diagnose: Tuberculosis peritonei exsudativa circumscripta, mikroskopisch bestätigt. Salpingitis oophoritis, Peritonitis tuberculosa, Bacillen nachgewiesen.

10. Febr. 1893. Temperaturen in den ersten 10 Tagen zwischen 37—38,2. Wunde reaktionslos geheilt. Entfernung der Nähte.

19. Febr. Leichter Meteorismus: Genitaluntersuchung: Uterus ante-flektiert, Scheidengewölbe prall gespannt, Flüssigkeitsansammlung. Temp. 36,8—37,5.

24. Febr. Exsudat abgenommen, Aufstehen.

4. März Entlassung bei bestem Befinden.

Nachricht 22. Aug. 1899. Einige Zeit nach der Operation noch manchmal zur Zeit der Menses Herzklopfen, Unruhe. Gegenwärtig sehr wohl. Leistet in der Wirtschaft jede Arbeit. Bei Witterungswechsel etwas Stechen in der Narbe.

32. B. M., 30 J., Bauersfrau aus Krettnich. 18. Febr. 1893 bis 18. April 1893. † 23. Mai 1893.

Anamnese: Pat. stammt aus tuberkulös belasteter Familie. Periode seit dem 13. Lebensjahre regelmäßig. Im 20. Jahre verheiratet. 4 Partus normalen Verlaufs. Letzter Partus Juni 1890. 10 Tage nach dem letzten Partus heftige Schmerzen im Kreuz, nach den Oberschenkeln ausstrahlend. Der behandelnde Arzt diagnostizierte Eierstocksentszündung. Im Laufe des Jahres allmähliche Zunahme des Leibes. Juni 1891 Menses unregelmäßig, Fluor, Curettement; geringe Besserung. Weitere Zunahme des Leibes, besonders in der linken Hälfte. Seit Jan. 1893 stärkere Schmerzen. Abmagerung. Harndrang.

Stat. praes.: Ziemlich guter Ernährungszustand. Lunge und Herz von normalem Befund.

Abdomen ziemlich stark kugelig aufgetrieben, verbreitert. Palpation ergibt einen deutlich ballotierenden Tumor von runder kindskopfgroßer Gestalt in der Mitte des Unterleibes, dabei deutliche großwellige Undulation: freier Ascites. Nabel verstrichen. Diastase der Recti.

Harn ohne Besonderheit. Temp. 36,8—37,4.

Vaginaluntersuchung: Uterus nicht vergrößert, mäßig beweglich. Scheidengewölbe prall gespannt. Rechtes Ovarium etwas vergrößert, links nicht fühlbar. Bei Druck auf den Tumor steigt der Uterus tiefer.

Klin. Diagnose: Cystoma ovarii sinistri, wahrscheinlich Verwachsungen mit dem Darm. Peritonitis, freier Ascites.

Operation 22. Febr. 1893.

Medianschnitt. Entleerung von 2—3 l klaren Exsudates. Dünndarm in ein kugeliges Konvolut verbacken. Beide Tuben fingerdick, hyperämisch mit Tuberkeln besetzt. Hinter der linken Tube ein gänseeigroßer Sack mit schmierigem alten Blut. Resektion beider Tuben und Ovarien. Abtupfen mit schwacher Sublimatlösung. Schluß mit Etageennaht.

Präparat. Tuben verdickt, geschlängelt. Schleimhaut mit derben tuberkulösen Granulationen ausgekleidet. Hämorrhagische Cyste, wahrscheinlich Ovarialcyste.

Anatom. Diagnose: Peritonitis exsudativa tuberculosa, ausgehend von tuberkulöser Salpingitis, Oophoritis, Perioophoritis.

Verlauf: In den ersten 5 Tagen Temperatur etwas erhöht, 37—37,6. 2. Tag 38, dann normal. Ziemlich starkes Erbrechen. 15. März 1893 Temp. 38,2. Unterer Abschnitt der linken Seite etwas resistent. Vaginal gegen die Bauchwand Fluktuation. Eröffnung der Naht. Entleerung von etwas dickem geruchlosen Eiter.

Die Sekretion ziemlich stark. Häufig Meteorismus. Neigung zur Obstipation, Koliken. 6. Juni. Dicht über der nach den Parametrien führenden Fistel hat sich eine zweite gebildet, aus der sich gallig gefärbter Dünndarmkot entleert.

Zunehmende Appetitlosigkeit, Abmagerung. 18. Juni auf dringenden Wunsch nach Hause entlassen.

† am 23. Mai 1893 an Marasmus.

Sektion wurde nicht gemacht.

33. K. Q., 23 J., Fabrikarbeitersfrau aus Ludwigshafen. 29. März 1893 bis 24. April 1893.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Menses im Alter von 19 Jahren; regelmäßig. Partus vor 3 Jahren. Vor einem Jahre schnell anwachsende 3 Wochen dauernde Schwellung des Leibes. Dann Wohlbefinden. Seit 4 Wochen Wiederauftreten der Schwellung unter Schmerzen in den Lenden. Stets Obstipation, keine Menstruationsstörung.

Stat. praes.: Mittelkräftige Pat. Zwerchfellhochstand, sonst normaler Herz- und Lungenbefund.

Abdomen stark kugelig vorgewölbt. Nirgends circumskripte Resistenz. Absolute Dämpfung bis handbreit über dem Nabel. Links Lende tympanitisch. Undulation im Dämpfungsbereich.

Vaginaluntersuchung: Uterus anteflektiert. Douglas vorgewölbt.

Harn normal. Temp. 37,3.

Tumorbildung nicht konstatierbar.

Klin. Diagnose: Abgesacktes peritonitisches Exsudat (tuberkulöser Natur), vielleicht Ovarialtumor mit circumskripter Peritonitis.

Operation 30. März 1893.

Medianschnitt. Entleerung von ca. 7 l klarer gelblicher Flüssigkeit. Peritoneum parietale und viscerales verdickt, dicht besät mit miliaren Knötchen, an einigen Stellen mit Fibrinauflagerungen besetzt. Knötchen gegen das kleine Becken zu bis kirschkerne groß. Darmschlingen etwas verklebt. Tube und Ovarie beiderseits durch Pseudomembranen im Douglas fixiert. Exstirpation der linken Adnexe. Rechts zurück gelassen wegen starken Adhäsionen. Nach Ausdrückung der Käsmassen Injektion von 10-proz. Jodoformemulsion.

Austupfen der Wundhöhle. Bepudern der Serosa mit Jodoform. Schluß in 3 Etagen.

Anatom. Diagnose: Miliare Tuberkulose des Peritoneum. Tuberkulöse Salpingitis und Oophoritis. Abgesacktes Exsudat. Mikroskopisch bestätigt. Tuben-Schleimhaut ulceriert (Tuberkel?).

Präparat: Tube geschwellt, gewulstet, hyperämisch, mit miliaren Knötchen besetzt. Schleimhaut mit käsigen Granulationen bedeckt, ulceriert.

Verlauf: Höchste Temperatur nach der Operation 37,6—37,8. Reaktionslose Heilung.

24. April 1898 Entlassung. In dem linken Hypogastrium noch leichte Schallverkürzung. Vaginal: Linkes Parametrium geschrumpft, noch etwas derbe, druckempfindliche Massen daselbst.

Okt. 1899. Laut amtlichem Bericht erfreut sich Pat. der besten Gesundheit.

34. A. F., 28 J., Stuhlmachersfrau aus Rockenhausen. 23. April 1895 bis 1. Juni 1895.

Anamnese: Ein Bruder lungenleidend. Als Kind Röteln, Diphtherie. Menses stets regelmäßig. 4 normale Partus, der letzte Sept. 1893. Seit Juni v. J. Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Fieber, Nachtschweiße. Später Schmerzen im Leib, Druckempfindlichkeit. Hartnäckige Obstipation. Nov. 1894 starke Anschwellung des Leibes. Nach Einreibungen geringer Rückgang der Schwellung. Seit dem Winter Husten und Auswurf. Doppelseitige Pleuritis. Seit 2 Monaten fehlen die Menses. Häufig Erbrechen nach den Mahlzeiten.

Stat. praes.: Abgemagerte anämische Frau. Spitzendämpfung beiderseits. Dämpfung RH von der Spina scap.: Atmungsgeräusch abgeschwächt. Ueber den Spitzen hauchendes Inspirium, verlängertes Exspirium. Herz normal. Zwerchfellhochstand.

Abdomen aufgetrieben, besonders Epi- und Mesogastrium. Palpation ergibt im Meso- und Epigastrium einen flachen höckerigen stark druckempfindlichen Tumor quer über den Leib, bis 3 Querfinger unter den Nabel, darüber Abschwächung des Schalles. Die unteren Teile des Abdomens zeigen Undulation. Perkutorisch linke Lumbalgegend und Hypogastrium verkürzt, rechts frei. Harn normal. Temp. normal.

Gynäkologische Untersuchung: Uterus verdickt, anteflektiert. Rechte Adnexe vergrößert, fixiert, sehr druckempfindlich. Links derselbe Befund.

Klin. Diagnose: Chronische tuberkulöse Peritonitis, wahrscheinlich ausgehend von den Adnexen mit abgesackter Exsudatbildung. Tumorartige Verdickung des Netzes und Verwachsung der Därme.

Verlauf: 14-tägige Behandlung mit Schmierseife und Guaiacol. Allgemeinbefinden gehoben. Meteorismus geringer. Exsudat etwas abgenommen.

Operation 6. Mai 1895.

Medianschnitt eröffnet eine große peritoneale Exsudathöhle, gebildet von den Hypogastrien und dem kleinen Becken. Entleerung von $1\frac{1}{2}$ l klaren gelben Exsudates. Peritoneum dicht besetzt mit miliaren Tuberkeln. Im Grunde der Höhle Uterus vergrößert und stark verdickte Tuben ebenfalls mit Tuberkeln übersät. Obere Wand der Höhle von tumorartig verbackenem Netz und Darmschlingen, die dicht mit Knötchen besetzt sind, gebildet. Auslösung der Tuben und Ovarien beiderseits aus den Verwachsungen. Exstirpation. Aseptische Austrocknung. Bauchnaht nach SPENCER-WELLS. Aseptischer Verband.

Präparat: Tuben verdickt, geschlängelt, distales Ende verschlossen. Inhalt käsig. Ovarien vergrößert, kleincystisch, degeneriert.

Anatom. Diagnose: Chronische tuberkulöse Peritonitis exsudativa, ausgehend von doppelseitiger tuberkulöser Salpingitis. Mikroskopisch Tuberkulose der Tuben, Ovarien und Serosa.

Verlauf vollkommen feberfrei. Reaktionslose Heilung. 14. Mai Entfernung der Nähte. 27. Mai Aufstehen. 1. Juni Entlassung. Leib dünn, kein Exsudat nachweisbar. Die derben Tumoren im Epigastrium stark verkleinert, sind beweglich.

Nachricht 12. Aug. 1899. Die Pat. teilt mit, daß sich ihr Zustand bedeutend gebessert habe, von seiten des Abdomens habe sie nur von Zeit zu Zeit Beschwerden. Aber es habe sie ein nervöses Leiden heimgesucht: Angstgefühl, Herzklopfen, Schwindel, Zittern der Glieder. (Anticip. Klimax?)

35. E. R., 52 J., Wäscherin aus Dürkheim. 17. Febr. bis 22. März 1896.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Beginn der gegenwärtigen Erkrankung vor einem Jahre, im Anschluß an eine Menstruation heftige Schmerzen, seither die Menses immer schmerzhaft. Allmählich zunehmende Schwellung des Leibes.

5 normale Partus, letzter vor 19 Jahren. Letzte Menses 1. Febr. Seit 2 Jahren Husten ohne Auswurf. Stuhl angehalten.

Stat. praes.: Pat. von gutem Ernährungszustand. Herz und Lungen zeigen normale Verhältnisse. Zwerchfellhochstand.

Abdomen stark aufgetrieben, verbreitert.

Reichlicher freier Flüssigkeitserguß.

Palpation ergibt leichte Resistenzvermehrung im linken Hypogastrium. Nußgroße Nabelhernie.

Vaginaluntersuchung: Uterus anteflektiert, verläuft nach rechts oben. Rechte Adnexe nicht palpabel. In der artic. sacroil. linke Tube und Ovarium druckempfindlich. Geringe Vorwölbung des Scheidengewölbes bei Druck auf das Abdomen.

Harn normal. Temp. normal.

Klin. Diagnose: Exsudative Peritonitis, wahrscheinlich tuberkulöser Natur.

Operation 22. Febr. 1896.

Medianschnitt oberhalb des Nabels beginnend. Entleerung von 5 l klaren Exsudates. Peritoneum parietale und viscerales dicht mit miliaren Tuberkeln besetzt. Netz verdickt, mit einem Strang in der Cöcalgegend fixiert. Dünndärme verklebt, bilden die obere Wand der Exsudathöhle. Exstirpation beider verdickten Adnexen. Schluß der Bauchwunde mit tiefgreifenden Nähten.

Präparat: Rechte Tube bleistift dick, enthält käsigen Eiter. Linke Tube katarrhalisch geschwellt, durchgängig; beide mit Knötchen besetzt.

Anatom. Diagnose: Peritonitis exsudativa tuberculosa mit abgesehenem Exsudat, ausgehend von den beiden rechten Adnexen.

Verlauf: Vom 4. Tage Temperatursteigerungen bis 38,3 ohne nachweisbare Ursache. Wunde reaktionslos. 10. Tag Entfernung der Nähte. 22. März 1896 Entlassung. Wunde glatt geheilt. Kein Exsudat, keine Schmerzhaftigkeit, Nachtschweiß. Ordinatio: Atropin.

Wiedervorstellung 1. Dez. 1896. Kräftiges Aussehen, subjektives Wohlbefinden. Leib normal. Uterus anteflektiert, beweglich. Keine Menstruation. Binde wegen Hängebauch nötig.

Nachricht August 1899. Pat. hatte bald nachher Influenza, Husten, von den vor der Operation bestehenden Beschwerden ganz befreit. Eine

Erfolge der operativen Behandlung der chron. Bauchfelltuberkulose. 131

Bauchhernie macht das Tragen der Binde noch immer nötig und diese macht infolge des starken Bauches der Pat. Beschwerden.

36. C. M., 38 J., Schuldienersgattin aus Kircheimbolanden. 15. Jan. bis. 7. März 1897. † 29. April 1897.

Anamnese: Mutter starb an einem Lungenleiden. 6 Partus normal. Vor 2 Jahren Abort im 3. Monat. Dreimal Gelenkrheumatismus. November 1895 Rippenfellentzündung. Beginn gegenwärtiger Erkrankung Herbst 1896. Schmerzen im Leib, Fieber. Anschwellung. In der letzten Zeit Nachtschweiß, Diarrhöe. Abmagerung.

Stat. praes.: Anämische, magere Pat. Linksseitiger Lungenspitzenkatarrh, keine Tuberkelbacillen. Herz: Mitralinsuffizienz. Keine Oedeme.

Abdomen stark geschwellt. Abhängige Partien gedämpft. Exsudat ziemlich schwer verschieblich. Rechts Druckschmerzhaftigkeit.

Vaginaluntersuchung: Uterus nicht deutlich abgrenzbar, erscheint ante-flektiert. Rechts und hinten umgeben von einer prallen empfindlichen Anschwellung. Linke Adnexe vergrößert, geschwollen, druckempfindlich.

Harn ohne pathologischen Befund. Temp. 38,0.

Klin. Diagnose: Lungenspitzenkatarrh. Mitralinsuffizienz. Peritonitis chron. tuberculosa, Tumor der rechten Uterusadnexe (tuberk.?). Entzündliche Schwellung der linken Adnexe.

Operation 20. Jan. 1897.

Medianschnitt. Peritoneum parietale schwartig vereickt. Netz flächenförmig adhärent. Entleerung von 21 abgesackten Exsudates. Uterusfundus mit Darmschlingen fibrinös verklebt. Lösung der mit käsigen Massen gefüllten linken, dann der rechten Tube. Exstirpation beider. Ziemliche parenchymatöse Blutung. Därme allseitig verklebt; stellenweise mit kleinen käsigen Knötchen bedeckt. Tamponade.

Präparat: Tuben zeigen fungös entartete Schleimhaut und verstreute käsige Knötchen.

Anatom. Diagnose: Käsige tuberkulöse Salpingitis bilateral, Peritonitis tuberculosa exsudativa.

Mikroskopisch bestätigt.

Verlauf: Abends p. op. 39,3. Einführung eines Drains. 21. Jan. Pat. hat sich gut erholt. 23. Jan. Entfernung der Tampons. Temperatursteigerungen dauern durch die ganze Zeit fort, mit fieberfreien Tagen wechselnd. 28. Jan. Entfernung der Nähte. 9. Febr. gute Rekonvalescenz. 19. Febr. Aufstehen. Vom März an Schmierseifenbehandlung. 7. März Pat. mit Bandage entlassen. Kein Ascites, kein Fieber.

Nachricht August 1899. Dr. WEISMANN: Die allgemeine Tuberkulose schritt rasch fort. Die Narbe der Bauchwunde platzte und es entstand eine lästige Kotfistel. Sektion verweigert.

37. K. H., 43 J., Landwirtsfrau aus Wettersdorf. 2. April 1897 bis 7. Mai 1897.

Anamnese: Als Kind Skrofulose, 7 Jahre alt Pneumonie und Pleuritis. Chlorotisch vom 14. bis 18. Lebensjahre. Menses 18-jährig ohne Beschwerden. 7 Partus, nach dem vierten 3 Abortus. Letzter Partus Oktober 1894. September 1896 Anschwellung des Leibes. Hitzegefühl. Abnahme unter medikamentöser Behandlung. Besserung bis Mitte März. Rasche Zunahme des Leibumfangs, Abmagerung, Schwäche.

Stat. praes.: Kräftige, gesund aussehende Pat. Herz, Lungenstatus normal. Zwerchfellhochstand.

Abdomen aufgetrieben. Reichliches, langsam bei Lagewechsel ausweichendes Exsudat. Kein Tumor palpabel.

Gynäkologische Untersuchung: Portio tiefstehend. Corpus winkelig anteflektiert. Douglas vorgewölbt. Adnexe nicht sicher palpabel.

Harn normal. Temp. 36,5—38,3.

Klin. Diagnose: Wahrscheinlich Peritonitis tuberculosa mit starkem Ascites (Ovarialkystom?)

Operation (Prof. JORDAN) 6. April.

Medianschnitt. Wandverwachsungen. Entleerung von 3 l Exsudates. Peritoneum parietale und viscerales stark verdickt; mit zahlreichen miliaren Knötchen besetzt. Därme stark verwachsen. Teilweise Lösung der Adhäsionen. Anstupfen des Exsudates. Exstirpation beider verdickten Adnexe nach Auslösung derselben aus Adhäsionen. Vorläufige Tamponade. Schluß mit tiefen Nähten.

Präparat: Beide Tuben verdickt, daumendick. Serosa mit Knötchen besetzt. Auf Druck entleert sich flockiger Eiter. Schleimhaut fungös mit Knötchen.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa exsudativa, ausgehend von beiderseitiger tuberk. Salpingitis. (Mikr.)

Verlauf. Anfangs starker Meteorismus. Temp. in den ersten Tagen 38,6, am 12. und 14. April 39,3. 21. April Entfernung der Tampons. 2. Mai Aufstehen, ohne Beschwerden. 7. Mai Entlassung. Kein Exsudat. Wunde gut vernarbt.

Wiedervorstellung 18. Sept. Pat. hat seit Juli ihre frühere Arbeit wieder aufgenommen. Abgesehen von zeitweisen Schmerzen in der rechten Bauchseite keinerlei Beschwerden.

Stat. praes.: Blühendes Aussehen. Kein Exsudat. Leber etwas tiefstehend, unterhalb derselben werden die Schmerzen lokalisiert. Uterus anteflektiert, nach rechts anscheinend an der vorderen Bauchwand adhärent. In der linken Hälfte des Douglas Schwartenbildung.

Nachricht vom August 1899: Keinerlei Beschwerden, nur vor anstrengender Arbeit muß sie sich etwas hüten. Narbe etwas ektatisch.

38. L. F., 18 J., Landwirstochter aus Leistadt. 3. Jan. 1898 bis 1. März 1898.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Chlorose vom 14. bis 16. Lebensjahre; seither Herzklopfen. Menses regelmäßig. Beginn der Erkrankung vor $2\frac{1}{4}$ Monaten: rasche, schmerzhaftes Anschwellung des Leibes. Seit 14 Tagen Hitzegefühl. Abends Nachtschweiß. Husten unbedeutend seit 8 Tagen.

Stat. praes.: Schwächlich gebautes, anämisches Mädchen. Lungenperkussion und -Auskultation normal. Lungenspitzen stehen etwas tief. Herzdämpfung nach rechts verbreitert, systolisches Geräusch. Mitralinsuffizienz.

Abdomen etwas aufgetrieben, nicht druckempfindlich, keine abnorme Resistenz. Freier Ascites mäßigen Grades.

Harn nichts Auffallendes. Temp.: Morgens 37,3, Abends 38,4.

Klin. Diagnose: Peritonitis tuberculosa. Ascites.

Operation 7. Jan. 1898. Dr. PETERSEN.

Medianschnitt (12 cm), 2,5 l trüber Ascites. Peritoneum parietale und viscerales bedeckt mit zahlreichen bis erbsengroßen typisch tuberkulösen Knötchen; besonders gegen das kleine Becken. Resektion der rechten knollig verdickten Adnexe. Austrocknung der Peritonealhöhle mit Jodoformgaze. Schluß mit tiefgreifenden Seidennähten.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa exsudativa, ausgehend von Salpingitis tuberculosa.

Verlauf: Heilung per primam. 1. bis 5. Tag Temp. 36,8—37,8. Vom 12. Tage subfebrile Temperatur, leichte Schmerzhaftigkeit im Leibe. Schmierseifenbehandlung. Aufstehen 21. Febr. Verläßt am 1. März in guter Rekonvalescenz das Krankenhaus.

August 1899: Pat. ist vollkommen wohl und arbeitsfähig.

39. P. F., 38 J., Fabrikantenfrau aus Neustadt a. H. 10. Jan. bis 6. Febr. 1898.

Anamnese: Mutter starb an Lungenentzündung. Ehe vor 17 Jahren. 4 normale Partus. 1896 Druckgefühl der rechten Seite (Wanderniere?). Bandage verschaffte zeitweise Erleichterung. Juni 1897 Pleuritis sicca dextra, später auch linkerseits. August Beginn der Schwellung des Leibes. Schmerzhaftigkeit, besonders rechts, später auch links. Kein Fieber. Zeitweilig häufiger Harndrang.

Stat. praes.: Gracile, mäßig genährte Pat. Herz normal. Lungenspitzen frei. Hochstand des Zwerchfells.

Abdomen aufgetrieben. Kleinapfelgroßer Nabelbruch. Freier Ascites. Palpation schmerzhaft, besonders in der linken Lende.

Vaginal normaler Befund.

Harn nichts Pathologisches. Temp. 36,5—37,5.

Klin. Diagnose: Chron. Peritonitis, wahrscheinlich tuberculosa, ausgehend vermutlich von Darmgeschwüren.

Operation 17. Jan. 1898. Chloroformnarkose (Geh.-R. Prof. CZERNY).

Medianschnitt. Excision des Nabelbruches. Entleerung großer Mengen klarer gelblicher Flüssigkeit. Peritoneum parietale mit bis hanfkorngroßen grauen Knötchen bedeckt. Peritoneum viscerales mehr ödematös, die Därme durch fibrinöse Exsudate zum Teil verklebt. Im rechten Ovarium eine hühnereigroße Cyste, welche beim Versuch der Extraktion platzte. Demnächst wird das rechte Ovarium und Tube in zwei Portionen mit Catgut unterbunden und reseziert. Im Douglas weniger miliare Knötchen. Processus vermiformis etwas geschrumpft, Toilette des Peritoneums. Schluß der Bauchwunde mit tiefgreifenden Seidennähten.

Verlauf: In der ersten Zeit, besonders vor dem Stuhlgang, der nur auf Laxantien erzielt wird, heftige Schmerzen im Leibe.

Zeitweise Meteorismus. 25. Jan. Abnahme der Schmerzen und des Meteorismus. Besonders Massage des Leibes bekommt der Pat. nach der reaktionslosen Heilung der Bauchwunde sehr gut. Stets normale Temp. 36,4—37,6.

Entlassung 6. Febr. 1898. Bandage. Fortsetzung von Jodkalium-Schmierseife. Pat. fühlt sich wohl.

Nachricht vom August 1899. Pat. hat vor einigen Monaten eine Rippenfellentzündung überstanden und fühlt sich derzeit wohl. Erscheinungen von seiten des Unterleibes fehlen.

40. L. W., 40 J., Bergarbeitersfrau aus Neunkirchen. 10. Jan. 1898 bis 17. Febr. 1898. † 24. April 1898.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Stets gesund. Menses regelmäßig, ohne Beschwerden. 9 normale Partus, Kinder gesund. Letzter Partus vor 10 Monaten. Seit der Zeit Zunahme des Leibesumfanges. Abgeschlagenheit, Müdigkeit. Seit 14 Tagen bettlägerig. Ab und zu unbestimmt lokalisierte Unterleibsschmerzen. Stuhl anfangs angehalten, in der letzten Zeit häufig Diarrhöe.

Stat. praes.: Magere Pat. Rechterseits Spitzenkatarrh. Linker Unterlappen bis zur Höhe der 7. Rippe Dämpfung. Bronchialatmen. Abschwächung des Fremitus. Im Sputum vereinzelte Tuberkelbacillen.

Abdomen ziemlich aufgetrieben. Links lumbal und im Hypochondrium, die Mittellinie nach rechts etwas überschreitend, eine handbreite Zone gedämpften tympanitischen Schalles, Resistenzvermehrung, keine Druckschmerzhaftigkeit, keine deutliche Fluktuation.

Vaginaluntersuchung: Uterus und Adnexe infolge der Auftreibung nicht deutlich abgrenzbar. Das linke Ligamentum laterale etwas verdickt. Beckenbindegewebe etwas infiltriert, von einzelnen derben Knoten durchsetzt.

Harn ohne Abnormes. Temp. 38,0—38,5.

Klin. Diagnose: Peritonitis tuberculosa circumscripta sinistra, wahrscheinlich ausgehend von Tuberkulose der linken Adnexe. Tuberkulöse Infiltration beider Spitzen. Pleuritis.

Während der Beobachtung geht die Dämpfung der linken Unterleibsseite etwas zurück. Temp. dauernd 38,0—38,5.

Operation 17. Jan. 1898 (Geh.-R. Prof. CzERNY). Mit Chloroformnarkose.

Medianschnitt vom Nabel zur Symphyse. Entleerung von 3—4 l gelber klarer Flüssigkeit, welche in einem wesentlich links von der Mittellinie liegenden Raum abgekapselt war. Der Raum war abgegrenzt nach oben von dem zusammengebackenen Konvolut der Dünndärme, nach rechts durch parietale Adhäsionen desselben und des geschrumpften Netzes. Uterus und Adnexe nach hinten gelagert, von Pseudomembranen allseitig überwachsen, diese ebenso wie die beiden Peritonealblätter mit zahlreichen bis hanfkorngroßen Knötchen durchsetzt. Stumpfe Lösung des Uterus, verbunden mit ziemlich lebhafter Blutung der Adhäsionen. Resektion beider Adnexe nach Ligatur in zwei Portionen. Tamponade des vorderen und hinteren Douglas mit je einem sterilen Gazetampon, wegen der parenchymatösen Blutung und des durch die fixierten Därme nicht erfüllbaren Raumes. Schluß der Bauchwunde bis auf die Streifen. Operationsdauer eine Stunde.

Präparat: Ovarien zeigen einfache kleincystische Degeneration. Tuben beiderseits mit käsigen Massen erfüllt, bilden rosenkranzförmige Verdickungen.

Anatom. Diagnose: Miliare und exsudative Tuberkulose des Peritoneum, wahrscheinlich von Tuberkulose der Tuben ausgehend.

Verlauf: Entfernung der Tampons am 3. und 6. Tag. Fortwährend subfebrile Temp. 7. Tag 39,0 Reaktionslose Wundheilung. Etwas Stichkanalleitung. Aufstehen 3. Febr. Vom 15. Tage an Temp. 36,5—37,5.

Entlassung 17. Febr. 1898. Dämpfung über dem linken Unterlappen geringer. Per vaginam käsige Infiltration um den Uterus, keine Schmerzhaftigkeit.

Nachricht vom August 1899. Pat. † 24. April 1898 an Unterleibs-entzündung.

41. K. K., 49 J., Ackerersfrau aus Pfaffenbach. 7. März bis 5. April 1898.

Anamnese: Mutter tot, Bruder leidet an Phthise, Vater und Geschwister gesund.

Im Alter von 13 Jahren durch ein Jahr Bauchwassersucht. Kränklich bis zum 16. Lebensjahre, in dem die Menses auftraten. Diese stets regelmäßig, ohne Beschwerden. Ehe im 30. Jahre, kinderlos. Cessatio mensium vor 2 Jahren. Weihnachten 1897 Beginn der gegenwärtigen Erkrankung Auftreibung des Leibes, später Druck und Schmerzen in der unteren Leibeshälfte. Medizinische Behandlung von geringem Erfolg. Ab und zu Nachtschweife.

Stat. praes.: Mittelkräftige anämische Frau. Panniculus adiposus gering. Supraclaviculargruben eingesunken. Lungen Rechts hinten unten etwas Rasseln, etwas Zwerchfellhochstand. Sonst normaler Befund. Herz normal.

Abdomen stark aufgetrieben. Freier Ascites. Undeutliche quere Stränge im Abdomen zu tasten. Palpation etwas schmerzhaft.

Vaginaluntersuchung: Uterus retroponiert, fixiert im hinteren Douglas. Rechtes Ovarium schmerzhaft, liegt hinten am Sacrum. Linke Tube derb, hinter dem Uterus.

Harn normal. Temp. 36,8—37.

Klin. Diagnose: Peritonitis tuberculosa exsudativa ausgehend von Salpingitis tuberculosa.

Operation 10. März 1898. Chloroformnarkose (Prof. JORDAN).

Medianschnitt. Entleerung mehrerer Liter trüber, seröser Flüssigkeit. Peritoneum parietale, viscerale und Netz dicht besät mit miliaren Knötchen. Lösung einer 2-fingerbreiten Adhäsion des Netzes von der Bauchwand. Resektion beider Adnexe. Austrocknung der Bauchhöhle. Schluß mit SPENCER-WELLS-Nähten.

Anatom. Befund: Ovarien und Tuben beiderseits in dicke, knötchentragende Schwarten eingebettet. Fimbriende der Tuben mit den Ovarien verwachsen. Tuben verdickt, geschlängelt, entleeren auf Druck käsigen Eiter, Schleimhaut der Tube käsig degeneriert.

Anat. Diagnose: Peritonitis tuberculosa exsudativa, ausgehend von Salpingitis tuberculosa. Mikroskopisch bestätigt typische Tuberkel.

Verlauf reaktionslos. Stets normale Temperaturen. Leichte Obstipation. Nach Hause entlassen mit Bandage am 5. April.

Wiedervorstellung 3. Sept. 1899. Pat. hatte anfangs noch ziemlich unter allgemeiner Schwäche und Blähungen zu leiden. Jetzt fühlt sie sich vollkommen wohl. Schwere Arbeiten, Lasten heben, vermeidet sie wegen einer sehr geringen Ektasie der Bauchnarbe.

Stat. praes.: Pat. ist mager, sieht aber gesund aus. Lungen, Herzbefund normal. Leib weich, keine Spur Exsudates.

Gynäkologische Untersuchung: Uterus retroponiert, fixiert, wenig beweglich. Parametrien weich, nirgends eine abnorme Resistenz.

I. Peritonits tuber

A. Männer.

Name, Alter und Operationsdatum	Status praesens und Lokalbefund	Mikroskopischer Befund	Art des Eingriffes
1. F. E., 38 J., 18. 11. 1898	Bronchitis? Tubercul. exsudat. adhes. herniaria. Tuberkel auf Netz und Bruchsack	Tuberkel und Tuberkelbacillen	Herniotomie. Resektion e. Netzstückes. Radikalop. nach CZERNY
2. H. G., 4 J., 4. 5. 92	Tubercul. exsud. mit Adhäs. Tuberkel auf Netz und Bruchsack	Riesenzellen-tuberkel	Herniotomia bilater. Resektion eines Netzstückes. Radikalop. nach CZERNY
3. A. M., 48 J., 8. 9. 93	Phthisis pulmon. Tuberkelbac. Tuberc. exsudat.	—	Laparotomie. Aseptische Austrocknung
4. P. O., 48 J., 22. 6. 95	Bronchitis. Tubercul. exsudat. mit adhes. Herniaria et peritonei	—	Herniotomie. Draing. nach der Fossa iliaca
5. L. E., 41 J., 10. 9. 95	Lungenbefund? Tubercul. exsudat. mit geringer Adhäsion. Dicht miliare Knötchen	Mikroskopisch bestätigt	Laparotomie. Aseptische Austrocknung
6. M. W., 39 J., 14. 9. 97	Tubercul. per. exsudativa. Massenhaft Knötchen	—	Laparotomie. Aseptische Austrocknung
7. F. K., 5 J., 17. 3. 98	Bronchitis. Exsudat. Form. Reichl. Knötchen	Mikroskopisch bestätigt	Laparotomie. Aseptische Austrocknung
8. A. G., 25 J., 31. 11. 98	Exsudative Form	—	Laparotomie nach Kastration

B. Weiber.

			a) Einfache
9. L. R., 64 J., 2. 8. 82	Periton. tuberc. exsudat. Miliare Knötchen	—	Punktion 5. 7. 82. Einfache Laparotomie
10. E. B., 33 J., 26. 2. 83	Spitzenaffektion. Periton. exsudat. tuberc.	Mikroskopisch Riesenzellen-tuberkel	Einfache Laparotomie
11. K. R., 33 J., 18. 12. 90	Spitzenaffektion. Tuberc. exsudat., mit Adhäsionen, abgesackt	—	Laparotomie. Partielle Adhäsionslösung. Austrocknung
12. M. H., 40 J., 18. 8. 91	Spitzenaffektion. Periton. tuberc. exsudat. Reichl. Knötchen	—	Laparotomie. Jodoformierung der Peritonealhöhle
13. P. G., 13 J., 10. 12. 97	Drüenschwellungen. Periton. tub. exsudat. Reichl. Knötchen	—	Laparotomie. Exstirpation einer serösen Cyste
14. E. H., 32 J., 7. 8. 93	Spitzen suspekt. Tuberc. exsudat. saccata. Reichl. Knötchen	Mikroskopisch bestätigt	Laparotomie. Aseptische Austrocknung
15. M. S., 16 J., 16. 1. 95	Spitzen suspekt. Tuberc. exsudat. saccata	Mikroskop. Tub. mit Riesenzellen Tuberkelbacillen	Laparotomie. Aseptische Austrocknung

culosa exsudativa.

A. Männer.

Verlauf und Mißerfolge	Heilungsergebnis	Zeit des Todes. Sektionsbefund
reaktionslos	12. 3. 89. Pat. bisher gesund. 3 Mon. p. op.	—
reaktionslos	Juli 94. Wohlbefinden. 2 J. p. op.	—
reaktionslos	Juli 99. Pat. hat bronchiektatische Herde, befindet sich vollk. wohl. 6 J. p. op.	—
anfangs Temperatursteigerung. Weiter reaktionslos	20. 8. 99 Wiedervorstellung. Bronchitis. Bauchhernie. Salpingitis. Wohlbef. 4. J. p. op.	—
reaktionslos. Geringer neuer Erguß, bei der Entlassung verschwunden	—	13. 7. 97 an Tuberkulose (Krämpfe u. Zuckungen?) 1 ³ / ₄ J. p. op.
Blutg. d. Stichkanäle. Hämorrhag. Diathese	—	19. 9. Exitus. Tuberkul. Periton. Hämorrhagien d. Haut und inneren Organe
reaktionslos. Fistel 10 Mon. Dauer	Nov. 99 Wohlbefinden. 1 ¹ / ₂ J. p. op.	—
reaktionslos	11 Mon. p. op. Wohlbefinden	—

B. Weiber.

Laparotomie. reaktionslos	—	Tod 8. 11. 82. Sekt. fehlt Todesursache unbekannt. 3 Mon. p. op.
Anfangs fieberlos, dann Temperatursteigerungen. Aufbr. der Narbe	—	Tod 22. 4. 83. 2 Monate p. op.
Nachtschweiß u. Tuberkulinversuch. Nach d. Entlassung Kotfistel. Versuch d. Schließung erfolglos	—	Tod 26. 7. 91 an d. Krankheit. Sektion fehlt. 7 Mon. p. op.
reaktionslos. Bauchhernie (infolge Hustens)	—	Tod 7. 5. 93 an Lungentub. 1 ¹ / ₄ J. p. o. Kavernen, kein peritonit. Exsudat
Reaktionslose Heilg. Wiederauftreten von Ascites. Rückgang auf Schmierseife etc.	6. 8. 99 vollkommenes Wohlbefinden. 8 J. p. op.	—
Reaktionsloser Verlauf	31. 8. 99 keinerlei Beschwerden. 6 J. p. op.	—
Temperatursteigerungen. Ansm. v. Exsudat, weicht im weiteren Verlaufe	29. 9. 99. Pat. seit 2 Jahren in jed. Beziehung wohl. 4 ¹ / ₂ J. p. op.	—

Name, Alter und Operationsdatum	Status praesens und Lokalfund	Mikroskopischer Befund	Art des Eingriffes
16. K. B., 53 J., 27. 5. 95	Periton. exsudat. saccata (nodosa) haemorrhagica. Miliare, erbsengroße, käsig Knötchen	Mikroskopischer Nachweis erbracht	Laparotomie. Adhäsionslösung
17. H. H., 23 J., 4. 11. 95	Salpingitis tuberc.? Peritonitis exsudat. adhaesiva. Reichl. miliare Knötchen	—	Iliacale Laparotomie. Adhäsionslösg. Tamponade. Drainage
18. E. S., 24 J., 4. 11. 95	Pleuritis exsudat. Periton. exsudat. Miliare Infektion, besond. des Beckens	Mikroskopisch dicht gesäte miliare Tuberkel	Punktion 26. 10. Laparotomie. Resekt. d. Proc. vermiformis
19. B. H., 48 J., 26. 8. 97	Peritonitis exsudativa mit starken Adhäsionen	Tuberkel typisch	Laparotomie. Irrtümliche Ablösung des verdickten Peritoneuma. Auswaschen mit NaCl. Tamponade
20. L. A., 16 J., 15. 9. 97	Peritonitis exsudat. tuberc. Zahllose miliare Knötchen	—	Laparotomie. Aseptische Austrocknung. Excision der Nabelhernie
21. K. G., 38 J., 11. 10. 97	Peritonitis exsudat. mit reichl. Adhäsionen	Mikroskopisch bestätigt	Laparotomie. Aseptische Austrockng. Adhäsionslösung
22. K. M., 66 J., 12. 11. 97	Peritonitis exsudat. tuberc.	—	Herniotomie. Drainage
23. K. S., 17 J., 3. 12. 97	Periton. exsudat., geringe Adhäsionen. Reichl. miliare Tuberkel	Tuberkel mit Riesenzellen	Punktion 26. 12. Laparotomie. Injekt. von Jodoformol in die Tuben
24. E. S., 56 J., 2. 6. 98	Temperatursteigerung. Peritonitis exsudat. tuberc. Reichl. miliare Knötchen	—	Laparotomie
25. L. B., 7 J., 13. 5. 99	Drüsennarben und Drüenschwellung. Periton. exsudat. (nodosa) erbsen- bis haselnußgroße Knoten	Mikroskopisch Riesenzellentuberkel	Laparotomie. Ausschabg. käsiger Massen
b) Exstirpation der			
26. K. F., 48 J., 7. 6. 80	Exsudative Form, hämorrhag. gef., abgesackt. Käsig Massen	—	Laparotom. ZnCl ₂ -Aetzung. Drainage. Exstirpation d. Adnexe
27. E. S., 21 J., 26. 7. 90	R. Spitze suspekt. Periton. tuberc. exsudat. - purulenta m. Adhäsion, Peritonitis saccata	Tuberkel mit Riesenzellen	Laparotomie. Resektion d. r. Tubenendes. MIKULICZ
28. K. M., 22 J., 29. 9. 90	R. Spitze verdächtig. Peritonitis exsudativa saccat. Reichl. Knötchen	Typ. Tuberkel der Serosa und Tube	Laparotomie. Adhäsionsstenose. Exstirpation d. r. Adnexe
29. A. G., 33 J., 26. 1. 91	Knochentuberk. Periton. exsudat., geringe Adhäs. Reichl. Knötchen	Mikroskopisch bestätigt	Laparotomie. Exstirpation beider Adnexe

Erfolge der operativen Behandlung der chron. Bauchfelltuberkulose. 139

Verlauf und Mißerfolge	Heilungsergebnis	Zeit des Todes. Sektionsbefund
Reaktionslose Heilung	23. 7. 99. Pat. mit dem Erfolg der Operation vollkommen zufrieden. 4 J. p. op.	—
Glatter Wundverlauf. Drainage der Scheidenfistel	17. 8. 99. Pat. befindet sich ohne Beschwerden. 3 $\frac{3}{4}$ J. p. op.	—
Wiederauftreten d. Exsudates. 2. Laparotomie 18. 12. Jodjodkaliumeingießung. Drainage. Pleuritis exsudat.	—	3. 1. 96 Tod. Sekt.: Tuberkul. Periton. Pericard. Pleuritis. Leber, Milz, Nieren tuberkul. 2 Mon. p. op.
Kollaps. Glatter Verl. Husten seit der Operation. Aug. 99 wieder Schmerzen und Anschwellung des Leibes. 2 J. p. op.	—	—
Reaktionsloser Verlauf. Sept. 99. Pat. hat Schmerzen. Abdomen dicker	—	—
Wiederansammlung v. Ascites noch in der Anstalt	Aug. 99. Pat. vollkommen wohl, kleine Bauchhernie. 1 $\frac{1}{4}$ J. p. op.	—
Wiederansammlung d. Exsudates noch in der Anstalt	—	Tod 6. 12. 98. Bauchfellentzündung. Sekt. fehlt. 1 J. p. op.
Aug. 99. Pat. kann ihre Arbeit versehen, fühlt sich nicht gesund	—	—
Verlauf glatt. In der Rekonvalescenz Psychose. Ascites. Recidiv	—	31. 8. 98 †. Todesursache Anämie und Schwäche. 2 Mon. p. op.
Reaktionsloser Verlauf	Sept. 99 Wohlbe finden	—
tuberkulösen Adnexe.		
Durchfall, Husten etc.	—	14. 7. Tod. Sekt.: Chron. käsiges Endometritis. Peritonitis. Miliare Tuberkel der inneren Organe
reaktionslos	20. 7. 99. Ehe 1892, kinderlos. Heilung vollständig. 9 J. p. op.	—
reaktionslos	21. 7. 99 vollkommenes Wohlbefinden. 9 J. p. op.	—
reaktionslos	23. 7. 99 Wiedervorstellung. Ausgezeichnetes Aussehen u. geringe Ektasie der Narbe. 8 J. p. op.	—

Name, Alter und Operationsdatum	Status praesens und Lokalbefund	Mikroskopischer Befund	Art des Eingriffes
30. K. W., 18 J., 12. 2. 92	Periton. exsudat. saccata. Reichl. Knötchen	Mikroskopisch bestätigt Tuberkelbacillen	1. Laparotomie. Adhäsions- lösung. Jodoforminjektion in die Tuben
31. M. V., 28 J., 3. 2. 93	Peritonit. exsudat. saccata u. Adhäsionen. Reichliche Knötchen	Mikroskopisch bestätigt Tuberkelbacillen	Laparotomie. Exstirpation beider Adnexe
32. B. M., 30 J., 22. 2. 93	Peritonit. exsudat. m. reichl. Adhäsionen u. Knötchen	—	Laparotomie. Exstirpation beider Adnexe. Austupfen mit Sublimatlösung
33. K. Q., 23 J., 30. 3. 93	Peritonit. exsudat. m. Ad- häsionen. Dicht gesäte Knötchen	Mikroskopisch bestätigt	Laparotomie. Exstirpation der linken Adnexe
34. A. F., 28 J., 6. 5. 95	Spitzenaffektion. Periton. tuberc. saccat. Dichte Tu- berkel	Mikroskopisch bestätigt	Laparotomie. Exstirpation beider Adnexe. Aseptisch. Austupfen
35. E. R., 52 J., 22. 2. 96	Peritonitis tuberc. saccata. Ziemi. Adhäsion. Reichl. Tuberkel	—	Laparotomie. Exstirpation beider Adnexe
36. C. M., 38 J., 20. 1. 97	Spitzenaffektion l. Periton. tuberc. saccata. Fibrinöse Adhäsionen	Mikroskopisch bestätigt	Laparotomie. Exstirpation beider Adnexe. Tamponade
37. K. H., 43 J., 6. 4. 97	Periton. exsud. mit Adhäs. Reichl. Knötchen	Mikroskopisch bestätigt	Laparotomie. Exstirpation beider Adnexe
38. L. F., 18 J., 7. 1. 98	Periton. exsudat., bis erb- sengroße Knötchen	—	Laparotomie. Exstirpation der rechten Adnexe
39. P. T., 38 J., 17. 1. 98	Pleuritis. Periton. tuberc. exsudat. mit Adhäsionen	Mikroskopisch bestätigt	Laparotomie. Exstirpation der Adnexe
40. L. W., 40 J., 17. 1. 98	Spitzenaffektion. Pleuritis. Tuberkelbacillen. Periton. tuberc. exsudat. saccat. mit reichl. Adhäsion. Miliare Knötchen	—	Laparotomie. Resektion beider Adnexe. Tamponade
41. K. K., 49 J., 10. 3. 98	Periton. exsudat. m. Adhäs. Reichl. Knötchen	Mikroskopisch bestätigt	Laparotomie. Exstirpation beider Adnexe

Es erübrigt nun, die Erfolge und Mißerfolge, welche sich bei der Behandlung vorliegender 41 Fälle von Peritonitis tuberculosa exsudativa ergaben, einer näheren Würdigung zu unterziehen.

Heilung trat ein und zwar ohne jede weitere Störung in folgenden Fällen von 3- und mehrjähriger Beobachtungszeit (3, 4, 14, 16, 17, 27, 28, 29, 33, 34, 45), d. i. in 10 Fällen, 26,8 Proz. Von den Fällen kürzerer Beobachtungsdauer verliefen 7 ohne Komplikation (2, 8, 25, 37, 38, 41 = 19,5 Proz.

Komplikationen zeigten sich im Verlaufe von 5 Fällen, und zwar: In 4 zur Heilung gelangten Fällen (13, 15, 21, 31), von denen 3 (13, 15, 31) über 3 Jahre in Beobachtung stehen, trat die Heilung

Verlauf und Mißerfolge	Heilungsergebnis	Zeit des Todes, Sektionsbefund
Wiederkehr der Schmerzen. 2. Laparotomie. Exstirpation beider Adnexe. 10. 9. 94 geheilt entlassen	—	—
reaktionslos. Ascites. Recidiv?	22. 8. 99 Wohlbefinden. Ge- ringe Beschwerden s. o. 6 J. p. op.	—
Kotfistelbildung	—	23. 5. 99 Tod an Inanition 3 Mon. p. op.
Glatte Verlauf	Okt. 99 gesund. 6 J. p. op.	—
reaktionslos	18. 8. 99 Heilung. Ander- weitige Beschwerden s. ob. 4 ¹ / ₄ J. p. op.	—
reaktionslos, infolge Husten u. Bauchhernie	Aug. 99 Heilung. 3 ¹ / ₂ J. p. op.	—
Temperatursteigerung. Rasch. Fortschreiten d. allgemeinen Tuberkul. Platzen d. Narbe. Kotfistel	—	Tod 29. 4. 97. 3 Mon. p. op.
Anfgs. Temperatursteigerung, dann glatter Verlauf. Narbe etwas ektatisch	Aug. 99 keinerlei sonstige Be- schwerden. 2 ¹ / ₄ J. p. op.	—
Glatte Verlauf	Aug. 99 Pat. vollkommen wohl und arbeitsfähig. 1 ¹ / ₂ J. p. op.	—
Reaktionslose Heilung. Vor einigen Monaten Rippenfell- entzündung	Aug. 99. Von seiten des Ab- domen keine Beschwerden. Heilung. 1 ¹ / ₂ J. p. op.	—
Glatte Heilung, etwas Stich- kanalleiterung	—	24. 4. 98. Pat. starb an Unterleibsentzündg. 3 Mo- nate p. op.
reaktionslos	3. 9. 99 Wiedervorstellung. Ausgezeichneter Befd. 1 ¹ / ₂ J. p. op.	—

erst ein, nachdem sich abermals ein Erguß gezeigt hatte, im Falle 7 nach lang dauernder (10 Monate) Eiterung in der Wunde. In den Fällen 4, 21, 29, 37 finden wir das Auftreten einer Narbenhernie, ohne daß jedoch die Patienten davon wesentlich beeinträchtigt wurden.

Die Resultate der Heilung sind demnach: Heilung von mindestens 3 und mehr Jahren post operationem 14 Fälle. Relative Heilung von 1—3-jähriger Beobachtungszeit 6 (2, 7, 21, 37, 38, 41). Weniger als ein Jahr wurden beobachtet 2 Fälle (8, 25). Bemerkenswert ist es, daß in keinem Falle persistierende Fisteln zurückblieben, obgleich im Fall 4, 17, 19, 22, 26, 27 Drainage angewendet werden mußte, die nach der Angabe TRZEBIZKY's recht häufig zu dieser Komplikation führt; davon später.

Als nicht geheilt, oder derzeit krank müssen wir die Patienten 19, 20, 23, 39 betrachten. In Fall 19 scheint es sich um ein Fortbestehen der Erkrankung mit Wiederkehr des Ergusses 2 Jahre nach der Operation zu handeln, ebenso in Fall 20. Pat. 23 und 39 können zwar laut ihrem Berichte ihrer Beschäftigung nachgehen, auch scheint kein neues Exsudat sich angesammelt zu haben, jedoch fühlt sich erstere nicht wohl, letztere litt noch kürzlich an einer Rippenfellentzündung.

In 14 Fällen (1, 5, 6, 9, 10, 11, 12, 18, 22, 24, 26, 32, 36, 40, 44, 45) trat der Tod kürzere oder längere Zeit nach der Operation ein.

Im mittelbaren Anschluß an den Eingriff erlagen noch innerhalb der Anstalt 3 Patienten (6, 18, 26), Fall 26 an septischer Peritonitis, welche wohl der Operation zur Last gelegt werden muß; Fall 6 infolge von vor der Operation unbekannter Hämophilie (hämorrhagische Diathese); Fall 18 3 Wochen nach der zweiten, wegen wiederkehrendem Ascites vorgenommenen, mit Jodjodkaliemeingießung kombinierten Laparotomie, infolge interkurrenter Pleuritis, vielleicht auch beschleunigt durch Jodresorption.

Von den übrigen 10 Todesfällen starben innerhalb der 6 ersten Monate 6 (9, 10, 24, 32, 36, 40), des ersten Jahres 2 (11, 22), 2 im zweiten Jahre (5, 12).

Im Verlaufe dreier Fälle (11, 32, 36 = 7,3 Proz.) entstand eine Kotfistel, der verhältnismäßig bald der Exitus folgte. Im ersten dieser Fälle wurde $\frac{1}{2}$ Jahr nach der ersten Operation der Versuch der Schließung der Fistel durch Uebernähung mit LEMBERT'schen Nähten gemacht, derselbe blieb erfolglos. Pat. starb 7 Monate nach der ersten Operation. Im 2. Falle entstand diese höchst perniciöse Komplikation noch in der Anstalt — Pat. mußte auf dringenden Wunsch entlassen werden — und führte nach 3 Monaten in der Folge durch Erschöpfung zum Tode, während in Fall 36 im Verlaufe der rasch fortschreitenden Phthise durch Aufbrechen der Narbe eine Kotfistel entstand. Die Patientin erlag 3 Monate post operationem.

Fall 5 starb laut Bericht des behandelnden Arztes unter meningalen Symptomen nach $1\frac{1}{4}$ Jahren post operationem, nachdem ein noch in der Anstalt entstandener Erguß wieder resorbiert worden war.

In 3 Fällen führte der fortbestehende Prozeß zur Auflösung und zwar 22, 24 und 40, bei 22 nach einem Jahre, im Falle 24 laut Bericht des Arztes 2 Monate post operationem. In beiden Fällen trat wieder Ascites auf. Bei Fall 40 3 Monate nach der Laparotomie.

Fortschreitende Lungentuberkulose mit Kavernenbildung gab die Todesursache für Fall 12 $1\frac{1}{4}$ Jahr nach der Aufnahme.

In 2 Fällen (9, 10) ist die Todesursache unbekannt. Der Tod trat bei beiden innerhalb der 3 ersten Monate ein.

Uebersichtstabelle.

Heilung konstatiert nach 3 und mehr Jahren	14 = 34,1
„ „ „ 1–3 Jahren	6 = 14,6
„ „ „ weniger als 1 Jahr	2 = 4,9
Derzeit krank	4 = 9,8
Tod	14 = 34,1
Fehlende Nachricht	1 = 2,4
	<hr/> 41 = 100

Anhang.

Diagnostisch schwierige Fälle nicht tuberkulöser Natur.

Im folgenden findet sich die kurze Wiedergabe dreier Fälle, die durch ihren Befund sowohl als auch durch die subjektiven Angaben erhebliche diagnostische Schwierigkeiten darboten.

Der objektive Befund sämtlicher Fälle ergab das Bild des freien Ascites. Die Anamnese jedoch, vorwiegend die langsame Entwicklung, die Schmerzen, die zunehmende Abmagerung, Nachtschweiße, in einem Fall die hereditäre Belastung, ließen, mangels anderweitiger Anhaltspunkte, die Diagnose Peritonitis tuberculosa gerechtfertigt erscheinen. Die Operation ergab in allen 3 Fällen eine exsudative Peritonitis, mit Verdickung des Peritoneums, ja im Falle M. L. ¹⁾ schien bei der Operation noch der Verdacht auf tuberkulöse Peritonitis gerechtfertigt, bei der nach mehrmaliger Punktion vorgenommenen 2. Laparotomie. 2 Jahre später fand sich eine ausgesprochene Lebercirrhose, welche wohl primär die stets recidivierende Exsudation bewirkte. Das Exsudat ließ sich in diesem Falle leider nicht verfolgen. Pat. H. S. erfreut sich des besten Wohlseins. Ein auffallender Befund, der vielleicht doch an eine tuberkulöse Erkrankung denken läßt. Pat. K. M. erlag ca. 2 Jahre p. op. Ueber die Todesursache ließ sich nichts in Erfahrung bringen.

H. S., 16 J., aus Waldwimmenbach. 7. Sept. bis 9. Okt. 1895.

Anamnese: Vater litt an Hüftgelenkentzündung. 5 Geschwister starben an „Gichtern“ (Krämpfen). Vor 4 Jahren Unterleibsentzündung mit Wasseransammlung. Seit Mai 1895 Appetitlosigkeit, Schmerzen im Leib. Anschwellung des Leibes, zeitweise Diarrhöe, Abmagerung, Nachtschweiße. Geringer Rückgang der Erscheinungen bei interner und Schmierseifenbehandlung auf der medizinischen Klinik. Verschlimmerung.

Stat. praes.: In der Entwicklung zurückgebliebener Junge. Leichte Drüschwellungen. Lunge und Herz normal. Zwerchfellhochstand.

Abdomen aufgetrieben, elastisch. Kein Tumor. Freier Ascites gering. Harn normal. Temp. normal.

Operation 10. Sept. Chloroformnarkose.

Kurzer Respirationsstillstand durch künstliche Respirationen beseitigt.

Puls normal.

Medianschnitt. Entleerung einer großen Menge Flüssigkeit. Aus-

1) Gross, Heidelberger Inaugural-Diss., 1893, als Peritonitis tuberculosa publiziert.

trocknung mit aseptischer Gaze. Inspektion. Schluß der Bauchwunde mit SPENCER-WELL'scher Naht. Auf den Peritonealblättern keine Knötchen deutlich sichtbar, dieselben zeigen stärkere Injektion, und das parietale Blatt besonders erscheint verdickt.

Anatom. Diagnose: Peritonitis chronica exsudativa.

Verlauf: Heilung vollkommen reaktionslos. Temp. normal. 20. Sept. plötzliche Temperatursteigerung, auf 39 ohne nachweisbare Ursache. 24. Sept. Kleiner Absceß im unteren Winkel. Eröffnung.

Temp. normal.

9. Okt. Entlassung. Leib weich, nicht druckempfindlich. Leichte Schallverkürzung in den abhängigen Teilen. Ord.: Schmierseifeneinreibung. Ruhe.

Wiedervorstellung August 1899. Pat. hat seit seiner Operation keine Beschwerden mehr und nimmt an allen landwirtschaftlichen Arbeiten teil. Objektiv nichts Abnormes an dem sehr unentwickelten nun 21 Jahre alten Mann nachweisbar. Narbe linear, nicht elastisch.

K. M., 40 J., Maurersfrau aus Ludwigshafen. 9. Sept. 1895 bis 6. Okt. 1895.

Anamnese: In der Familie Lungentuberkulose. Mit 18 Jahren Typhus. Menses seit dem 15. Jahre regelmäßig. Letzte Menses vor 7 Wochen. 2 normale Partus. 2 Kinder starben früh an Krämpfen. Seit 5 Jahren Husten und Brustschmerzen. Seit 3 Jahren profuse Nachtschweiß. Seit 3 Monaten langsames Anschwellen des Leibes und anfallsweises Auftreten von Leibscherzen. Oefers Durchfälle, Herzklopfen. Häufiger Harndrang.

Stat. praes.: Mäßig kräftige Pat. An den unteren Extremitäten ziemlich starke Oedeme. Lungen und Herzgrenzen durch Zwerchfellhochstand verschoben. RHO abgeschwächter Schall. HTöne rein.

Abdomen aufgetrieben, prall. Hühnereigroße Nabelhernie. Vermehrte Resistenz und Dämpfung in der linken unteren Bauchhälfte. Kein Tumor abgrenzbar. Freier Flüssigkeitserguß.

Gynäkologische Untersuchung: Der anteflektierte Uterus im ganzen nach links gedreht. Rechtes Ovarium hinter dem Uterus vergrößert, linkes nicht palpabel.

Harn: Albumen, kein Zucker.

Klin. Diagnose: Peritonitis tuberculosa chronica exsudativa, wahrscheinlich von den Adnexen ausgehend.

Operation 13. Sept. 1895.

Medianschnitt supraumbilical verlängert zur Excision des Bauchbruches. Entleerung von ca. 2 l Exsudates, schwach opalescierend. Exstirpation der hydropisch geschwellenen verschlossenen rechten Tube. Ovarien geschrumpft, diese und linke Tube zurückgelassen. Fibrinöse Pseudomembranen im kleinen Becken. Im Bereich der Nabelhernie versenkte Silkwormnähte, sonst Naht nach SPENCER-WELLS.

Anatom. Diagnose: Chronische Peritonitis exsudativa (tuberkulös?). Hydrosalpinx. Mikroskopisch keine Knötchen nachweisbar.

Verlauf fieberlos. Stichkanalleiterung an mehreren Nähten. 6. Okt. mit vollkommen geheilter Narbe entlassen.

Wiedervorstellung 11. Nov. 1895. Wiederansammlung freien Exsudates. In der Nabelgegend kleine eiternde Fistel. Seit einigen Tagen wieder Leibscherzen. Ord.: Schmierseifenbehandlung, Kreosot.

Oktober 1899. Laut amtlichem Bericht starb Pat. im Jahre 1897. Ueber den weiteren Krankheitsverlauf konnte leider nichts ermittelt werden.

M. L., 24 J., Fabrikarbeitsfrau aus Reichenbach. 23. Sept. 1892 bis 17. Okt. 1892 und 19. Sept. 1894 bis 4. Febr. 1895.

Anamnese bezüglich der Familie belanglos. Im 17. Jahre Diphtherie. Menses seit dem 14. Lebensjahre regelmäßig. 1889 Abortus mit starker Blutung. Weihnachten 1891 Oedeme der unteren Extremitäten. Seither Anschwellen des Leibes, anfangs heftiges Erbrechen. Sommer 1892 Nabelbruch. Abmagerung, Mattigkeit. Fluor.

Stat. praes.: Pat. von mittlerem Ernährungszustand. Lungen normal. Herz etwas nach hinten verbreitert, systolisches Geräusch.

Abdomen ziemlich stark ausgedehnt. Nabelbruch eigroß. Bruchpforte für die Fingerspitze durchgängig. Freier Erguß. Kein Tumor nachweisbar.

Genitaluntersuchung: Retroflexio uteri. Verdickung des Ligamentum sacrouterin. dextrum. Kein Tumor.

Harn trübe, kein Eiweiß und Zucker. Temp. normal.

Klin. Diagnose: Peritonitis chronica exsudativa, wahrscheinlich tuberkulös.

Operation 24. Sept. 1892.

Medianschnitt. Peritoneum dünn, getrübt. Entleerung von 3 l ziemlich klaren Serums. Uterus durch Stränge nach hinten fixiert, ebenso die cystischen degenerierten Ovarien und Tuben; diese verdickt, Lösung der Adhäsionen, Entfernung von Tuben und cystischen degenerierten Ovarien. Excision des Bruchsackes. Schluß der Bauchwunde mit fortlaufender Naht in 3 Etagen.

Präparat: Tuben und Ovarien sehr geschwellt, brüchig. Am Morsus diaboli zahlreiche miliare Knötchen.

Anatom. Diagnose: Salpingitis chronica, Oophoritis chronica, Peritonitis exsudativa (tuberkulös?).

Verlauf sehr günstig. Zeitweise Erbrechen. 17. Okt. 1892 Pat. vollkommen hergestellt entlassen.

Pat. blieb gesund bis Ende November 1892. Seither wieder Beschwerden. Ansammlung von Exsudat so, daß nochmalige Laparotomie in Aussicht genommen wurde. Unter Anwendung von diuretischen Mitteln ging die Schwellung zeitweilig zurück.

September 1893 Wiedereintritt in die Klinik wegen zunehmender Beschwerden, besonders der Atmung. Punktion entleert 6 l seröser Flüssigkeit. Im Verlaufe des Winters und Frühjahrs 1894 bestand immer Leibschwellung, jedoch infolge dauernder medikamentöser Behandlung nie bedeutenden Grades. Ende September Punktion, Entleerung von 15 l. Seit 8 Wochen neuerliche Anschwellung. Menses seit der Operation 1892 fast stets regelmäßig von 3-tägiger Dauer.

Stat. praes. 19. Nov. 1894: Ziemlich starke Abmagerung. Untere Thoraxapertur stark ausgedehnt. Respirationsfrequenz 30. Lungengrenzen hochstehend. Vesiculäratmen mit diffusen, inspiratorischen rasselnden und crepitierenden Ronchi. Herzdämpfung nach oben verlagert, nach rechts verbreitert. Systolisches Geräusch.

Abdomen hochgradig ausgedehnt. Alte Operationsnarbe verbreitert. Dem Nabel entsprechend faustgroße Geschwulst von gedämpftem Schall, reponibel. In der Tiefe thalergroßer Bruchring. Reichlich freier Erguß in die Bauchhöhle.

20. Nov. 1894. Punktion, Entleerung von 14 l klarer, seröser Flüssigkeit, sp. Gewicht 1017.

Subjektiv bedeutende Erleichterung. Digitalis steigert die Harnmenge wesentlich. Trotzdem Wiederansammlung des Exsudates.

27. Nov. 2. Laparotomie.

Medianschnitt. Entleerung großer Mengen seröser Flüssigkeit. Ablösung und Unterbindung zahlreicher Netzstränge, die gitterförmig durchbrochen und am Peritoneum parietale adhären waren.

Uterus atrophisch. Ligamenta lata derb infiltriert. Därme, unter sich und auch mit der Umgebung ziemlich verwachsen, zeigen bindegewebige Verdickungen des Mesenteriums, ebenso die Leber an ihrer Oberfläche mit Bindegewebe bedeckt. Die Ränder abgerundet, tief gekerbt, an der Oberfläche cirrhotische Excision des Nabelbruches. Naht mit tiefgreifenden Nähten.

Anatom. Diagnose: Peritonitis mit Lebercirrhose, letztere wahrscheinlich primär.

Verlauf: Normal. In den ersten 4 Tagen Temperatursteigerungen bis 38. 1. Dez. Entfernung der Nähte. 8. Dez. Entfernung der letzten Nähte, Stichkanalleitung. 6. Jan. Von seiten des Abdomens keine Beschwerden, Herzklopfen. Digitalis und Strophantus. 18. Jan. In der linken unteren und seitlichen Bauchgegend ist wieder Dämpfung, die auf einen Erguß hinweist. Dasselbst Druckempfindlichkeit, Auftreibung. 4. Febr. Pat. mit obigem Befund entlassen.

II. Peritonitis sicca et adhaesiva.

Während bei der exsudativen Form der Flüssigkeitserguß das klinische Bild beherrscht, ist derselbe bei der trocknen und adhäsiven Form, wie es schon der Name sagt, entweder sehr gering oder er fehlt vollkommen. Klinisch beobachtet man bei dieser Form häufig ein flaches Abdomen, häufig auch eine Auftreibung desselben infolge der Blähung der paretischen und durch Adhäsion geschwellten Därme. Die Palpation ergibt in diesen Fällen manchmal recht klare Befunde, da die Verwachsungen und Schrumpfungen der Peritonealgebilde als Stränge und höckerige Prominenzen imponieren. Diese sind es auch, welche in einer Reihe der Fälle zu ausgesprochenen Darmstenosenerscheinungen führen, welche von seiten des Chirurgen das Eingreifen erfordern.

Anatomisch finden wir das Peritoneum heftig entzündet, reichlich besetzt mit Tuberkelknötchen der verschiedensten Größe. Das Exsudat fehlt oder tritt neben dem Ueberwiegen der Verwachsungen ganz in den Hintergrund. Im weiteren Verlaufe finden sich Verwachsungen der mannigfachsten Art, tuberkulöse Neubildungen und Schwarten, welche besonders im Netz um das Coecum und die weiblichen Genitalien gelagert sind. Schließlich kann die Verwachsung der Abdominalorgane so weit gehen, daß es zu einer kompletten Verödung der Bauchhöhle kommt. Wie leicht ersichtlich, neigt diese Form noch mehr als die exsudative zur Bildung von Scheingeschwülsten.

A. Männer.

42. K. G., 18 J., von Oberstein. 21. Nov. 1891 bis 28. Dez. 1891.
† 16. März 1892.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Im 5. Lebensjahre Rippenfellentzündung, 2—3 Jahre nachher Husten. Im 15. Lebensjahre flache Geschwulst hinter dem linken Schulterblatt, die aber zurückging. Vor 2 Jahren auf der entsprechenden Stelle rechts ähnliche Anschwellung. 1890 Badekur in Wiesbaden. Besserung. Seit Januar 1891 wieder mehr Beschwerden, Schmerzen, Steifigkeit. Seit April häufige Durchfälle. Kein Husten. Abmagerung, starkes Schwitzen. Seit Mitte März Entwicklung eines Knotens in der rechten unteren Bauchgegend. Zeitweise daselbst Schmerzen. Angust Entwicklung eines Glutäalabscesses. Punktierung, Jodoforminjektion. Besserung.

Stat. praes.: Graciler, stark abgemagerter Pat. Cervical- und Inguinaldrüsen geschwollt. Lungengrenzen normal, HO beiderseits ausgesprochener Spitzenkatarrh. Herzdämpfung etwas nach links verbreitert. Ueber der Spitze systolisches Geräusch. Milz nicht vergrößert.

Abdomen etwas aufgetrieben. Ueberall tympanitischer Schall. Bei Palpation in der Ileocöcalgegend ein faustgroßer Tumor, der bis in Nabelhöhe reicht, aus einzelnen derben Knollen zusammengesetzt. Etwas verschieblich.

Beobachtung: Temp. anfangs normal. Wohlbefinden. 26. Nov. Temp. 38,0. Schmerzen im Leib. Auftreibung. Dünne Stühle. 28. Nov. andauernde Schmerzen mit zeitweiligen Exacerbationen.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum, Dilatio cordis, tuberkulöser Tumor der Ileocöcalgegend (Darmulceration).

Operation 30. Nov. 1891.

Schnitt am äußeren Rande des rechten Musc. rect. abdom. Die mit miliaren Knötchen besetzten Därme unter sich und mit dem Netz ausgedehnt flächenhaft verwachsen. Beim Versuch, die Därme zu lösen, Entleerung geringer Mengen Exsudates. Zwischen den Dünndarmschlingen bis haselnußgroße Tuberkelknoten tastbar in großer Zahl.

Während der 10 Minuten dauernden Manipulation lagen zwei Jodoformgazekompressen in der Bauchhöhle. Entfernung derselben, Schluß der Bauchwunde.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa, wahrscheinlich von einem Darmgeschwür ausgehend.

Verlauf: Temp. in den ersten Tagen etwas erhöht — 37,8. Später normal. Heilung per primam. Aufstehen 20. Dez. mit Bandage.

Tumor rechts unverändert. Subjektives Wohlbefinden. Entlassung am 28. Dezember.

Nachricht vom 19. Juli 1899 von den Eltern: Das Befinden des Pat. war ein gutes, so daß seine Angehörigen an Genesung glaubten. Er starb aber nach ziemlich kurzem Leiden am 16. März 1892 an Tuberkulose.

43. E. K., 33 J. 18. Juni bis 21. Juni 1894¹⁾ — 22. Mai 1895.
† 6. Juli 1895.

Anamnese: Ein Bruder tuberkulöse Coxitis. Seit frühester Jugend Verdauungsbeschwerden. Lues 1879, seither Mehrung der Magenbeschwerden. Winter 1892/93 mehrfache Fieberanfälle mit heftigen Leibschmerzen in der Cöcalgegend, die nach 3—4 Tagen schwanden. 1892 Kur

1) CZERNY, HEDDAEUS. BRUNS' Beitr., Bd. 21. Appendicitis.

in Tarasp wegen Darmverengerung ohne Erfolg. Februar 1893 Laparotomie. Probeincision (Dr. KÖRTE); die unteren Ileumschlingen verwachsen, zu einem großen Tumor verbacken. Bei der Ausdehnung der Adhäsionen und Eintritt einer Synkope während der Narkose wurde damals von einer Resektion oder Anastomose abgesehen. 1893 bis 1894 verschiedene diätetische medikamentöse Kuren ohne Erfolg. Zunahme der Obstipation und Schmerzen.

Eintritt zu event. operativen Eingriff am 18. Juni 1894.

Klin. Diagnose: Chronische tuberkulöse schwartige Peritonitis, leichte Darmstenose.

Von einem operativen Eingriff wurde wegen der weitgehenden Verwachsungen und der Debität des Pat. abgesehen, diätetische, mechanische Therapie angewendet und empfohlen. Entlassung am 21. Juni.

Wiedereintritt am 22. Mai 1895.

Nach der Entlassung stete Verschlimmerung. In der Öcalgegend entwickelte sich eine rundliche harte Vorwölbung, die im September 1894 an drei Stellen aufbrach. Eiter im Urin und Stuhl aus den Cöcalfisteln. Dünner Kot. Im Januar 1895 wegen Sekretverhaltung Incision in der Öcalgegend (ISRAEL), erst reichliche Eiterentleerung, dann starker Abgang von Kot. Statt der Obstipation Durchfälle. Schmerzen im Leib.

Verlauf: Nach Entfernung der Tamponade Entleerung von Kot. Allmähliche Schließung der Kotfistel. Später jedoch veranlaßte die schußweise Entleerung dünnen Kotes bei peristaltischen Bewegungen des Darmes unter kolikartigen Schmerzen den Pat., die Beseitigung zu verlangen.

3. Operation am 6. Juli.

Resektion des Proc. vermiform. Ausschabung einer für einen perityphlitischen Jaucheherd gehaltenen Höhle. Tamponade. Ueberaus mühsame Adhäsionslösung. Seitliche Implantation des Ileum in die Flex sigmoidea, da eine solche in das Coecum infolge der Spannung nicht möglich erschien.

Kollaps und Exitus letalis 1 $\frac{1}{2}$ Stunden nach der Operation.

44. J. K., 59 J., Nachtwächter aus Lingenfeld¹⁾. 21. März 1893 bis 16. April 1893. 4. Juni 1897 bis 1. August 1897. † 7. August 1897.

Anamnese: Mutter starb an Wassersucht. Angeborene doppelseitige Leistenhernie. Die rechtsseitige heilte durch Tragen eines Bruchbandes, linksseitige durch Bandage zurückgehalten. Pat. beschwerdelos bis Sommer 1892. Durch Verschieben des Bruchbandes nach der Arbeit schwell der Bruch an und wurde irreponibel. Ohne bekannte Veranlassung neuerliches Anschwellen der Bruchgegend. Im Februar 1893 vom Scrotum nach dem Leistenkanal ziehende Schmerzen.

Stuhlgang regelmäßig. Kein Husten. Fieber, Nachtschweiß.

Stat. praes.: Mittelkräftiger Mann, sehr geringes Fettpolster. Leistendrüsen beiderseits verdickt. Lungen und Herzgrenzen normal. Auskultation RHO etwas abgeschwächtes Atmen. Leichte Arteriosklerose.

Abdomen nicht besonders aufgetrieben, tympanitisch. Beiderseits oberhalb der Spina ant. superior beim tiefen Druck schmerzhaft. Linke Scrotalhälfte kindskopfgroß durch eine aus dem Leistenkanal hervortretende bis zum Hoden reichende weiche Geschwulst, die nicht druckempfindlich ist, von tympanit. Schall. Reposition unmöglich. In der Gegend des äußeren Leistenringes fühlt man derbe Massen. Hoden normal.

1) JORDAN, BRUNS' Beiträge, Bd. 13.

Rectaluntersuchung: Normaler Befund. Keine Incarcerationerscheinungen.

Harn ohne pathologischen Befund. Temp. normal.

Klin. Diagnose: Irreponible Hernia inguinalis scrotal. sin. mit Darm- und Netzhalt.

Operation 24. März 1893. Herniotomie (Prof. JORDAN).

Reposition auch in Narkose unmöglich. 24 cm langer Schrägschnitt vom unteren Ende des Scrotum bis über die Leistengegend. Eröffnung des Bruchsackes Zwischen und auf den fest verwachsenen, ein kindskopfgroßes Konvolut darstellenden Därmen eine Anzahl derber, erbsen- bis haselnußgroßer Knoten. An einzelnen Stellen entleerte sich beim Versuch, die Schlingen stumpf zu lösen, käsiger Eiter aus kleinen Absceßhöhlen. Därme allseitig mit dem Bruchsack innig verwachsen, letzterer nach dem Leistenkanal kolossal verdickt, an der Bruchpforte fingerdick schwartig, an der Innenfläche zahlreiche miliare und größere Knötchen. Da die Reposition unmöglich, Abwaschen mit schwacher Sublimatlösung. Jodoformbepuderung. Schluß des Bruchsackes mit fortlaufender Catgutnaht. Hautwunde durch Seidennähte.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa (chron. adhäsive plastische Form), lokalisiert in einer linksseitigen irreponiblen Leistenhernie. (Mikroskop.)

Verlauf: Vollkommen fieberlos. Wundheilung per primam. Entfernung der Nähte am 6. Tage. Bruchgeschwulst nahm etwas an Größe ab. Entlassung am 16. April 1893 mit Suspensorium.

Bei der Wiedervorstellung am 18. April 1894 Allgemeinbefinden wesentlich besser. Narbe in der linken Scrotalhälfte ist verbreitert, zeigt zwei kleine Fistelöffnungen, die spärlich dünnen Eiter secernieren. Die fast kinderkopfgroße Bruchgeschwulst läßt sich vollständig in die Bauchhöhle reponieren. Man kann mit den Fingern in die fünfmarkstückgroße, ziemlich scharfrandige Bruchpforte eindringen. Im Bereich der Hernie fühlt man mehrere kleinhaselnußgroße derbe Knötchen. Leib weich, nicht druckempfindlich. Kein Ascites.

Wiederaufnahme am 4. Juni 1897 bis 1. August 1897.

Die Hernie blieb reponibel bis vor 8 Wochen. Seither ist dieselbe irreponibel und der Pat. hat ständige Schmerzen im Bereiche der Geschwulst und im unteren Teil des Abdomens. Seit 4 Wochen Diarrhöen.

Stat. praes. unterscheidet sich von dem im Jahre 1893 erhobenen durch die über die ausgedehnte Scrotalhälfte ziehende 20 cm lange Narbe, außerdem sind in der weichen tympanitisch schallenden kindskopfgroßen Geschwulst erbsen- bis wahlnußgroße zahlreiche Knoten von derber Konsistenz zu tasten. Dicht oberhalb der Symphyse besteht ein handtellergroßer Dämpfungsbezirk, darunter eine bewegliche Resistenz von unregelmäßiger Oberfläche, auf Druck schmerzhaft.

Harn normal. Temp. 36,6—38,0.

Klinische Diagnose: Hernia inguinalis scrotalis irreponib. Tuberculosis herniaria.

Operation am 11. Juni 1897.

Spaltung der alten Narbe. Eröffnung des Bruchsackes. Dieser sowie die darin enthaltenen mäßig verwachsenen Dünndarmschlingen sind mit zahlreichen Tuberkelknötchen besetzt. Zwischen letzteren mehrere nußgroße Käseherde und Abscesse.

Excochleation derselben. Reposition der gereinigten Darmschlingen. Linksseitige Kastration um sichere Radikalheilung zu erzielen. Beendigung

der Operation nach Abbindung und Vernähung des Bruchsackes, durch drei übereinanderliegende versenkte Catgutnahtreihen. Fortlaufende Seidennaht der Haut. Drain.

Verlauf: Höchste Steigerung am 2. Tage 38,1, sonst 36,5 bis 37,5. Anfangs reaktionsloser Wundverlauf. 18. Juni Aufbruch, Entleerung von jauchigem Abscessleiter. Offne Behandlung.

Juli: Allmähliche Reinigung. In den letzten Tagen Temperatursteigerungen bis 38,5.

Geringe Sekretion bleibt bestehen.

1. August: Pat. in den letzten Tagen in seinem allgemeinen Zustand sehr herabgekommen. Wird mit mäßig secernierender Wunde auf seinen Wunsch in ärztliche Behandlung entlassen.

Mitteilung des Herrn Dr. Busch (Germersheim). Am 4. August sah Dr. Busch den Pat. in obigem Zustand und verband denselben. Am 7. wurde ihm der Tod des Pat. gemeldet. Besondere Erscheinungen ließen sich nicht erheben. Sektion verweigert.

45. S. W., 42 J., Oekonom aus Burrweiler. 9. Dez. 1895 bis 18. Jan. 1896. (Dr. Orth, Burrweiler.)

Anamnese der Familie belanglos. 3 gesunde Kinder; eines starb an Blinddarmentzündung, eines an Gichtern (Krämpfen). Vor 6 Jahren Rippenfellentzündung mit hohem Fieber, ebenso vor einem Jahre und zum drittenmale vor $\frac{1}{2}$ Jahr; diesmal trat allmähliche Auftreibung des Leibes und Stuhlverstopfung dazu. Anfangs Schmerzen in der Nabelgegend. Auftreibung besteht noch. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr kein Fieber mehr. Häufiger (5—6) Stuhlgang, dünn. Kollern im Leib, Aufstoßen, Erbrechen vorübergehend vor 4 Wochen. Pat. hat früher einmal Hämoptoe gehabt. Starker Potator.

Stat. praes: Stark abgemagerter, anämischer Pat. Lungengrenzen annähernd normal. RHO RVO Schallverkürzung. Rauhes Atmen. Herz ohne auffallende Abweichung.

Abdomen kugelig aufgetrieben, hart gespannt. Leichte Abschwächung des Schalles im rechten Hypogastrium und lumbal. Starke peristaltische Bewegungen, lautes knatterndes Gurren nach der Ileocöcalgegend hin. Oberhalb des POUPART'schen Bandes bis nach dem Rippenbogen derbe, tumorartige Resistenz. Der untere Pol läßt sich vom POUPART'schen Band abgrenzen, etwas umgreifen.

Harn: Spuren Albumen und Indican. Temp. 36,2—37,5.

Verlauf in der Beobachtung. Der Leib wird unter Anwendung hoher Einläufe, Bäder, Laxantien etwas weicher. Jedoch starker Meteorismus.

Klin. Diagnose: Relative Stenose der Ileocöcalgegend, wahrscheinlich infolge von Tuberkulose.

Operation 16. Dez. 1895.

15 cm langer Schnitt in der rechten Linea Spigellii, welcher auch den Rect. abdom. rechts etwa im äußeren Drittel spaltete. Bei der Eröffnung der Rectusscheide zeigten sich käsige-schwartige Massen, durch welche man nach vorsichtigem Präparieren den angewachsenen und gedrehten Darm, nach unten den Dünndarm, nach oben das Coecum erreichte. Nahe der Cöcalgegend waren Darmschlingen durch fast centimeterdicke käsige Schwarten der Bauchwand adhären und ließen sich nur schwer von derselben ablösen. Namentlich gegen den Nabel zu zog ein derber schwartiger Strang, während man nach oben und nach unten nach hand-

breiter Lösung auf lockere Adhäsionen kam. Da jedenfalls nicht eine, sondern multiple Stenosen bestehen, so wurde von einer Enteroanastomose abgesehen. Abwaschen der gelösten Darmschlingen mit Kochsalzlösung. Einlegen von 3 Jodoformgazetampons. Schluß mit tiefgreifenden Nähten.

Anatom. Diagnose: Käsiges Peritonitis adhaesiva universal. tub.

Verlauf: Vollkommen fieberlos. 18. Dez. Entfernung der Dochte. Drain. 20. Dez. Geringe Stichkanalleitung. Stuhl spontan. 26. Dez. Aus der Wunde entleert sich dünner Kot. Ekzem in der Umgebung. Zinksalbe. 4. Jan. Fast aller Stuhl geht durch die Fistel. Kreosot. 9. Jan. Geringer blutiger Auswurf. 14. Jan. Aufstehen mit Bandage. 18. Jan. Auf dringenden Wunsch Entlassung bei zunehmender Kachexie.

9. Sept. 1899 (Dr. ОРН): Oekonom S. W. starb hier in den ersten Wochen nach seiner Entlassung an den Folgen seiner Peritonitis tuberculosa. Daß dieses die Todesursache ist, unterliegt wohl keinem Zweifel. Sektion fehlt.

46. E. M., 28 J. 22. April 1896 bis 16. Mai 1896.

Anamnese: Früher gesund. Vor 4 Jahren infolge eines Diätfehlers starke Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend einen Tag lang. Von da ab hier und da unbehagliches Druckgefühl. Neigung zur Obstipation. Vor 2 Jahren abermals Schmerzanfall. Besserung auf diätetische Behandlung. Seit 4 Wochen Schmerzen in der Cöcalgegend. Obstipation, zeitweise Meteorismus, der unter gurrenden Geräuschen meist plötzlich verschwindet.

Stat. praes.: Kräftiger Mann. Herz, Lungenbefund ohne nachweisbare Veränderungen.

Hypogastrium: Rechts in der Tiefe deutliche, unregelmäßige, etwas druckempfindliche Resistenz. Dieselbe vom Ligamentum Poupartii deutlich abgrenzbar. Dasselbst bei Druck zuweilen quatschendes Gurren.

Harn normal. Temp. normal.

Klin. Diagnose: Appendicitis chronica tuberculosa.

Operation 23. April 1896.

Iliacalschnitt. Auf dem Peritoneum parietale und viscerale zahlreiche Knötchen von Hirsekorn- bis Linsengröße. Dünn- und Dickdarm in der Cöcalgegend mit der Bauchwand verwachsen. Nach Lösung der Adhäsionen fühlt man in der Tiefe einen derben Knoten, durch Verwachsungen des Coecum mit dem Netz gebildet. Um keine Perforation zu erzeugen, wird die Ausgrabung des Wurmfortsatzes unterlassen.

Anatom. Diagnose: Schwartig-tuberkulöse Peritonitis, wahrscheinlich ausgehend von primärer tuberkulöser Appendicitis.

Verlauf: Entstehung einer Kotfistel, die bei Bettlage viel absondert, beim Aufstehen und Tragen der Bandage sistiert die Sekretion.

16. Mai. Entlassung mit minimal secernierender Fistel.

Wiedervorstellung Januar 1898. Allgemeinaussehen nicht schlecht. In der Mitte der Operationswunde eine erbsengroße Fistel, aus der sich Dünndarmkot entleert. 3—4 mal täglich Verbandwechsel. Auf natürlichem Wege trotzdem täglich oft mit Klystieren reichlich Stuhl. Medial von der Fistel eine strangförmige, nach dem Nabel ziehende Resistenz, die dem verdickten Netz angehört. Appetit gut, aber Angst vor dem Essen, weil der Kot durch die Fistel kommt. Pat. liegt fast beständig und hat viel Schmerzen, die ihm teilweise den Schlaf rauben.

47. J. R., 40 J., Cigarrenmacher aus Rettigheim. 23. Juni bis 27. Juni 1898. †

Anamnese: Vater starb an einem Magengewächs. Mutter 52 J. alt, lungen- und magenleidend.

Pat. leidet seit seinem 15. Lebensjahre an Magenbeschwerden. Im 30. Lebensjahre Magendarmkatarrh (?). 6—7 maliger Stuhlgang, häufig Beimengung von streifigem Blut. Später Stuhlretardation. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr besonders nachts Schmerzen in der linken Seite. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr will Pat. bemerkt haben, daß die Speisen im Magen liegen bleiben, deshalb habe er häufig durch Kitzeln des Rachens Erbrechen herbeigeführt. Dabei haben sich dann große Massen bis zu 1 l entleert.

Seit 2—3 Jahren Husten mit Auswurf, nie Hämoptöe. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr starke Nachtschweiß. 10. Mai Aufnahme in die medizinische Klinik. Da keine wesentliche Besserung eintrat, ist Pat. zur Operation entschlossen.

Stat. praes.: Großer, stark abgemagerter, etwas anämischer Mann. Supraclaviculargruben besonders rechts eingesunken. Hier wie bis zur 3. Rippe gedämpft tympanitischer Schall und WINTRICHS'Scher Schallwechsel. Bronchialatmen, zahlreiche klingende Rasselgeräusche. Herz normal. Tuberkelbacillen im Sputum.

Abdomen stark aufgetrieben. Schall laut tympanitisch, bis zum Verschwinden der Leberdämpfung. Große Krümmung des Magens 3 Finger breit unterhalb des Nabels. Magenauspülung morgens nüchtern: 300 ccm stark sauer riechender Flüssigkeit. Salzsäure spärlich, keine Milchsäure. Nach der Ausspülung stets starke Schmerzen, dieselben werden durch Nahrungsaufnahme gelindert. Keine abnorme Resistenz am Abdomen tastbar. Temp. 36,6—37,5.

Klin. Diagnose: Dilatatio ventriculi mit motorischer Insufficienz und Atonie des Magens. Flatulenz des Dickdarmes. Vielleicht Verwachsungen am Magen. Phthisis pulmon.

Operation 28. Juni 1898. Mit Chloroformnarkose.

Medianschnitt, im Epigastrium beginnend. Starke ödematöse Durchtränkung des Peritoneum und des Netzes. Etwas klarer Ascites. Beim Versuch, den Magen vorzuziehen, kommt auf einer Ileumschlinge auf der Serosa in Kranzform angeordnet ein offenbar tuberkulöses, mit Knötchen besetztes Geschwür zum Vorschein. Es zeigt sich, daß außer dem Magen auch Pylorus und der Anfangsteil des Duodenum stark erweitert ist, das Duodenum in der Gallenblasengegend durch feste Adhäsionen fixiert. Diese Adhäsionen bilden wahrscheinlich die Ursachen der Stenosenerscheinungen, werden daher gelöst, der an einer kleinen Stelle etwas geschundene Darm wird übernäht. Von einer Gastroenterostomie wird unter solchen Umständen abgesehen.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa adhaesiva.

Verlauf: Anfangs glatt. Temp. afebril. Sehr lästig der heftige Husten. Entfernung der Nähte daher nur am 9.—12. Tage p. o. Am 13. Tage nach der Operation platzt beim Husten die Narbe ganz. Prolabiert Magen und Netz. Zusammenziehen mit Pflasterstreifen. Am 15. Tag Naht der Bauchwunde mit Silberdraht in ganzer Ausdehnung. Im weiteren Verlaufe Fieber bis 39,2. Keine nennenswerte Störung von seiten des Darmtractus. Keine akute Peritonitis. Progredienz der Lungenerscheinungen. 14. Juli Oedeme an allen abhängigen Körperteilen.

26. Juli nachts Hämoptöe, ca. 3 Eßlöffel voll hellrotes Blut. Dyspnoë. Kollaps. Exitus.

Sektion (Prof. E.): Ausgebreitete Tuberkulose der Lungen. Pleuritische Schwarten. Kleine kavernöse Einschmelzungsherde in den Oberlappen mit Spuren frischer Blutungen. Miliartuberkulose der Milz und Leber. Tuberkulöse Darmgeschwüre mit lymphangitischer tuberkulöser Infektion der Darmserosa. Chylöser Ascites (1 l). Vernarbendes Magengeschwür der kleinen Kurvatur mit Annäherung des Pylorus an die Cardia. Dadurch Sackform des Magens. Tuberkulose des Gaumens und Rachentonsille des Pharynx, Larynx und der aryepiglottischen Falten der Trachea. Genitalorgane frei.

48. P. K., 11 J., Professorssohn aus Heidelberg. 12. Sept. 1898 bis 8. Okt. 1898.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Pneumonie, Pleuritis. Diphtherie, im Anschluß daran Tracheotomie, 4 mal zwischendurch typhlitische Koliken von wochen- bis monatelanger Dauer. Seit 4 Wochen bettlägerig. Fieber seit 14 Tagen, Schmerzhaftigkeit und Resistenz in der Blinddarmgegend.

Stat. praes.: Anämischer Junge von mäßigem Ernährungszustande. Herz und Lungenperkussionsbefund normal.

Auskultation: Rasseln über den Spitzen.

Abdomen etwas aufgetrieben. Cöcalgegend längliche, mäßig harte, druckempfindliche Resistenz, gedämpft tympanitisch, nach unten bis zum POUPART'schen Band, nach oben bis über die Spina ant. sup. Temp. 38,7 abends.

Klin. Diagnose: Phthisis pulmon. Tuberkulöser Cöcaltumor.

Operation. Chloroformnarkose. Geh.-Rat CZERNY. 13. Sept. 1898.

11 cm Iliacalschnitt. Entleerung von etwas wenig getrübbtem, intraperitonealem Exsudat. Peritoneum parietale und viscerales mit miliaren bis hanfkorngroßen Tuberkeln bedeckt. Mesenterialdrüsen geschwellt. Därme gegen die Wurzel des Peritoneum adhären. Coecum fast frei. Proc. vermiformis an der Basis mit Tuberkeln besät, mit dem Netz adhären. Reichlich Adhäsionen gelöst. Resektion des Proc. vermiformis. Drainage mit Jodoformgazestreifen. Schluß mit tiefgreifenden Nähten.

Anatom. Diagnose: Miliartuberkulose des Peritoneum, wahrscheinlich ausgehend von einem Darmgeschwür. Mikroskopisch Tuberkulose.

Verlauf: Temperaturabfall. Entfernung des Drains am 7. Tage. 9. Tag Fieber. Bronchitische Geräusche. Leichte Dämpfung RHU. Temperatursteigerung bis 40,4.

30. Sept. Keine Dämpfung über den Lungen mehr; bronchitische Geräusche. Tuberkelbacillen im Sputum. Vortübergehend Diarrhöe. Fieber dauert mit morgentlichen Remissionen bis 36,2 und Exacerbation 39,4 bis zur Entlassung am 8. Okt.

Tod 2 Monate nach der Entlassung an allgemeiner Phthise.

B. Weiber.

a) Laparotomie.

49. B. K., 32 J., Mädchen aus M.¹⁾

Am 6. Nov. 1882 operierte Herr Geh.-Rat CZERNY die Pat. wegen eines gestielten Myoms, das vom Fundus uteri mit 2-daumendickem Stiel

1) BRUNS' Beiträge, Bd. 6, CZERNY l. c.

entsprang. Entfernung des auf dem Peritonealüberzug mit miliaren und submiliaren Knötchen, welche mikroskopisch allerdings als miliare Fibrome diagnostiziert wurden und der cystös entarteten Ovarien.

Weder in der Anamnese noch im sonstigen Befund war Grund zum Verdacht auf Tuberkulose.

Verlauf: Die Heilung erfolgte ohne Störung, aber nach kurzer Rekonvaleszenz entwickelte sich eine äußerst schmerzhaft chronische Peritonitis, welche im Mai 1883 ihrem Leben ein Ende machte. Sektion fehlt. Prof. CZERNY zweifelt nicht daran, daß es sich um eine tuberkulöse Peritonitis gehandelt habe.

50. W. W., 18 J., von Edesheim¹⁾. 18. Juni 1883, † am 23. Juli 1883.

Anamnese: Vater der Pat. starb an Wassersucht. Im vorigen Jahre Drüsenvereiterungen am Halse: Heilung derselben nach mehrfachen Incisionen. Menses seit dem 15. Lebensjahre ohne Beschwerden, blieben seit Anfang Februar aus. Seit der Zeit Pleuritis rechts, dann Stechen im Bauche und in der Brust links. Leichte Besserung. Nach einiger Zeit bemerkt Pat. eine Resistenz im linken Hypochondrium, die sich über das ganze Abdomen ausbreitete. Häufiger Harndrang. Abmagerung.

Stat. praes.: Pat. von gesundem Aussehen, etwas blaß, Ernährung gut. Herz, Lungenspitzen normal.

Abdomen in der unteren Hälfte vorgewölbt durch eine bis über den Nabel reichende derbe Geschwulst, die zeitweise von Därmen überlagert ist. Lumbalgegend gedämpft, hellt sich bei Seitenlage auf.

Vaginaluntersuchung: Portio tiefstehend. Im hinteren Scheidengewölbe mit der hinteren Fläche des Uterus eine derbe, faustgroße, uneben höckerige Geschwulst, die in den Bauchtumor direkt übergeht.

Klin. Diagnose: Entzündetes Dermoid — wegen des jugendlichen Alters.

Operation 2. Juli 1883. Chloroformnarkose.

Medianschnitt. Schwarten mit den Bauchdecken innig verwachsen. Die Därme mit erbsengroßen Tuberkelknötchen besetzt. Ablösung käsiger Schwarten mit großer Mühe von den Därmen und der Bauchwand und Entfernung ebensolcher mit dem Finger und scharfen Löffel aus dem Douglas. Uterus nicht vergrößert. Austupfen der Bauchhöhle. Jodoform-einstreuung. Naht mit tiefen und oberflächlichen Nähten.

Anatom. Diagnose: Adhäsive tuberkulöse Peritonitis unbekanntes Ursprunges.

Verlauf: Nach der Operation starker Kollaps von 2-tägiger Dauer. Dann Besserung. Starkes Fieber. 11. Juli entleert sich Kot aus der geplatzten Baugnaht.

† am 23. Juli durch Erschöpfung.

Sektion: Tuberkulöse Peritonitis, beiderseits auf die Pleura übergreifend. Rechts alte adhäsive Pleuritis. Genitalien normal! Zahlreiche Perforationen des Dickdarms in die nach hinten abgeschlossene Wundhöhle. Darmschleimhaut ohne Geschwüre! Thrombose der Vena cava iliaca. Zerfall der Thromben, in den Unterlappen der Lungen kleine Infarkte.

51. K. B., Winzersfrau, 34 J., aus Mußbach. 25. Nov. bis 24. Dez. 1889. † 31. März 1890.

1) BRUNS' Beiträge, Bd. 2, CZERNY l. c.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Seit 14 Jahren Entstehung einer Struma. 3 Partus, seit dem letzten Partus April 1888 fehlen die bis dahin regelmäßigen Menses. Ostern 1889 Beginn der gegenwärtigen Erkrankung: Schmerzen in den Lenden, Anschwellung des Leibes. Sonst keine Beschwerden.

Stat. praes.: Hagere, gesund aussehende Frau. Am Halse 2 faustgroße Struma. Lungen frei. Herz normal.

Abdomen kugelig aufgetrieben. Dämpfung über dem unteren Teile. Harn normal. Temp. 37,3.

Vaginaluntersuchung in Narkose. Portio dicht hinter der Symphyse. Uterus nicht deutlich abgrenzbar, setzt sich nach oben fort in eine weiche, elastische, fast fluktuierende Geschwulst, die fast bis zum Nabel heranreicht, diese läßt sich nur undeutlich abgrenzen gegen einen ebenfalls weichen Geschwulstteil, der hinter dem Uterus liegt.

Klin. Diagnose: Ovarialkystom. (Käsige, seröse Peritonitis, von den Genitalien ausgehend, nicht auszuschließen.)

Operation 2. Dez.

Medianschnitt. Es präsentieren sich starke, gefäßhaltige, schwartige Massen, Hohlgänge und Knoten. Austrocknung. Schluß der Bauchwunde. Verlauf: Vollkommen fieberlos. Heilung per primam.

Aufstehen 21. Dez. Entlassung bei gutem Befinden am 24. Dez. 1889. Pat. † am 31. März 1890. Eine Sektion wurde nicht gemacht.

52. W. L., 8 J., aus Unkenbach. 21. Okt. 1891 bis 7. März 1892.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. 1889/90 Influenza, seither etwas kränkliches Aussehen. März 1891 Masern, April Unterleibsentzündung. Schmerzen im Leibe, Fieber, Erbrechen, Anschwellung des Leibes. Seit 2 Wochen Fistelöffnung am Nabel. Kein Husten. Bisweilen Stechen auf der Brust.

Stat. praes.: Stark abgemagertes Kind. Lungen, Herz normal.

Abdomen: Meso-Hypogastrium vorgewölbt. Lumbalgegenden besonders links ausgebuchtet. Resistenz links größer. Kein Tumor palpabel. Milz vergrößert. Dämpfung des Meso- und Hypogastriums, sowie der Lumbalgegend links. An Stelle des Nabels eine mit dunkelvioletten wulstigen Rändern umgebene Fistelöffnung, aus welcher dicker, grünlich-gelber, zum Teil mit eiterigen Flocken vermisches Sekret fließt. Kanal ca. 7 cm lang, führt in keine größere Höhle.

Per rectum bei Druck vom Bauchraum eine elastische, vielleicht Fluktuation zeigende Vorwölbung.

Harn normal. Temp. bis 37,5.

Klin. Diagnose: Peritonitis adhaesiva circumscripta tuberculosa.

Beobachtung: Im Eiter keine Tuberkelbacillen nachweisbar. Verkleinerung der linksseitigen Dämpfung.

Operation 28. Okt. 1891.

Spaltung der Fistel mit geknöpftem Messer in der Mittellinie nach abwärts. Die Palpation ergibt eine flache, nach dem Hypogastrium sich ausdehnende Absceßhöhle, die von der freien Bauchhöhle durch eine derbe Absceßmembran abgegrenzt ist. Diese aber liegt auf den deutlich sichtbaren Dünndarmschlingen und trägt viele Tuberkelknötchen. Ausspülung, Exkochleation. Tamponade mit Jodoformgaze.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa.

Verlauf: Anfangs starke Sekretion, die bald nachläßt. Jodoformglycerininjektion. Jodtinkturinjektion.

3. Febr. Aufstehen.

7. März Entlassung mit kleiner, wenig secernierender Fistel.

Nachricht vom 19. Juli 1899.

Allmählich verheilte die Fistel unter ärztlicher Behandlung vollkommen. Pat. ist von ihrem Leiden gänzlich befreit und nimmt an allen landwirtschaftlichen Arbeiten beschwerdelos teil.

53. B. M., 24 J., Wirtsfrau aus Oestringen. 9. Mai bis 1. Juni 1898.
† Frühjahr 1899.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Menses regelmäßig ohne Störungen. Seit $2\frac{1}{2}$ J. verheiratet. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren normaler Partus. Beginn gegenwärtiger Erkrankung vor 8 Wochen mit Schmerzen im Unterleibe, Stuhlverhaltung und Erbrechen. Geringe Besserung, gefolgt von Anschwellung des Leibes. Seit 4 Wochen bettlägerig. Interne Behandlung erfolglos. Letzte Periode vor 5 Wochen.

Stat. praes.: Sehr abgemagerte, anämische Frau. Herz normal. Lungenschall normal bis auf den Schall derselben über dem rechten Unterlappen: hinten von der 7. Rippe abgeschwächt, ebenso das Atemgeräusch und Fremitus.

Abdomen mäßig aufgetrieben. In den rechten unteren Partien gedämpfter Schall mit sehr geringer Verschieblichkeit bei Lagewechsel. Nach links davon in der Tiefe ein Paket bis nußgroßer, unregelmäßiger Knoten. Geringe Empfindlichkeit des Leibes.

Vaginaluntersuchung: Normaler Uterus. Dahinter Schwarten und fluktuierendes Exsudat.

Kein Tumor. Harn normal. Kein Fieber.

Klin. Diagnose: Peritonitis tuberculosa.

Operation 12. Mai 1898.

Medianschnitt. Entleerung von ca. $\frac{1}{2}$ l gelblichen, trüben Exsudates. Netz stellenweise hyperämisch, kleine miliare Knötchen. Die tastbaren Tumoren waren Drüsentumoren von Haselnuß- bis Hühnereigröße, im Mesenterium des Ileum namentlich links von der Wirbelsäule, mit etwas verdicktem Mesenterium überzogen, nicht deutlich fluktuierend, während die benachbarten Darmschlingen und das entsprechende Mesenterium ödematös und plastisch verdickt, besonders in der Gegend der Peyer'schen Plaques förmlich elephantiasisch-hyperplastisch sich anfühlten. Deutliche Miliartuberkel waren nicht vorhanden. Dagegen mehrfach käsige Brocken, zum Teil aufgelagert, zum Teil in Form von Strängen, entsprechend den einzelnen Lymphbahnen, und einzelne derbe Knötchen von Erbsen- oder Linsengröße auf dem Mesenterium und der Serosa des Darmes. Auswaschung der Bauchhöhle mit etwas Kochsalzlösung. Schluß mit tiefgreifenden Bauchnähten.

Uterus und Adnexe etwas ödematös, aber frei von Veränderungen. Operationsdauer 30 Minuten.

Anat. Diagnose: Tuberkulöse Lymphome des Mesenterium und Periton. chron.

Verlauf: Heilung glatt. 7. Tag Entfernung der Nähte. Aufstehen 28. Mai. Entlassung 1. Juni. Leib weich, nicht empfindlich. Kein Erguß. Allgemeinbefinden gut. Temp. am Tage der Operation 38,3, sonst stets zwischen 36,4—37,6.

† 1899. Brief, Bürgermeister.

54. L. S., 23 J., Schuhmacherstochter aus Mosbach. 11. Juli 1898 bis 29. Aug. 1898. † 26. Okt. 1898.

Anamnese: Heredität. Vater starb an Lungentuberkulose. Bruder lungenleidend, 2 schwächliche Geschwister. 1894 4—5 Wochen dauernde fieberhafte, mit Schmerzen im Leibe verbundene Krankheit. Juni 1897 normaler Partus. Kind tot. Seit mehreren Jahren Husten. Auswurf. Hier und da blutiges Sputum. Oefter Nachtschweiße. Beginn der gegenwärtigen Erkrankung vor 5 Wochen. Schmerzen in der rechten Seite, Fieber. Seit einigen Tagen Anschwellung des Leibes.

Stat. praes.: Mageres, blasses Individuum. Herz normal. Beiderseits Spitzenaffektion. Sputum spärliche Tuberkelbacillen.

Abdomen stark aufgetrieben, zum Teil freier Ascites. Unter der Leber im Hypogastrium derber höckeriger Tumor.

Vaginaluntersuchung: Uterus anteflektiert, hinten rechts fixiert. In der Gegend rechts mehr als links ziemlich derbe, druckempfindliche Anschwellungen.

Harn nichts Abnormes.

Klin. Diagnose: Peritonitis tuberculosa. Darmtuberkulose. Adnexexstirpation.

Operation 20. Juli.

Schnitt am Außenrande des rechten Rect. abd. Peritoneum parietale stark verdickt, dies, ebenso das viscerales mit zahlreichen miliaren Tuberkeln besät. Resektion des mit dicht gedrängten Tuberkeln besetzten Proc. vermiformis, Lösung der Adhäsionen um die etwas geschwollenen Adnexe. Schluß der Bauchwunde mit tiefgreifenden Nähten. Morphium-Chloroformnarkose. Operationsdauer 20 Minuten.

Anatom. Diagnose: Tuberkulöse Peritonitis. Appendicitis chronica mit Kotinfarkten im Wurmfortsatz. Der resezierte, sehr stark mit Tuberkeln besetzte verdickte Wurmfortsatz enthält 2 härtere bohnenförmige Kotballen. Mikroskopisch typische Tuberkel der Serosa.

Verlauf: Wunde reaktionslos. Starker Hustenreiz. Fieber bis zur Entlassung stets zwischen 37 und 39,5.

29. Aug. Entlassung. Leib mäßig aufgetrieben, kein Exsudat, kein Tumor nachweisbar. Fortschreiten des Lungenprozesses.

Pat. ist am 26. Okt. 1898 an Lungenschwindsucht gestorben.

55. F. B., 47 J., verh., aus Schifferstadt. 11. Juni 1888 bis 9. Aug. 1888. † 19. Okt. 1888.

Anamnese: Vater starb an einem Lungenleiden. Mutter und 3 Kinder leben. Nie bisher ernstlich krank, oft Husten ohne Auswurf. Vor 3 Jahren leichte Bauchfellentzündung. Unter häufigen metrorrhagischen ziehenden Schmerzen, Stuhlverhaltung entwickelte sich seit 1¹/₄ Jahren eine Geschwulst im Unterleibe.

Stat. praes.: Guter Ernährungszustand. Herz und Lungen normal.

Abdomen aufgetrieben. Apfelgröße, nicht reponible Nabelhernie. Dämpfung der Lumbalgegend. In der rechten mittleren Bauchgegend mehr als kindskopfgroßer, derb elastischer Tumor.

Vaginaluntersuchung: Portio tiefstehend, beiderseits im Douglas kindskopfgroße, derb elastische, mit dem Uterus verwachsene Geschwülste.

Temp. 37,1.

Klin. Diagnose: Wahrscheinlich maligner Tumor.

Operation 17. Juni 1888.

Medianschnitt. Netz flächenhaft mit dem Peritoneum parietale verwachsen, von zahlreichen bis erbsengroßen Knötchen besetzt. Tuben und Ovarien käsig degeneriert, in faustgroße Schwarten eingebacken, welche

ebenso wie käsige Lymphstränge, die sich zwischen die Därme erstreckten, entfernt wurden. Jodoformierung der Höhle. SPENCER-WELL'sche Naht.

Anatom. Diagnose: Tuberkulöse adhäsive Peritonitis, ausgehend von tuberkulöser Salpingo-Oophoritis. Verdacht auf käsige Endometritis.

Verlauf: Temperatursteigerung 21. Juni. Am 22. Juni brach die Bauchwunde wieder auf, und es entleerte sich von da ab mehr oder weniger Kot. Sensorium zeitweise getrübt. Erregungszustände, die die Behandlung sehr erschwerten. Aufstehen 3. Aug. 9. Aug. mit Pelotte entlassen.

† 19. Okt. an Marasmus.

Bei der Sektion (Dr. DEMUUR) fand sich keine ausgesprochene Lungentuberkulose, keine Darmgeschwüre, aber zahlreiche tuberkulöse Knoten auf dem Peritoneum und Uterus.

56. L. L., 25 J., verh., aus Hettenrodt. 15. Okt. bis 28. Nov. 1888. † 18. Febr. 1889.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. In erster Ehe kinderlos. Der Mann starb an Phthise. In zweiter Ehe ein Partus normal. Im Herbst 1887 Anschwellung des Leibes. Seit März 1888 blieb die bis dahin regelmäßige Periode aus. Punktion des Ascites (8 l) und Incision eines periostalen Abscesses am Handgelenk der Ulna. Wiederansammlung der Flüssigkeit nach 3 Wochen, um wieder zu verschwinden. Es blieb ein kleiner Tumor zurück, der den Eindruck einer Ovarialcyste machte.

Es bestanden zudem Kreuzschmerzen, Harndrang.

Stat. praes.: Pat. stark abgemagert. Lungen RVO bis LHO leichte Dämpfung. Verschärftes Exspir. Herz normal.

Abdomen: In der mittleren unteren Bauchgegend kindskopfgroßer Tumor, darüber Dämpfung, ebenso in der linken Lumbalgegend. Abgesacktes Exsudat.

Vaginaluntersuchung: Vaginalportion ziemlich hochstehend. Uterus über der Symphyse tastbar, fixiert. Im Scheidengewölbe links die unregelmäßige flachhöckerige Bauchgeschwulst tastbar.

Klin. Diagnose: Tuberkulöse Salpingitis, Oophoritis, Peritonitis mit abgesacktem Exsudat.

19. Okt. Resectio ulnae am linken Handgelenk wegen Caries. Temp. stets normal, keine Schmerzen.

Inzwischen Einreibungen von Ung. Kal. jod. und Sapo Kal. aa.

Abnahme des Exsudates. Wohlbefinden.

Operation 5. Nov.

Medianschnitt. Starke Verwachsungen, kein Flüssigkeitserguß, sondern käsige Schwarten, welche von den Tuben und Ovarien ausgingen, fingerdicke Platten und Stränge bildeten. Eine ganze Schüssel voll von diesen Schwarten nebst den Tuben und Ovarien wurden exstirpiert. Toilette. Schluß der Bauchwunde.

Anatom. Diagnose: Tuberkulöse Peritonitis adhaesiva. Mikroskopisch.

Verlauf: Anfangs Kollaps. Vom 5. Tage nach der Operation Temperatursteigerungen. 13. Nov. starker Husten, schleimig eiteriger Auswurf, Tuberkelbacillen.

18. Nov. Entfieberung. 22. Nov. Entlassung in zufriedenstellendem Allgemeinbefinden.

Nach dem Bericht des Herrn Dr. HEDDÄUS blieb der Unterleib stets weich. Parametrien frei, Uterus verschieblich. Dagegen machte das Lungenleiden rasche Fortschritte. Hektisches Fieber. † 18. Febr. 1889. Sektion verweigert.

57. J. W., 26 J., aus Speier. 12. Juli 1892 bis 10. Aug. 1892.

Anamnese: Vater starb an Rippenfellentzündung. Im 10. Jahre angeblich eine schwere Unterleibsentszündung. Vor einem Jahre Lungenentzündung, verlief ohne Beschwerden zu hinterlassen. Menses seit dem 14. Lebensjahre, anfangs sehr unregelmäßig, profus. Seit 2 Jahren regelmäßig, jedoch sehr profus und mit starken Schmerzen in Kreuz und Unterleib. Die Beschwerden steigerten sich im März und April bedeutend, ziemlich starke Blutungen. Letzte Menses vor 14 Tagen. Keine besondere Abmagerung. Obstipation. Seit längerer Zeit Fluor.

Stat. praes.: Anämische Pat. Herz und Lungen ergeben normalen Befund.

Abdomen nicht aufgetrieben. Bauchdecken straff. Rechts vom Nabel bis zum POUPART'schen Band und diesem parallel von der Spina bis zur Symphyse reichende elliptische, etwas druckempfindliche, prall elastische Anschwellung, dieselbe klingt in ihren oberen Teilen tympanitisch nahe dem POUPART'schen Band gedämpft, tympanitisch.

Vaginaluntersuchung: Im vorderen rechten Scheidengewölbe untere Pol einer cystischen Geschwulst tastbar. Uterus retrovertiert, beschränkt beweglich durch Fixation der linken Tube, daselbst etwas derbere Schwielen zu fühlen.

Harn normal. Temp. 36,8.

Klin. Diagnose: Wahrscheinlich rechtsseitige Tubarcyste und links Perioophoritis und Salpingitis chronica.

Operation 14. Juli.

Medianschnitt. Lösung der Adhäsionen. Extirpation des rechtsseitigen, ziemlich stark verwachsenen Tubensackes, derselbe platzte und entleerte dünnen Eiter und des teils cystisch degenerierten, zum Teil mit eiterigem Inhalt versehenen rechten Ovariums, ebenso links.

Schluß der Bauchwunde nach sorgfältiger Toilette des Peritoneums bis auf 2 Jodoformtampons.

Anatom. Diagnose: Tuberkulöse Salpingitis beiderseits, Oophoritis chronica, Peritonitis tuberculosa adhaesiva des Peritoneum und der Pseudomembranen um die beiden Tuben.

Präparat: Die Tuben verlängert, verdickt, an der Innenfläche mit fibrinösen Granulationen besetzt, zum Teil nekrotisch, zum Teil käsig-eiterigen Inhalts. In der Mesosalpinx jederseits einige kleine Parovarialcysten. Mikroskopisch: Pyosalpinx tuberculosa, Oophoritis, Peritonitis tuberculosa.

15. Juli Entfernung eines Tampons, durch Drain ersetzt. Abends Temperatursteigerung bis 38,4.

18. Juli Entfernung der Drains. Ziemliches Wohlbefinden.

Verlauf von dieser Zeit vollkommen reaktionslos, fieberfrei. 5. Aug. Aufstehen mit Bandage. 10. Aug. Entlassung, vollkommen wohl.

Nachricht vom 20. Aug. 1899. In den ersten Jahren nach der Operation Herzklopfen, Kreuzschmerzen sehr heftig, fehlen seit 4 Jahren fast vollkommen, oder treten nur „nach wirklichen Ueberanstrengungen, etwa nach 10-stündigem Laufen im Hochgebirge ein“.

58. K. K., 37 J., Schmiedsfrau aus Erbach. 27. Febr. 1893 bis 30. März 1893.

Anamnese: Pat. 3 mal wegen tuberkulöser Lymphdrüsen an hierortiger Klinik behandelt. 6 normale Partus. 6 Monate nach dem letzten Partus, vor 4 Jahren, abortierte Pat. im 6. Monat. Menses seither sehr profus, Kreuzschmerzen u. s. w. Febr. 1890 Amputatio portio vaginal. Wohlfinden Ende 1892. Seit 4 Monaten profuse Menses, Schmerzen im Leib und Kreuz, Abmagerung.

Stat. praes.: Magere Pat. Alte Operationsnarben über der Clavicula, in der Axilla. Lungen- und Herzbefund ohne Besonderheiten.

Abdomen weich, tympanitisch. Mäßige Diastase der Recti.

Vaginaluntersuchung: Portio stark verkürzt. Uterus retrovertiert vergrößert, verdickt, aufrichtbar. Hinter demselben im Douglas ein nußgroßes, weich elastisches Gebilde: linkes Ovarium. An der rechten Uteruskante, der Bauchwand genähert, das vergrößerte rechte Ovarium.

Harn normal. Temp. 36,6—37,5.

Klin. Diagnose: Retroversio uteri, Oophoritis chronica. Cystische Degeneration beider Ovarien.

Operation 6. März.

Medianschnitt. Starke flächenhafte Adhäsion der Eingeweide am Periparietale. Der peritoneale Ueberzug des Uterus, der Tuben zum Teil mit weißlichen, sehnenfleckentartigen Gebilden, zum Teil mit miliaren Tuberkelknötchen bedeckt. Uterus verdickt. Rechtes Ovarium und die sackförmig erweiterte Tube durch Pseudomembranen im Douglas fixiert. Lösung derselben, Extirpation. Die Tube platzte, es entleerte sich körniger Inhalt. Ebenso links. Auswaschung der Höhle mit verdünnter Sublimatlösung. Naht in 3 Etagen.

Präparat: 2 Tuben stark verdickt, verlängert, geschlängelt, am abdominalen Ende zu einem nußgroßen Sack umgewandelt. Schleimhaut verdickt, ulceriert, von käsiger Beschaffenheit. Ovarium wenig verändert. Linke Tube wenig verändert, verdickt. Linkes Ovarium klein, cyst. Degeneration.

Anatom. Diagnose: Salpingitis tuberculosa dextra, miliare Infektion des serösen Ueberzuges, Peritonitis. Mikroskopisch bestätigt.

Verlauf: Temp. 6.—12. März 37—37,6, am 2. Tage 37,9. 13. März 1898 etwas Temperatursteigerung, leichte Infiltration in der Mitte der Nahthermie. Vom 16. März wieder normale Temperatur, doch hie und da Steigerungen bis 38.

30. März. Wunde linear geheilt. Keine Druckempfindlichkeit. Entlassung.

Nachricht 16. Aug. 1899. Pat. befindet sich vollkommen wohl.

59. K. B., 38 J., Lokomotivführersfrau aus Ludwigshafen. 16. Juli bis 26. Aug. 1894.

Anamnese: Vater starb an Auszehrung. Menses vom 18. Lebensjahre regelmäßig. 3 normale Partus. Seit ihrer Ehe verstärkte Menses mit Mattigkeitsgefühlen. Im 30. Lebensjahre Abort im 3. Lunarmonat ohne nachweisbare Ursache. Seither Abgeschlagenheit. Vor ca. 1 $\frac{1}{2}$ Jahren Aussetzen der Menses durch $\frac{1}{4}$ Jahr. Beginn gegenwärtiger Erkrankung im Februar. Schmerzen im Unterleib beiderseits. Menses unregelmäßig, alle 14 Tage, gering. Fluor. Keine Besserung auf interne Behandlung. Seit 14 Tagen heftige Schmerzen.

Stat. praes.: Gracile magere Pat. Anämie. Lungen und Herz normal.

Abdomen eingesunken, überall tympanitisch klingend. Mäßige Diastase der Recti.

Palpation ergibt bei straffer Spannung keine positiven Resultate.

Gynäkologische Untersuchung: Uterus antevertiert, vergrößert. Links an der Uteruskante die linke Hälfte des Douglas ausfüllend, ein kleinfaustgroßer, höckeriger, ziemlich derber Tumor. Rechts 2 kleinere, ca. apfelgroße. Neben den Tumoren sind die Ovarien nicht fühlbar.

Harn normal. Temp. normal.

Klin. Diagnose: Anteversio uteri, Salpingitis, Oophoritis chronica utriusque lat. (Tubarsäcke oder Tubo-Ovarialcysten).

Operation 20. Juli 1894.

Medianschnitt. Tuberkulöse flächenhafte Verwachsung des Netzes. Stumpfe Lösung tuberkulöser fibrinöser Schwarten zur Erreichung des Uterus. Zu beiden Seiten desselben regelmäßige sackförmige Tumoren. Isolierung der rechten Tube ziemlich schwierig, noch mehr der linken, Resektion beider, Entleerung einiger Herde käsiger tuberkulöser Eiters in der Umgebung. MIKULICZ-Tamponade. Naht.

Präparat: Rechts cystisch degeneriertes Ovarium mit hämorrhagischem Inhalt. Tube stark verdickt, geschwollen, voll käsigen Eiters. Schleimhaut exquisit-fungöse Granulationen. Stellenweise Verkäsung. Links vorwiegend der Morsus diaboli tuberkulös infiltriert.

Anatom. Diagnose: Peritonitis universalis adhaesiva et tuberculosa, Salpingitis. Mikroskopisch bestätigt.

Verlauf: In den 3 ersten Tagen Temp. abends bis 38,4, sonst stets normal.

Geringe subjektive Beschwerden. 21. Juli Docht entfernt. 25. Juli Tampon entfernt. Drainierung.

26. Aug. Pat. wird mit engem, ca. 8 cm langem, wenig Eiter secernierendem Fistelkanal und einer Bandage entlassen.

30. Nov. 1899. Die Pat. giebt an, sie sei in einem recht elenden Zustand nach Hause gekommen. Die Fistel secernierte und secerniert auch noch gegenwärtig. Bald nachher habe sich ein Absceß an der rechten Hüfte entwickelt. Dieser wurde incidiert und heilte bis auf eine ganz kleine Fistel. Trotz mehrfacher Dilatation heilten beide nicht. Pat. hat infolge der Fistel gar keine Beschwerden, kann jeder Arbeit nachgehen. Die Rekonvalescenz dauerte sehr lange Zeit, ca. $\frac{1}{2}$ Jahr. Die Menses traten im ersten Jahre nach der Operation noch auf, um dann vollkommen zu restieren.

Stat. praes.: Gesund aussehende, etwas magere Frau. Lungen- und Herzbefund normal.

Abdomen weich, Narbe nicht elastisch. Im unteren Teile derselben eine, wenig serösen Eiter secernierende Fistel.

Die gynäkologische Untersuchung mußte aus äußeren Gründen unterbleiben. Die Untersuchung von seiten des Verfassers fand in einem Amtslokale statt.

60. B. S., 23 J., led., aus Seckenheim. 26. März bis 14. Okt. 1897. † 3 Wochen nach der Entlassung.

Anamnese von seiten der Familie belanglos. Menses seit dem 20. Jahre regelmäßig. Vor 2 Jahren Kniegelenkschwellung. Vor einem Jahre Unterleibsentzündung. Februar 1897 Schmerzen im Unterleib, ausgehend von einem faustgroßen Tumor, der anscheinend dem linken Ovarium

angehörte. Aufstoßen, Erbrechen. Beschwerden mit wenig Besserung andauernd.

Stat. praes.: Herz normal. Lungengrenzen normal. RV Rasseln.

Abdomen vom Nabel nach abwärts, sowie die Lumbalgebenden zeigen abgeschwächten tympanitischen Schall. Druckempfindlich.

Gynäkologische Untersuchung: Uterus anteflektiert. Im rechten Parametrium an der Uteruskante leichte Vorwölbung, bei der Punktion derselben ergibt sich wenig dicker Eiter.

Klin. Diagnose: Salpingitis et Oophoritis dextra, wahrscheinlich tuberkulöser Natur. Tuberkulöse Peritonitis.

Nach mehrwöchentlicher Behandlung mit Bädern und Schmierseifen-einreibungen mehr oder weniger hohes hektisches Fieber.

Erste Laparotomie 24. April 1894.

Medianschnitt. Wegen Verwachsungen seitliche Eröffnung des Peritoneum. Därme untereinander und mit der Beckenwand verklebt, mit stecknadel- bis erbsengroßen Knötchen besetzt. Lösung der Darmadhäsionen. Entleerung und Drainage eines gänseeigroßen, parauterinen, käsige-eiterigen Abscesses mit Jodoformgaze. Entfernung der rechtsseitigen Adnexe (käsige infiltrierte Ovarium von Wallnußgröße. Linksseitige Adnexe nicht zu finden. MIKULICZ-Tamponade. Bauchnaht nach SPENCER-WELLS.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa adhaesiva im Bereich der unteren Hälfte des Abdomens. Linksseitige parauterine Eiteransammlung. Salpingitis und Oophoritis tuberkulös, rechts. Mikroskopisch bestätigt.

Verlauf: Nach der Operation Fieberabfall, Besserung. Behandlung mit Tuberkulin (TR), im ganzen $\frac{1}{50}$ mg. Vom 27. April wieder hektisches Fieber. 29. Mai Dünndarmkotfistel. Versuche, durch Aetzung die Fistel zu schließen, mißlingen.

II. Peritonitis tuberculosa

A. Männer.

Name, Alter und Operationsdatum	Status praesens und Lokalbefund	Mikroskopischer Befund	Art des Eingriffes
42. K. G., 18 J., 30. 11. 91	Starke Abmagerg., Spitzenaffekt. Ausgedehnte Verwachsng. Miliare Knötchen und Knoten	—	Laparotomie. Adhäsionslösung
43. J. K., 59 J., 24. 3. 93	Arterioskler. Irreponible Hernie. Ausgedehnte Verwachsungen, erbsen- bis haselnußgroße Knoten	Mikroskopisch bestätigt	Herniotomieschnitt. Jodoformierung
44. E. K., 33 J., 1.Op.Febr.93	Abmagerung. R. Lungenspitze suspekt. Stenosenerscheinungen. Adhäsive Form	—	I 1. Laparotomie iliacal Dr. KÖRTE Febr.93. II Incision weg. Sekretverhaltg. ISRAEL. III 2. Laparotom. 2. 5. 95 weg. Fistelbildg.
45. S. W., 42 J., 16. 12. 95	Spitzenaffekt. r. Stenosenerscheinungen. Käsig Schwarten.	—	ExtramedianeLaparotomie. Adhäsionslösung
46. E. M., 28 J., 23. 4. 96	Adhäsive Form. Reichl. hirsekorngroße Knötchen	—	Iliacale Laparotomie. Partielle Adhäsionslösung

Zweite Laparotomie 30. Juni 1894.

Naht zweier Ileumkotfisteln mit fortlaufender Naht und in 2 Etagen Knopfnähte, ebenso einer Fistelöffnung des Colon descendens. Tamponade mit Jodoformgaze.

Verlauf: Bald nach der Operation brechen abermals Fisteln auf, aus denen sich viel Dünndarmkot entleert. Pat. kommt immer mehr herunter, fiebert.

Dritte Laparotomie 30. Juli 1897.

Schnitt in der alten Narbe. Darmschlingen noch mit Tuberkeln bedeckt, die derbes fibröses Aussehen haben, anscheinend an Zahl vermindert. Mühsame Lösung der Adhäsionen. Exstirpation derber tuberkulöser Tumoren aus den Adhäsionen, sowie der käsige entarteten linksseitigen Adnexe. Bei Auslösung einer 2 Fisteln tragenden Ileumschlinge aus dem kleinen Becken vom Uterus riß der Darm. Resektion von 22 cm tuberkulösen Dünndarmes. Vereinigung durch Darmnaht in 2 Etagen. Exstirpation des käsige ulcerierten Wurmfortsatzes. Tamponade. Bauchnaht.

Verlauf: In den ersten 4 Wochen relativ gut. Stets febrile und subfebrile Temperaturen. Starke Sekretion anfangs, nahm rasch ab. In der 5. Woche entleerte sich wieder Dünndarmkot aus der Wunde. Am 11. Sept. öffnete sich im oberen Wundwinkel eine neue kotentleerende Fistel. Trotzdem teils spontan, teils auf Einlauf Stuhlentleerungen per anum. Temperaturen subfebril. Hier und da Schmerzen. Rückgang der Kräfte. Ekzem um die Wunde.

14. Okt. Pat. wird auf Wunsch in sehr herabgekommenem Zustande entlassen.

3 Wochen später erlag dieselbe der Miliartuberkulose sämtlicher Organe (Lungen, Nieren, Meningen, Blase).

sicca et adhaesiva.

A. Männer.

Verlauf und Mißerfolge	Heilungsergebnis	Zeit des Todes, Sektionsbefund
reaktionslos	—	16. 3. 92 an Tuberkulose. 3 1/2 Mon. p. op. Sektion fehlt
Reaktionsl. Verlauf. 18. 4. 94 Hernie ist reponibel. 2. Op. 11. 6. 97. Ulceröse Form. Entlassung mit Fistel	—	7. 8. 97 Tod. Septische Peritonitis? 2 Mon. nach der 2. Operation
IV. 3. Laparotomie 6. 7. Enteroanastom. Seitl. Implantation. Kollaps	—	6. Juli 95 Tod im Kollaps
Kotfistel. Kachexie	—	Dr. ORTH. Tod in den ersten Wochen nach der Entlassung
Kotfistel in der Anstalt Jan. 98 besteht noch. Schmerzen	—	—

Name, Alter und Operationsdatum	Status praesens und Lokalbefund	Mikroskopischer Befund	Art des Eingriffes
47. J. R., 40 J., 26. 6. 98	Spitzenaffekt. ausgesproch. Magenstenosenerscheingn. Knötchenbes. Geschwür. Wenig Exsudat	—	Laparotomie. Adhäsionslösung
48. P. K., 11 J., 13. 9. 98	Wenig Exsudat. Reichl. Kötchen und Adhäsion	Mikroskopisch bestätigt typ. Tuberkel der Serosa	Iliacale Laparotomie. Adhäsionslösung

B. Weiber.

a) Einfache

49. B. K., 32 J., 6. 11. 82	Peritonitis tuberc. sicca. Myom	Mikroskopisch miliare Fibrome	Laparo-Myotomie
50. W. W., 18 J., 2. 7. 83	Starke Schwarten, Tuberk. der Serosa	—	Laparotomie. Adhäsionslösung. Exstirpation käsiger Massen
51. K. B., 34 J., 2. 12. 90	Starke Schwarten u. tuberkulöse Knoten	Massenhaft Tuberkelbacillen	Laparotomie
52. W. L., 8 J., 28. 10. 91	Nabelfistel. Tuberkel auf der Serosa	—	Laparotomie durch Fistelspaltung. Jodoform. Jodinjektion. Tamponade
53. B. M., 24 J., 12. 5. 98	Alte pleurit. Schwarten. Wenig Knötchen, hyperplastische Form	—	Laparotomie
54. L. S., 23 J., 20. 7. 98	Phthisis pulmon. Adhäsive Form. Miliare Tuberkel	Tuberkel mit Riesenzellen	Laparotomie. Resektion d. Proc. vermiformis

b) Adnex

55. F. B., 47 J., 17. 6. 88	Adhäsive, käsig schwartige Form	—	Laparotomie. Exstirpation der Adnexe und käsiger Schwarten. Jodoform
56. L. L., 25 J., 5. 11. 88	Abmagerung. Phthise. Caries. Adhäsive Form, käsige Schwarten etc.	Mikroskopisch bestätigt	Laparotomie. Exstirpation käsiger Schwarten und beider Adnexe
57. J. W., 26 J., 14. 7. 92	Starke Adhäsionen. Oophoritis. Salpingitis tuberc.	Mikroskopisch bestätigt	Laparotomie. Exstirpation beid. Adnexe. Tamponade
58. K. K., 37 J., 6. 3. 93	Abmagerg. Drüsennarben. Starke Adhäsionen. Miliare Tuberkel	Mikroskopisch bestätigt	Laparotomie. Exstirpation beider tuberk. Adnexe
59. K. B., 38 J., 20. 7. 94	Flächenhafte Verwachsng. Salping. oophor. tuberc.	Mikroskopisch bestätigt	Laparotomie. Exstirpation beider tuberkul. Adnexe. Tamponade
60. B. S., 23 J., 24. 4. 97	Adhäsive Form, bis erbsengroße Knötchen	Mikroskopisch bestätigt	Laparotomie. Adhäsionslösung. Exstirpation der r. Adnexe. Tamponade

Erfolge der operativen Behandlung der chron. Bauchfelltuberkulose. 165

Verlauf und Mißerfolge	Heilungsergebnis	Zeit des Todes, Sektionsbefund
Platzen d. Narbe beim Husten. Hämoptöe	—	26. Juli Sektion. Tuberk. Darmgeschwüre u. lymphangit. Infekt. d. Serosa. Miliartub. der Organe
Tuberkelbacillen im Sputum. Temperatur hektisch	—	Tod 2 Mon. nach der Entlassung an allgem. Phthise

B. Weiber.

Laparotomie.

reaktionslos	—	Febr. 83 Tod an chron. Peritonitis
Kollaps nach der Operation. Kotfistel	—	+ 23. 7. 83 an Erschöpfung. Tuberkul. Periton. auf die Pleura übergreifend. Genitalien, Lungen, Darm normal. 3 Woch. p. op.
reaktionslos	—	31. 3. 90. Sektion fehlt. 4 Mon. p. op.
Langsame Heilung	19. 8. 99 vollkommene Wohlbefind. 8 J. p. op.	—
Reaktionslose Heilung	—	Tod 99 infolge chronischer Peritonitis
Wundheilg. reaktionsl. Fortschreiten d. Lungenprozesses	—	Tod am 26. 10. 98 an Lungenschwindsucht

extirpation.

Kotfistel	—	Tod 19. 10. an Marasmus. Sektion Periton. tuberc. Keine Lungen- u Darmtuberkulose
Husten, Tuberkelbacillen im Sputum	—	Tod 18. 4. 89 an Phthise. 3 1/2 Mon. p. op.
reaktionslos	20. 8. 99 Wohlbefinden s. Kr.-Gesch. 7 J. p. op.	—
Reaktionslose Wundheilung. Hier und da Temperatursteigerung	16. 8. 99 Wohlbefinden 6 1/2 J., p. op.	—
Mit 8 cm langer Fistel entlassen. Fistel persistiert	30. 9. 99 Wohlbefinden. Fistel! 5 J. p. op.	—
29.5. Dünndarmkotfistel. 2. Laparotomie 30. 6. 94. Darmnaht. 3. Laparotomie 30. 7. Darmresektion. Mit Kotfistel entlassen	—	Tod 3 Wochen nach der Entlassg. an Miliartuberkulose d. inneren Organe. 3 Mon. nach der 3. Laparotomie

Übersichtstabelle.	
Heilung 3 und mehr Jahre	4 = 21,1
" 1—3 Jahre	—
" weniger als Jahr beobachtet	—
Bei der letzten Beobachtung krank	1 = 5,2
Tod	14 = 73,7
Fehlende Nachrichten	—
	19 = 100

Nach vorliegender Tabelle von Erfolgen zu sprechen, fällt schwer, viel eher könnte man von Mißerfolgen reden. Von 19 Fällen, die wegen Peritonitis tuberculosa sicca und adhaesiva bezw. deren Folgezuständen operiert wurden, ist es uns nur in 4 Fällen (52, 57, 58, 59) = 21,1 Proz. möglich, von einer Heilung zu sprechen. Streng genommen nur in 3, da Pat. 59 gegenwärtig 5 Jahre p. op. noch eine granulierende Wundfistel hat und gezwungen ist, eine Leibbinde zu tragen; Umstände, die sie allerdings nicht weiter belästigen. Erfreulich ist der Erfolg im Falle 52, einem Mädchen, das mit einer umbilikalischen Fistel zur Behandlung kam und gegenwärtig, 8 Jahre p. op., vollkommen hergestellt ist.

Zu einem günstigen Resultat führte der Verlauf in den beiden Fällen 57 und 58. Doch hatte Pat. 57 eine sehr schwere Rekonvaleszenz. Heute freilich, 7 Jahre, p. op., fühlt sie Beschwerden, z. B. bei 10-stündigem Marsch im Hochgebirge. Dies die Erfolge, denen 14 Todesfälle gegenüberstehen. 42, 43, 44, 45, 47, 48, 49, 50, 51, 53, 54, 55, 56, 60.

Betrachten wir zunächst die zeitlichen Verhältnisse, in denen der Exitus nach der ersten Operation erfolgte (einige Pat. mußten mehreren Eingriffen unterworfen werden), so ergibt sich die Thatsache — ähnlich wie auch bei den exsudativen Formen — daß die Mehrzahl bald nach derselben erlag.

Im mittelbaren Anschluß, d. h. kurze Zeit nach der Laparotomie, starben die Fälle 47, 50, 55. Im ersten Halbjahr weitere 7 (42, 45, 48, 51, 53, 54, 56). Im zweiten Halbjahr ein Fall (49).

Drei unserer Patienten mußten mehrmals operiert werden. Der Tod erfolgte im Anschluß an die letzte Operation.

Pat. 43 starb $4\frac{1}{2}$ Jahre nach der ersten, 2 Monate nach der zweiten Operation. Pat. 44 $2\frac{1}{2}$ Jahre nach der ersten Laparotomie, als er sich dem vierten Eingriff zur Schließung seiner Kotfistel unterzog. Ein halbes Jahr nachher erlag Pat. 60, nachdem zwei weitere, leider erfolglose Versuche zur Schließung einer Kotfistel unternommen worden waren.

Fragen wir nach den Todesursachen, so finden wir 5 Todesfälle als Folge konkomitierender Lungentuberkulose und zwar in Fall 42, 47 (tuberkulöse Darmgeschwüre Hämoptoë), 48, 54, 56.

In der erschreckend hohen Zahl von 6 Fällen traten nach dem Eingriffe Kottfisteln auf und zwar in Fall 44 (erste Laparotomie Prof. KÖRTE), 45, 46, 50, 55, 60. In allen diesen Fällen, mit Ausnahme des Falles 46, der im Januar 1898, 1½ Jahre noch am Leben war, führte diese Komplikation direkt durch Inanition in 3 Fällen (45, 50, 55) oder indirekt infolge der Versuche, die Fistel zu schließen (44 Tod im Kollaps, nach der vierten Operation: seitliche Implantation des Ileum in die Flexura sigmoidea) zum Tode. Im Falle 60 trat derselbe wohl durch Tuberkulose ein, die wieder ihrerseits durch die Schwächung des Organismus bedingt war, nachdem bei einer zweiten Laparotomie der Schluß mit Darmaht, bei einer dritten durch Darmresektion versucht worden war.

Unklar ist die Todesursache des zweimal wegen seiner tuberkulösen Hernie operierten Pat. 43. Derselbe wurde in herabgekommenem Zustande mit secernierender Fistel entlassen und starb plötzlich, ohne daß der behandelnde Arzt Näheres darüber angeben kann.

Ihrer fortbestehenden Erkrankung fielen 2 Patienten, 49 und 53, zum Opfer.

Vollkommen unbekannt ist die Todesursache des Falles 51.

III. Die ulcerös suppurative Peritonitis tuberculosa.

Diese Form scheint genetisch in überaus naher Beziehung zu den beiden vorhergehenden zu stehen. Es ist klar, daß demnach sowohl das klinische als auch das pathologisch-anatomische Bild, je nachdem die eine oder die andere Form die Grundlage dafür abgibt, ein verschiedenes sein muß. Kommt es nämlich zur Verkäsung und Erweichung der Mesenterialdrüsen sowie der den Därmen aufsitzenden Tuberkel bei der adhäsiven Form, so bilden sich von käsig-eiterigen Massen erfüllte Hohlräume von größeren oder geringeren Dimensionen. Schreitet dieser Nekrotisierungsprozeß weiter fort, so kann es zur Arrosion und schließlich Zerstörung der Darmwand kommen. (Fall 73.)

Bildet die exsudative Form die Grundlage der Entwicklung, dann finden wir das Exsudat getrübt, serös-eiterig, meist in größeren mit Absceßmembranen ausgekleideten Höhlen. Die Durchwanderung der arrodierten Darmwandung durch Bakterien oder die langsame Perforation des Darms, nach vorausgegangener Adhäsionsbildung führt leicht zu septisch-eiterigen putriden Exsudaten durch Mischinfektion.

61. W. B., 17 J., led. Dienstknecht. 13. Aug. 1890 bis 6. Sept. 1890. †

Anamnese: Mutter und eine Schwester starben an Phthise. Vor 3 Wochen verschluckte Pat. beim Essen 3 Pflaumenkerne. 3 Stunden nachher empfand er heftige Schmerzen im Leib, Schüttelfrost. Tags darauf einmaliges heftiges Erbrechen. Das Abgehen der Kerne wurde nicht bemerkt. Seither stets anhaltende Schmerzen wechselnder Intensität. Appetitabnahme. Abmagerung. Hitze und Durst. Pat. war bis vor 4 Tagen, wenn auch nur unter Schmerzen, arbeitsfähig.

Stat. praes.: Mäßig kräftiger Junge. Herz und Lungen von normalem Befund.

Abdomen aufgetrieben. Sehr schmerzhaft. Lumbalgegend und Hypogastrium, Mesogastrium bis in Nabelhöhe gedämpft fluktuierend.

Harn normal. Temp. 39,1.

Klin. Diagnose:

Operation 15. August (Dr. HERCZEL).

Medianschnitt durch mächtige Schwarten. Netz morsch und eiterdurchtränkt mit miliaren Tuberkelknötchen besetzt. Eröffnung einer großen, von Schwarten und Adhäsionen abgekapselten Höhle, deren Inhalt putride riechende Gase und mehrere Liter übelriechender Eiter. Nach oben ist die Höhle von den Därmen begrenzt. Eine Perforationsöffnung des Darmes war nirgends zu finden.

Desinfektion der Höhle mit 1:2000 Sublimat. Tamponade nach MIKULICZ.

Anatom. Diagnose: Tuberkulöse Peritonitis, kompliziert mit eiteriger Peritonitis.

Mikroskopisch: Tuberkulose des excidierten Netzstückes

Verlauf: Temp. in den ersten 4 Tagen zwischen 37,2 und 39,0.

Dann Entfieberung.

Starke Sekretion aus der Wundhöhle. Schmerzen.

24. Aug. In der Wunde erscheint ein großer Ascaris.

28. Aug. Vorfalldünndarmschlingen. Abstoßung nekrotischer Fetzen.

2. Sept. Bäder mit Kal. hypermang. Entfernung großer nekrotischer Fetzen aus der Wunde.

6. Sept. Tod.

Sektionsdiagnose: Tuberkulöse Peritonitis, kompliziert durch eiterige Peritonitis, entstanden durch Perforation des Darmes, wahrscheinlich von einem tuberkulösen Geschwür aus. Kleine Käseknoten im linken Oberlappen. Miliare Tuberkel der Milz, Leber.

62. M. M., 31 J., Glasersfrau aus Richen. 24. April 1893. † am 20. Mai 1893.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. In der Kindheit ein Augenleiden (Conj. eczematosa?) Periode vom 17. Jahre stets regelmäßig. Ein Partus, manuelle Placentallösung. Vor 3 Jahren 12 Tage nach der Menstruation 8-tägige Metrorrhagie, 3 Wochen bettlägerig, dann Anschwellung des Leibes. 1891 Rippenfellentzündung, dann eine Entzündung der Ader am rechten Fuß, 7 Wochen bettlägerig, geringe Abnahme des Leibumfanges. Dann wieder Zunahme; Schmerzen im Leibe. Verlängerung und Profuserwerden der Menses. Menses zuletzt 12—14 Tage. In den letzten Tagen etwa zwei- oder dreimal Erbrechen.

Stat. praes.: Starke Abmagerung, hektische Rötung der Wangen. Lungenschall sonor. Etwas verschärftes Atmen. Herz normal. Zwerchfellhochstand.

Abdomen aufgetrieben. Lumbalgegend vorgewölbt. Nabel verstrichen. Tympanismus nur im linksseitigen Hypochondrium und Epigastrium, sonst Dämpfung mit tympanitischem Beiklang bei tiefem Druck. Aufhellung des Schalles in den Lumbalgebenden bei Lagewechsel. Palpation, Undulation. Kindskopfgroßer ballotierender Tumor. (Darmkonvolut.)

Vaginaluntersuchung: Uterus nach vorn gerichtet. Tuben, Ovarien nicht deutlich tastbar.

Erfolge der operativen Behandlung der chron. Bauchfelltuberkulose. 169

Harn normal. Temp. 36,6—37,2.

Klin. Diagnose: Peritonitis tuberculosa exsudativa.

Operation 29. April 1893.

Medianschnitt. Peritoneum parietale sulzig verdickt. Entleerung einer großen Menge (4 l) serös-eiteriger, mit käsigen Flocken untermischter Flüssigkeit. Hypogastrium und kleines Becken mit dicken, verkästen Absceßmembranen erfüllt. Därme nach oben verlagert, verwachsen, mit miliaren Tuberkeln und käsigen Massen bedeckt, schließen die Höhle nach oben ab. Tuben, Ovarien stark verwachsen zurückgelassen. Asept. Ausreibung der Membranen. Tamponade nach MIKULICZ. Schluß der Bauchwunde bis auf den Tampon.

Anatom. Diagnose: Peritonitis chronica tuberculosa exsudativa caseosa.

Verlauf: 30. April Entfernung der Dochte, 1. Mai des Tampons. Starke Sekretion. Temp. normal.

3. Mai. Starke Sekretion, mit käsigen Fetzen untermischt. Temp. 38,0 bis 38,7. Entfernung der Nähte.

6. Mai. Aus dem Douglas und den oberen Teilen entleert sich dünner, übelriechender Eiter. Temp. 38,0—39,0. Unter diesen Erscheinungen: immer stärkere eiterige Sekretion, Temp. von 38,5—39,8, erlag Pat. am 20. Mai.

Sektion: Adhäsive, chronische, tuberkulöse Peritonitis mit Bildung von Dünndarmkonvoluten. Starke peritonische Verdickung der Darmserosa, zahlreiche tuberkulöse Geschwüre im Dün- und Dickdarm. Mehrere kleine tuberkulöse Herde der Lungen in frischer Einschmelzung begriffen. Kleine tuberkulöse Herde in Milz, Leber, Nieren. Tuberkulose der Uterusschleimhaut und Tuben. Ovarien frei.

63. L. G., 32 J., Gastwirtsfrau aus Kirn. 16. Juni 1896. † am 28. Juli 1896.

Anamnese: Heredität belanglos. Menses im 15. Lebensjahre aufgetreten, regelmäßig. Ehe 21-jährig; 4 normale Partus. Vor 2 Jahren Abort — manuelle Entfernung der Nachgeburt. Im Winter 1895 wurden die Menses unregelmäßig und blieben seit Januar aus. Pat. meinte, schwanger zu sein, jedoch starke Anschwellung. Häufig Leibscherzen, kolikartig. Sodbrennen, Erbrechen. April 1895 ziemlich heftige, 8 Tage dauernde Genitalblutung. Vor 3 Monaten Entstehung einer Geschwulst im Leib. Abmagerung.

Stat. praes.: Etwas abgemagerte Pat. Supraclaviculargruben leicht gedämpft. Herz normal.

Leib aufgetrieben; in den mittleren Partien Schallverkürzung.

Gynäkologische Untersuchung: Uterus anteflektiert, nach links verzogen, läßt sich nicht mit Sicherheit von einem rundlichen, den hinteren Douglas ausfüllenden Tumor abgrenzen. Letzterer fühlt sich prall, gespannt an. Linkes Ovarium hochgezogen, fixiert schmerzhaft. Rechtes Ovarium nicht deutlich zu fühlen.

In der Höhe des Sphincter tertius, besonders links, stark gespannte parametrische Stränge.

Klinische Diagnose: Mit dem Uterus zusammenhängender Tumor im kleinen Becken, wahrscheinlich tuberkulöse Peritonitis.

Operation 25. Juni 1896.

Medianschnitt. Starke Verwachsung des Netzes mit den Bauchdecken und dem Dünndarmkonvolut. Im unteren Teil des Abdomen links öffnet

sich eine kindskopfgröße Höhle vor dem Netz und Darmkonvolut. Entleerung von etwa 1 l wolkigen, mit Fibrinmassen gemischten Eiters. Ausschabung der sich in alle Nischen erstreckenden käsigen Massen. Auswaschen mit Kochsalzlösung. Tamponade mit zwei sterilen Gazestreifen. Schluß mit tiefgreifenden Nähten.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa purulenta, von den Genitalien ausgehend.

Verlauf: Temperatur meist zwischen 37,0 und 38,8. Starke Wundsekretion. Drain eingelegt.

6. Juli. Aus der Wunde entleert sich dünner Kot. Nach dem Verdauungszustand der Reste hohe Dünndarmfistel. 15. Juli. Profuse, eiterig-kotige Sekretion. Temp. subfebril. Rapide Inanition. 28. Juli Tod. Die Kotentleerung hatte in den letzten Tagen abgenommen.

Sektion (Prof. ERNST): Tuberkulöse adhäsive Peritonitis. Tuberkulose des großen Netzes, der beiden Pleurae cost. der rechten Lunge, der Leber Milz, des Uterus.

Tamponierte tuberkulöse peritoneale Höhle über der Blase. Kommunikation derselben mit dem Darm nicht mehr nachweisbar.

Name, Alter und Operationsdatum	Status praesens und Lokalbefund	Mikroskopischer Befund	Art des Eingriffes
61. W. B., 17 J., 15. 8. 90	Suppurativ ichoröse Form	Mikroskopisch bestätigt	Laparotomie. Desinfektion. Tamponade n. MIKULICZ
62. M. M., 31 J., 27. 4. 93	Serös eiterige Form. Miliare Tuberkel	—	Laparotomie. Tamponade nach MIKULICZ
63. L. G., 32 J., 25. 6. 96	Spitzenaffektion. Eiterige Form	—	Laparotomie. Tamponade steril

Von den vorliegenden Fällen der ulcerös-suppurativen Form gelangte keiner zur Heilung. Sämtliche Fälle erlagen kurze Zeit nach der Operation ihrem Leiden. Der Fall 61 stellt einen durch Mischinfektion septisch gewordenen Fall der Bauchfellerkrankung dar. Ob die Perforation des Darmes, die durch das Erscheinen eines Ascaris in der Wunde unzweifelhaft wurde, bei der Sektion jedoch nicht aufgefunden worden war, primär aufgetreten und die Veranlassung zur septischen Infektion gegeben hatte, oder aber die Infektion durch die noch nicht perforierte Darmwand via Ulcus stattgefunden hatte und die Perforation erst nachträglich geschah, läßt sich mit Sicherheit nicht angeben. Allerdings lag die Annahme der ersten Entstehungsweise näher. Im zweiten Falle handelte es sich vielleicht auch um eine Mischinfektion einer präexistenten serös-eiterigen Peritonitis tuberculosa. Im dritten Falle entstand eine Kotfistel, die Patientin ging infolge rapider Inanition zu Grunde.

Die Erfolge, die hierbei anzuweisen sind, sind leider ausschließlich negative. Wenn auch aus dieser geringen Zahl (3) keine direkten Schlüsse gezogen werden dürfen, so muß doch betont werden, daß das Resultat recht gut mit der Schwere der Erscheinungen und mit der Thatsache, daß nach WUNDERLICH von 20 wegen eiteriger tuberkulöser Peritonitis Operierten 9 im Anschlusse an die Operation oder kürzere Zeit nachher erlegen sind, stimmt. Von den übrigen 11 ist ein mit einer Kotfistel behafteter Patient über 3 Jahre, die übrigen sind nur kürzere Zeit, $\frac{3}{4}$ — $2\frac{1}{2}$ Jahre hindurch beobachtet. Unerklärlich beinahe muß es bleiben, wenn einzelne Autoren (THOMAS) von 70 Proz. Heilung bei der suppurativen Form der Affektion sprechen.

Die operativen Eingriffe.

Die Frage über die Art der Operation scheint im allgemeinen nebensächlich zu sein. Gemeinsam ist nur allen Fällen, daß ein größerer Bauchschnitt gemacht und in der Bauchhöhle manipuliert

Verlauf und Mißerfolge	Heilungsergebnis	Zeit des Todes, Sektionsbefund
Starke Sekretion. Vorfall von Dünndarmschlingen	—	Tod 6. 9. an tuberkulöser Periton., kompliziert mit eiteriger Periton. 3 Woch. p. op.
Starke eiterige Sekret. Fieber.	—	Tod 20. 5. an adhäsiver tuberk. Peritonitis. Darmgeschwüre. Tuberkulose der Genitalien. Einen Mon. p. op.
Kotfistel	—	Tod 28. 7. Tuberkulose des Periton., der Lunge, Leber, Milz u. s. w. Kommunikation mit dem Darm nicht nachweisbar.

wurde¹⁾. Die Lage desselben unterscheidet sich nun wesentlich je nach dem Zwecke, der mit der Laparotomie verbunden wurde.

In den meisten Fällen, d. h. allen denjenigen, bei denen der Zweck lediglich in der Entfernung des Exsudates bestand, wurde ein 12—15 cm langer Medianschnitt von dem Nabel bis zur Symphyse ausgeführt. Dieselbe Lage und Ausdehnung hatte der Schnitt bei allen Adnexoperationen. War eine Hernie die unmittelbare Veranlassung, so war es von vornherein klar, die Eröffnung der Bauchhöhle von dem entsprechenden Inguinalschnitte aus vorzunehmen. In einer geringen Zahl der Fälle wurde die Bauchhöhle extramedian eröffnet, diese Schnittführung wurde meist durch die vorhandenen Darmstenosenercheinungen, oder aber durch die Annahme einer tuberkulösen Perityphlitis veranlaßt.

1) KOENIG, Centralbl. f. Chir. 1890.

Der Vorschlag CONDAMIN's, die Eröffnung der Bauchhöhle von der Scheide aus vorzunehmen, zum Zwecke der Exsudatentfernung, zur Verhütung einer Entstellung durch die Narbe, bezw. einer möglicherweise auftretenden Bauchhernie wurde aus begreiflichen Gründen nicht versucht. Vollkommen unnötig und direkt zweckwidrig und gefährlich ist diese Art der Eröffnung besonders bei den adhäsiven Formen, bei jeder Form aber fehlt der notwendige freie Ueberblick.

Nur in wenigen Fällen wurden Desinficientien in die Bauchhöhle eingeführt, ein Vorteil oder aber ein Nachteil scheint durch die Verwendung nicht erwachsen zu sein. Seit einer Reihe von Jahren wird nur für gründliche Entfernung des Exsudates durch aseptisches Ausstopfen gesorgt.

Eine weitere Frage betrifft die Tamponade und Drainage. Dieselbe wird im allgemeinen umgangen, doch erweist sie sich in manchen Fällen als notwendig. Adhäsionslösungen mit etwas stärkerer parenchymatöser Blutung, reichlich nachsickerndes Exsudat, Uberschwemmung des Operationsfeldes mit eiterigen Massen, ausgedehnte Höhlenbildungen, die infolge der Adhäsionen durch nachrückenden Darm nicht ausgefüllt werden, vor allem aber die serös-suppurativen Formen machen dieselbe häufig unumgänglich. Die Tamponade bezw. Drainage wurde in 13 Fällen notwendig und bei den zu definitiver Heilung gelangten 7 Fällen schloß sich die infolge der Drainage entstehende Fistel meist rasch und vollständig, nur eine Patientin (K. B.) leidet gegenwärtig noch (5 Jahre p. op.) an einer persistierenden Fistel, freilich ohne sich dadurch wesentlich beeinträchtigt zu fühlen.

Ein viel umstrittener Punkt ist die Exstirpation tuberkulöser Adnexe bei bestehender Infektion des Peritoneum. „Wenn Tuberkulose der Genitalien, des Darmes oder der mesenterialen Lymphdrüsen besteht, wird es unsere Aufgabe sein, diese Lokalerkrankungen operativ zu beseitigen, bevor sie zu diffuser Peritonitis geführt haben“¹⁾. Leider ist die Erfüllung dieser Aufgabe derzeit noch ein *pium desiderium*. Gerade die tuberkulösen Erkrankungen der Genitalien, des Darmes und der Lymphdrüsen zeichnen sich durch überaus latenten, vieldeutigen Verlauf aus, daß der Arzt in den allermeisten Fällen vor der vollendeten Thatsache der Infektion steht. Es bleibt uns daher nichts übrig, als bei diesem Zustand der Dinge die Frage aufzuwerfen, ob die bestehende Genitaltuberkulose des Weibes bei bestehender Infektion des Bauchfells operativ angegangen werden soll.

FEHLING, PRIBRAM, PORZI, LÖHLEIN und WINCKEL empfehlen in geeigneten Fällen die Entfernung der erkrankten Adnexe, demgegenüber wurde getont, daß Fälle auch ohne diesen Eingriff zur Heilung

1) CZERNY, BRUNS' Beitr., Bd. 6.

gelangen, und KÜSTER beschränkt sich ausschließlich auf die Entfernung des Exsudates.

Es besteht nun gar kein Zweifel, daß mit der Entfernung der tuberkulösen Adnexe keine radikale Entfernung alles Tuberkulösen vorgenommen wird; ist doch jedes einzelne Knötchen der Darm- oder Parietalseosa für sich ein Herd, von dem aus jederzeit eine Neuinfektion zustande kommen kann. Weiterhin sind Fälle von wahrscheinlicher Tubentuberkulose (s. oben 14, 15, 16) und auch sicherer Tubenerkrankung (17) bekannt, die nach der Laparotomie ohne Entfernung der Adnexe zur Heilung gelangten. Um diese Frage zu entscheiden, müßte man zwei genau beobachtete Reihen von Peritonealtuberkulose, die ihren Ausgang von den erkrankten Tuben nahm, vergleichen, bei deren einer die Exstirpation vorgenommen, bei deren zweiter dieselbe unterlassen wurde. Wir sind leider nicht imstande, eine derartige reine Statistik beizubringen, und können nur einseitig auf die Heilerfolge nach der Entfernung der Adnexe, andererseits auf die exquisiten Mißerfolge nach der Belassung solcher verweisen. Auch hierbei müssen wir die Trennung der einzelnen Formen durchführen, wegen der viel schlechteren Prognose, die die zweite und dritte gegenüber der ersteren aufweisen.

Wahrscheinlich um Tubentuberkulose handelte es sich in folgenden Fällen der exsudativen Form 10, 14, 15, 16. Sicher in den Fällen 23 und 30. Von diesen Fällen erlag einer (10) dem Leiden. Die drei übrigen der wahrscheinlichen Fälle (14, 15, 16) befinden sich derzeit wohl (6, 4 $\frac{1}{2}$, 4 Jahre p. op.), der Fall 15 allerdings nur nach einer sehr schweren, lange (2 $\frac{1}{2}$ Jahre) dauernden Rekonvalescenz. Die Fälle 23 und 30 weisen ausgesprochene Mißerfolge auf, indem im ersteren die Erkrankung weiterbesteht, im zweiten die fortbestehende Tubentuberkulose bei zur Heilung neigender Peritonealerkrankung die zweite Laparotomie nötig machte zur Entfernung der erkrankten Organe¹⁾. In beiden Fällen war eine Injektion von Jodoformemulsion in die Tuben vorgenommen worden.

Im Gegensatze hierzu stehen die Erfolge, die die Adnexoperationen bei Tuberkulose derselben und gleichzeitiger Infektion aufzuweisen haben. Von 15 Patientinnen (Patientin 30 wurde ausgenommen, die Nachricht über den definitiven Erfolg fehlt) starben 4 = 26,6 Proz., bei sämtlichen übrigen finden wir Genesung, mit Ausnahme der Patientin 39 (Rippenfellentzündung vor einigen Monaten). Die Beobachtungszeit schwankt zwischen einem Jahre (33) und 9 Jahren (27) p. op. 6 Fälle (27, 28, 29, 31, 34, 35) sind mehr als 3 Jahre beobachtet worden, bei den 5 übrigen ist die Zeit seit der Operation eine geringere.

1) Ausführlich A. JORDAN, BRUNS' Beitr., Bd. 13.

Vergleichen wir jedoch die beiden Tabellen der operativen Eingriffe an Frauen bei der adhäsiven Form, so finden wir: Bei den einfach Laparotomierten einen Genesungsfall; bei 6 Laparotomien mit Adnexextirpationen 3 Fälle von Heilung, bei denen die letztere (Fall 57) 7, (Fall 58) $6\frac{1}{2}$, (Fall 59) 5 Jahre anhält. Schon oben betonten wir, daß die Fälle unserer beiden Reihen aus leicht begreiflichen Gründen nicht streng genommen vergleichbar sind, um so mehr müssen wir dasselbe bei den Fällen dieser Reihe thun, als in keinem Falle der ersten Reihe das innere Genitale ausschließlich als für die Infektion des Peritoneums in Betracht kommend angeführt werden kann. Ein derartiger Vergleich hat demnach nur die Aufgabe, darzulegen, daß durch die Entfernung der tuberkulösen Adnexe die Operationsprognose in geeigneten Fällen nicht erschwert und daß durch diese der Kampf des Organismus gegen die Infektion erheblich erleichtert wird. Als Gegenanzeigen müssen nur erhebliche Adhäsions- und Schwartenbildung um Blase, Rectum, Dünndarm gelten, hier wird die Orientierung in der verbackenen Masse eine außerordentlich schwierige und die Gefahr der Perforation dieser Organe wird so groß, daß die Belassung der auch hochgradig erkrankten Adnexe geboten erscheint (WINCKEL).

Die Nachteile, die aus der Exstirpation der Adnexe erwachsen (anticipierte Klimax, psychische Momente), erscheinen gering im Ver gleiche zu der dadurch bewirkten Erleichterung.

Darmoperationen wegen Stenosenerscheinungen.

In einer Reihe (4) von Fällen von peritonealer Tuberkulose wurde die unmittelbare Indikation zum operativen Eingriffe durch die Stenosenerscheinungen gegeben. Mögen nun auch bei einem Falle K. S. die konkomittierenden Darm-Coecumulcerationen mit die Schuld an oben erwähnten Erscheinungen tragen, so erscheint doch in allen diesen Fällen das hauptsächlich in Betracht kommende Moment die reichliche, zu festen Verwachsungen führende Bauchfelltuberkulose zu sein. Diesen Fällen nun wurde in vorliegender Zusammenstellung eine Sonderstellung angewiesen, da sich der operative Eingriff durch die notwendige Eröffnung des Darmlumens in seiner Bedeutung von der Laparotomie mit oder ohne Adnexextirpationen prinzipiell unterscheidet.

K. S., 33 J., Perlenschneider aus Rötweiler. 19. Juni 1896 bis 17. Aug. 1896.

Anamnese: Erblich belastet. Als Kind Halsdrüsenaffektion, viel Husten. Im letzten Winter mehrfach recidivierenden Gelenkrheumatismus, soeben von einer Brustfellentzündung von 14-tägiger Dauer genesen. Seit einer Blindarmentzündung vor $1\frac{1}{2}$ Jahren hat er ständige, besonders nach Diätfehlern stärker werdende Schmerzen in der Cöcalgegend, hartnäckige Obstipation, bei stärkerer Anstrengung schwillt die rechte Unterbauchgegend an.

Stat. praes.: Schlecht genährter anämischer Pat. Bedeutende Cervical- und Inguinaldrüsenanschwellung. Rechts Lungenspitzenaffektion.

Abdomen aufgetrieben, in der Ileocöcalgegend ein etwa hühnereigroßer, derber, wenig verschieblicher, auf Druck nicht schmerzhafter Tumor, mit gedämpftem tympanitischen Perkussionsschall.

Klin. Diagnose: Tumor der Ileocöcalgegend, wahrscheinlich bedingt durch eine abgelaufene Perityphlitis tuberculosa.

Operation 25. Juni 1886.

15 cm langer Schnitt in der Linea Spigelii. Entleerung einer ziemlichen Menge trüben Serums. Netz allenthalben durchsetzt mit hirse- bis hanfkorngroßen Knötchen, die Neigung zu Blutung zeigten. Lösung der Netzhäsionen. Freilegung des Ileocöcaltumors von Apfelgröße. Bei der Isolierung desselben fanden sich dicht gruppierte Knötchen und ein kleinfingerdicker kurzer Wurmfortsatz mit einem dicken, schon tuberkulösen Mesenteriolum. An der Basis desselben und in dem benachbarten Coecum tuberkulöse Ulcerationen. Resektion des Wurmfortsatzes. Von dem bohnen großen ulcerösen Loche aus wurde das Coecum etwas ausgeschabt. Schluß der Oeffnung mit 2 Reihen Knopfnähten. Da an der Einmündungsstelle des Ileum ins Coecum eine sichtbare Stenose bestand, das Ileum hypertrophisch, das Colon atrophisch, war Anastomose (MURPHY) zwischen dem Ileum dicht oberhalb des Coecum und des Colon transversum, die sich bequem in Berührung bringen ließen. Tamponade der paratyphlitischen Granulationshöhle. Schluß der Bauchwunde nach SPENCER-WELLS.

Anatom. Diagnose: Miliartuberkulose des Bauchfells. Schwartige Adhäsionen am Netz. Schwartige Verdickung des Coecum und Wurmfortsatzes. Stenose der Ileocöcalklappe. Atrophie des Colon. Geringer Ascites.

Verlauf: In den ersten Tagen p. op. subfebrile Temp. bis 38,2. Am 4. Tage aus der Wunde fäkulenter Eiter, feuchter Verband. 2. Juli Nähte entfernt. 7. Juli kolossale Darmblutung, etwa $\frac{3}{4}$ l schwarzes Blut. Secale cornut. 8. Juli kein Blut mehr per Rectum, kein Kot aus der Fistel. 10. Juli Knopf in der Mastdarmampulle gefühlt, extrahiert. 20. Juli starke Nachtschweiße. 29. Juli Allgemeinbefinden besser, geringe Temperatursteigerungen. 17. Aug. Entlassung mit kleiner, wenig secernierender Fistel, keine Verdauungsstörungen.

W. M., 27 J., 12. Juni 1897 bis 22. Juli 1897.

Anamnese der Familie belanglos.

Seit ca. 2 Jahren Verdauungsbeschwerden, Leibschmerzen, schlechter Appetit. Seit $\frac{3}{4}$ Jahren Verschlimmerung, fast täglich heftige Schmerzen im Leib. Auf Abführmittel meist Erleichterung. 3. Juni 1897 Aufnahme in die medizinische Klinik, woselbst ein beweglicher Tumor der rechten Unterbauchgegend konstatiert wurde. Abmagerung.

Stat. praes.: Stark abgemagerter Mann. Supraclaviculargruben eingesunken. Herz und Lungen normal.

Abdomen flach in der Cöcalgegend, eine druckempfindliche Resistenz von Kleinapfelgröße. Daneben bei Druck bisweilen Darmgeräusche.

Am Abend ein Schmerzanfall: die Cöcalgegend durch einen wurstförmigen, ziemlich weichen verschieblichen Wulst vorgewölbt.

Klin. Diagnose: Stenose der Cöcalgegend durch Darmtuberkulose. Operation 16. Juni 1897.

Schiefschnitt am rechten Rectus abdominis, Peritoneum sulzig infiltriert. Nach Eröffnung entleert sich etwas trüber Ascites. Därme mit zahlreichen, zum Teil verkäsenden und erweichenden Knötchen besetzt. Der erwähnte

Tumor wird gebildet durch eine ca. 20 cm lange Darmschlinge des Ileum. Dieselbe an ihrer Basis zusammengedrängt durch einen Absceß, war ulceriert und in gegenseitiger Perforation begriffen. Eröffnung des Abscesses durch Ablösung der Darmschlingen, des Mesenteriums des Netzes. Ausschabung. An den korrespondierenden Darmwandflächen fand sich ein Geschwür mit erbsengroßer Öffnung, die eiterigen Schleim und Dünndarmkot entleerte. Resektion des Geschwürsrandes, Anastomose der beiden Darmwandflächen mit fortlaufender Seidennaht. Ueberkleidung der Nahtlinie mit einem Netzzißel. Der Wurmfortsatz mit Tuberkelknötchen besetzt. Wandung des Coecum ebenfalls durchsetzt, Abschabung bis in die Muscularis und Uebernähung. Resektion des Wurmfortsatzes.

Anatom. Diagnose: Adhäsive ulceröse Peritonitis tuberculosa. Ulceration des Proc. vermiform. Mikroskopisch bestätigt.

Verlauf: Am Abend des Operationstages Temp. 39, dann 36,3—37,8. Tamponade wechselt alle 2 Tage. Von der 3. Woche wieder Stenosenerscheinungen. Diarrhöen, Schmerzen. Langsame Erholung. Kann mit Bandage ohne wesentliche Beschwerden umhergehen. 22. Juli Entlassung zur Badekur nach Kreuznach.

Trotz mehrfacher Anfragen konnte über den weiteren Verlauf kein Aufschluß erhalten werden.

P. F., 20 J., Schuhmacher aus Hartenrod. 21. März bis 27. Juni 1897.

Anamnese: Vater tot, an Lungenleiden. Vor 2 Jahren Blinddarmentzündung durch 4 Wochen. Vor einem Jahre Entstehung einer Geschwulst am Anus, die vor Weihnachten aufgebrochen sei. Diarrhöen.

Stat. praes.: Anämischer, elend aussehender Pat. Von seiten des Herzens und der Lungen nichts Abnormes.

Abdomen ebenfalls normal. Tuberkulöse komplette Mastdarmfistel.

Harn normal. Temp. 36,8—37,3.

Operation am 23. März 1897. Excochleation und Thermokauterisation.

Verlauf: Starke Diarrhöen; es entwickelt sich allmählich eine zunehmende druckschmerzhaftige Resistenz in der Cöcalgegend und Erscheinungen der Darmstenose.

Klin. Diagnose: Tuberkulöse Cöcalstenose.

Laparotomie 20. Mai.

Rechtsseitiger schräger suprainguinaler Schnitt. Lösung mehrerer, das Ileum und Kolon im kleinen Becken fixierender strangartiger Adhäsionen. Das Ileum besonders an seiner Einmündungsstelle durch solche Stränge geknickt. Miliare Knötchen der Darmserosa. Kein Exsudat. Lösung der Verwachsungen. Resektion des Proc. vermiformis. Knopf-anastomose zwischen Ileum und Colon ascendens (Seite zu Seite, MURPHY) wegen Annahme mehrfacher Knickung. Schluß mit tiefgreifenden Nähten.

Präparat: Proc. vermiformis geschwellt ohne Ulceration.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa adhaesiva mit mehrfachen Knickungen des Darms.

Verlauf vollständig reaktionslos.

Vom 2. Tage an keine Beschwerden. Nimmt sichtlich zu. Diarrhöen verschwinden. Heilung der Analfistel. Knopf ab 18 Tage post operationem. Zunahme des Körpergewichtes in 4 Wochen 22 Pfd.

Sept. 1899. Die Analfistel ist nicht geschlossen. Pat. sieht sehr elend aus, leidet unter Schmerzen. Dr. WINCKLER.

P. J., 19 J., Landwirtstochter. 19. Jan. bis 26. Jan. 1899.

Anamnese: Eine Schwester litt an Caries. Pat. selbst im Alter von 10 Jahren an Halsdrüsen operiert. Menses fehlen. Seit Anfang 1898 Magendrücken, Aufstoßen, Erbrechen, meist 1—2 Stunden nach dem Essen, seit Ostern fast täglich. Seit November Erbrechen seltener, jedoch krampfartige Schmerzen im Unterleib, meist im linken Hypogastrium. Häufig Blasenstenosus. 15. Dez. 1898 Aufnahme in die medizinische Klinik. Diagnose daselbst: Darmstenose durch tuberkulöse Peritonitis. Da unter diätetischer Behandlung Umschläge und Schmierseifeneinreibungen die Beschwerden nicht nachließen, Pat. an Gewicht abnahm, Transferierung auf die chirurgische Klinik.

Stat. praes.: Pat. ist schlank, von infantilem Habitus. Ueber dem linken Schlüsselbein alte Drüsennarben.

Herz und Lungen normal.

Abdomen stark aufgetrieben. Kein freier Erguß. Kleinere Dämpfungszonen, wechseln zu den verschiedenen Untersuchungszeiten. In dem linken Hypogastrium gewöhnlich starkes Plätschern und starke Peristaltik. Einmal gelingt es, während Pat. zugleich ziemlich starke Schmerzen hat, links und unten vom Nabel einen Tumor nachzuweisen. Derselbe zeigt Walzenform. Pat. giebt an, denselben während der Schmerzanfälle selbst zu fühlen.

Stuhl auf Einlauf reichlich.

Rektaluntersuchung in Narkose: Sexualorgane sehr schlecht entwickelt. Man fühlt deutlich in der Narkose einen höckerigen Tumor unterhalb des Nabels.

Klin. Diagnose: Darmstenose durch Peritonitis adhaesiva tuberculosa.

Operation 23. Jan. 1899.

Medianschnitt oberhalb des Nabels beginnend. Das normale Netz wurde nach oben zurückgeschoben, Dünndarm zu einem Konvolut durch vielfache Nabelstränge verbunden, an der narbigen Wurzel geknickt. Beim Versuch der Lösung mußte die Vollendung derselben wegen starker Parenchymlutung aufgegeben werden. Es wurde deshalb der mindestens auf das Doppelte erweiterte und hypertrophische, oberhalb liegende Darmteil und der unterhalb etwa 1 cm oberhalb der Ileocöcalklappe liegende Dünndarmteil in Verbindung gesetzt durch eine seitliche Anastomose mit dem größten МУРНЫ-Knopfe. Die ausgeschaltete Strecke des Dünndarms beträgt gewiß mehr als einen Meter. Die Pseudomembranen an diesen Adhäsionen schienen stellenweise mit kleinen Knötchen besetzt.

Verlauf am ersten Tage gut. 24. Jan. abends plötzlich Fieber 38,9. Puls 120. Kein Meteorismus. Entfernung von 3 Nähten. Tamponade. Breite Eröffnung der Wunde. Knopfstelle liegt vor. Keine Perforation.

26. Jan. Magenausspülungen, Klystiere, subkutane Infusion bringen keine Besserung. Unter zunehmender Herzschwäche Exitus.

Anatom. Diagnose: Peritonitis tuberculosa, eiterig jauchiges Exsudat, fibrinös-eiteriger Belag, Tuberkel der Darmserosa, ausgedehnte Verklebungen und ältere Verwachsungen, infolge deren mehrere Darmschlingen abgeknickt sind. Darmnaht undurchlässig, keine Nahteiterung. Tuberkel der Milz und Leber. Bronchial- und Mesenterialdrüsen, keine Verkäsung. Stauungsmilz, Leber mit Fettinfiltration. Pleuritis adhaesiva links. Keine Lungentuberkulose. Kleines anämisches Herz, Enge der Aorta.

In dreien dieser Fälle kam der MURPHY-Knopf zur Anwendung (K. S., P. F. und P. J.), in einem wurde die Anastomose durch Naht bewerkstelligt. Im ersten der 4 Fälle kam es am 12. Tage zu einer kolossalen Darmblutung; inwieweit diese mit der Lösung des Knopfes zusammenhängt, läßt sich natürlich nicht feststellen, doch liegt der Verdacht nahe, daß entweder die Lösung des Knopfes oder das Vorbeistreichen desselben an den Darmulcerationen, die Läsion eines Gefäßes bewirkt habe. Gewiß kann man jedoch auch die Möglichkeit einer spontanen Hämorrhagie nicht ausschließen. Die endgültige Nachricht fehlt leider, doch schien die Lungenaffektion des Pat. rasche Fortschritte zu machen, so daß der Ausgang ziemlich wahrscheinlich ein ungünstiger sein dürfte.

Relativ befriedigend war der Verlauf im zweiten Falle. Pat. erholte sich rasch, nahm auffallend an Gewicht zu. Der Bericht des behandelnden Arztes konnte aber definitive Genesung nicht konstatieren.

Vom Exitus war der Eingriff im Falle P. J. gefolgt, auch hier war die Knopfanastomose zur Anwendung gebracht worden.

Der Tod erfolgte infolge von septischer Peritonitis, es scheint hier, da der Knopf gut saß und keine Undichte eingetreten, auch keine Perforation des Darmes nachzuweisen war, zu einer Infektion durch die lädierte Darmwand hindurch gekommen zu sein, vielleicht auch durch den operativen Eingriff selbst.

Die unmittelbare Veranlassung zur Anlegung der Enteroanastomose gab im Falle W. M. einen Absceß, der die einander genäherten Darmwände usuriert hatte. Der Erfolg war nur ein vorübergehender, noch außerhalb der Anstalt traten neuerdings Stenosenerscheinungen auf. Leider fehlt auch hier die Nachricht über das Endresultat.

Kotfisteln peritonealen Ursprungs.

In folgendem soll auf eine spontan nicht allzuhäufige, operativ jedoch leider nicht seltene Komplikation, die Kotfistelbildung und deren Behandlung hingewiesen werden.

Wir wissen nach der Arbeit von ZIEHL, daß diese Komplikation entstehen kann vom Peritoneum, von den Mesenterialdrüsen und endlich von einem tuberkulösen Geschwür aus; heutzutage bei den sich mehrenden Eingriffen bei peritonealer Tuberkulose sind wir in der unangenehmen Lage, als Causa movens auch noch den operativen Eingriff angeben zu müssen. Wenn auch die direkte Verletzung des Darmes mit Eröffnung desselben glücklicherweise nicht allzu häufig vorkommt (WUNDERLICH citiert 1 Fall von HELMERICH und PONCET), so werden die Wände desselben bei den Versuchen der Adhäsionslösung doch häufig genug geschädigt, die bis dahin noch annähernd genügende Ernährung erschwert, so daß dieser nachträglichen Erweiterung und Perforation die Wege geebnet werden.

Daß in diesen Fällen nicht sofort akut und tödlich verlaufende Perforationsperitonitiden sich anschließen, beruht auf der in diesem Falle glücklicherweise reichlich vorhandenen oder entstehenden, die Bauchhöhle vor der Allgemeininfektion schützenden Adhäsionen.

Die spontanen Kotfisteln nehmen, wie oben erwähnt, ihre Entstehung vom Peritoneum, von Mesenterialdrüsen oder von einem tuberkulösen Geschwüre aus.

Im wesentlichen verläuft die Kotfistelbildung von den beiden ersten Ausgangspunkten aus gleich, so daß wohl das eine oder das andere sich nur auf Grund des lokalen Befundes wird ausgleichen lassen. Tritt Verkäsung oder Erweichung eines peritonealen Tuberkels oder einer dem Darm angelagerten tuberkulösen Mesenterialdrüse ein, so kommt es zunächst zur Arrosion der Darmwand, der Zerfall derselben führt zum Kotabsceß, der seinerseits wieder durch Zerstörung der Bauchdecken zur Kotfistel führt. Der Durchbruch geschieht thatsächlich bei derartiger vom Peritoneum ausgehender Abscedierung auch in umgekehrter Reihenfolge, indem zuerst die Bauchwand, dann erst die Darmwand dem Zerfalle anheimfällt.

In den 4 folgenden Fällen scheint dieser Gang der Entwicklung im Falle E. D. und O. T., der erstgeschilderte Verlauf aber im Falle M. S. und H. G. eingetreten zu sein; ein Schluß, der um so berechtigter ist, da sich in den beiden ersten Fällen, lange Zeit vor der Entstehung der Kotfistel, die Erscheinungen der exsudativen Peritonitis feststellen ließen, denen später Absceßbildung mit reichlicher Eiterentleerung und nur spät nachher im Falle E. D. 5 Monate, im anderen Falle O. T. ungefähr 2 Monate nach der Oeffnung des Abscesses Kotabgang feststellen ließ.

Im dritten Falle aber, dessen Ausgangspunkt nach der vorliegenden Sektionsdiagnose ebenfalls nur das Peritoneum zu sein scheint, da Darmgeschwüre fehlten, kommt es offenbar zuerst zur Perforation des Darmes.

Einen ganz ähnlichen Befund bietet auch der Fall H. G. In diesem Falle kann jedoch die Entstehung von einem Geschwüre aus mangels einer Sektion nicht ausgeschlossen werden.

Was die Lage der Fistelöffnung anbelangt, scheint es meist irgend ein locus minoris resistentiae zu sein, die Linea alba, Nabel und Inguinalgegend in unseren Fällen, bei den Operationen die Bauchnarbe.

G. H., 12 J., aus Karlsruhe¹⁾. 20. Juli 1887 bis 29. Aug. 1887.
† einige Monate nach der Entlassung.

Anamnese: Mutter leidet an Nachtschweissen. Großvater starb an Phthise. 3 Jahre alt Bauchfellentzündung. 10 Jahre Pneumonie. Beginn der gegenwärtigen Erkrankung am 17. Jan. 1887 durch Erkältung. Fieber, Erbrechen, Anschwellen des Leibes. Diagnose des behandelnden Arztes:

1) Gross, Inaug.-Diss. Heidelberg 1893.

Bauchfellentzündung. Geringe Besserung. Abmagerung. Obstipation mit Durchfällen abwechselnd.

Stat. praes.: Stark abgemagerter Knabe.

Abdomen aufgetrieben, ziemlich prall. Abgesackter Erguß über dem Ligamentum Pouparti dextr. Lumbale Dämpfung.

Probepunktion ergibt Eiter. In demselben keine Tuberkelbacillen nachweisbar.

Harn normal. Temp. 37,1—38,4.

Klin. Diagnose: Peritonitis circumscripta purulenta (tuberculosa!).

Operation 29. Juli 1887. Incision 1 $\frac{1}{2}$ Querfinger über dem POUPART'schen Band. Entleerung von putrid riechendem Eiter. Einführung von 12—15 cm langen durchlochtem Drains. Sublimatholzwolleverband.

Verlauf: Abfall der Temp. zur normalen. Verbandwechsel täglich und Ausspülung mit Salicyllösung.

31. Juli. Kotfistel. Starke Absonderung.

22. Aug. Operation. Erweiterung der Wunde. Man gelangt in eine Höhle, die über der Harnblase liegt und mit käsigen Granulationen ausgekleidet ist. An der tiefsten Stelle eine Darmöffnung, durch welche der Finger nach aufwärts, nicht aber nach abwärts geführt werden kann. Ausschabung der Granulationen mit dem Löffel. Uebernähung der Darmöffnung mit subperitonealem Gewebe. Jodoformbepuderung. Tamponade. Offene Behandlung.

Verlauf: Am nächsten Tage Kotentleerung. Antiseptische Ausspülungen mit Salicylsäurelösung. 26. Aug. Eiterig-hämorrhagische Cystitis. 29. Aug. Entlassung auf Wunsch der Eltern.

Nachricht (Herr Dr. NEUMANN). Pat. starb wenige Monate nach der Entlassung unter den Zeichen einer allgemeinen Tuberkulose. Sektion fehlt.

E. D., 49 J.¹⁾, Kaufmannsfrau aus Lützelachsen. 10. Mai bis 20. Mai 1889. †

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Menses normal. Menopause seit 1 Jahre. 5 normale Partus. Vor 2 Jahren ohne bekannte Ursache Anschwellung des Leibes und Schmerzen, die durch mehrwöchentliche Bettruhe schwanden. Dieselben Erscheinungen im folgenden Jahre und letzten Sommer. Allmählich entwickelte sich unterhalb des Nabels ein Geschwür, das vom Hausarzt im September 1888 incidiert wurde, wobei sich viel Eiter entleerte. Die Oeffnung schloß sich nicht wieder seit Februar 1889. Kotfistel. Ekzem der Umgebung, starke Abmagerung. Die durch die Fistel abfließende Kotmenge erforderte mehrmals täglich Verbandwechsel. — Trotzdem täglich normaler Stuhl.

Stat. praes.: Große, stark abgemagerte Frau. Ueber der rechten Lunge verschärftes Exspirium.

Abdomen mäßig gespannt. Bei tiefer, nicht schmerzhafter Palpation stellenweise derbe Stränge und härtere Partien. Drei Finger unterhalb des Nabels an der Mittellinie eine Fistelöffnung, für die Kleinfingerspitze durchgängig, entleert beständig ziemlich gelb gefärbten Darminhalt, mit unverdauten Speisen gemischt. Reaktion desselben sauer. Die Sonde dringt nach unten links 6 cm vor. Ekzem bis zu den Oberschenkeln. Milz, Leber etwas vergrößert. Harn, Albumen, hyaline Cylinder und verfettete Epithelien.

1) CZERNY, BRUNS' Beiträge, Bd. 6.

Genitale: Uterus vergrößert, in anteflektierter Stellung fixiert. Portio groß, derb. Palpation der Ovarien gelingt wegen zu starker Spannung nicht.

Diagnose: Kotfistel. Tuberkulose als Ursache.

Nach möglichster Abheilung des Ekzems auf Wunsch der Pat. bei infolge der Amyloiddegeneration höchst zweifelhafter Prognose, gerechtfertigt durch die ein baldiges Ende herbeiführende hohe Lage der Fistel — Operation 20. Mai 1889.

Provisorische Tamponade der Fistel mit Jodoformgaze. Elliptische Umschneidung derselben. Dünndarmkonvolut unter sich und mit dem Colon vielfach fest verwachsen. Zwischen den verwachsenen Darmschlingen und zwischen den Mesenterialfalten hanfkorn- bis bohnen große, im Zentrum verkäste, stellenweise von einer granulierenden Membran abgekapselte Knötchen. Die käsige Erweichung war stellenweise bis an die Darmschleimhaut vorgedrungen. Bei dem Versuche, die Darmschlingen zu lösen, was zur Orientierung über die Lage der Fistel nötig war, entstanden nicht weniger als 7 erbsen- bis mandelgroße Oeffnungen. 5 derselben wurden durch doppelreihige Knopfnäht geschlossen. Die 2 größten, welche die ursprüngliche Fistelöffnung bildeten, wurden durch Resektion einer 9 cm langen Darmpartie beseitigt. Reinigung der Bauchhöhle mit $\frac{1}{5000}$ Sublimat. Jodoformierung. Einlegung eines Jodoformdochtes. Bauchdecken-
naht. Operationsdauer 2 Stunden.

Präparat: Das resezierte Darmstück zeigt 2 unregelmäßig begrenzte, für die Fingerspitze durchgängige Oeffnungen. Zwischen denselben ein kammartiger Schleimhautwulst, welcher durch adhäsive Verwachsung des Bauchfellüberzuges und eines dazwischen liegenden Tuberkelknotens entstanden ist. Dieser Knoten hat an einer Stelle die Schleimhaut trichterförmig ausgezogen und ist der Perforation und dem Darmlumen nahe.

Verlauf: Nach der Operation erholt sich Pat. nicht mehr vollständig. Unruhe, Angst. Puls klein, 160. Exitus trotz Champagner, Cognac, Glühwein, Kampfer, 10 Stunden post op. im Collaps.

Sektionsdiagnose: Tuberkulöse Endometritis. Salpingitis. Peritonitis und Bronchopneumonie. Amyloide (nicht tuberkulöse) Geschwüre im Darm. Perforation des Colon transversum. Mehrere Nähte im Dünndarm. Amyloide Degeneration von Leber, Milz, Niere, Darm.

O. T., 5 J. Landwirtssohn, Hettingen. 3. März bis 12. März 1898.

Anamnese: Vater gesund. Mutter in erster Ehe mit phthisischem Manne verheiratet, nach dessen Tode sie lange Zeit mit einer tuberkulösen Halslymphdrüsenentzündung zu thun hatte. Eine Schwester starb an tuberkulöser Coxitis. Pat. erkrankte September 1897. Fieber. Leibschmerzen. Damals bestand Auftreibung des Leibes — freier Ascites, bei rechter Seitenlage fühlte man 3 Querfinger über dem linken Schambeinast eine harte Geschwulst und lateralwärts noch einige kleine Tumoren. Der Arzt diagnostizierte tuberkulöse Peritonitis. Auf Schmierseifenbehandlung ging der Ascites zurück. Dezember Infiltration um den Nabel. Nach Weihnachten brach im Nabel der Absceß auf. Reichliche Eitersekretion.

Vor 14 Tagen Abgang mehrerer Ascariden aus der Fistel, dann Kotabgang. Keine Stuhlbeschwerden.

Stat. praes.: Junge von schlechtem Ernährungszustand. Herz, Lungen anscheinend normal.

Abdomen aufgetrieben. Nabelgegend livide verfärbt. Kleine Fistelöffnung, entleert bei Druck auf die linke Unterbauchgegend gelben, rahmigen Eiter. Dasselbst vermehrte Resistenz: Dämpfung nach rechts bis Mitte des

POUPART'schen Bandes. Sondierung: Fistel 8 cm lang, nach unten links. Harn normal. Temp. 36,6—37,4.

Klin. Diagnose: Tuberkulöse Peritonitis mit tuberkulösen Darmgeschwüren. Perforation eines Darmgeschwüres. Kotfistelbildung.

Operation 12. Febr.

Spaltung der Fistel und der Bauchwand unter partieller Durchschneidung des linken Rect. abd. Entleerung von Eiter und käsigem Detritus aus dem zwischen verbackenen Darmschlingen und Bauchwand gelegenen Absceß. Die Wand desselben sowie die verdickte Serosa der Därme mit tuberkulösen Granulationen und Tuberkeln besetzt. Perforationsöffnung nicht gefunden. Tamponade mit Jodoformgaze.

Anatom. Diagnose: Uebereinstimmend mit der klinischen.

Verlauf: Vom 5. Tage Temp. zwischen 37,4 und 38,2. Anfangs keine Sekretion. Vom 4. Tage fließt wieder reichlich Kot zur Bauchwunde heraus.

2. Operation 5. März.

Excochleation der granulierenden Wunde. Erweiterung der Bauchwunde unter Spalt des rechten Rect. abdom. 2 Oeffnungen von Erbsengröße in einem der Cöcalgegend nahe gelegenen Darmstück (Ileum?). Vereinigung der nahe aneinander gelegenen Oeffnungen. Anfrischung der Ränder. Naht in 2 Etagen durch CZERNY-LEMBERT'sche Nähte. Zur Sicherung Ueberdeckung mit einem Netzzipfel.

Tamponade.

Verlauf: Temperatursteigerung anhaltend. 9. März. Es entleert sich wieder heller, dünner Kot. 12. März. Pat. wird fieberlos auf dringenden Wunsch der Eltern entlassen.

M. Sch., 68 J., Heidelberg¹⁾. 13. Okt. 1894 bis 14. Dez. 1894.

Anamnese: Bis vor 2 Monaten, wo sie eine Lungenentzündung durchmachte, nie krank. Seit 14 Tagen eine zuerst ohne Schmerzen sich entwickelnde Anschwellung der rechten Leistengegend, Stuhlgang dabei etwas angehalten. Seit 3 Tagen stärkere Schmerzen.

Stat. præs.: Mittelgroße Pat.

An der Herzspitze systolische Blasen. RV. Dämpfung. Von der 3. Rippe nach abwärts abgeschwächtes Atemgeräusch. Trockene Ronchi. In der rechten Leistengegend hochrote, stark druckempfindliche, reich ödematöse Schwellung mit einer prominenten, fingergliedlangen schwarzen Blase in der Mitte. Leib weich, nicht meteoristisch.

Sofortige Incision 6 cm lang, parallel dem POUPART'schen Bande, entleert stinkenden Eiter mit Gasblasen und Kotbröckeln. Dem Annulus cruralis entsprechend findet sich eine wulstige Vortreibung, die auf der Außenseite eine 2—3 cm breite, hochrote Schleimhautfläche, auf der Innenseite eine fibrinös-eiterige Oberfläche zeigt.

Diagnose: Kotabsceß, vielleicht von einer Perforation des Wurmfortsatzes ausgehend.

Verlauf: Rückgang der Phlegmone mit Abstoßung der nekrotischen Fetzen. Kotfistel. Ekzem der Umgebung. Ernährung zurückgehend. Dämpfung über beiden Lungenspitzen bis zur Spina scapulae mit Bronchialatmen und Rasselgeräuschen. Kein Fieber. Viel Husten und Auswurf.

Operation 14. Nov. 1894.

4 cm langer Schnitt senkrecht nach oben von der Fistel, legt die die

1) SCHILLER, BRUNS' Beiträge, Bd. 17.

Fistel tragende Dünndarmschlinge frei. Ablösung ohne Schwierigkeit, wird extraperitoneal gelagert. Anfrischung der Fistel, Excision des Narbengewebes. Vereinigung in querer Richtung durch zweireihige Naht. Versenkung. Vereinigung der Bauchwunde und des durchschnittenen Ligamentum Poupartii mit fortlaufender Catgutnaht in 2 Etagen. Tamponade der äußeren Fistelwunde mit Jodoformgaze.

Verlauf fieberfrei. 19. Nov. Entfernung der Nähte. 25. Nov. Bauchwunde auseinandergewichen. Kein Kotabgang mehr durch die Fistel. Schlaife Granulationsfläche. 14. Dez. Granulationsfläche benarbt nicht, schlechter Allgemeinzustand. Transferierung ins Armenhaus. 8 Tage später Exitus.

Sektion; Miliartuberkulose des Peritoneum parietale und viscerales. Ausgedehnte Lungenphthise. Nephritis chronica. Darmwunde linear vernarbt, kaum zu erkennen, die betreffende Schlinge an der hinteren Blasenwand adhärent.

Zu diesen 4 Fällen, die mit prästabiler, spontan entstandener Kotfistel bzw. Kotabszeß zur Behandlung gelangten, kommen nur noch 10 postoperative (11, 32, 36, 48, 49, 51, 56, 62, 67, 69). In diesen Fällen trat die Kotfistelbildung in sehr verschiedener Zeit nach der Operation auf. Wenige Tage (— 10) nach dem Eingriffe entstand dieselbe in 4 (49, 51, 56, 62) Fällen, so daß man die Eröffnung des Darmlumens durch denselben nicht mit Sicherheit ausschließen kann. In den übrigen Fällen trat diese Komplikation längere Zeit in einem Falle E. K. (48) 1 1/2 Jahre nachher auf, so daß in diesen Fällen die direkte Läsion des Darmrohres wohl unwahrscheinlich erscheint. Der weiteren Behandlung unterzogen sich 3 Patienten.

Die Behandlung in den durch spontanen Durchbruch entstandenen Fällen, wie auch in den postoperativen war eine verschiedenartige. Es ist klar, daß unter den gegebenen Verhältnissen, starke narbige Veränderung der Decken, Infiltration der Gewebe, nicht zum wenigsten aber wegen der in unbekannter Tiefe liegenden Darmperforationsstelle an einen Erfolg durch Aetzung und durch eine plastische Operation nach DIEFFENBACH kaum gedacht werden kann. In allen diesen Fällen wurde der Versuch gemacht, die Darmwunde durch Naht zu vereinigen. Welche Schwierigkeiten der Operateur hierbei zu überwinden hat, ergibt sich zur Genüge aus der Darstellung obiger Fälle. Die ausgedehnten Adhäsionen erschweren, ja machen eine genaue Orientierung unmöglich, das Gewebe, infolge der tuberkulösen Infiltration äußerst brüchig, reißt überaus leicht ein, so zwar, daß in jedem Momente eine Infektion des Peritoneums droht.

Diese Umstände können derartig sein, daß selbst das Auffinden der Fistelöffnung unmöglich wird.

In 4 Fällen, G. H., K. R., M. S., O. T., wurde versucht, die Fistel durch Naht zu schließen. Es gelang nur in einem Falle, M. S. Als die Patientin 8 Tage später zur Sektion gelangte, war die Darmwunde

linear vernarbt. Die Fälle K. R. und G. H. kamen zum Exitus. Ueber den Jungen O. T. stehen die Nachrichten aus.

Uebersaus große Schwierigkeiten ergaben sich aber in den Fällen G. D., E. K. und B. S. Bei dem Versuche der Adhäsionslösung entstanden 7 Perforationen, die zum Teil genäht wurden. 2 wurden durch Resektion eines 9 cm langen Darmstückes ausgeschaltet.

Die Patientin erlag 10 Stunden später an schwerem Kollaps. Je 2 Operationen mußten auch an den Patienten B. S. und E. K. vorgenommen werden. Dieser, im Februar 1893 von Prof. KÖRTE laparotomiert, bekam September 1894 eine cöcale Fistel. Die äußerst schwierige Resektion des Proc. vermiformis, der offenbar exulceriert war, führte zu keinem Resultat. Der 2. Versuch des Schlusses, unter kolossalen Schwierigkeiten, infolge der zahlreichen Schwarten und Adhäsionen, bestand in einer seitlichen Implantation des Ileum in die Flexura sigmoidea, und führte durch Kollaps in kurzer Zeit zum Exitus. Im Falle B. S. trat die Fistelbildung einen Monat nach der ersten mit Exstirpation der tuberkulösen Adnexe verbundenen Laparotomie hervor. Die Versuche, die Fistel durch Aetzung zum Schluß zu bringen, schlugen fehl, bei der 2. Laparotomie erfolgte die Naht dreier Fisteln — erfolglos. Patient unterzog sich der 3. Operation. Bei der überaus mühsamen Adhäsionslösung riß der Darm. Es folgte die Resektion eines 22 cm langen Darmstückes. 4 Wochen post operationem dringt wieder Dünndarmkot durch die Wunde, Patient erlag 3 Wochen später.

Die Erfolge, die die operative Technik bei tuberkulösen Kotfisteln in diesen Fällen aufzuweisen hat, sind demnach sehr gering. Daß die Möglichkeit eines Erfolges vorliegt, beweist der obige Fall. Unter allen Umständen ist die Prognose eine sehr ernste und der Eingriff immerhin gerechtfertigt durch die drohende, unaufhaltsam weiter-schreitende Inanition, besonders bei hochsitzenden Dünndarmfisteln, dann aber auch durch den unleidlichen Zustand, in dem sich die Erkrankten befinden.

Peritonitis tuberculosa exsudativa et adhaesiva kombiniert mit Ovarialtumoren.

Eine überaus seltene Erscheinung ist das kombinierte Vorkommen der Peritonealtuberkulose mit Ovarialtumoren. Nach SCHOTTLÄNDER finden sich 7 Fälle von in und auf Ovarialtumoren etablierter Tuberkulose in der Litteratur verzeichnet, denen er selbst 3 weitere Beobachtungen hinzufügt. In dreien dieser Fälle handelte es sich um Dermoidkystome, in den übrigen Fällen um Kystadenome. In 5 dieser Fälle war die tuberkulöse Infektion des Tumors gepaart mit Peritonealtuberkulose und erstere gewiß Folge der letzteren durch kontinuierliches Fortschreiten der Erkrankung von der äußeren Cystenwand gegen das Innere. Daß jedoch auf hämatogenem Wege ebenfalls eine

Infektion des Tumors erfolgen kann, wird durch die genau untersuchten Fälle SCHOTTLÄNDER's in hohem Grade wahrscheinlich, und hier ergibt sich die Möglichkeit einer Weiterverpflanzung auf das Bauchfell auf dem Wege der Lymphbahnen.

Im nachfolgenden die Fälle coexistenter Peritonealtuberkulose und Ovarialtumoren, die an der hiesigen Klinik beobachtet wurden.

1. Frau E. K., 39 J., aus Worms¹⁾. Sept. 1878.

Anamnese: Vorgeschichte bis 1878 unbekannt. Als Pat. im Frühjahr 1878 Herrn Geh.-Rat CZERNY konsultierte, wurde ein kopfgroßes Ovarialkystom festgestellt. Da die Geschwulst keine Beschwerden machte, wollte Pat. auf die Operation nicht eingehen. Im Herbst stellte sie sich wieder zur Operation, da sie durch eine Bauchfellentzündung außerordentlich heruntergekommen war und abendlich fieberte. Bei der

Operation am 28. Sept. 1878 war der Inhalt mehrerer Cysten vereitert, Ascites und zahlreiche miliare Tuberkel auf der Serosa des Darmes, Adhäsionen am Netz und der Bauchwand vorhanden. Der dünne Stiel wurde abgebunden und versenkt.

Verlauf: Die Heilung erfolgte ohne Fieber, aber die Bauchnarbe zerfiel käsig und heilte erst im Dezember nach wiederholten Auskratzen, Aetzungen und Salbenbehandlungen definitiv zu, als sich das Allgemeinbefinden der Kranken langsam gebessert hatte.

Die Frau ist jetzt (1889) noch gesund und wird durch eine kleine Bauchhernie nicht weiter belästigt.

2. K. D., 16 J., aus Sausenheim, 8. Mai 1893 bis 8. Juni 1893.

Anamnese: Pat. von seiten der Mutter tuberkulös belastet. Diphtherie im 10. Lebensjahre. Pfingsten 1890 Unterleibsentzündung, Darmverschlingung. September 1890 Wassersucht. Seither 31 malige Punktion, zum letzten Male 5. Mai 1893. Es wurden durchschnittlich 10—14 l einer grünlichen, serösen Flüssigkeit entleert.

Stat. praes.: Magere, gracil gebaute Pat. Lungen, Herzgrenzen abnorm. Hochstehend scharfes Atemgeräusch. Herz normal. Puls nicht sehr kräftig.

Abdomen mächtig geschwellt. Mehrere Stichnarben über der Symphyse. Mächtiger freier und abgesackter Flüssigkeitserguß in der Bauchhöhle. In den Mesogastrien einzelne flache Prominenz unter der Haut sichtbar, entsprechen einem flachen, höckerigen, derben, scheinbar ballotierenden Tumor. Diese Knoten sind auch durch den für 3 Finger durchgängigen Nabelring tastbar und sind verschieblich.

Vaginaluntersuchung: Vaginalportion hochstehend. Uterus anteflektiert, nicht vergrößert. Ovarien undeutlich, nicht nachweisbar vergrößert.

Per rectum an der Hinterfläche der Parametrien einige kleine harte Knötchen.

Harmenge gering, ohne pathologischen Befund. Temp. normal.

Klin. Diagnose: Chronische, abgesackte, tuberkulöse, exsudative Peritonitis. Tuberkulöse Tumorenbildung im Netz und Mesenterium. Vielleicht auch Kystom des Ovariums. Hernia umbilicalis.

Operation 10. Mai 1893.

Medianschnitt beginnt oberhalb des Nabels bis zur Symphyse. Entleerung von 5 l klarer, gelblicher Flüssigkeit aus einer abgesackten Peri-

1) CZERNY, BRUNS' Beiträge, Bd. 6.

tonealhöhle, dieselbe enthält in den unteren Schichten Fettmassen und seröses Fibrin. Nach hinten unten höckeriger Tumor mit fibrinösen, tuberkulösen Pseudomembranen bedeckt, macht zunächst den Eindruck verbackener Darmschlingen. Höchst mühsame Exstirpation des stellenweise knochenharten, fade riechende Fettmassen entleerenden Tumors nach ziemlich gewaltsamer Lösung mehrerer Adhäsionen und Verwachsungen am Peritoneum parietale. Rechtsseitiges Ovarium etwas vergrößert. Uterus virginal. Unterbindung mehrerer bandförmiger Adhäsionen. Venae spermat. Stillung der Adhäsionsblutung durch Kompressen und Ligaturen. Gesamtblutverlust ca. 4—500 ccm. Naht nach SPENCER-WELLS beschließt die $\frac{5}{4}$ Stunden dauernde Operation.

Präparat: Tumor besteht aus größeren und kleineren Cysten, ziemlich derben Gewebmassen, die Cysten enthalten zum Teil gallertigen, serösen, zum Teil atheromatösen Inhalt, Haare, Knorpel.

Anatom. Diagnose: Teratom des linken Ovariums mit abgesackter chronischer Peritonitis tuberkulöser Natur. Mikroskopische Untersuchung ergibt: Bindegewebe, Haut, Fettgewebe, Talg und Schleimdrüsen, glatte Muskulatur, hyaliner Knorpel. Cysten mit teils hohem, teils niederem Epithel und zum Teil verkalktem Inhalt. Von tuberkulösen Veränderungen nichts zu entdecken.

Verlauf: Beim Schluß der Operation schwerer Kollaps. Infusion von 350 ccm NaCl-Lösung intravenös. Besserung der Respiration und des Pulses. Elastische Einwickelung der Beine. Glühweinklysmen. Champagner.

Gegen Abend bedeutende Besserung. Mehrmaliges Erbrechen. Verlauf weiterhin ungestört. Fieberlos. Wundheilung per primam.

18. Mai Entfernung der Nähte. 30. Mai Aufstehen mit Bandage. 7. Juni Entlassung. Bauchwunde linear. Bauchhaut stark pigmentiert und gerunzelt.

Genitalbefund: Uterus anteflektiert, klein, kein Exsudat. Vortreffliches Wohlbefinden.

Nachricht August 1899: Pat. erfreut sich der besten Gesundheit und ist gegenwärtig als Krankenpflegerin im Spital zu Mannheim thätig.

B. K. W., 44 J., Schustersfrau aus Lambsheim. 18. Juni 1894 bis 14. Juli 1894. †

Anamnese: Keine tuberkulöse Belastung. Nervenfieber im Alter von 19 J. Menses 14-jährig, profus, regelmäßig. 2 Partus, 2 Abortus, normale Wochenbetten. Seit dem Jahre 1882 mehrmals Unterleibsentzündungen und Metrorrhagien. Zuletzt Januar 1893. Seither Menses unregelmäßig alle 8 Tage bis 3 Wochen. Seit 8 Monaten zunehmende Geschwulst im Unterleibe.

Stat. praes.: Stark abgemagerte Pat. Leichte Oedeme der unteren Extremitäten.

Herz, Lungenbefund normal bis auf die Verschiebung der Grenzen durch Zwerchfellhochstand.

Abdomen aufgetrieben. Nabel verstrichen. Vorwölbung besonders rechts. Palpation ergibt höckerigen, kugeligen, aus dem kleinen Becken aufsteigenden Tumor von Mannskopfgröße, verschiedener Konsistenz. Ballotement derselben. Undulation. Geringe Verschieblichkeit. Dämpfung im Bereich des Tumors. Lumbalgegenden frei.

Genitaluntersuchung: Uterus tiefstehend. Vorderes Scheidengewölbe verstrichen, hinteres vorgebaucht von einem prall elastischen Segment des

Tumors. Uterus vom Tumor nicht abgrenzbar, nach rechts verlagert. Ovarien nicht tastbar.

Harn Spuren von Albumen. Temp. normal.

Klin. Diagnose: Multilokuläres Kystom des linken Ovariums mit wahrscheinlich maligner Entartung und Verwachsungen.

21. Juli 1894 Operation.

Medianschnitt. Entfernung eines großen, intraligamentär entwickelten Ovarialtumors, nach Punktion Auslösung und Unterbindung nach 2 Seiten des fleischigen Stieles und Lösung mehrerer Darmadhäsionen. In den abhängigen Partien der Bauchhöhle ziemlich viel seröses Exsudat. Peritoneum parietale und Darmserosa verdickt, mit miliaren Knötchen bedeckt. Resektion eines Teiles des ausgezogenen Lig. lat. Naht. Resektion des rechtsseitigen vergrößerten Ovariums nach Auslösung desselben aus Adhäsionen.

Tamponade nach MIKULICZ des nachsickernden Exsudates und der parenchymatösen Adhäsionsblutung wegen. Schluß der Bauchwunde mit SPENCER-WELLS-Naht.

Präparat: Tumor 12 Pfd., besteht aus bienenwabenartig angeordneten Cystenräumen, mit dicker, kolloider Flüssigkeit erfüllt. In den punktierten Cysten zeigt dieselbe einen puriformen Charakter. Multilokuläres Ovarialkystom. Tube verdickt, mit schleimig-eiterigem Inhalt.

Anat. Diagnose: Multilokuläres intraligamentäres Ovarialkystom. Peritonitis tuberculosa chronica.

Verlauf: Anfangs vollkommen fieberfrei. 23. Juni Entfernung der Tampons. Abfluß von sehr viel retiniertem Blute und Ascites. Drain Jodoformgazestreifen. 8. Tag Entfernung der Nähte. Stichkanal etwas entzündet. Wegen starker Sekretion täglich Verbandwechsel. 4. Juli Temp. 40. Eiterretention hinter dem Lig. latum. Infiltration der Bauchdecken. Stumpfe Eröffnung der Bauchwunde, Abfall der Temp. 10. Juli Temp. 39,4.

Abdomen besonders in der linken Lumbalgegend druckempfindlich, gedämpft. Peritonitis diffusa. † 14. Juli, nachdem sich beiderseits Pleuritis entwickelte.

Sektionsdiagnose: Laparotomie und Tamponade des kleinen Beckens, Geschwulstbett von miliaren Tuberkeln, adhäsive Peritonitis mit spärlichen Knötchen. Daneben eiteriges Exsudat, fortgesetzte Pleuritiden mit eiterigem Exsudat. Alter Käseherd mit induriertem Hof in der linken Spitze und spärlichen disseminierten Knoten. Miliare Tuberkel in der Milz. Hydronephrose mit Dilatation und Verdickung der Ureteren. Endocarditis, Efflorescenz auf der Mitralis. Myocarditische Schwielen in Wand und Papillarmuskel des linken Herzens.

4. F. W., 34 J., Wirtin aus Offenau. 22. Sept. 1895 bis 25. Okt. 1895. † 4. Dez. 1895.

Anamnese der Familie ohne Belang. Bisher nie krank. Menses seit dem 15. Lebensjahre stets regelmäßig. 2 Partus von normalem Verlauf. Juli 1895 Schmerzen unbestimmter Natur im Unterleibe. Neigung zu Durchfällen und Fieber. Lokalisation später in der Cöcalgegend. Allmähliche Abnahme der Schmerzen, jedoch Flüssigkeitserguß. Meteorismus. Fieber.

Stat. praes.: Kräftige untersetzte Pat. Herz, Lungen normal.

Abdomen kugelig geschwollen. Nabel verstrichen. Dämpfung der

Lumbalgegenden. Hypogastrium bis 2 Querfinger unter dem Nabel. Freier Erguß. Undulation, kein Tumor. Cöcalgegend druckempfindlich.

Gynäkologische Untersuchung: Im Muttermund ein Polyp. Uterus anteflektiert. Linkes Ovarium nicht tastbar. Rechtes anscheinend vergrößert.

Harn normal. Temp. 37,5—39—39,5.

Klin. Diagnose: Subakute Peritonitis exsudativa, vielleicht typhilitischen Ursprungs. Verdacht auf Tuberkulose.

Operation 26. Sept. 1895.

Medianschnitt entleerte 5000 ccm opaleszierendes, gelbes Serum. Peritoneum parietale ödematös, ebenso wie das viscerales allseitig mit miliaren Knötchen besetzt. Colon transversum oberhalb des Nabels mit Bauchwand verwachsen. Rechtes Ovarium gänseeigroßer Tumor. Samt der knötchenbesetzten Tube reseziert. Aus dem Ovarium entleert sich käsiger Inhalt. Aseptisches Austupfen der Bauchhöhle. Naht.

Präparat: Tube 5 cm lang. Serosa mit Knötchen besetzt. Schleimhaut katarrhalisch, ohne Knötchen. Das Ovarium enthält eine nußgroße Cyste, die den käsigen Eiter entleerte, an der Innenfläche eine bohnen-große Warze mit Haaren, im übrigen glatte Wandung. Eine zweite taubeneigroße Cyste enthält klares Serum, wenig Fibrin. Der zurückgelassene Wurmfortsatz war leicht kolbig angeschwollen, mit Pseudomembranen und Tuberkeln bedeckt.

Anatom. Diagnose: Miliare Tuberkulose des Peritoneums, vielleicht von einem verkästen Dermoid des rechten Ovariums ausgehend. Mikroskopisch vollinhaltlich bestätigt. Tuberkelbacillen nur sehr schlecht färbbar (abgestorben?).

Verlauf: Sinken der Temperatur auf 38,8, 38,2, bis 5. Okt. Entfernung der Nähte.

10. Okt. Seit einigen Tagen Temperaturen 37,5—39,2. Pleuritis exsudativa dextra (Probepunktion).

18. Okt. Geringer Rückgang des Pleuraexsudates. Abfallen des Fiebers, 37,4—38. Pat. sieht hektisch aus.

21. Okt. Aufstehen. 25. Okt. Entlassung. Bauchwunde geheilt. Leib weich, kein peritonealer Erguß.

Bericht des behandelnden Arztes Dr. MAGENAU:

Wiederauftreten heftigen Fiebers, dann 2mal je 2—3 Tage andauernd täglich mehrere Male auftretende epileptiforme Krämpfe. † im Sopor 4. Dez. 1895.

5. S. W., 44 J., Landwirtsfrau. 11. Dez. 1890 bis 26. Jan. 1891. † März 1891.

Anamnese: Ein Bruder scheint an Phthisis pulmonum gestorben zu sein. Pat. war stets gesund. Menses 15-jährig anfangs unregelmäßig reichlich, vom 16. Jahre ab regelmäßig ohne Beschwerden. Seit einigen Jahren jedoch Schmerzen vor dem Eintritt der Periode, von $\frac{1}{2}$ -tägiger Dauer. Im Frühjahr 1886 stellten sich Schmerzen im Kreuze ein, zugleich wurde der Leib dicker. Da eine Gravidität vermutet wurde und Pat. den Zeitpunkt des Eintrittes der Beschwerden nicht genau kannte, wartete sie bis zum Frühjahr 1887. Die Periode war in der Zeit immer regelmäßig. Da Anfang 1887 die Schmerzen sehr heftig wurden, Eintritt in das Spital zu Bruchsal. Nach dem Austritte merkliche Verkleinerung der Geschwulst und wenig Beschwerden. Seit Juni 1890 neuerlicher Beginn der Schmerzen. Schwäche. Anschwellen des Leibes. Menses alle

3 Wochen, von heftigen Schmerzen begleitet, quantitativ gering nach zweitägiger Dauer. Kreuzschmerzen, besonders nachts. Stuhlgang angehalten. Harndrang.

Seit 24 Jahren kinderlos verheiratet.

Stat. praes.: Mittelgroße, ziemlich abgemagerte Pat. von subikterischer Hautfarbe.

Keine Drüsenschwellungen. Unterschenkel stark ödematös. Thorax regelmäßig. Supraclaviculargewebe etwas eingesunken. Perkussion RVO bis zur 2. Rippe, RHO bis zur Spina scapulae Schallverkürzung. Grenzen hochstehend. Herzgrenzen normal. Auskultation. RVO und RHO über der Spitze etwas verschärftes, saccadiertes, inspiratorisch-feuchtes Rasseln. Herztöne rein. Leberdämpfung etwas verkleinert. (Kantenstellung.)

Abdomen gleichmäßig aufgetrieben, kugelig, prall gespannt. Nabel verstrichen. Hautvenen deutlich. Wegen starker Spannung genaue Kontur des Tumors nicht feststellbar. Große Cyste von prall elastischer Konsistenz, mit Fluktuation und Undulation. Dämpfungsgrenze zieht beiderseits der Spina ant. sup. in einem nach außen konvexen Bogen bis 3 fingerbreit unter dem Rippenbogen, schneidet die Mittellinie handbreit über dem Nabel. In den Lumbalgebieten etwas von Därmen überlagert.

Gynäkologische Untersuchung: Vagina mittelweit. Vordere Vaginalwand etwas prolabierte. Portio tiefstehend. Muttermund direkt hinter der Symphyse quergespalten, nach vorn gerichtet. Im hinteren Scheidengewölbe der retrovertierte Uteruskörper zu fühlen. Im hinteren Douglas fühlt man einen prall elastischen, mit dem abdominalen Tumor im Zusammenhang stehenden Geschwulstanteil.

Harn klar, sauer, kein Albumen. Temp. normal.

Klin. Diagnose: Kolloidkystom.

15. Dez. Operation.

16 cm langer Medianschnitt vom Nabel bis zur Symphyse legte die Vorderwand der Cyste bloß, welche überall fest mit dem Peritoneum verwachsen war. Punktion entleerte 13,300 ccm dünner, stärkekleisterähnlicher, etwas fadenziehender Flüssigkeit. Mühsame, etwas gewaltsame Auslösung des zum Teil subperitoneal entwickelten, vom linken Ovarium ausgehenden Sackes, der mit breiter Basis dem linken Lig. latum und der Uteruskante aufsaß. Abgrenzung von dieser mit 6 Massenligaturen. Exstirpation. Bei der Lösung der deckenden Pseudomembranen zeigten sich mehrere Käseherde von Haselnuß- bis Walnußgröße. Exstirpation, Ausschälung derselben. Trennung der übrigen Pseudomembranen, welche die Peritonealhöhle durchzogen und den Uterus um eine vertikale Achse torquiert hatten, so daß sein linkes Horn mit einem fingerdicken Stiele an der Bauchwand in der Gegend der Mittellinie verwachsen war, um den Uterus in normale Stellung zurückzubringen.

Versorgung und Stillung der Blutungen am Lig. latum, Mesokolon und Flexur, Netz durch Massenunterbindungen und Umstechungen. Im rechten Epigastrium blieben noch einige durch pseudomembranös abgegrenzte Lokulamente übrig, in denen Darmteile abgegrenzt waren.

Sämtliche Därme: Dünndarm, Dickdarm, die ersteren mehr bedeckt mit hirse- bis hanfkorngroßen Knötchen von gelbweißer Farbe und derber Konsistenz, welche bald näher, bald zerstreuter standen.

Naht der Bauchwunde nach Toilette des Peritoneums mit zum Teil jodoformierten Schwämmen.

Anatom. Diagnose: Kolloidkystom des linken Ovariums mit intraligamentärer Entwicklung, allseitigen Adhäsionen, mit miliärer Tuberkulose

in den Pseudomembranen und auf der Serosa des Darmes und käsigen Herden zwischen den Pseudomembranen.

Mikroskopisch bestätigte typische Tuberkel.

Verlauf: Temp. am Tage der Operation 38,5, bis zum fünften Tage 37,2—38,1. Therapie: Opium, Glühwein, Eisblase. Wenig Schmerzen, bis 17. Dez. Katheterismus notwendig. Hier und da Schwächegefühl, Uebelkeit. Geringe Schmerzen. 24. Dez. Entfernung der Nähte. 11. Jan. Aufstehen. Versuch mit Koch'schem Tuberkulin. 13., 16., 19. Jan. je 0,001. Geringe Allgemeinreaktion. Mattigkeit, Frösteln. Vermehrte, drei dünne Stühle. Temperatursteigerung an den Tagen der Injektion bis 38. 26. Jan. Pat. verläßt mit reaktionslos geheilter Wunde das Spital.

März 1891 erlag Pat. zuhause einer akuten Pneumonie.

c) Ovarial

Name, Alter und Operationsdatum	Status praesens und Lokalbefund	Mikroskopischer Befund	Art des Eingriffes
1. E. K., 39 J., 28. 11. 78	Exsudative Form. Miliare Tuberkel. Multilokuläres Kystom	—	Laparo-Ovariectomie
2. K. D., 16 J., 10. 5. 93	Exsudative Form. Tuberk. Pseudomembran. Teratom	—	Laparo-Ovariectomie
3. K. W., 44 J., 21. 4. 94	Exsudative Form. Miliare Tuberkel der Serosa. Multilokuläres Kystom	—	Laparo-Ovariectomie. Mikulicz-Tamponade
4. F. W., 34 J., 26. 9. 95	Exsudative Form mit Adhäsionen. Miliare Tuberkel der Serosa. Dermoid	Mikroskopisch bestätigt	Laparo-Ovariectomie. Aseptisches Austupfen
5. S. W., 44 J., 15. 12. 91	Adhäsive Form. Kolloidkystom des l. Ovariums. Tuberkulose der Serosa	Mikroskopisch bestätigt	Laparo-Ovariectomie

In den vorliegenden Fällen handelt es sich in 3 Fällen um multilokuläre Kystadenome, in Fall 2 um ein Teratom, in Fall 4 um ein nußgroßes Dermoid. Die 4 ersten Fälle gingen mit einem mehr oder minder mächtigen freien Erguß einher, einer Erscheinung, wie sie ja auch bei Ovarialkystomen unter gewöhnlichen Umständen häufig zu finden ist.

In 2 Fällen (4, 5) wurde die Diagnose mikroskopisch in dem Falle 3 durch die Autopsie bestätigt.

Die Erfolge waren in 2 Fällen sehr gute. Pat. 1, die Geh.-Rat CZERNY im Jahre 1878 operierte, war noch 1889 am Leben. Pat. 2 versieht den Dienst als Krankenwärterin ohne Beschwerden.

Die übrigen Pat. erlagen. Pat. 3 noch in der Anstalt an Peritonitis. Pat. 4 1½ Monate nach ihrer Entlassung unter cerebralen Symptomen. Pat. 5 endlich erlag 2 Monate nach der Entlassung einer akuten Pneumonie, die erschwert wurde durch den präexistenten Lungenprozeß.

Aus vorliegender geringer Anzahl von Fällen einen Schluß auf die Prognose des operativen Eingriffes ziehen zu wollen, wäre verfrüht.

Immerhin muß zugestanden werden, daß die Prognose eine wesentlich schwerere sein muß, als bei unkomplizierten Ovarialtumoren der fortbestehenden tuberkulösen Erkrankung wegen; aber auch schwerer als bei reiner Peritonealtuberkulose infolge des schwierigeren Eingriffes.

Nicht operativ behandelte Fälle.

Wenig Tröstliches erwartete ich, als ich die Erhebungen nach den nicht operativ behandelten Fällen, bei denen die Diagnose auf Peritonitis tuberculosa gestellt worden war, begann, da doch auch heutzutage noch im allgemeinen die Prognose als äußerst zweifelhaft betumoren.

Verlauf und Mißerfolge	Heilungsergebnis	Zeit des Todes Sektionsbefund
Langs. Rekonvaleszenz. Käsiges Zerfall d. Narbe. Bauchhernie	1889 gesund. 11 J. p. op.	—
Kollaps. Reaktionsloser Verlauf	Aug 99. Erfreut sich bester Gesundheit. 6¼ J. p. op.	—
Stichkanalleitung. Periton. septica. Pleuritis	—	14. 7. Sektion. Peritonitis tuberc., Periton. subcut. purulenta. Miliartuberk. innerer Organe etc.
Hekt. Fieber. Entlassung m. geheilter Wunde	—	4. 12. 95 Tod unter meningitischen Sympt. 3 Mon. p. Op.
Glatte Verlauf. Etwas Temperatursteigerung	—	+ März 91 an Pneumonie

zeichnet wird. Spontanbehandlungen werden von mehreren erfahrenen Beobachtern erwähnt (BAMBERGER, GRAEFE, BREISKY), doch gehörten diese Fälle zu den Ausnahmen. Da gerade die Behandlung der Peritonitis tuberculosa ein Grenzgebiet interner und chirurgischer Therapie ist; so war es nicht uninteressant, zu erfahren, welche Erfolge die nicht operative Therapie einschließlich der abdominalen Punktion aufzuweisen hat, bei den allerdings recht spärlichen Fällen der chirurgischen Klinik, da doch diese Fälle bei der heutzutage allorts geübten operativen Therapie immer seltener werden, andererseits an Bedeutung gewinnen.

„Jetzt, wo prinzipiell durch operative und experimentelle Beobachtung die Heilungsmöglichkeit unbezweifelbar festgestellt ist, liegt kein stichhaltiger Grund vor, das Vorkommen auch einer spontanen Rückbildung in Fällen anzuzweifeln, deren Diagnose von erfahrenen Beobachtern mit Sicherheit auf Peritonitis tuberculosa gestellt wurde“ (NOTHNAGEL).

In folgendem die Krankengeschichten in kurzem Auszug:

1. B. H., 51 J., aus Oberhochstadt. 15. Mai bis 29. Mai 1891.

Anamnese: Mutter starb an Auszehrung. Menses seit dem 16. Jahre. 4 normale Partus. Cessatio mensium Ostern 1890; starke Metrorrhagie Weihnachten 1890 bis Mitte Januar. Medikamentöse Behandlung unterdrückte die Blutung etwa 8 Tage, seither noch mehrere derartige Blutungen. Starke Abmagerung. Seit Februar beginnt der Leib anzuschwellen. Schmerzen im Leib und den Flanken. Frieren und Hitze in den Nachmittagsstunden.

Stat. praes.: Abgemagerte Pat.

Perkussion der Thoraxorgane: normale Verhältnisse, Auskultat. Herz normal. RHO unbestimmtes Atmen, abgeschwächt, etwas Rasseln.

Abdomen gleichmäßig gewölbt. Kein Tumor palpabel. Freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Vaginaluntersuchung: Uteruskörper nicht deutlich abzugrenzen. Linkes Parametrium gespannt.

Klin. Diagnose: Endometritis, Peritonitis tuberculosa.

17. Mai Excochleatio uteri, ergibt bröckelige verkäste Massen. Injektion von Jodoformemulsion.

Tamponade. Mikroskopisch: Riesenzellen, Tuberkel.

Punktion im rechten Hypogastrium. Entleerung von 3500 cm Flüssigkeit.

Nun findet sich bei tiefer Palpation unter den Bauchdecken derbe Resistenz, aus zahlreichen derben Strängen und Knoten zusammengesetzt. Uterus vergrößert. Parametrien frei.

Diagnose: Peritonealtuberkulose mit reichlichem freien Exsudat.

Verlauf fieberlos. Entlassung am 29. Mai mit Leibbinde. Therapie: Jodkaliumsälben, Schmierseife, Massage.

September 1899. Ein halbes Jahr nach der Operation vollkommenes Fehlen des Exsudates. Nachdem, 21. Mai 1894, der erkrankte (Caries?) Arm amputiert wurde, fühlt sich Pat. recht wohl und kann entsprechend ihren Geschäften nachgehen; 8 Jahre nach der Spitalaufnahme.

2. K. B., 15 $\frac{1}{2}$ J., Landwirthstochter aus Ehrweiler. 18. März 1895 bis 11. April 1895.

Anamnese: Heredität ergibt keine Belastung. 3 Jahre alt Lungenentzündung. Vor 2 Jahren zeitweilig Schmerzen im Leib, auch Anschwellung desselben durch ca. 3 Wochen. Seit Herbst 1894 zunehmende Schwellung des Leibes, keine Schmerzen, etwas Harndrang. Noch nicht menstruiert.

Stat. praes.: Pat. von gesundem Aussehen. Lungen und Herz normal. Zwerchfellhochstand.

Abdomen aufgetrieben, links etwas mehr. Resistenz links etwas vermehrt. Dämpfung links lumbal, Mesogastrium, Hypogastrium, rechts bis Mitte des POUPART'schen Bandes. Dasselbst Undulation. Keine Verschiebung bei Lagewechsel.

Gynäkologische Untersuchung: Uterus normal. Linke Tube vielleicht etwas verdickt.

Harn, Spuren Albumen. Temp. normal.

Diagnose: Peritonitis tuberculosa.

Therapie: Bettruhe. Einreibungen mit Schmierseife.

11. April Entlassung. Keine Aenderung im objektiven Befund.

26. Okt. Pat. stellt sich wieder vor. Blühendes Aussehen. Keine Spur Exsudates mehr. 16 Pfund Gewichtszunahme. Menses seit dem Juli regelmäßig ohne Beschwerden. Normaler Genitalbefund.

Erfolge der operativen Behandlung der chron. Bauchfelltuberkulose. 193

13. Aug. 1899. Pat. berichtet, sie sei vollkommen kuriert und fühle sich ganz gesund.

3. J. E., 12 J., aus Kissingen. 25. April bis 28. April 1895. † 30. Juni 1895.

Anamnese: Vater und eine Schwester der Mutter leiden an chronischem Lungenkatarrh. Masern, Scharlach. Seit 2 Jahren Neigung zu Diarrhöen, abwechselnd mit Obstipation, dabei Meteorismus, kolikartige Schmerzen. Januar 1895 Obstipationsanfall. Tumorbildungen im Abdomen. Probepunktion ergab nur geringe Mengen Flüssigkeit. Seit März langsame Zunahme der Verhärtungen im Leib.

Stat. praes.: Hagerer Junge. Allgemeine Drüsenschwellungen. Links vorn und hinten Spitzendämpfung. Starker Zwerchfellhochstand. Atmungsgeräusche sehr verschärft. Herz nach oben verlagert.

Abdomen aufgetrieben, verbreitert. Nabel vorgewölbt. Perkussion: Rechts Hypogastrium, Meso- und Epigastrium absolut gedämpft. Relativ tympanitisch gedämpft im linken Hypo- und Mesogastrium. Absolute Dämpfung beider Lumbalgegenden. Schalländerung bei Lagewechsel. Palpation: höckerige flache Tumoren im Epigastrium, entsprechend dem Colon ascendens und den Hypogastrien, geringe Verschieblichkeit derselben.

Harn klar, ohne pathologischen Befund. Temp. normal.

Klin. Diagnose: Chronische tuberkulöse Peritonitis, wahrscheinlich knollig käsige Form. Geringes flüssiges Exsudat.

Verlauf (Dr. Dierz): Die gewöhnliche konservative Therapie bewirkte bedeutende Abnahme der Tumoren. Am 30. Juni erlag der Junge seiner Lungen- und folgenden Kehlkopftuberkulose.

4. K. W., 11 J., Landwirtstochter aus Zeiskam. 3. Juni bis 17. Juni 1896.

Anamnese: Eine Schwester und ein Bruder der Mutter starben an Phthise, eine Schwester an Herzbeutel- und Rippenfellentzündung. Im Alter von 6 Wochen Nierenentzündung(?). Vor 2 Jahren Lymphdrüenschwellungen und -Entzündung, die jedoch zurückgingen.

Im August Trinken schmutzigen Wassers aus einem Graben, seither Appetitmangel, häufiges Erbrechen. Nach Weihnachten Erbrechen, Entleerung einer großen Menge hellroten schaumigen Blutes. Auch später häufig Brechreiz, manchmal Erbrechen. Schwarze Stühle. 27. Juni Entleerung einer Schnecke? mit Gehäuse per anum. Seit 11 Wochen Leibschwellung wechselnder Intensität.

Stat. praes.: Gut entwickeltes Mädchen. Submaxillardrüsen geschwellt. Herz- und Lungenbefund normal. Zwerchfellhochstand.

Abdomen meteoristisch aufgetrieben. Linke Lumbalgegend nach vorn bis zur Verbindungslinie der 11. Rippen Spitze zur Symphyse tympanitisch gedämpft, resistenter, keine deutliche Fluktuation. Andeutung von Undulation.

Harn normal. Faeces keine pathologischen Bestandteile. Stuhlgang angehalten. Temp. normal.

Klin. Diagnose: Chronische Peritonitis mit abgesacktem Exsudat, wahrscheinlich tuberkulöser Natur.

Verlauf: Therapie: Einreibungen von Schmierseife, feuchtwarme Umschläge, Sorge für regelmäßigen Stuhl.

Rascher Rückgang der Dämpfung und Resistenz.

17. Juni mit normalem Befund nach Hause entlassen: Soll die Therapie fortsetzen.

Nachricht August 1899. Das Mädchen befindet sich recht wohl, hat guten Appetit und hilft seinen Eltern bei den landwirtschaftlichen Arbeiten.

5. W. St., 54 J., Landwirt aus Schwannheim. 18. Febr. bis 25. Febr. 1897.

Anamnese: Vater starb an Lungenentzündung, Mutter an Wassersucht. Hämoptoe vor 3 Jahren. Genesung. Beginn gegenwärtiger Krankheit mit starkem Stechen in den Lenden vor 7 Wochen. Schmerzen in der Magengegend. Stuhlbeschwerden; Verhaltung, schmerzhafte Defäkation.

Stat. praes.: Kachektisch aussehender Mann. Ausgesprochene Spitzeninfiltration beiderseits. Herz normal.

Abdomen: In der Pylorusgegend eine nicht scharf umschriebene Resistenz. Kein Exsudat nachweisbar. Motorische Insuffizienz des Magens.

Harn: Spuren Albumen. Temp. 39,5.

Klin. Diagnose: Peritonitis, Perigastritis tuberculosa bei einem vorgeschrittenen Phthisiker.

Verlauf: Pat. somnolent. Therapie: Roborantien, feuchte Umschläge.

25. Febr. Entlassung in häusliche Behandlung.

Sept. 1899. Pat. ist am 27. Febr. 1897 an Tuberkulose gestorben.

6. W. K., 33 J., Modistin aus Ludwigshafen. 20. bis 25. Aug. 1898.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Rippenfellentzündung mit 11 Jahren. Menses nie gestört bis Ostern 1898, von dieser Zeit unregelmäßig verspäteter Eintritt. Damals begann die Erkrankung mit Schmerzen in der linken Seite, Mattigkeit und unter ärztlicher Behandlung traten dann auch in der linken Schulter, rechter Schultergegend, dann rechten Seite auf. Leichte Besserung durch Landaufenthalt. Heftige Schmerzen im Leibe, die besonders in der Bauchwand lokalisiert wurden.

Abmagerung circa 15 Pfund. Stuhl stets angehalten. Aufnahme in die medizinische Klinik 16. Juli 1898.

Stat. praes.: Lungenbefund normal, ebenso Herz.

Abdomen nicht aufgetrieben, jedoch prall gespannt. Im rechten Mesogastrium scheint das Resistenzgefühl größer als links. Eine an die Leber sich anschließende, handflächengroße, nicht druckempfindliche Dämpfung (Schnürleber).

Verlauf: 17. Juli 1898 Stechen auf der rechten Brustseite; Dämpfung im unteren Drittel der Scapula an einzelnen Stellen. Bronchialatmen, Abschwächung des Stimmfremitus. Später inspiratorisch über der Dämpfung weiches kleinblasiges Rasseln, dann Bronchialatmen mit Knisterrasseln.

25. Juli Verbreiterung der Dämpfung nach unten. Auftreibung des Leibes, überall tympanitischer Schall; Dämpfung im rechten Hypochondrium.

Temp. seit 17. Juli stets febril — 39,5 abends. Puls 108—120.

Harn ohne pathologischen Befund.

Transferierung auf die chirurgische Klinik am 20. August 1898.

Stat. idem: Beschwerden von seiten des Abdomens gebessert — kein freier Ascites. Schmerzempfindlichkeit, keine Stenosenerscheinungen. Vorwiegen der Lungensymptome, daher konservative Behandlung.

Per rectum keine Veränderung der Adnexe. Therapie: J. K. Schmierseife.

25. August 1898 Entlassung, gebessert.

7. E. S., 31 J., led. Dienstmädchen aus Seckenheim. 2. März bis 2. April 1898.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Menses stets regelmäßig. Erster Partus 1890. Zweiter Dezember 1897. Letzte Menses vor 4 Wochen. Seit Weihnachten Husten und Auswurf. 19. Febr. plötzlich heftige Schmerzen in der Magengegend, durch mehrere Tage einigemale Erbrechen. Schmerzen seit einiger Zeit besonders rechts. Husten, Auswurf bestehen fort. Manchmal Fieber.

Stat. praes.: Mittelkräftige Pat. Herz normal, Lungen diffuse Geräusche. Voller Schall R hinten bis zur 9., links bis zur 8. Rippe.

Abdomen aufgetrieben. Rechts lumbale Dämpfung bis in die Höhe der Mammillarlinie, nach abwärts bis zum Becken. Resistenz vermehrt. Lagewechsel ohne ausgesprochenen Einfluß. Links in den abhängigen Partien leichte Schallverkürzung.

Vaginaluntersuchung: Uterus nach oben nicht sicher abgrenzbar. Nach hinten seitlich von ihm eine derbe, sehr druckempfindliche Resistenz.

Harn normal. Temp. 37,7—38,5.

Klin. Diagnose: Peritonitis tuberculosa fibrinosa, Pleuritis bilateral.

Verlauf: Diätetische Behandlung. Ung. Kal. jod. Feuchte Umschläge. Auffallende Besserung der subjektiven und objektiven Symptome. Aufstehen 18. März. Entlassung 2. April. Im Leibe rechts mäßige Druckempfindlichkeit. Keine Dämpfung daselbst. Kein Pleuralexsudat. Anfangs Temp. bis 38,5, dann vollkommen normal.

Nachricht vom August 1899: Pat. kann ihrem Dienste beschwerdelos nachgehen.

8. A. L., 24 J., Forstgehilfe aus Sondernheim. 14. Nov. 1898 bis 2. Dez. 1898. Dr. Busch, Germersheim.

Anamnese: Vater des Pat. hustete viel und starb an Gehirnentzündung. Ein Bruder litt an Hämoptöe. Als Kind Röteln und eine Magenkrankheit. Vor einem Jahre eine Entzündung am linken Schambein. Vor $\frac{1}{2}$ Jahre 7 Wochen bettlägerig mit heftigen Schmerzen im Leib. Anfang November Wiederauftreten der Schmerzen, wieder mit Obstipation verbunden.

Stat. praes.: Schwächtiger Pat. Herz- und Lungenbefund normal.

Abdomen rechts weich. Auf der linken Seite Abschwächung des Schalles bis ins Epigastrium. Unterhalb dieser Dämpfung längs des POUFART'schen Bandes eine tympanitische Zone. An Stelle der Dämpfung deutliche, nicht fluktuierende, sehr druckempfindliche Resistenz.

Harn klar, sauer, kein Album. Temp. 37,4.

Klin. Diagnose: Peritonitis tuberculosa.

Therapie: Jodkalium-Schmierseifeneinreibungen. Feuchtwarme Umschläge.

Verlauf: Anfangs geringe Temperatursteigerung 17. Nov. 38,6. Rascher Rückgang der Schmerzhaftigkeit. Allmählich tritt an die Stelle

des Dämpfungsbereiches von der Mittellinie aus tympanitische Schallresistenz verschwindet.

2. Dez. Entlassung. Resistenz, Schmerzhaftigkeit und Dämpfung verschwunden.

9. Sept. 1899. (Dr. Busch): Pat. ist von gutem Aussehen; hatte noch einigemal an kurzdauernden Koliken zu leiden.

Die Diagnose der tuberkulösen Peritonitis erscheint in allen diesen Fällen als gut begründet. Ja in dem Falle 1 wohl als sicher; sichergestellt nicht nur durch den lokalen Befund, sondern auch durch die mikroskopisch sichergestellte Genitaltuberkulose. Dieser Fall ist in mehrfacher Beziehung lehrreich. Nach einer einfachen Punktion kann es zur Ausheilung der Peritonitis tuberculosa kommen. Nach dem gewiß nicht radikalen Vorgehen gegen die Genitaltuberkulose gelangt auch diese zum Stillstand, wahrscheinlich zur vollkommenen Rückbildung.

Die Diagnose der übrigen Fälle gründet sich auf unsere gewöhnlichen klinischen Hilfsmittel, kann daher nicht den Anspruch auf absolute Sicherheit machen, doch lassen Anamnese und Befund dieselbe berechtigt erscheinen.

Die Behandlung derselben bestand in der Ergreifung der geeigneten hygienisch diätetischen Maßnahmen: Bettruhe, Stuhlregelung und feuchte Umschläge.

Die medikamentöse Behandlung in äußerlicher Applikation von Schmierseife oder eines Gemisches dieser mit einem gleichen Anteil Jodkaliumsalbe.

Die Erfolge sind, wenn man auch aus der geringen Zahl der Fälle keinen Schluß zu ziehen berechtigt ist, recht gute: 3 Pat. über 3 Jahre vollkommen wohl. 2 Pat. weniger als 3 Jahre, 1½ Jahre und 10 Monate nach der Entlassung in gutem Zustand. Freilich kann es sich bei letzteren vielleicht nur um spontane Remissionen längerer Dauer handeln.

3 Pat. erlagen dem Leiden, einer wenige Tage nach der Entlassung (5), Fall 3 2 Monate nachher. Fall 6 ein Jahr nach dem hierortigen Spitalsaufenthalte.

Es ist überaus beklagenswert, daß von seiten der internen Kliniken Statistiken über die Erfolge der nicht operativen Therapie nicht vorliegen und daher ein Vergleich der Erfolge auf diesem Gebiete nicht vorgenommen werden kann. Die spärlichen Berichte über Spontanheilungen und Referate über das Befinden und den Zustand der Pat., solange sie in der Anstalt sind (SCHRÖDER), können kaum zur Lösung dieser Frage in Betracht kommen.

Jedenfalls mahnen vorliegende Beobachtungen, die Wirksamkeit der inneren, wohl vornehmlich roborierenden Behandlung in Verbindung

mit Anregung der Hautthätigkeit, durch Bäder, Einpackungen, Schmierseifeneinreibungen, lokale Applikation eines Gemisches von Jodkalisalbe und Sapo kalin. nicht gering zu schätzen.

Der Einfluß des Alters auf die Entstehung einer tuberkulösen Peritonitis drückt sich in den Zahlen von MÜNSTERMANN und NOTHNAGEL auf das deutlichste aus. Derselbe besteht in einem bevorzugten Befallenwerden des 3. und 4. Decenniums aus. Fassen wir sämtliche, in vorliegender Zusammenstellung angeführten Fälle (85) ins Auge, so gelangen wir zu ähnlichen Daten. Die Zahlen verhalten sich, wie folgt:

	MÜNSTERMANN (46)	NOTHNAGEL (146)	CZERNY (85)
1—10	4	0	6
11—20	2	28	16
21—30	7	37	17
31—40	17	50	24
41—50	7	31	13
51—60	4	12	6
61—70	5	6	3

Bei den an der hiesigen Klinik wegen chronischer tuberkulöser Peritonitis Behandelten ergibt sich ganz ebenso wie in den meisten anderen Arbeiten ein entschiedenes Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes, entgegen den pathologisch-anatomischen Angaben. Unter den 63 Fällen tuberkulöser Peritonitis zählen wir 16 Männer = 25,4 Proz., 47 Frauen = 74,6 Proz.

Die Schlüsse, die aus obigen Angaben gezogen werden können, sind kurz folgende:

1) Die beste Prognose giebt bei operativer Behandlung die exsudative Form der Bauchfelltuberkulose mit ca. 40—50 Proz. definitiven Heilungen.

2) Die adhäsive Form ergibt eine schwere Prognose, indem nur höchstens 25 Proz. der operierten zur Heilung gelangen.

3) Eine sehr trübe Prognose scheint bei ulcerös suppurativen Formen gestellt werden zu müssen.

4) Sowohl bei der exsudativen als auch bei der adhäsiven Form finden wir die größte Anzahl von Heilungen bei den von den weiblichen Genitalien ausgehenden und mit Adnexentfernung behandelten Fällen, indem von diesen im ersten Falle ca. 75 Proz., im letzten vielleicht 50 Proz. zur Heilung kommen.

5) Der Versuch der Erleichterung des Zustandes der Patienten bei peritonealen Stenosenerscheinungen, durch Laparotomie und Enteroanastomose, erscheint gerechtfertigt, wenn auch die Erfolge viel zu wünschen übrig lassen.

6) Eine überaus trübe Prognose ergeben die tuberkulösen Kotfisteln.

7) Eine Prognose läßt sich bei den mit peritonealer Tuberkulose verbundenen Fällen von Ovarialkystomen mangels größeren Materiales nicht mit Sicherheit stellen.

8) Es wäre zum Zwecke des Vergleiches der Dauererfolge eine genaue Zusammenstellung der nicht operativ behandelten Fälle, mit Einschluß derjenigen, bei welchen die Abdominalpunktion vorgenommen wurde, überaus wünschenswert.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rat Prof. CZERNY für die Anregung und Ueberlassung des Materiales zu dieser Arbeit, Herrn Privatdocent Dr. PETERSEN für freundliche Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Dank schuldet Verf. ferner der Liebenswürdigkeit vieler auswärtiger Kollegen und vieler Aemter für die bereitwillige Zusendung von Nachrichten über den Zustand der Patienten.

IV.

Ueber die Erfolge der operativen Therapie bei Basedow'scher Krankheit mit besonderer Rücksicht auf die Dauererfolge.

Von

Dr. Georg Reinbach,
Assistenzarzt der Klinik.

Zwei Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie sind besonders in dem letzten Jahrzehnt der Gegenstand intensivster Forschungen seitens der Physiologen, Pathologen und Kliniker gewesen — Kropf und BASEDOW'SCHE Krankheit — und beide haben der Erkenntnis in wissenschaftlicher Hinsicht bis auf den heutigen Tag ungemein große Schwierigkeiten entgegengestellt; die brennenden Fragen nach der Ursache der Kropfbildung, nach dem Wesen des Morbus Basedowii und viele andere sind noch ungelöst.

Die überwiegende Mehrzahl der Autoren erblickt den Grund hiefür in unserer noch mangelhaften Kenntnis derjenigen chemischen Vorgänge, welche an die Funktion der normalen Schilddrüse geknüpft sind, während eine, allerdings immer mehr im Schwinden begriffene Zahl von Forschern der Schilddrüse eine essentielle Bedeutung für die BASEDOW'SCHE Krankheit nicht zuerkennt. Es ist hier nicht der Ort¹⁾, auch nur oberflächlich die Hypothesen zu erwähnen, welche heute zu berücksichtigen sind, wenn man das Gebiet der Theorie des Basedow betritt. Leider hat auch die verbreitetste und beste Theorie, die von MOEBIUS, nicht in allen Fällen die Erscheinungen einheitlich zu erklären vermocht.

Inmitten der berechtigten Depression über den Mißerfolg der bisherigen wissenschaftlichen Forschung hat der Gedanke, daß wenigstens

1) Die theoretischen Fragen sollen demnächst gelegentlich anderer Untersuchungen besprochen werden.

die therapeutischen Bestrebungen der letzten zwei Jahrzehnte auf dem Gebiete des Basedow von Erfolg begleitet waren, etwas Tröstliches. Es kann nicht mehr bezweifelt werden, daß unbeschadet der nicht zu bestreitenden Erfolge interner Behandlung gerade die operativen Leistungen immer glänzender geworden sind, wofür auch die folgenden Mitteilungen einen neuen Beweis erbringen sollen.

Freilich werden immer noch eine Reihe von Argumenten gegen die operative Behandlung der Krankheit geltend gemacht, unter denen die Gefährlichkeit des Eingriffes, das nicht Specifiche, sondern „Suggestive“ seiner Wirkung, vor allem aber der Umstand betont wird, daß die günstig operierten Fälle nicht als „echte“ Basedowkrankungen, sondern als „Pseudo“-Basedow anzusehen seien. Ein Ausgleich der bestehenden Meinungsverschiedenheiten scheint indessen nach dem Verlauf der, die Basedow-Therapie betreffenden gemeinschaftlichen Sitzung von Internen und Chirurgen auf der jüngsten Naturforscherversammlung¹⁾ im Sinne einer Anerkennung der chirurgischen Erfolge angebahnt zu sein. Trotzdem ist es eine berechtigte Forderung der Internen, sowie jedes urteilsfähigen Arztes, daß eingehend, unter Zugrundelegung des gesamten Materials einer Klinik, über die Erfahrungen berichtet wird, welche mit der operativen Behandlung der Krankheit gewonnen wurden. Vor allem ist dazu die ausführliche Wiedergabe der Krankengeschichten notwendig als Basis für die Verständigung über die Diagnose; von größtem Wert sind ferner Angaben über die Art und Dauer des Erfolges unserer Operationen, zumal da vorübergehende, mitunter sogar erhebliche Schwankungen in den klinischen Erscheinungen des Krankheitsbildes allgemein bekannt sind. Schließlich müssen wir die Hoffnung hegen, daß die genaue Beobachtung des weiteren Verlaufes nach der Operation, nebst den während der letzteren erhobenen Befunden vielleicht auch gewisse Aufklärungen über das Wesen des Leidens bringen können.

In diesem Sinne mögen die nachstehenden Mitteilungen aufgefaßt werden; sie sollen auch eine Erweiterung und Begründung derjenigen Bemerkungen darstellen, welche ich im Auftrage des Herrn Geheimrats v. MIKULICZ auf der Münchner Naturforscherversammlung in der Diskussion über „Basedow-Therapie“ gemacht habe.

Bei der enormen Ausdehnung, welche die Basedow-Litteratur gewonnen hat, würde die Aufzählung sogar nur derjenigen Arbeiten, welche die chirurgische Therapie des Kropfes bei diesem Leiden betreffen, den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, zudem auch um so weniger berechtigt sein, als die Litteratur selbst über diesen speciellen

1) München 1899.

Gegenstand schon wiederholt und zwar meist recht genau zusammengestellt ist. So hat MATTIESEN die bis zum Jahre 1895 operierten Fälle fast vollständig — er zählt deren 117 — publiziert, SCHULZ bis Anfang 1897 128 Fälle gefunden, SORGO in einer vorzüglichen Arbeit 174 Fälle aus den Jahren 1894—1896 gesammelt; ferner haben in ihren Monographien u. a. BUSCHAN bis 1894, sowie MOEBIUS bis 1896 fast gleichmäßig sorgfältig auch die Litteratur unserer speciellen Frage berücksichtigt; jüngst hat auch J. WOLFF eingehend über die Kropfoperationen berichtet.

Ich beschränke mich daher darauf, hier zunächst nur diejenigen Autoren anzuführen, deren Name mit der Geschichte der Operation eng verknüpft ist, und möchte dann kurz die seit der MOEBIUS'schen Arbeit (1896) bekannt gewordenen wesentlichsten Mitteilungen über Kropfoperationen bei BASEDOW'scher Krankheit erwähnen.

Der erste Chirurg, welcher den Kropf bei Basedow chirurgisch — wenn auch nur mittels „Haarseils“ und darauf folgenden Aetzungen mit Chlorzinkstiften — in Angriff genommen hat, war MACNAUGHTON JONES 1874. Die erste Kropfexcision führte — nicht, wie vielfach angenommen wird, TILLAUX, sondern — WATSON im Jahre 1875 an 3 Fällen und zwar mit gutem Erfolg aus; ihm folgte LISTER 1877, dessen von FRASER publizierter Fall gleichfalls genas. Erst 3 Jahre später operierte TILLAUX 2 übrigens bezüglich der Diagnose nicht ganz einwandfreie Fälle (1880).

Das Verdienst, als erster in Deutschland die Kropfoperation bei BASEDOW'scher Krankheit ausgeführt zu haben, gebührt REHN (1884). Ein Jahr darauf operierte v. MIKULICZ seinen ersten Fall, welcher 11 Tage nach der Operation wesentlich gebessert entlassen, und dauernd geheilt wurde. Eine größere Anzahl von Fällen operierten später HAHN (5 Fälle, publiziert von FRANK 1885), KROENLEIN (STIERLIN 6 Fälle), KOCHER, REHN, JULIUS WOLFF (SIECKE, HARRY-COHN, JOSIPOVICI), LEMKE (6 Fälle), ROUX (5 Fälle), RIEDEL (WETTE 4 Fälle), TRENDLENBURG (DREESMANN). Mit Ausnahme WÖFLER's, welcher sich 1887 noch ziemlich reserviert über den Wert und die Berechtigung der Operation aussprach, sind fast alle Chirurgen, die Erfahrungen sammeln konnten, besonders die genannten, für die Operation eingetreten, am eifrigsten und zweifellos allzu energisch LEMKE. Einen wichtigen Fortschritt hinsichtlich der allgemeinen Wertschätzung der Operation brachte, nachdem schon 1894 in Rom und auf der Naturforscherversammlung zu Wien KRÖNLEIN im wesentlichen günstige Erfahrungen berichtet waren, der auf dem Chirurgenkongreß zu Berlin 1895 gehaltene Vortrag v. MIKULICZ' „Ueber die chirurgische Behandlung der BASEDOW'schen Krankheit“. v. MIKULICZ berichtete über 11 operierte Fälle, die sämtlich von der Operation genasen; 6 von ihnen wurden geheilt (1—9¹/₂ Jahr beobachtet), 4 wesentlich gebessert. Die

Diskussion lehrte, daß gerade die auf diesem Gebiete erfahrensten Chirurgen (KOCHER, KROENLEIN, REHN) einmütig die operative Therapie dieses Leidens warm empfahlen, obwohl von allen Seiten auch die Gefahren der Operation nicht verschwiegen wurden.

Auch in den letzten Jahren sind noch eine große Zahl von deutschen, englischen, französischen Chirurgen auf Grund meist sehr erfreulicher Resultate für die Operation eingetreten, so B. RIEDEL (1896), welcher 11 Fälle operiert hat, von denen 4 vollständig, 2 nahezu vollständig geheilt sind, J. SCHULZ (1897), welcher KÜMMELL's vortreffliche Resultate an 14 operierten Fällen (kein Todesfall, 12 Heilungen) publiziert hat (zu denen später noch 2 und jüngst noch 4 neue hinzukamen), ferner BOOTH, dessen 8 von CURTIS operierte Patienten mit einer Ausnahme den Eingriff überstanden und bis auf 2 andere geheilt wurden (1898).

O. VANDERLINDEN und DE BUCK berichten über 3 (von 4) günstig verlaufene Fälle, HAMPEL veröffentlicht die Erfahrungen HELFERICH's an einem Material von 7 sämtlich geheilten Fällen, SCHILLER diejenigen CZERNY's, welcher 4 Patienten operiert hat; S. T. PAUL hat 6 glücklich verlaufene Basedow-Operationen zu verzeichnen, BERNDT gleichfalls 2 Fälle publiziert. Von französischen Chirurgen empfahlen gegenüber der Zahl von Freunden der Sympathicusoperationen TUFFIER (2 geheilt vorgestellte Fälle) PÉAN und DOYEN die Schilddrüsenoperation von denen der letztgenannte allerdings den Eingriff als zu harmlos auffaßt, während PONCET die Bedeutung desselben eindringlich betont.

Ungünstiges berichtet A. SÄNGER, welcher einen Fall bespricht, in welchem nach der Operation eine Verschlimmerung des Leidens konstatiert wurde.

In jüngster Zeit endlich erstattete REHN auf der Naturforscherversammlung zu München ein vorzügliches Referat über die Behandlung des Basedow seitens der Chirurgen, nachdem SITTMANN vom Standpunkt der Internen die theoretischen Fragen in erschöpfender und dabei knapper Darlegung erörtert hatte.

Die Zahl der — sei es aus der Litteratur, sei es durch Umfrage bei verschiedenen Chirurgen — zur Kenntnis REHN's gelangten Fälle von Operationen am Kropf selbst — abgesehen von den mit Sympathicusresektion (32) und Arterienligatur (14) behandelten — beträgt 177, ist also seit der Zusammenstellung von SCHULZ (128 Fälle bis Anfang 1897) beträchtlich gewachsen.

Statistische Erhebungen REHN's ergaben eine Gesamtmortalität von 13,6 Proz., eine Zahl, welcher natürlich nach den für Sammelstatistiken im allgemeinen geltenden Anschauungen kein allzu großer Wert beigemessen werden kann. Bedürfte es dafür noch eines Beweises, so wäre besonders folgende Gegenüberstellung geeignet, ihn zu erbringen:

Schwere	Fälle gaben	22,1	Proz. Mortalität
mittelschwere	„ „	1,9	„ „
leichte	„ „	4,2	„ „

Danach gäben leichte Fälle eine schlechtere Prognose als mittelschwere, was doch nicht recht einleuchtet.

Eine ähnliche Mortalitätsziffer wie REHN hat übrigens SORGO gefunden, welcher 13,9 Proz. (auf 174 Fälle) berechnet. Nicht ganz so hoch ist die Zahl von M. ALLEN STARR, der unter 190 Fällen nur 12,1 Proz. Todesfälle fand.

Da REHN's Vortrag bisher nur in ungenügenden Referaten vorliegt, so muß ich mich darauf beschränken, kurz zu berichten, daß REHN die Erfolge der Operation eingehend und durchaus objektiv demonstrierte, dabei die Gefahren hervorhob, die Möglichkeit, sie zu vermeiden, betonte, und speciell als am meisten zu empfehlende Operationsmethode die Resektion der Struma bezeichnete.

Bemerkungen zur Diagnose des „Basedow“.

Wenn auch die Entscheidung darüber, ob es sich in allen unseren Fällen um Morbus Basedowii, den sogenannten „echten“ Basedow gehandelt habe, dem Leser überlassen werden muß, so ist es vielleicht doch zweckmäßig, im Interesse einer eventuell leichten Verständigung einige Gesichtspunkte anzuführen, von denen die v. MIKULICZ'sche Klinik bei der Diagnosenstellung ausgeht.

Gerade die letzten Jahre haben gleichzeitig mit der enormen Zahl von Arbeiten über die normale und pathologische Schilddrüse, mit der Kenntnis des „Thyreoidismus“ zweifellos eine gewisse Unruhe und Unsicherheit in das früher so feste und gutumgrenzte klinische Bild der BASEDOW'schen Krankheit gebracht; und während man früher Sorge hatte, daß die Krankheit übersehen würde, bangt man jetzt vielfach davor, daß sie zu häufig und zu Unrecht diagnostiziert wird.

Der Grund für diese Wandlung liegt wahrscheinlich zu einem guten Teil darin, daß sich die Theorien des Basedow zu immer größerer Blüte entwickelt haben. Nichts war natürlicher, als daß zu Gunsten einer bestimmten, für Vieles, aber nicht für Alles passenden Theorie an dem Krankheitsbilde selbst — meist optima fide — gerüttelt wurde, in dem Sinne, daß z. B. durch Eliminierung einzelner Formen der Krankheit, durch Anerkennung nur ganz bestimmter ätiologischer Momente für die Stellung der Diagnose u. s. w. eine Kongruenz zwischen Theorie und dem, was sie erklären sollte, herbeigeführt wurde.

Ich erinnere an die Bestrebungen GAUTHIER's und vor allem BUSCHAN's, einen genuinen, primären oder idiopathischen Morbus Basedowii zu trennen von derjenigen Gruppe von Fällen, „in denen der Symptomenkomplex nur vorgetäuscht wird“, dem symptomatischen, sekundären oder Pseudo-Morbus Base-

dowii. Würde diese Scheidung nur zu dem Zweck erfolgt sein, um eine differente Aetiologie bzw. Entstehungsform des Leidens anzuzeigen, so wäre sie vielleicht gerechtfertigt, obwohl auch in dieser Hinsicht eine scharfe Trennung häufig unmöglich ist. Indessen muß die Aufstellung zweier der vielleicht differenten Aetiologie entsprechenden verschiedenen Krankheitsbilder in Uebereinstimmung mit MOEBIUS, FRIEDRICH MÜLLER u. a. unbedingt abgelehnt werden. Das klinische Bild hat bisher nicht den geringsten Anhaltspunkt für die Berechtigung einer Unterscheidung verschiedener Formen gegeben. Die pathologisch-anatomischen Befunde nötigen um so weniger dazu, als wir trotz einer Reihe entgegenstehender Angaben nicht eine einzige, für das gesamte Krankheitsbild charakteristische, konstante Veränderung kennen, worauf später noch etwas näher eingegangen werden soll; auch dem Verlauf und der Prognose der Fälle nach ist es nicht gelungen, verschiedene Formen zu unterscheiden. Wenn endlich BUSCHAN „ex juvantibus“ die Trennung aufrecht erhalten will, indem er die durch Operationen günstig beeinflussten Fälle nicht für „echt“ ansieht, so ist die Scheidung jedenfalls da nicht vorzunehmen, wo es sich um den chirurgischen Erfolg bei Morbus Basedowii handelt.

Bei aller Anerkennung des Wertes, welchen berechtigte Bestrebungen, eine Klassifizierung zu erzielen, haben, müssen wir in dem Festhalten undurchführbarer Gruppierungen eher eine Verdunkelung der bisher gewonnenen Kenntnisse als eine Erweiterung derselben erblicken, und sind der Ansicht, daß, so lange noch eine zu solcher Klassifizierung genügende ätiologische und pathologisch-anatomische Basis fehlt, das klinische Bild, wie es in zahlreichen, zum Teil vorzüglichen Arbeiten gezeichnet wurde, unter denen vor allem diejenigen von GRAVES, BASEDOW, MARSH, GRAEFE, EULENBURG, GUTTMANN, CHARCOT und seiner Schule, SATTLER, MOEBIUS zu erwähnen sind, allein ausschlaggebend für die Diagnose ist.

Es verhält sich mit der BASEDOW'schen Krankheit ebenso wie mit sehr vielen, vielleicht allen anderen Krankheiten, daß nämlich gelegentlich eines der wenn auch noch so charakteristischen und wichtigen klinischen Symptome fehlen oder nur angedeutet sein kann. Das gilt schon von den 4 Kardinalsymptomen — Struma, Exophthalmus, Tremor, Tachycardie — in höherem Maße von den sogenannten Nebensymptomen. Sehr selten fehlt der Exophthalmus; trotzdem giebt es sogar schwere Fälle von BASEDOW'scher Krankheit, wo er nicht vorhanden oder nur gerade angedeutet ist. Wir verfügen über 2 derartige Beobachtungen; in dem einen hat auch KUSSMAUL die Diagnose gestellt (Fall No. 1), in dem anderen ist an der Richtigkeit der Diagnose wohl gleichfalls nicht zu zweifeln. Die Struma kann gleichfalls vermißt werden, und zwar in einem Stadium, wo die Krankheit vollkommen auf der Höhe der Entwicklung ist; gewöhnlich tritt jedoch der Kropf auch dann,

wenn auch in einem sehr späten Stadium, auf, braucht aber keine große Ausdehnung anzunehmen. Den Tremor, die Tachycardie, den eigentümlichen „nervösen“ Zustand haben wir nie vermißt.

Andererseits ist zu betonen, daß wir uns nicht für berechtigt halten, aus der Kombination von Struma und Tachycardie allein die Diagnose auf BASEDOW'sche Krankheit zu stellen, weil zahlreiche Beobachtungen uns die häufige Koincidenz dieser beiden Symptome in Fällen gezeigt haben, wie der weitere Verlauf bewies, daß BASEDOW'sche Krankheit nicht vorlag.

Das Material, über welches ich berichte, besteht einschließlich je eines von Herrn Geheimrat v. MIKULICZ in Krakau und in Königsberg operierten Falles aus 18 Fällen von ausgesprochenem, typischem, meist schwerem Morbus Basedowii; 4 weitere Fälle, die wir gleichfalls als Basedow-Erkrankungen auffassen, möchte ich in diesen Bericht deshalb nicht mit aufnehmen, weil in zweien derselben die einzelnen Symptome nicht stark genug ausgeprägt waren, als daß die Diagnose auch seitens der strengsten Kritik als unanfechtbar erschiene, in den beiden anderen die Basedow-Erscheinungen wohl vorhanden waren, statt der zu fordernden Struma jedoch eine andersartige Halsgeschwulst, nämlich in dem einen, von Herrn Geh.-Rat v. MIKULICZ schon erwähnten Falle ein Lymphangiom, in dem anderen¹⁾, erst kürzlich operierten, eine große congenitale Halszyste vorlag. So interessant und besonders in theoretischer Hinsicht wichtig diese beiden letztgenannten Beobachtungen sind, so geben sie doch vielleicht zu mancherlei diagnostischen Bedenken Anlaß, und das ist der Grund, weshalb wir sie von der Betrachtung an dieser Stelle, wo nur diagnostisch einwandfreie Fälle mitgeteilt werden sollen, ausschließen, unter dem Vorbehalt, bei anderer Gelegenheit ihre Bedeutung eingehend zu würdigen.

Wir sind in der glücklichen Lage, uns bei der Beurteilung und Beobachtung unserer Fälle der Unterstützung kompetentester Kliniker und erfahrener Aerzte zu erfreuen, welche die Patienten meist lange Zeit, sogar jahrelang behandelten und den Verlauf ihrer Krankheit verfolgten, bevor sie dieselben der chirurgischen Klinik oder Privatklinik zuführten.

Herr Geh.-Rat KAST hat bei einem großen Teil unserer Kranken teils während ihres Aufenthalts in der medizinischen Klinik die die Diagnose auf Basedow gestellt, teils dieselben in der chirurgischen Klinik und Privatklinik des Herrn Geh.-Rats v. MIKULICZ mitzuuntersuchen und zu beobachten die Güte gehabt. In einzelnen anderen

1) Der Fall entstammt dem FRÄNKEL'schen Hospital, wo er von Herrn Geheimrat v. MIKULICZ operiert wurde. Herr Primärarzt Dr. SANDBERG hatte die Liebenswürdigkeit, mir die wissenschaftliche Verwertung zu gestatten, wofür ich ihm ergebenst danke.

Fällen ist die Diagnose von anderen Klinikern, z. B. von KUSSMAUL gestellt worden, wieder andere endlich entstammen der Klientel einer Reihe von Breslauer Aerzten, der Herren Primärarzt Dr. SANDBERG, Sanitätsrat Dr. SCHMEIDLER, Sanitätsrat Dr. KÖRNER u. a.

Daß in allen Fällen eine langdauernde, häufig sogar erschöpfende interne Therapie stattgefunden hat, ist wohl überflüssig noch besonders hervorzuheben.

Gerade bei den Privatpatienten, welche die Hälfte des Materials repräsentieren, waren die äußeren Verhältnisse meist so günstig, daß der ganze therapeutische Apparat der Internen, vom Eisen und Arsen bis zur Kaltwasserheilanstalts- und Höhenklimabehandlung, sowie zur Elektrizitätstherapie in Bewegung gesetzt werden konnte. Auch die übrigen klinischen Patienten wurden fast alle, wie ein Blick auf die Krankengeschichten lehrt, lange, ohne dauernden Erfolg, mit Medikamenten und Sympathicusgalvanisation behandelt.

Bei der Mitteilung unserer Erfahrungen habe ich an die Spitze jeder Krankengeschichte einen kurzen, nur die wichtigsten Punkte zusammenfassenden Auszug gestellt, um die Uebersicht zu erleichtern.

A. Vollständiger Erfolg. Beobachtung abgeschlossen ($4\frac{1}{4}$ —9 Jahre nach der Operation). 9 Fälle (No. 1—9).

Fall 1. 28-jähr. unverheiratete Dame. Starker Hals seit Kindheit. Seit 6 Jahren Wachstum des Kropfes; seit einem Jahre Herzklopfen und schwere nervöse Erscheinungen, die sich immer mehr steigerten. Vielfach vorbehandelt. Herzdämpfung vergrößert. Herzfrequenz sehr labil, 140—160, mitunter nur 76—88 Schläge. Faustgroße Struma, besonders rechtsseitig, zum Teil substernal. Respiration frei. Kein Exophthalmus. Ausgesprochene nervöse Symptome. Enukleation. Postoperativer Verlauf normal. 20 Tage p. oper.: Weniger nervös, schläft gut. Herzdämpfung unverändert. 3 Monate später: Beschwerdefrei; kein Herzklopfen, blühendes Aussehen. Nach 2 Jahren: Ganz hergestellt. Alle nervösen Erscheinungen geschwunden. Puls ruhig, kräftig. Herzdämpfung normal. Nach 6 Jahren: Dauernd geheilt.

Anamnese Juli 1892: Ein Bruder der Pat. ist lungenkrank, Pat. selbst überstand 1889 eine leichte Lungenentzündung (links). Ihr jetziges Leiden reicht in seinen ersten Anfängen bis in ihre Kindheit zurück. Schon damals giebt sie an, daß die vordere, untere Partie ihres Halses dicker als normal gewesen sei. Seit etwa 6 Jahren hat sich diese Schwellung noch mehr ausgebildet, ist stetig und langsam gewachsen, in den letzten 4 Wochen angeblich etwas schneller als sonst. Pat. ist bereits vielfach ärztlich behandelt worden; im Jahre 1889 wurde sie 3 Wochen lang am Halse faradisiert, dann wurde der Hals lange Zeit mit Jodtinktur gepinselt. In dem letzten Jahre hat sie 6mal Jodeinspritzungen in die Geschwulst bekommen. Dadurch ist dieselbe etwas weicher geworden,

ohne daß sich ihre Größe merklich verändert hätte. Im Frühjahr 1892 wurde Eiweiß im Harn gefunden — Nephritis konstatiert — und sie deshalb mit warmen Bädern und dann mit Schwitzkur behandelt; letztere mußte, da die Pat. sie nicht vertrug und starkes Herzklopfen danach bekam, bald ausgesetzt werden. Pat. brauchte darauf die Bäder in Baden-Baden. Darauf hat sich das Eiweiß im Urin völlig verloren. Seit einem Jahre leidet Pat. an Herzklopfen, das meist täglich, in der Regel nach Körperbewegungen, aber auch ganz spontan in der Ruhe eintrat und die Pat. sehr belästigte. Die Beschwerden haben sich allmählich gesteigert.

Status: Ziemlich große, gut gebaute Dame in ziemlich gutem Ernährungszustande. Bläßgelbe, leicht livide Gesichtsfarbe. Lungen normal. Cor: Dämpfung vergrößert; reicht bis zur Mitte des Sternums nach rechts, nach oben bis zum oberen Rand der 3. Rippe, nach links 1 cm über die Mammillarlinie hinaus. Der Spitzenstoß ein wenig nach links von der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum fühlbar. An der Herzspitze zuweilen ein leichtes systolisches Blasen. Sonst überall normale reine Töne. Herzaktion in seiner Frequenz sehr wechselnd. Zuweilen ganz plötzlich und grundlos frequente Herzaktion, Herzklopfenanfälle, ca. 140—160 Schläge; zu anderer Zeit normale oder leicht gesteigerte Pulsfrequenz, 76—88.

Abdominalorgane normal. Urin: spec. Gewicht 1022; reichlicher deutlicher Niederschlag von Eiweiß bei Essigsäureprobe. Mikroskopisch ganz vereinzelte weiße Blutkörperchen; ein fein granulierter Cylinder in mehreren Präparaten.

Der Hals der Patientin zeigt in seinem unteren Abschnitte eine die vordere Partie einnehmende, auf der rechten Seite stärker hervortretende flache Anschwellung, welche seitlich bis zum M. sternocleidomastoideus reicht, rechts bis zu seinem hinteren, links bis zu seinem vorderen Rande. Nach oben reicht die Geschwulst bis zum oberen Rande des Kehlkopfes, nach unten bis zum Jugulum. Die Haut über der Geschwulst ist verschieblich, die Konsistenz mäßig fest; keine Fluktuation. Keine einzelnen Knollen fühlbar. Tumor bewegt sich beim Schlucken aufwärts, die großen Gefäße liegen dahinter. Kehlkopfbefund normal. Stimme klar. Kein Exophthalmus. Respiration frei. Pat. klagt über sehr viel Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit. Sie ist sehr hastig, unruhig, von reizbarer Gemütsstimmung; hat oft plötzlich heiße Hände und subjektives Hitzegefühl; Durchfälle, leichter Tremor.

Operation 25. Juli 1892. Rechtsseitiger Winkel)-Schnitt. Struma unter sorgfältiger Ligatur aller über sie hinziehenden Gefäße bloßgelegt. Der Tumor wird ausschließlich durch eine der rechten Seite angehörige Geschwulst gebildet, welche ziemlich fest, rundlich, als ein ca. 6—7 cm im Durchmesser haltender Knollen, in die Drüsensubstanz eingebettet ist. Die Trachea etwas nach links verlagert, auch etwas abgeplattet. Nach unten reicht der Tumor bis ca. querfingerbreit unter den oberen Rand des Sternums herab. Incision der den Knollen deckenden Gewebsschicht, sofortiges Fassen der blutenden Gefäße und Herausschälen des Tumors aus seinem Lager. Abtragung eines Teiles seiner Umhüllung. Genaue Blutstillung. Naht der durchtrennten Muskeln und der Haut bis auf eine Lücke am unteren Ende des Schnittes, welche für ein Drainrohr offen bleibt. Komprimierender Jodoformgazekissenverband.

26. Juli. Operation gut vertragen bis auf leichte Chloroformübelkeit. Mehrmals Herzklopfen. Abends 1,0 Kal. brom.

27. Juli. Pat. ist wohl. Atmung, Stimme frei, Urin ohne Albumen. Steht auf.

28. Juli. Verbandwechsel. Drain entfernt. Wunde ganz reaktionslos.

2. Aug. Pat. ist jetzt wohler als vor der Operation. Hat nur ab und zu beschleunigte Herzaktion, aber nicht so stark und nicht so lange als früher. Fühlt sich ruhiger, weniger nervös angegriffen als vor der Operation. Ist dauernd außer Bett, schläft nachts ziemlich gut. Urin ist konstant eiweißfrei.

Aus der Drainstelle — die übrige Wunde ist per primam geheilt — entleert sich bei Druck blutige Flüssigkeit und Blutgerinnsel. Keine Spur von Eiter. Nähte entfernt.

14. Aug. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Pat. hat in den letzten 6—7 Tagen kaum mehr Herzbeschwerden gehabt, nur ab und zu leichte Beklemmung der Herzaktion. Pat. ist weniger nervös als früher, schläft gut. Atmung frei, Stimme klar. Urin ohne Eiweiß. Die Herzdämpfung ist unverändert geblieben. Entlassung.

10. Nov. Pat. kommt wegen eines Keloids der senkrechten Narbe am Halse in die Klinik.

Sie ist jetzt völlig beschwerdefrei, sieht wohl und blühend aus, hat kein Herzklopfen mehr.

10. Nov. Excision des Keloids. Exakte Silbernaht. Verband.

13. Nov. Entlassung in poliklinische Behandlung.

Juli 1894. Brief der Pat. an Herrn Geh.-Rat v. MIKULICZ: Es geht ihr vorzüglich; „das Herzklopfen ist beseitigt“. „Die Operation hat auf mein Allgemeinbefinden den günstigsten Einfluß ausgeübt und mich zum gesunden Menschen gemacht.“ Machte viermonatliche Reise nach dem Süden, welche sie mit den damit verknüpften Anstrengungen sehr gut ausgehalten hat. Der Hausarzt bestätigte die kräftige und ruhige Herzaktion.

Herbst 1898: Sanitätsrat Dr. SCHMIEDLER fand bei der Untersuchung der Pat., daß sie ganz gesund ist.

Fall 2. 32-jähr. verheiratete Dame. Seit 6 Jahren Struma, Exophthalmus, nervöse Erscheinungen. Vorübergehende Besserungen. Im letzten Jahre schwere Verschlimmerung; jede Therapie erfolglos; rapides Wachstum der Struma, außerordentliche Nervosität. Schwerer, typischer Fall von Basedow.

Resektion des einen Kropflappens bringt deutliche, aber nicht dauernde Besserung. Recidiv. Resektion des zweiten Lappens. Bedrohliche Erscheinungen nach der Operation. Allmähliche Besserung, die in Heilung übergeht. Letztere hält seit 5 Jahren an.

Anamnese Juli 1893: Juli 1887 kleine Struma. August 1887 weinerliche Stimmung. Herzpalpitationen, Exophthalmus. Winter 1887/88: Ruhe, Eisen, Chinin, Elektrizität. Frühjahr 1888 Aufenthalt im Süden. Gesund bis Sommer 1891. Kleine Struma stationär; mäßiger Exophthalmus. Puls dauernd ca. 80. Sommer 1891: Starkes Hitzegefühl, besonders unter dem Scheitel (Hut in der Hand getragen). Jucken, besonders nachts. Herbst 1891: Oft gereizte Stimmung; dauernd erregt, mit 100 Dingen beschäftigt. Im ganzen unveränderter psychischer Zustand. Frühjahr 1892: Cudowa. Guter Erfolg mit Bezug auf subjektives körperliches Be-

finden, das immer gelobt wird. Winter 1892/93: Langsame Abmagerung. Tremor der Hände. Schlechter Schlaf. Angstgefühle. Januar 1893: Rapides Wachstum der Struma. Schlaf nur in aufrechtsitzender Stellung möglich. Elektrizität, Eisen ohne Erfolg.

Zweite Cudowaer Kur Frühjahr 1893. Verbessertes Allgemeinbefinden. Basedow-Symptome nicht beeinflusst.

Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren merkte sie selbst, daß in ihrem Wesen insofern eine Veränderung vor sich ging, als sie häufig eine ihr sonst unbekanntes Apathie und Unlust zu Bewegungen ergriff. Früher eine sehr rüstige und geübte Bergsteigerin, konnte sie jetzt ihren Mann auf seinen Reisen nicht mehr begleiten. Schließlich fiel ihr der kleinste Spaziergang außerordentlich schwer, und sie konnte Treppen nur mit Mühe steigen. Gleichzeitig steigerte sich ihr sonst normales Wesen zu außerordentlicher nervöser Unruhe, die Muskeln versagten ihren Dienst, es trat namentlich bei intendierten Bewegungen Zittern ein (s. o.).

Pat. drängte selbst zur Operation, obwohl sie deren Gefahren wohl kannte.

Status: Mittelgroße Pat., Temp. normal.

Der Gesichtsausdruck der Pat. hat sich innerhalb von 2 Jahren, während deren der Verf. der Krankengeschichte sie nicht gesehen hat, ganz eigentümlich verändert. Die früher gesunde und blühende Farbe hat einem mehr blaßgelben Kolorit Platz gemacht, der Ernährungszustand scheint gelitten zu haben, die Lidspalten sind weit geöffnet (Abstand ca. 15 mm), und die Bulbi treten, nur zum Teil von den oberen Lidern bedeckt, stark hervor. GRAEFÉ's Phänomen vorhanden. Keine Pupillendifferenz; Pupillen normal weit und prompt reagierend. Der ganze Gesichtsausdruck hat etwas Aengstliches, Gespanntes.

Bewegungen der Bulbi anscheinend erschwert. Haut des ganzen Körpers trocken, leicht abschilfernd. Deutliches Zittern der Hände, namentlich bei intendierten Bewegungen. Puls 120, mittelvoll, nicht ganz regelmäßig. Stark entwickelte Struma mit namentlich vergrößertem rechten Lappen, der bis an die Höhe des Zungenbeinhorns reicht, die Gefäße aber nicht zu verdrängen scheint. Mittellappen kleinapfelgroß. Linker Lappen schwer palpabel, relativ weniger vergrößert. Die ganze Drüse fühlt sich derb an, nirgends circumskripte Knoten oder weichere Partien, anscheinend überall ein gleichmäßig gut vaskularisiertes Gewebe. Gegen die Fossa jugularis läßt sich die Geschwulst gut abgrenzen, beim Schlucken rückt sie in toto in die Höhe. Trachea nicht zu palpieren, bei leichtem Seitendruck Stridor inspiratorius. Keine Drüsen am Halse zu fühlen. Kehlkopf wurde nicht untersucht. Stimme leicht heiser. Keine Schlingbeschwerden. Lungen und Herz normal; Herzspitzenstoß an normaler Stelle, stark hebend, die ganze Brustwand erschütternd. Auskultation der Lungen ergibt normale Verhältnisse. Abdominalorgane bieten nichts Abnormes. Urin klar, sauer, eiweißfrei.

Hochgradige Schlaflosigkeit und Unruhe. Reizbare Gemütsstimmung. Angina pectoris. Oppressionsgefühl, Schweißproduktion auffallend vermehrt.

19. Juli Operation. Winkelschnitt rechts. Im ganzen verläuft die Operation in typischer Weise, ist jedoch sehr schwer, da sowohl zahlreiche große Venen über der Geschwulst verlaufen, als auch letztere auffallend blutreich ist; außerdem ist die Narkose höchst beängstigend;

Atmung mehrmals sehr schlecht. Nachdem die rechte Hälfte der Struma reseziert ist, sieht man vor sich eine umfangreiche Nische, in welcher der Kropf gesessen hat. Oesophagus und Trachea sind nach links gedrängt, letztere deutlich abgeplattet. Da die Operation schon $1\frac{1}{2}$ Stunden gedauert hat, Puls und Atmung nicht gut sind, wird die linke Hälfte nicht operiert. Versorgung der Wunde wie üblich.

19. Juli. Am Abend leidliches Befinden, abgesehen von ziemlich starken Schlingbeschwerden, Temp. 37,3, Puls 92. Keine Nachblutung.

20. Juli. Temp. am Morgen 38,2 bei einem Puls von 100. Abends 38,8; Puls 108. Echauffiertes Aussehen, starke Schlingbeschwerden, Husten, mäßiger schleimiger Auswurf. Rasselgeräusche in den hinteren Lungenpartien.

21. Juli. Temp. nur um einige Zehntel geringer wie gestern. Puls von gleicher Beschaffenheit. Status idem.

23. Juli. Die Temperatur ist heruntergegangen, aber noch nicht normal. Bronchitis fast verschwunden. Puls ruhiger, 84—90. Verbandwechsel. Entfernung des Drains. Nahtlinie reaktionslos, doch entleert sich aus der Tiefe leicht getrübtetes Sekret. Jodoformglycerin.

26. Juli. Der Puls der Pat. bleibt andauernd gut, ruhig, gleichmäßig, kräftig, ca. 80 pro Minute. Temperatur noch nicht normal, hat gestern sogar einen höheren Anstieg erreicht. Daher heute Verbandwechsel. Aus der Drainöffnung entleert sich etwas schmutzig-gelbes, aber noch nicht eiteriges Sekret. Auffallend gut bei alledem ist das Allgemeinbefinden der Pat. Sie fühlt die frühere Unruhe nicht mehr und hat jetzt schon mehrmals ganz schadloß Wein getrunken, was sie seit $1\frac{1}{2}$ Jahren nicht mehr ohne die schwersten Aufregungszustände wagen durfte.

29. Juli. Temperatur normal, Puls ist bis auf 72 des Morgens heruntergegangen. Gutes Allgemeinbefinden. Verbandwechsel. Sekretion hat nachgelassen.

31. Juli. Pat. in ambulatorische Behandlung entlassen. Sekretion sehr gering. Puls 72, Temp. normal. Die Herzaktion ist sehr viel ruhiger, wenn auch noch eine leichte Verstärkung des Spitzenstoßes vorhanden ist. Verhältnisse an den Augen unverändert.

14. Nov. 1893. Zwischenanamnese: Nachdem Pat. im Sommersemester aus der Klinik entlassen war, folgte eine kurze Zeit des Wohlbefindens. Der Puls war ruhig und wenig frequent, die Kongestionen und eigentümlichen Aufregungszustände fehlten, keine Atemnot; gleichmäßige Stimmung. Die Fistel, welche bei der Entlassung noch bestand, schloß sich sehr langsam. Pat. brachte einen Teil der großen Herbstferien in Sylt zu, begann aber schon jetzt zu merken, daß ein Teil der alten Erscheinungen anfang zuzurückkehren, indem sich nach und nach meist die frühere Unregelmäßigkeit in der Herzaktion ausbildete, sich Zustände von Mißbehagen und Unruhe einstellten, während schließlich auch Erscheinungen von behinderter Atmung, zuerst nur bei lebhafteren Bewegungen, später bei geringfügigen Anlässen eintraten. Der geringste Genuß alkoholischer Getränke vermehrte die Erscheinungen beträchtlich. Allmählich machte sich auch noch eine Erscheinung geltend, die immer auffälliger wurde; es begann nämlich der stehen gebliebene Teil der Geschwulst seine Lage zu ändern und nach vorn und innen zu rücken. Gerade dieser Descensus schien die Ursache der bemerkten Atmungsbehinderung zu sein. Die Pat. entschloß sich daher zu einer zweiten Operation.

Ihr Zustand bot im ganzen dasselbe Bild wie früher dar. Gesichtsfarbe blaß, mit einem leicht grauen Farbenton, trockene Haut, leicht ab-

schilfernd. — Starker Exophthalmus, lebhaft Herzpalpitationen, Puls zwischen 110 und 120. Die Untersuchung der übrigen Organe wie früher. Das obere Ende der alten Narbe ist leicht eingezogen, der mediane Schenkel am unteren Ende stark verbreitert. In der Mittellinie des Halses ragt eine kleinapfelgroße, rundliche Prominenz hervor, welche sich in eine allmählich flacher werdende Anschwellung der linken Halsseite fortsetzt. Die Palpation ergibt als Grund dafür eine etwas verschiebliche, solide Geschwulst von eigentümlich elastischer Konsistenz, die sich beim Schlucken mitbewegt, medianwärts eine rundliche Gestalt besitzt und sich nach hinten und oben nicht mehr genau palpabel unter den Muskeln des Halses verliert, aber bis in die Höhe des Zungenbeins zu reichen scheint. Es handelt sich also um den Rest der Struma. Drüsen am Halse sind nicht zu fühlen.

Zweite Operation November 1893. Resektion der Strumahälfte in typischer Weise mit Hinterlassung eines etwa walnußgroßen Restes am inneren Ende. Die Operation ist außerordentlich schwierig sowohl wegen der viele Besorgnisse veranlassenden Narkose, als wegen der vorher nicht zu konstatierenden Größe des Strumarestes, welcher sich hoch hinauf unter die Muskeln des Halses schiebt und die Nische zwischen Trachea und Oesophagus fast vollkommen ausfüllt. Trotzdem gelingt die Operation ohne Zwischenfall, der Blutverlust ist mäßig. Dauer der Operation eine Stunde. Aenderungen am Puls, welche mit der Operation als solcher in Zusammenhang zu bringen wären, wurden nicht konstatiert. Die Wunde wird nach Catgutnaht der Muskeln bis auf eine Oeffnung für ein Drain im unteren Wundwinkel geschlossen.

Die exstirpierte Struma stellt, wie der früher entfernte Teil, einen soliden, nirgends Cysten oder Erweichungsherde zeigende Körper von braunroter Farbe dar, ist sehr blutreich. Mikroskopisch: Sehr blutreiches Gewebe, in welchem Degenerationserscheinungen fehlen; die einzelnen Acini stellen solide, vollständig mit gleichartigen runden Zellen angefüllte Räume dar.

12. Nov. Am Abend des Operationstages 37,5; Puls 88; letzterer kräftig. Starke Schlingbeschwerden, die sich nach und nach steigern, in der Nacht eine außerordentliche Höhe erreichen; Atemnot. Zustand sehr bedrohlich. Die Erscheinungen lassen nach Durchschneiden des Verbandes etwas nach.

15. Nov. Am Morgen Verbandwechsel. Die Umgebung der Wunde ist leicht gerötet. Druck auf die seitliche Halspartie ist nicht besonders schmerzhaft; diese Partie ist nicht geschwollen. Drain durch ein aseptisches Blugerinnsel verstopft. Wechsel.

16. Nov. Temp. gestern abends 39,0. Puls 100. Starke Schmerzen beim Schlingen. Die Atemnot hat dagegen ziemlich nachgelassen. Gegen Abend steigern sich jedoch die Erscheinungen, so daß Alles zur Tracheotomie vorbereitet wird. Nacht vergeht indessen ruhig, die Erscheinungen lassen nach.

17. Nov. Temp. früh 38,2; Puls 120. Abends 38,9; 100. Gegen Morgen hatten die alarmierenden Erscheinungen von gestern nachgelassen; auch der heutige Tag bedeutet ein vollkommenes Aufhören der Atemnot und Nachlassen der Schlingbeschwerden. Dagegen ist die direkte Umgebung der Wunde etwas schmerzhafter wie vorher. Nahtlinie gerötet. Aus dem Drain entleert sich Eiter. Ausspülung, Jodoformglycerin.

18. Nov. Temp. noch fieberhaft, Puls zwischen 80 und 90, kräftig, gleichmäßig. Schlingbeschwerden und Schmerzen in der Wunde nehmen

zu. Schwellung geringer. Reichliche Sekretion aus dem Drain. Jodoform-gazetamponade.

19. Nov. Morgens 37,0; abends 38,5. Puls 80—84. Schmerzen und Eiterung nachgelassen. Nähte zum großen Teil entfernt. Schräger Schenkel der Wunde primär geheilt.

21. Nov. Normale Temp.; subjektiv gutes Befinden. Puls ruhig, gleichmäßig, unter 80.

23. Nov. Gutes Befinden, ruhiger, kräftiger Puls, um 70. Wunde granuliert fast rein. Immer noch Druckschmerz links oben und jetzt auch rechts, wo sich an der Stelle des alten Strumarestes eine leichte Schwellung (Thyreoiditis?) zeigt.

24. Nov. Pat. entlassen. Wunde mit Salbe verbunden. Druckschmerz hat nachgelassen. Puls ganz gleichmäßig, betrug mehrmals nur 52—58. Subjektives Befinden ausgezeichnet.

Definitive Heilung erst Ende Dezember. Der Schilddrüsenrest rechts machte eine vollständige Entzündung durch. Pat. hatte sich schon damals sehr erholt und sieht jetzt, im Februar, prächtig aus und so blühend, wie seit Jahren nicht. Nicht nur die Farbe der Haut, sondern auch ihr Glanz und Turgor haben sich wiedergefunden. Außerdem hat Pat. an Körpergewicht stark zugenommen; die Herzthätigkeit ist normal, Puls gleichmäßig, kräftig, normale Frequenz. Exophthalmus wesentlich verringert.

März 1895. Keine Angina pectoris, kein Pulsieren der Arterien mehr. Exophthalmus bedeutend geringer. Kein Tremor, noch Kopfschmerzen. Keine Unruhe mehr. Schläft gut (nur Träumen). Dyspnoë und Oppressionsgefühl verschwunden.

Jetziger Zustand (November 1899): Exophthalmus fast geschwunden (von Hause aus leichte Protrusiobulbi). Herzpalpitationen geschwunden. Puls dauernd einige 70, gelegentlich auch nur einige 60. Tremor dauernd weggeblieben. Bewegungen vielleicht noch etwas schnell, aber nicht hastig. Hitzegefühl, Jucken verschwunden. Psychischer Zustand gut. Vollständige Leistungsfähigkeit. Dieser Zustand dauert jetzt seit fast 5 Jahren an.

Fall 3. 47-jähr., verheiratete Frau. Stets voller Hals. Seit 12—14 Jahren Zunahme der rechtsseitigen Schwellung. Vor 2 $\frac{1}{2}$ Jahren schwerer nächtlicher Anfall von Herzklopfen und Angstgefühl. Anfälle seit Anfang 1893 jede Nacht. Ueberfaust-große Kropf-Cyste, vor $\frac{1}{2}$ Jahr auswärts mit Punktion und Jodoform-injektion behandelt. Besserung; Recidiv. Incision und Drainage der Cyste. Besserung. Recidiv.

Jetzt leichter Exophthalmus. Aufgeregtes Wesen. Puls zwischen 120 und 128, arhythmisch. Herz etwas nach links vergrößert. Große rechtsseitige Kropfcyste. Starker Tremor der Hände. Nachts Beklemmungs- und Angstanfälle, Herzklopfen. Eukleation eines sehr weichen Knotens. Heilung ohne Störung. Seit 16 Tagen p. op. keinerlei Beschwerden mehr. Nach 5 Monaten: Befinden gut. Kein Tremor mehr. Zeitweise noch Herzklopfen. November 1899. Kein Exophthalmus, keine nervösen Erscheinungen. Ist seit Jahren vollständig gesund.

Anamnese Februar 1894: Hereditär nicht belastet, verheiratet, Mutter mehrerer gesunden Kinder. Ist bis auf eine fieberhafte Krankheit in früherer Zeit nie krank gewesen. Sie hat immer etwas vollen Hals gehabt, derselbe verursachte ihr aber keinerlei Beschwerden. Seit etwa 12—14 Jahren soll die rechte Seite des Halses langsam an Umfang zugenommen haben. Es bildete sich schließlich daselbst schon im Winter 1892/93 eine über mannsfaustgroße, glatte Geschwulst, die schmerzlos war und keine Beschwerden verursachte. Atmung war stets frei. Vor 2—3 Jahren bekam die Pat. zum erstenmal nach angestrengter Arbeit einen die ganze Nacht dauernden Anfall von sehr lästigem Angstgefühl und Herzklopfen. Die ursprünglich nur sehr seltenen Anfälle wurden immer häufiger und heftiger; seit Anfang 1893 war kaum eine Nacht frei davon. Sie behauptet, daß sie jeden Herzschlag im Kopfe gefühlt habe. Dazu traten Schwindelanfälle. Die Hände begannen zu zittern, sobald sie nach irgend einem Gegenstand griff oder eine feine Handarbeit ausführen wollte.

Der Arzt (Herr Dr. KRAMER, Glogau) hatte die Güte, mitzuteilen, daß er Juli 1893 eine sehr umfangreiche, rechtsseitige Kropfcyste konstatierte, ferner große Mattigkeit, Atembeschwerden, Herzklopfen und eigentümliche Empfindungen in der Herzgegend, Exophthalmus, Pulsfrequenz von 170—130, leichter Tremor. Bei der Punktion entleerten sich ca. 150 g einer bräunlichen, trüben, kaffeesatzähnlich gefärbten Flüssigkeit. Da sich die Cyste nach wenigen Tagen wieder gefüllt hatte, wurde die Cyste incidiert, ihre Ränder an die Haut angenäht. Tamponade. Unge störter Wundverlauf. Beunruhigend waren nach der Operation die häufigen nervösen Zufälle (Herzklopfen, Angstgefühl, unangenehme Empfindungen in der Herzgegend). Die Beschwerden besserten sich allmählich; nur der Exophthalmus blieb unverändert. — Seit 3—4 Wochen fühlt Pat. wieder hochgradige Atembeschwerden.

Statu s: Ueber mittelgroße, kräftig gebaute Person. Muskulatur und Panculus adiposus gut entwickelt. Haut blaßgrau. Schleimbäute leicht cyanotisch, auch Hände. Leichter Grad von beiderseitigem Exophthalmus. Beide Pupillen gleichweit, vergrößert, reagieren auf Lichteinfall. Etwas leidender Gesichtsausdruck. Pat. aufgeregt. Die rechte Seite des Halses wesentlich umfangreicher als die linke, wegen eines über faustgroßen Tumors der rechten Seite, welcher dem vergrößerten rechten Schilddrüsenlappen entspricht. Die Haut darüber zeigt eine 3 cm lange, frische Narbe, ist daselbst mit dem Tumor verwachsen, sonst unverändert. Die Oberfläche des Tumors ist glatt, die Form kugelig, Konsistenz elastisch; im wesentlichen besteht der Tumor aus einem größeren oberen und einem kleineren unteren Teil; die Scheidung ist durch die Narbe bedingt. Nirgends einzelne Knollen durchzufühlen. Der Tumor macht sämtliche Bewegungen des Kehlkopfes mit, scheint in seinen untersten Partien zu fluktuieren. Carotis nach außen verdrängt. Der Tumor selbst pulsiert nicht. Lungengrenzen ein wenig tiefer als normal; in den hinteren Partien spärliche, diffuse, mittelgroßblasige feuchte Rasselgeräusche. Sonst nichts Abnormes. Herz nach links vergrößert. Der erste Mitralton von einem inkonstanten, prästolischen Geräusch begleitet. Der 2. Pulmonal- und Aortenton stark verstärkt. Puls zwischen 120 und 128, voll, leicht arhythmisch. Kehlkopf ein wenig nach links verschoben. Mäßige Rötung der Kehlkopfschleimhaut, leichte Parese des rechten Stimmbandes. Rima glottidis leicht schräg in der Richtung von hinten rechts nach vorn links. Sehr starker Tremor der Hände und Finger. Pat. bringt die Nacht sehr unruhig zu; viel Beklemmungsanfälle und Herzklopfen; Schlaf nur in halbsitzender Stellung möglich.

Operation 2. Febr. 1894. Narkose. Schrägschnitt am vorderen Kopfnickerrand. Die Kapsel des Tumors ist ziemlich dick, fibrös; sie wird eingeschnitten. Es handelt sich jetzt um einen sehr weichen, soliden Tumor, keine Cyste; derselbe wird enukleiert, er ist über frauenfaustgroß. Die Wundhöhle blutet stark. Penghawar-Jambi-Tamponade. Kein vollständiger Wundverschluß. Während der Operation verlangsamte sich der vorher 116 zählende Puls ohne wesentliche Veränderung seiner Fülle und Stärke auf 60.

Abends: Keine Herzklopfenanfälle, keine Beklemmung.

3. Febr. Nachts wenig geschlafen wegen Nausea und Schmerzen an der Wunde. Penghawar-Tampons entfernt. Jodoformgazetamponade.

5. Febr. Tamponade entfernt. Drain eingeführt. Sekundärnaht.

9. Febr. Fühlt sich von Tag zu Tag besser. Nacht meist gut, nur ab und zu etwas Herzklopfen. Wunde heilt reaktionslos.

13. Febr. Noch leichte Beklemmungsanfälle.

17. Febr. Drain entfernt. Pat. fühlt sich wohl. Nur ab und zu Beklemmung in der Magengegend mit starker darauffolgender Salivation.

20. Febr. Kein Herzklopfen, keine Beklemmungen, keine Schwindelanfälle mehr. Geheilt entlassen. Seit 2 Tagen keine Beschwerden. Pupillen enger als vor der Operation. Puls 75—80, ruhig, mäßig voll. Mäßiges Intentionsszittern noch vorhanden. Subjektiv fühlt sich Pat. durchaus wohl.

November 1899. Pat. schreibt, daß ihr Zustand sich immer mehr verbessert habe; sie ist seit mehreren Jahren ganz gesund und hat kein Zeichen ihrer früheren Krankheit mehr.

Fall 4. 35-jähr. Arbeiterfrau. Vor 4 Jahren 2 Knoten am Halse. Seit 5 Monaten rasch zunehmende Schwellung; nach Gravidität: Schwindel, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Exophthalmus; beiderseitige Struma; Tremor. Puls 132. Sehr starker Spitzenstoß; starke Pulsation der großen Arterien. Kopfschmerzen, Schwindel, Nachtschweiß. Enukleation mehrerer isolierter Knoten. Fieber bei sonst gutem Allgemeinbefinden. 8 Tage später: Allgemeinbefinden wesentlich gebessert. 2 Jahre später (Bericht des Arztes): Kein Exophthalmus, Puls 82. Herzaktion nicht verstärkt, keine Struma, Tremor noch spurenweise. Keine Beschwerden, keine nervösen Erscheinungen. Jetziger Status: Patientin ist dauernd vollständig gesund.

Anamnese April 1893: Pat. war bis zu ihrer letzten Erkrankung immer gesund. Vor 4 Jahren bemerkte sie zum erstenmale das Vorhandensein von 2 ziemlich derben Knoten am Halse zu beiden Seiten der Trachea, die ihr aber keine größeren Beschwerden verursachten. Vor 5 Monaten, zu Beginn ihrer letzten Gravidität, entwickelte sich in kurzer Zeit eine rasch zunehmende Schwellung am Halse, welche mit lästigem Druckgefühl, leichten Schlingbeschwerden, auch Atembeschwerden verbunden war. Gleichzeitig traten Schwindel und heftige Kopfschmerzen auf. Seit den letzten 2 Monaten leidet die Kranke auch an Herzklopfen.

Status: Mittelgroße Pat. von mäßigem Ernährungszustand, grau-gelbliche Gesichtsfarbe; Schleimhäute etwas livide. Protusio bulbi. Beiderseitige Struma. Leichter Tremor des Kopfes, stärkerer der Hände, namentlich der gespreizten Finger. Pulsfrequenz 132. Spitzenstoß abnorm

kräftig, die Brustwand diffus erschütternd, Herztöne rein. 2. Pulmonalton stark klappend. Verbreiterung der Herzdämpfung wegen der stark entwickelten und vergrößerten Mammae nicht nachweisbar. In den Lungen perkutorisch normale Verhältnisse, nur in etwa 5 Pfennigstückgröße gedämpfte Partie dicht unterhalb der rechten Articulatio sterno-clavicularis. Auskultationsbefund normal. In den Fossae supraclaviculares abnorm starke Pulsation der großen Gefäße, starkes Nonnensausen. Pat. klagt über Kopfschmerzen, Schwindel, Nachtschweiß. Beide Lappen der Struma gleich groß, etwa hühnereigroß; im allgemeinen weiche Konsistenz, nur der linke Lappen enthält einen wallnußgroßen derben Knoten. Mittellappen nicht vergrößert. Die beiden Hauptlappen erstrecken sich mit ihrem unteren Pol bis unter die Clavicula, bei tiefer Inspiration steigen sie etwas in den Thoraxraum hinab. Beim Schlucken bewegen sie sich mit dem Kehlkopf auf und ab. Atmung ist frequent und etwas angestrengt. 31 Atemzüge in der Minute. Größter Halsumfang 34 cm. GRAEFÉ's Phänomen nicht vorhanden. Laryngoskopischer Befund normal.

Operation 28. April (Geh.-Rat v. MIKULICZ). Chloroformnarkose. Y-Schnitt. Da die Drüse mehrere über apfelgroße, aus dem relativ intakten Drüsengewebe leicht ausschälbare Knoten enthält, wird von einer typischen Resektion Abstand genommen; die Enukleation gelingt ohne große Mühe mit geringer Blutung. Der größte Knoten liegt in der linken Schilddrüse, ein kleinerer, von der Größe eines Borsdorfer Apfels, in der rechten, ein ebenso großer substernal im Mittellappen. Versenkte Muskelnähte mit Catgut, Haut mit Silber und fortlaufender Seidennaht bis auf eine Drainöffnung geschlossen. 2 Drains.

30. April. Gestern Abend und heute morgen 38,0 bei gutem Wohlbefinden. Keine Erscheinungen seitens der Lunge. Tremor in gleicher Weise wie vor der Operation. Puls 112. Die Herzpalpitationen nicht merklich vermindert.

1. Mai. Erster Verbandwechsel. Der obere Teil der Nahtlinie reaktionslos, der untere leicht gerötet. Drains gewechselt; leichte Infektion.

5. Mai. Nahtlinie gut verklebt und abgeblaßt. Allgemeinbefinden wesentlich gebessert. Gleichmäßige, ruhigere Gemütsverfassung. Klagt nicht mehr über Kopfschmerzen; keine morgendlichen Schweiß, kein Tremor; nur hin und wieder leichte Schwindelerscheinungen. Kein Herzklopfen mehr. Puls weniger schnellend, 88.

16. Mai. Geheilt entlassen.

2 Jahre später (Bericht des Arztes): Keine Spur von Struma, kein Herzklopfen, kein Angstgefühl; Puls regelmäßig, kräftig; kein Exophthalmus; Spur von Struma, ist stärker geworden; keine Kopfschmerzen, keine Unruhe, keine Schlaflosigkeit; kein Hitzegefühl. Absolut arbeitsfähig.

Jetziger Status: Pat. ist vollständig gesund.

Fall 5. 52-jähr. Zugführer. Seit einem Jahr Kropf; schwankende Größe; „Schwirren“. Fast gleichzeitig: Glotzaugen; später Herzklopfen, Beklemmungen, Angstgefühl. Müdigkeit, Hitzegefühl, Schweiß, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen; Sinken der Ernährung. Durchfälle seit April. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr kein Dienst mehr. Puls 114—120. Sichtbare Pulsation der Arterien. Herzdämpfung nach links verbreitert. Starker Exophthalmus. Tremor an Händen, Füßen, Zunge. Struma zweigänseeigroß, sehr weich,

pulsierend (vasculosa); keine Kompressionserscheinungen. Unterbindung der Art. thy. sup. dextra, des ganzen Truncus thyreocervicalis dextr. und der linken Gefäße. Sofort Abnahme der Halsgeschwulst. Prima intentio. Entlassung: Subjektives Befinden gut. Appetit und Schlaf wiedergefunden. Herzklopfen, Pochen am Halse, Anschwellung des Halses verschwunden. Glotzaugen zurückgegangen. Keine abnorme Carotidenpulsation. Herzaktion eher schwächer als normal. Tremor geschwunden. Ein Jahr später: „Vollkommen wohl“. Gemütsverfassung normal. Thut jetzt ununterbrochen Dienst seit 5 Jahren. Gar keine Beschwerden. Schilddrüsenrest kaum fühlbar. Gemütsverfassung gut. Kein Tremor. Exophthalmus fehlt.

Anamnese Mai 1894: Hereditäre Disposition nicht vorhanden. Die Mutter scheint zur Zeit ihres Klimakteriums an einer leichten Psychose gelitten zu haben. 5 Kinder leben und sind gesund. Pat. ist seit 1869 durchschnittlich 10—12 Stunden täglich Eisenbahn gefahren, will jedoch nie nervös gewesen sein; er hat oft beruflich Aerger und großen Schrecken ausgestanden. Vor 10 Jahren litt er an so starkem Juckreiz, daß er sich blutige Schröpfköpfe setzen ließ. Die Beschwerden verschwanden danach. Vor 8 Jahren lag er 4 Wochen an gastrischem Fieber zu Bett. 1890 litt er an leichter Gelbsucht, die allmählich ohne Behandlung schwand. Sein jetziges Leiden führt Pat. auf eine im vorigen Jahr durchgemachte Influenza zurück. Im August 1893 bemerkte er, daß der Hals allmählich dicker wurde; die Anschwellung hatte schwankende Größe. Pat. will beim Besehen derselben häufig, jedoch nicht konstant, ein eigentümliches Schwirren gespürt haben. Zu jener Zeit wurde er auch von seiner Frau darauf aufmerksam gemacht, daß er Glotzaugen bekäme. Nachträglich stellten sich heftiges Herzklopfen ein, das ihn besonders beim Treppensteigen und schnellen Gehen belästigte, ferner Herzbeklemmungen und Angstgefühl. Während er früher gleichmäßig und ruhig sprach, mußte er jetzt oft zweimal zum Sprechen ansetzen. Die Sprache wurde dadurch stoßweise und hastig. Dazu gesellten sich ein in seiner Intensität wechselndes Zittern, zuerst der Hände, dann auch der Füße, ferner leicht eintretende Müdigkeit, Hitzegefühl und starke Schweiß bei den geringsten Anstrengungen, Schlaflosigkeit und besonders starke Kopfschmerzen, die Pat. sehr genau als vom Halse, am hinteren Rande des Kopfnickers beginnend, hinter den Ohren nach oben und dann zur Stirn hinziehend, beschreibt. Seltener traten starkes Durstgefühl und Trockenheit im Munde auf. Die Ernährung ist langsam, aber stetig heruntergegangen, im ganzen um 14 Pfund. Anfang April 1894 erkrankte er an eiteriger Verklebung der Augenlider. Der Augenarzt schickte ihn, nachdem dies Leiden gehoben war, zur weiteren Behandlung in die medizinische Klinik. Hier wurde er mit dem galvanischen Strome behandelt. Mitte April traten mäßige Durchfälle auf, deren Farbe oder sonstige Beschaffenheit Pat. nicht genau angeben kann. Seit Anfang Mai bestehen heftige Schmerzen im Magen und über der rechten Beckenschaufel. Hier, in der chirurgischen Klinik, sind noch Oedeme der unteren Extremität hinzugekommen.

Status: Hagerer, mittelgroßer Mann mit gracilem Knochenbau, schlaffer Muskulatur, geringem Fettpolster. Das Gesicht ist gerötet, die Haut des übrigen Körpers trocken, ohne Oedeme. Auf dem Abdomen,

Rücken, rechten Oberschenkel, rechten Oberarm sind scharfbegrenzte, hochrote, stecknadelgroße Flecken, die auf Druck mehr braun werden, jedoch nicht ganz verschwinden. Sonst keine Entfärbungen oder Verdickungen der Haut. Der Leitungswiderstand der Gewebe ist überall geringer als bei sämtlichen Patienten der Station. Zunge trocken, Erbrechen und Durchfälle bestehen nicht. Abdomen nirgends druckempfindlich. Die Leber erreicht mit ihrem unteren Rande nicht den Rippenbogen, sie ist nicht schmerzhaft. Atmung regelmäßig, beschleunigt, 32 in der Minute, ohne Anstrengung. Thorax flach gewölbt. Beide Mammae bis zur Größe einer halben Citrone geschwollen, prominent, auf Druck mäßig schmerzhaft; die Haut darüber nicht entzündlich verändert. Lungenschall überall sonor, nur über dem oberen Lappen der linken klanglos. Grenzen RHU XII. Proc. spin., LHU zwischen X. und XI. Proc. spin. VRU Höhe der 6. Rippe. RHO hört man vereinzelte klingende feuchte Rasselgeräusche, die aus der Tiefe kommen; sonst verschärftes Vesikulätraten mit auffallend lautem Exspirium. Puls an der mäßig gespannten Radialis schnellend 114—120, regelmäßig; die Arterien sind nicht sklerosiert. Man sieht deutlich die Carotis, Brachialis, Femoralis pulsieren und fühlt bis zum Nabel die Aorta abdominalis durch die Intestina mit leicht aufgelegter Hand. Herzstoß im 4. Intercostalraum deutlich sicht- und fühlbar, kräftige Herzaktion. Der linke Ventrikel mäßig dilatiert. Herztöne rein. Aorten- und Pulmonalton nicht besonders accentuiert. Pulsatio epigastrica. Sensibilität, Muskel- und Sehnenreflexe überall vorhanden, eher gesteigert; Pupillen reagieren etwas träge, sind von mittlerer Weite. Exophthalmus duplex. Blick ist starr und drohend. Stellwag, Graefe, MOEBIUS'sches Symptom deutlich vorhanden. An Händen, Füßen und Zunge ein kleinwelliger, Tremor. Sprache unruhig und hastig, oft stoßweise und holperig. Appetit schlecht, Schlaf unruhig, Urin leicht trübe, ohne Eiweiß und Zucker. Hämoglobingehalt 50. Keine Leukocytose, keine Poikilocytose. Rote Blutkörperchen etwas blaß. Die Struma ist weich, der Isthmus der Schilddrüse ist glatt, halbkuglig, von der Größe einer kleinen Wallnuß. Die Seitenlappen je gänseeigroß. Der Kropf pulsiert. Größter Halsumfang 39 cm. An beiden Unterschenkeln mäßig pralles Oedem, besonders am Abend. Augenhintergrund normal. Kompression der Geschwulst beeinflusst den Radialis puls nicht.

29. Mai Operation (Geh.-Rat v. MIKULICZ). Narkose. Puls während derselben plötzlich dikrot, schwankt zwischen 160 und 80—88. Unterbindung der Art. thy. sup. d. ohne Schwierigkeit; die der infer. d. ist schwierig, weil die Blutung abundant und die Arterie schlecht zu fühlen und zu sehen ist. Daher Plexus thyreo-cervicalis unterbunden. Sofort sinkt die rechte Seite der Struma ein; die Unterbindung der linksseitigen Gefäße ist leichter. Verschuß aller 4 Wunden. Mäßige Kompression.

Nachmittags: Pat. fühlt sich subjektiv sehr wohl; der Blick ist nicht mehr so starr und drohend; die Frau des Pat. findet, daß er jetzt viel „freundlicher um die Augen“ aussähe. Tremor ist vorhanden. Puls 126; Atmung 34.

30. Mai. Hat ruhiger wie sonst geschlafen. Abends versucht er aufzustehen, muß sich aber wegen Schwindels wieder legen.

31. Mai. Außer Bett. Sprache unverändert. Tremor undeutlicher. Augensymptome unverändert.

1. Juni. Mäßige Schmerzen an den Wunden. Durchfälle; Opium. Puls 84, regelmäßig, voll; abends 100.

8. Juni. Prima intentio. Puls 112, regelmäßig, Wohlbefinden, Appetit und Schlaf gut. Im Urin kein Eiweiß, keine reduzierende Substanz.

11. Juni. Status bei der Entlassung: Subjektives Befinden gut; Pat. mit der Operation sehr zufrieden, da sowohl Appetit wie Schlaf sich wiederfanden, Herzklopfen, Pochen am Halse, Anschwellung des Halses sich verloren und der Exophthalmus bedeutend zurückgetreten ist. Tremor fast geschwunden, ebenso Stottern, Schwerfälligkeit beim Sprechen, Kopfschmerzen. Pat. will wieder Dienst thun.

Objektiv: Haut warm und mäßig feucht; kein Erbrechen, keine Durchfälle. Atmung regelmäßig, 22; Mammae abgeschwollen, schlaff. Lungenbefund unverändert. Puls weich, regelmäßig, von normaler Spannung. Keine deutliche Carotidenpulsation. Herzaktion eher schwächer als normal. Pupillen enger. Exophthalmus geringgradig, Blick nicht mehr so drohend. Graefe —, Moebius? Stellwag —. Sprache nicht stotternd, aber noch hastig. Tremor verschwunden. Die Seitenlappen sind nicht deutlich zu fühlen, Isthmus ist haselnußgroß.

29. Okt. 1894. Pat. fühlt sich wohl, versieht seit 3 Monaten ohne Anstand seinen Dienst, ist sehr zufrieden. Palpatorisch kaum eine Vergrößerung der Schilddrüse nachweisbar. Hat 14 Pfund zugenommen. Keine Oedeme, kein Pulsieren der Arterien; kann gut schlafen; Exophthalmus deutlich geringer. Puls 84—120, binnen 3 Stunden schwankend.

24. März 1895. „Vollkommen wohl.“ Thut Dienst als Zugführer seit 2 Monaten nach der Operation. Mammae fast normal. Augen noch prominent. Gemütsverfassung normal. Schilddrüse fast normal.

November 1899: Thut ununterbrochen Dienst seit 5 Jahren. Hat gar keine Beschwerden. Schilddrüsenrest kaum fühlbar. Gemütsverfassung gut. Kein Tremor. Herzdämpfung normal. Exophthalmus fehlt, nur etwas starrer Blick.

Wird in der medizinischen Sektion der „Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur“ geheilt vorgestellt.

Fall 6. 44-jähr. Plätterin. Seit der Kindheit starker Hals. Seit 10 Wochen Schwäche, Mattigkeit, Herzklopfen, Hervortreten der Augen. Größenzunahme des Kropfes erst seit 3 Wochen. Puls zwischen 92 und 128. Systolisches Geräusch über allen Ostien. Rechter Strumalappen storcheneigroß, linker viel kleiner, derbe Konsistenz. Beiderseits Exophthalmus. Tremor der Hände, Gedächtnisschwäche, Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Unruhe. Resektion des rechten Strumalappens. Blutverlust sehr gering. Fieberfreier Verlauf. 14 Tage später: Alle Erscheinungen haben nachgelassen; nur Exophthalmus unverändert. Herz normal; kein Zittern, kein Herzklopfen.

Jetzt vollständig gesund; auch kein Exophthalmus mehr.

Anamnese Juli 1894: Pat. hereditär nicht belastet, ist stets gesund gewesen, hat 5 mal geboren, 3 mal ausgetragene Kinder. Seit ihrer Kindheit hatte Pat. einen vollen Hals, derselbe machte jedoch keine Beschwerden. Seit etwa 10 Wochen leidet die Kranke an großer Schwäche, an Herzklopfen und Mattigkeit; auch sollen seit dieser Zeit die Augen etwas mehr hervorgetreten sein. Eine Zunahme ihres Kropfes bemerkte die Pat. damals noch nicht. Erst vor 3 Wochen vergrößerte sich der Kropf deutlich, wenn

auch nicht wesentlich, und zwar besonders der rechte Teil desselben. Atemnot hat sie nie gehabt. Sie klagt über Schwäche, Gedächtnisschwäche, Herzklopfen, Hitzegefühl in den Füßen, Schweiß, Zittern in den Händen, Schlaflosigkeit.

Status: Mittelgroße, mäßig kräftige Pat. mit gut entwickeltem Fettpolster, mäßiger Muskulatur. Schleimhäute blaß. Zunge feucht, nicht belegt, zeigt beim Herausstrecken leichte fibrilläre Zuckungen. Appetit gut. Stuhlgang regelmäßig, nicht diarrhoisch. Urin klar, sauer, ohne Albumen. Keine Oedeme. Pupillen mittelweit, reagieren prompt. Hämoglobingehalt 65. Puls an der stark gespannten Radialarterie etwas hart, schnellend, schwankend zwischen 92 und 128. An den inneren Organen ist nichts Pathologisches nachweisbar; nur am Herzen über allen Ostien ein systolisches, blasendes Geräusch. Am Halse rechts von der Mittellinie die storcheneigroße Struma von derber Konsistenz; auch links kleinere Knoten. Beim Schlucken bewegt sich der Tumor mit. Carotiden nach außen und hinten verdrängt. Anscheinend keine retrosternale Entwicklung des Tumors. Kehlkopf normal. Beiderseits gleich starker Exophthalmus. Gesichtsfeld normal. Tremor mittelgroßschlägig. Gedächtnisschwäche, Unruhe, Schlaflosigkeit, subjektives Hitzegefühl in den Füßen. Größter Halsumfang 33 cm.

Klinische Vorstellung: Untersuchung der Struma ergibt besonders starke Vergrößerung der rechten Hälfte; derbe Konsistenz. Es handelt sich um eine akute BASEDOW'sche Erkrankung.

31. Juli 1894 Operation (Geh.-Rat v. MIKULICZ) in Narkose. Winkelschnitt rechts. Resektion des rechten Lappens nach MIKULICZ, typisch. Blutverlust sehr gering. Es zeigt sich, daß nur der rechte Lappen vergrößert ist. Vollständiger Verschuß der Wunde.

5. Aug. Operation gut vertragen, fast fieberfreier Verlauf.

10. Aug. Pat. fühlt sich sehr wohl und behauptet, daß ihr Zustand besser ist, als vor der Operation. Von den früheren Beschwerden ist nur noch die Schwäche in den Beinen geblieben. Geringer Exophthalmus besteht noch. Puls 96, regelmäßig; Herzklopfen hat nachgelassen. Herz normal. Pulsieren der Carotiden nur undeutlich. Kein Tremor. Sämtliche übrigen Erscheinungen nachgelassen.

November 1899. Pat. ist seit 5 Jahren arbeitsfähig (Plätterin); Exophthalmus fehlt, Tremor nicht vorhanden, Struma nicht nachweisbar (linker Lappen kaum vergrößert). Psychisches Verhalten normal. Keine Schwäche, kein Herzklopfen. Puls 74, regelmäßig; Herz durchaus normal. Pat. hat gar keine Beschwerden und fühlt sich ganz gesund. (Wird in der medizinischen Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur geheilt vorgestellt.)

Fall 7. 25-jähr. unverheiratete Dame, Lehrerin. Erkrankte im Herbst vorigen Jahres. Zittern der Hände, Vergrößerung der Augen, gleichzeitig Halsgeschwulst. Darauf Herzklopfen. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr Lehrthätigkeit aufgegeben.

Struma vasculosa. Sehr starkes Herzklopfen. Puls 108. Exophthalmus mäßigen Grades. Tremor stark. Schwindelanfälle häufig und stark. Dyspnoë und Oppressionsgefühl. Leistungsfähigkeit stark herabgesetzt.

Unterbindung aller 4 Arterien. Struma deutlich verkleinert.

In der Nachbehandlungszeit starke Enteritis. Diarrhöen. Puls sehr labil, einmal 72. Leichte Infektion zweier Wunden.

Allmählich immer mehr zunehmender vollständiger Erfolg.

Anamnese Juni 1895: Pat., hereditär nicht belastet, hat als Kind Keuchhusten und Lungenentzündung durchgemacht und später mehrere Jahre an Bleichsucht gelitten. Sie erkrankte im Herbst vorigen Jahres; zuerst bemerkte sie, daß ihre Hände stark zitterten, ihre Augen sich scheinbar vergrößerten und gleichzeitig sich vorn am Halse eine Geschwulst entwickelte; die letztere soll sich langsam vergrößert haben. Bald darauf stellte sich lebhaftes Herzklopfen ein, auch fühlte Pat. die Adern am Halse stark pulsieren. Während diese Erscheinungen sich allmählich steigerten, so daß Pat. zu Ostern ihre Thätigkeit als Lehrerin aufgeben mußte, stellte sich eine große Erregbarkeit des Gemütes ein. Pat. weinte oft ohne äußere Veranlassung. Das Zittern, besonders der Hände, hat in den letzten Monaten so zugenommen, daß Pat. Gegenstände, die sie zu irgend einem Zwecke herbeiholen wollte, fallen ließ. Sie begab sich deshalb, da frühere Versuche, das Leiden zu behandeln, erfolglos blieben, in die Behandlung des Geh.-Rat v. MIKULICZ.

Status: Zu beiden Seiten der Trachea symmetrisch eine Struma entwickelt, deren jeder Lappen etwa die Größe eines halben Gänseeies hat. Die Struma pulsiert etwas, bei leichter Kompression fühlt man an dem Tumor ein deutliches Schwirren. Herzdämpfung normal, der erste Ton an der Spitze gespalten, sonst reine Töne. Sehr lebhaftes subjektives Herzklopfen. Herzstoß sehr kräftig, starke Thoraxerschütterung. Angina pectoris angedeutet. Carotiden etwas nach hinten verdrängt, pulsieren nicht sichtbar. Puls 108, regelmäßig, kräftig. Sehr lebhaftes subjektives Pulsieren am Halse. Exophthalmus mäßigen Grades. GRAEFE'S Symptom nicht vorhanden, MOEBIUS' angedeutet, STELLWAG'S vorhanden. Pupillen ziemlich weit, reagieren gut. Augenhintergrund normal (ziemlich starke Myopie). Ausgesprochener Tremor der Hände und Zunge. Sehnenreflexe nicht gesteigert. Kopfschmerzen wenig. Schwindelanfälle häufig und stark. Zeitweise sehr starkes Oppressionsgefühl. Pat. ermüdet leicht bei geistiger Arbeit, Druck in der Occipitalgegend. Ziemlich starke Unruhe. Pat. ist leichter erregbar als früher, sie fühlt sich sehr schwach und schlaff. Allgemeiner Ernährungszustand nicht wesentlich reduziert. Physische Leistungsfähigkeit stark herabgesetzt. Lungen- und Kehlkopfbefund normal. Schweißproduktion gesteigert. Zuweilen an den Armen Jucken. Seit Mitte April sind die Menses ausgeblieben.

Thymusfütterung erfolglos.

21. Juni Operation in Chloroformnarkose (Geh.-Rat v. MIKULICZ). Unterbindung der A. thy. sup. ohne große Schwierigkeit; die der übrigen 3 gleichfalls ohne Besonderheiten. Vollkommener Verschuß der Wunden.

Abends: Starke Nausea. Pat. sehr unruhig, wirft sich hin und her vor Unruhe, spricht und weint sehr viel.

22. Juni. Pat. hat gar nicht geschlafen, ist sehr unruhig; Pulsfrequenz 120 und darüber.

24. Juni. Ruhiger. Struma deutlich kleiner geworden. Wundheilung ohne wesentliche Störung.

26. Juni. Die Schweißsekretion, besonders an den Händen, ist fast vollständig geschwunden. Tremor und Exophthalmus deutlich verringert.

8. Aug. Wunden vollständig verheilt. Während der Nacht mehrere

diarrhoische Stühle. Abends 38,4. Zahlreiche diarrhoische, gallig gefärbte Stühle.

9. Aug. Die Diarrhöen dauern fort. Nachmittags häufiges Erbrechen (Calomel!).

10. Aug. Calomel. Die Diarrhöen und Erbrechen dauern fort. Puls 124.

13. Aug. Stärkeklystiere mit Opium. Stühle noch diarrhoisch, gallig grün gefärbte, wässrige Massen entleert. Puls klein, 120, häufig aussetzend. Haut trocken; Pat. sieht verfallen aus, ist sehr unruhig und klagt über großen Durst. Opium. Mandelmilch. Wasserklystiere.

14. Aug. Kein Erbrechen mehr. Stühle weniger zahlreich.

15. Aug. Temp. — 38,1. Puls — 132, unregelmäßige Diarrhöe, etwas gebessert. Mucilago Salep und Opium.

18. Aug. Keine Diarrhöen mehr. Puls besser.

25. Aug. Pat. erholt sich, geht umher. Diarrhöen fortgeblieben.

27. Aug. Struma sehr klein, Puls 72. Exophthalmus geringer. Herzklopfen verschwunden; Pulsation der Arterien verschwunden. Tremor verringert. Keine Unruhe. Schwindelanfälle sind geblieben.

Jetziger Zustand (November 1899): Besserung nach der Operation dauernd fortgeschritten. Noch $1\frac{1}{2}$ —2 Jahre nach der Operation bei jeder Aufregung, aber nie grundlos, schmerzhaftes Herzklopfen, welches seit einem Jahre ganz verschwunden ist. Das Pulsieren am Halse, das Zittern der Hände hat ganz aufgehört. Die Vergrößerung der Schilddrüse verschwindet immer mehr (bestätigt durch die Untersuchung des Herrn Kreisphysikus Dr. URBANOWICZ), der Exophthalmus bis auf einen schon von jeher bestehenden Rest (starke Myopie) verschwunden. Alle übrigen Erscheinungen der Krankheit vollständig beseitigt.

Geht seit $3\frac{3}{4}$ Jahren ihrer Thätigkeit als Lehrerin fast ununterbrochen in vollem Maße nach.

Fall 8. 46-jähr. Kaufmann. Anschwellung des Halses, langsame Vergrößerung. Hervortreten der Augen; Abmagerung trotz ungewöhnlich reichlicher Nahrungszufuhr. Rasche Verschlimmerung. Struma vasculosa. Herz besonders nach links stark vergrößert. Subjektives Herzklopfen; kolossale Steigerung bei jeder Bewegung. Puls 108, unregelmäßig. Stark sichtbare Pulsation der Arterien. Exophthalmus hohen Grades. Tremor der Hände und Zunge. Geistige Leistungsfähigkeit minimal. Große Unruhe. Schlaf nur im Sitzen möglich. Angstgefühl, Reizbarkeit. Elender Allgemeinzustand. Ascites. Starke Oedeme der unteren Extremitäten. Hochgradige, zunehmende Abmagerung. Unterbindung der vier Schilddrüsenarterien; lokale Anästhesie. Starke Diurese. Oedeme und Ascites schwinden. Allmählicher Rückgang aller Erscheinungen.

Vollständiger Erfolg. Wieder arbeitsfähig.

Anamnese Juli 1895: Pat. stammt aus gesunder Familie, ist selbst stets gesund gewesen. Er soll vom Februar 1893 bis Oktober 1894 an leichtem Diabetes gelitten haben. Februar 1894 bemerkte er, daß sein Hals in den unteren Partien anschwell, besonders fand sich rechts eine etwa

pflaumengroße Geschwulst. Diese hat sich gleichmäßig und langsam vergrößert. Im Herbst vorigen Jahres begann das Abdomen des Pat. an Umfang zuzunehmen, auch an den Füßen traten diffuse Schwellungen auf. Die Harnmenge soll seit dieser Zeit verringert gewesen sein. Gleichzeitig merkte Pat., daß die Augen mehr hervortraten. Er magerte, trotzdem er mit sehr gutem Appetit ungewöhnlich viel aß, stark ab; der Schlaf war schlecht. Pat. litt auch zuweilen an Herzklopfen. Die Störungen schwankten an Intensität; in letzter Zeit traten die nervösen Erscheinungen in den Vordergrund; Pat. war sehr aufgeregt, unruhig, hastig, konnte, da seine physische und vor allem psychische Leistungsfähigkeit sehr sank, seinem Berufe nicht mehr nachgehen. Die Abmagerung nahm immer mehr zu. Interne Behandlung seitens verschiedenster Aerzte war ohne Erfolg. Pat. war in desolatem Zustande, als er in die chirurgische Klinik aufgenommen wurde.

Zum Status ist nur noch folgender wenige Krankengeschichtsauszug hinzuzufügen: Beide Strumalappen von der Größe je eines halben Gänseeies. Subjektives Herzklopfen auch im Zustande der Ruhe. Spitzenstoß außerordentlich stark. GRAEFÉ's Symptom vorhanden. Zeitweise Intentionszittern. Große Nervosität. Harn ohne Eiweiß und Zucker; Harnmenge wesentlich vermindert.

20. Juli 1895 Operation (Geh.-Rat v. MIKULICZ). SCHLEICH'sche Lokalanästhesie. Typische Unterbindung der 4 Art. thyreoideae. Besonders die oberen Arterien sind außerordentlich weit; die linke fast so stark wie eine normale Art. carotis und stark geschlängelt. Verwachsungen der Struma mit der Umgebung sind nicht vorhanden. Alle Wunden primär verschlossen. Pat. ist während der ganzen Operation zwar sichtlich erregt, äußert aber wenig Schmerz. Nach jeder einzelnen Unterbindung wird ihm Wein gereicht auf seinen Wunsch. Er klagt über Hunger und ist zwischen der dritten und vierten Unterbindung ein Ei.

Nachmittagstemperatur 39,2. Puls 124, unregelmäßig; ein langsamer Rhythmus von etwa 90 und ein schneller von 120 wechseln in kurzen Zeiträumen ab. Pat. hat stark gegessen, klagt über heftige Schmerzen, bringt jedoch den ganzen Nachmittag außerhalb des Bettes zu. Abends 0,02 Morphin.

21. Juli Temperatur 37,8; Puls 96. Die Arrhythmie unverändert, doch ist der Puls etwas kräftiger. Schmerzen haben nachgelassen. Appetit ungewöhnlich groß. Abends steigt die Temperatur auf 38,7. Das subjektive Befinden relativ gut.

22. Juli. Pat. hat in sitzender Stellung ziemlich gut geschlafen und während der Nacht eine ungewöhnlich große Menge Harn entleert, die fast 3 l beträgt. Nachmittagstemperatur 39,5. Verbandwechsel. Die Wundränder erscheinen leicht gerötet, besonders die der Art. thy. inf. sin. entsprechende Wunde.

23. Juli Temperatur 37,9; abends 38,7. Die Pulsfrequenz schwankt zwischen 90 und 112. Der Wechsel im Rhythmus nicht mehr so auffallend und häufig, nur hin und wieder Aussetzen einiger Pulse. Harnmenge der letzten 24 Stunden 2100 ccm. Der Ascites deutlich geringer.

24. Juli. Puls heute fast ganz regelmäßig; Frequenz kaum verändert, Puls noch etwas labil. Abends 38,9; die oben erwähnte Wunde infiziert, tamponiert.

25. Juli kein Fieber. Diurese immer noch gesteigert. 1700 ccm. Ascites nimmt weiter ab, auch die Oedeme der Unterschenkel beginnen sich zu verringern.

27. Juli. Die Wunde granuliert rein; die übrigen primär geheilt. Puls schwankt zwischen 108 und 92. Kein Fieber. Pat. ist sehr reizbar und wird bei geringen Veranlassungen noch leicht zornig.

29. Juli. Abnahme des Exophthalmus wird immer deutlicher. Harnmenge auf 1160 gesunken. Die Oedeme schwinden weiter.

31. Juli. Halsumfang hat bedeutend abgenommen. Exophthalmus ist wesentlich geringer. Tremor geschwunden. Dyspnoë und Oppression nicht mehr vorhanden. Ascites und Oedeme haben deutlich abgenommen. Reizbarkeit besteht noch. Leistungsfähigkeit noch gering.

Oktober 1895: Erfolg noch gesteigert. Pat. beginnt zu arbeiten, hat an Gewicht sehr zugenommen. Ascites ganz verschwunden.

Februar 1898: Geschwulst (Struma) dauernd kleiner geworden (mehrmals engere Kragen angeschafft); beiderseits noch halbteneigroße Drüse, weich. Keine Pulsation der Drüse. Exophthalmus noch stark vorhanden. Lidschluß unvollständig. Graefe weniger deutlich. Kein Tremor der Hände und Zunge. Kein Intentionszittern, keine Unruhe. Schlaf oft sehr gut. Stimmung im allgemeinen ruhig und heiter. Fühlt sich bis auf Schwäche wohl. Ernährungszustand dauernd gebessert.

November 1899: Hat sich dauernd weiter erholt. Ist seit Ostern wieder im Geschäft thätig (Heben von 50 kg schweren Ballen). Keine ungewöhnliche Ermüdung. Gemütsstimmung erheblich gebessert. Potentia cocundi (seit 4 Jahren fehlend) zurück gekehrt. Anstrengende Reise von 12 Stunden ohne Beschwerde möglich. Halskragen wieder um 2 cm enger. Exophthalmus immer noch stark, aber jetzt Lidschluß vollständig möglich. Dyspnoë und Oppressionsgefühl fehlt jetzt auch bei Anstrengungen. Geistige Leistungsfähigkeit wie vor der Erkrankung. Schlaf gut. Pat. fühlt sich ganz gesund. Muskulatur wesentlich gekräftigt. Körpergewicht gegen das Vorjahr um 3 kg gestiegen. Stuhl normal. Schweiß sehr gering.

Fall 9 (Beobachtung aus Krakau)¹⁾. 35-jähr. Bäuerin aus Galizien. 1885.

Zweifauftgroßer Kropf, die ganze Drüse einnehmend, seit 8 Jahren sich entwickelnd. Atemnot; Stimmbänder intakt.

Ausgesprochener Morbus Basedowii; Exophthalmus, bedeutende Herzhypertrophie, Herzklopfen, Puls 100, unregelmäßig. Arterien gespannt, über dem linken Ventrikel accessorische Geräusche.

26. Juni 1885: Beiderseitige Resektion.

7. Juli: Entlassen. Exophthalmus geringer, Herzdämpfung auffallend kleiner, accessorische Geräusche verschwunden. Puls 84. Herzklopfen besteht fort.

Oktober 1885 (briefliche Mitteilung). Auch das Herzklopfen hat aufgehört. Nur der Exophthalmus noch bemerkbar. Die Operierte sonst vollkommen wohl.

Nach 9 $\frac{1}{2}$ Jahren (Nachforschung des Herrn Geh.-Rat v. MIKULICZ) Pat. vollständig wohl.

1) Die ausführliche Krankengeschichte steht nicht zur Verfügung; den folgenden Auszug entnehme ich der Arbeit des Herrn Geh.-Rat v. MIKULICZ aus dem Jahre 1886 (s. Litteraturverzeichnis).

B. Vollständiger Erfolg. Beobachtung noch nicht ganz abgeschlossen (1—1½ Jahre nach der Operation). 3 Fälle (10—12).

Fall 10. 59-jähr., verheiratete Dame. Vor 16 Jahren Herzklopfen, asthmatische Beschwerden. Anschwellung der linken Halsseite. Vor 10 Jahren Anschwellung der rechten Halsseite. Langsames Wachstum. Herzdämpfung sehr vergrößert. Lautes, systolisches Geräusch an der Spitze. Pulsieren der Arterien. Venenpuls. Hochgradiger Tremor der Hände. Struma besonders rechts. Hochgradiger nervöser Zustand. Unruhe, Aufgeregtheit. Starkes Schwitzen. Puls 116. Enukleationsresektion. Lokale Anästhesie. Wundverlauf ungestört. Pat. die ersten 3 Tage stark aufgeregt. Alle subjektiven Erscheinungen bald erheblich gebessert. Nur Exophthalmus besteht bei der Entlassung noch. Jetzt vollständiger Erfolg.

Anamnese Oktober 1898: Vater starb an Altersschwäche, Mutter an Wassersucht, Schwester an Gicht, 2 Brüder an Asthma, 4 Geschwister leben und sind gesund. Pat., seit 1875 verheiratet, hat vor 16 Jahren eine normale Entbindung durchgemacht. Die Mutter litt an Kropf, eine Schwester desgleichen. Pat. hatte vor 5 und 6 Jahren Influenza mit nachfolgender Lungenentzündung, war sonst bis auf das jetzige Leiden gesund. Dasselbe begann vor 16 Jahren mit Herzklopfen, asthmatischen Beschwerden und Anschwellung der linken Halsseite. Nach einigen Einspritzungen soll die Geschwulst geschwunden sein. Vor 10 Jahren soll die rechte Halsseite geschwollen sein, während die linke Schwellung erst seit 5—6 Jahren wieder besteht. Beide Geschwülste sind langsam, aber stetig gewachsen. Allmählich traten an Intensität immer mehr zunehmende nervöse Erscheinungen, Herzklopfen, Aufgeregtheit, Unruhe, reizbare Stimmung auf. Innere Behandlung mit Thymus, Thyroideatabletten, Elektrizität u. A. hatte keinen dauernden Erfolg.

Status: Schwächliche Pat. mit geringem Fettpolster und sehr schlaffer Muskulatur. Temp. 36,8. Puls 116, unregelmäßig, von Zeit zu Zeit aussetzend. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Perkussionsschall rechts und links über beiden Lungen nicht wesentlich verschieden (leichte Skoliose). Atmungsgeräusch vesiculär, über der linken Fossa supraspinata bronchial; überall, besonders hinten unten vereinzelte Rasselgeräusche. Kehlkopfbefund: Glottis steht schief von rechts hinten nach links vorn. Stimmbänder beide normal beweglich. Herzdämpfung vergrößert: Linker Sternalrand, unterer Rand der 2. Rippe, links 2 Querfinger breit außerhalb der Mammillarlinie, Spitzenstoß im 7. Intercostalraum, 2 Querfinger außen von der Mammillarlinie. Lautes systolisches Geräusch über der Basis, besonders über der Aorta, nach der Spitze zu undeutlicher. Zweiter Aortenton zuweilen nicht ganz rein. Starkes Pulsieren der Venen. Die ausgestreckten Hände und Finger zittern lebhaft. Am Halse, rechts von der Mittellinie, von der Höhe des Pomum Adami bis zur Clavicula erstreckt sich ein gänseeigroßer Tumor von gleichmäßig, prall elastischer Konsistenz. Links von der Incisura jugularis bis aufwärts querfingerbreit unterhalb des Pomum Adami ein aus 2 Knoten zusammengesetzter Tumor von Hühnereigröße. Subjektives Herzklopfen, Angina pectoris. Starkes Pulsieren der Carotiden. Beiderseitiger Exophthalmus. GRAEFÉ's und MORBIUS'

Symptom, besonders links ausgesprochen. Pat. klagt über große Schwäche, häufige Kopfschmerzen, Oppressionsgefühl auf der Brust, schlechten Schlaf. Die geistige und körperliche Leistungsfähigkeit ist minimal. Appetit schlecht, Durst groß. Stuhl regelmäßig. Schweißproduktion erhöht.

20. Okt. Operation (Geh.-R. v. MIKULICZ). Anfangs SCHLEICH'sche Anästhesie, dann Chloroformnarkose. Längsschnitt über der linksseitigen Geschwulst; ziemlich starke Verwachsung des Lappens mit der Umgebung. Ein Knoten wird enukleiert; da mehrere noch vorliegen, folgt die Resektion des ganzen Lappens (E nukleationsresektion). Hautwunde ganz geschlossen. Längsschnitt über die rechtsseitige Geschwulst; es wird leicht ein Knoten luxiert. Auch hier vollständiger Verschluss der Hautwunde.

23. Okt. Pat. ist schon am Tage nach der Operation aufgestanden. Die ersten Tage war sie noch ziemlich aufgereggt, heute ist sie schon ruhiger. Die Pulsfrequenz, welche ursprünglich auch gesteigert war, beträgt heute 112. Urin stets frei. Subjektives Befinden gut.

1. Nov. Wunden prima intentione geheilt. Pat. heute entlassen; sie fühlt sich ganz wesentlich gebessert. Die Gemütsstimmung ist fast normal, Exophthalmus wesentlich verringert, Tremor nur noch gering. Puls 92, fast ganz rhythmisch. Schlaf gut. Kein Herzklopfen.

November 1899. Pat. ist viel voller geworden, hat 40 Pfund zugenommen, Stimmung gut. Unruhe, Aufgeregtheit verschwunden. Gar kein Exophthalmus. Rechts hühnereigroßer Rest der Drüse. Pat. kann vollständig ihrem Haushalt vorstehen. Hat seit einem Jahr keinen Arzt mehr gebraucht. Kein Tremor. Puls 80.

Fall 11. 43-jähr. Dame, verheiratet. Keine erbliche Belastung. Kropf seit 20 Jahren. Allmählich Auftreten von Exophthalmus und nervösen Beschwerden. Atemnot.

Ziemlich guter Ernährungszusand. Pulsfrequenz 96. Starker Exophthalmus. Struma links mannsfaustgroß, rechts knabenfaustgroß. Herzpalpitationen. Reizbare Gemütsstimmung. Kompressionserscheinungen der Trachea. Unstütes, unruhiges Wesen. Leichter Tremor der Hände. Resektion beider Schilddrüsenlappen. Reaktionslose Heilung. Jetziger Zustand: Fühlt sich ganz gesund. Exophthalmus nur angedeutet. Herzpalpitationen verschwunden. Psychisches Verhalten normal. Struma beseitigt.

Anamnese Mai 1898: Ein Bruder des Vaters der Pat. litt an Kropf; sonst ist eine hereditäre Belastung nicht vorhanden. Pat. ist verheiratet, die Ehe ist kinderlos; kein Abort. Vor 18 Jahren machte Pat. eine Gürtelrose durch, sonst war sie stets gesund. Schon vor 20 Jahren bemerkte sie eine Geschwulst links am Halse, welche sich langsam und gleichmäßig vergrößerte; allmählich trat auch auf der rechten Seite eine Geschwulst auf, blieb aber hier immer etwas kleiner. 1882 machte die Kranke eine Jodkur durch, auf welche die Geschwulst vollkommen schwand; nach einiger Zeit jedoch fand sie sich wieder. 1895 Kur mit Thymus ohne Erfolg. 1896/97 Verkleinerung des Kropfes auf Thyreoidea. In den letzten Jahren ist die Geschwulst nicht mehr gewachsen, jedoch haben schon vorher bestehende Beschwerden, Atemnot ganz besonders bei Bewegungen, so zugenommen, daß Pat. keine Treppe mehr steigen konnte. Das Hervortreten der Augen ist so allmählich erfolgt, daß Pat. keine bestimmten Angaben

machen kann, seit wann es besteht. In letzter Zeit hat der Exophthalmus zugenommen. Ferner bildeten sich nervöse Beschwerden heraus; Pat. wurde unruhig, reizbar, verstimmt, ihre geistige Leistungsfähigkeit litt so, daß sie ihrem Hausstand nur mit großer Mühe vorstehen konnte.

Status: Mittelgroße, ziemlich gut genährte Dame von etwas blaßer Gesichtsfarbe. Keine Cyanose. Der Gesichtsausdruck hat etwas Gespanntes, Aengstliches. Die Kranke macht den Eindruck großer Erregtheit; ihre Bewegungen sind hastig, sie wird von großer Unruhe getrieben, so daß sie von einer Beschäftigung zur anderen eilt; auch ihre Gedanken springen von einem zum anderen. Schweißproduktion vermehrt. Außerordentlich starker Exophthalmus beiderseits, GRAEFÉ's Symptom vorhanden. Starke Myopie. Struma diffusa parenchymatosa, rechts knabenfaustgroß, links mannsfaustgroß, keine deutliche Pulsation derselben. Gefäße nach außen verlagert. Tremor der Hände nicht sehr stark, aber ausgesprochen. Die Atmung ist erschwert; bei der Inspiration hört man deutlichen Stridor. Das linke Stimmband ist paretisch; sonst Kehlkopfbefund normal. Herzdämpfung nicht deutlich vergrößert. Puls 96, mitunter bis 120, regelmäßig.

Reflexe erhöht, Sensibilität normal. Sehr reizbare Gemütsstimmung; Pat. häufig sehr deprimiert, denkt viel über ihr Leiden nach und macht sich große Sorgen. Subjektives Herzklopfen.

Operation 11. Mai (Geh.-R. v. MIKULICZ). Narkose. Resektion beider Schilddrüsenlappen. Naht der Haut bis auf kleine Lücke. Die Wundheilung erfolgt ohne Störung.

17. Mai. Pat. hat in der Zeit seit der Operation täglich bis 38,4 gefiebert. Loco operationis nichts Abnormes. Die genaueste Untersuchung des ganzen Körpers, besonders auch der Lungen, ergibt keine Erklärung dafür. Nähte entfernt. Reaktionslose Heilung. Allgemeinbefinden gut.

25. Mai. Pat. hat bis zum 23. Mai bei gutem Allgemeinbefinden Temp. bis 39,3 gehabt. An den Lungen nie etwas nachzuweisen. Wunde ganz verheilt. Es wird angenommen, daß die Temperatursteigerungen auf eine Resorption von Thyreoideasubstanz zurückzuführen sei.

Jetziger Zustand: Pat. fühlt sich ganz gesund und wird auch von ihrem Mann und allen Familienmitgliedern für gesund gehalten; sie kann Treppen steigen wie früher, sogar stundenlang im Gebirge spazieren gehen. Ihrem Haushalt steht sie wie früher vor, ohne davon Beschwerden zu spüren. Der Exophthalmus ist bis auf eine (wahrscheinlich physiologische) Spur zurückgegangen, desgleichen der Puls auf 76. Herzklopfen verschwunden, ebenso die Atemnot. Die Nervosität hat Pat. ganz verloren. Ihre Stimmung ist vorzüglich, wie früher.

Fall 12. 35-jähr., verheiratete Dame. Vor 5 Jahren plötzliche Erkrankung [mit Herzklopfen, Diarrhöen, Halsgeschwulst. Verschlimmerung vor $\frac{3}{4}$ Jahren, plötzliche Vergrößerung der Struma, Diarrhöen, unstillbares Erbrechen. Struma vasculosa. Herzvergrößerung, Herzklopfen, Arterienpulsation. Exophthalmus, Tremor. Abmagerung. Zweizeitige Resektion des Kropfes; nach der ersten Operation Besserung, nach der zweiten Heilung.

Anamnese Juli 1898: Pat., hereditär nur insofern belastet, als ihre Großmutter auch einen dicken Hals gehabt haben soll, will als Kind stets gesund gewesen sein. Sie ist verheiratet und gebar vor 5 Jahren ein gesundes

Kind. Im Wochenbett erkrankte sie mit Fieber. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren litt sie etwa 14 Tage an einem mit Fieber begleiteten Husten. Vor 5 Jahren erkrankte sie ziemlich plötzlich mit Herzklopfen, Diarrhöen, welche sie sehr schwächten. Zugleich bemerkte sie, daß ihr Hals dicker wurde. Auf den Rat des Arztes machte sie damals eine Kur in Wölfelsgrund durch, worauf einige Besserung erfolgte. In der Folgezeit sind Diarrhöen von Zeit zu Zeit immer wieder aufgetreten, aber nie mit der Heftigkeit, wie vor 5 Jahren; dabei entwickelten sich die Erscheinungen, unter denen die Pat. jetzt besonders zu leiden hat. Vor 3 Wochen bemerkte sie, nachdem schon im Oktober letzten Jahres die Störungen zugenommen hatten, ganz plötzlich eine Vergrößerung der Geschwulst und eine Zunahme der alten Störungen, Diarrhöen etc. Die Geschwulst ist dann wieder kleiner geworden. Vor 8 Tagen stellte sich zum erstenmal heftiges Erbrechen ein, das sie außerordentlich schwächte. Herr Geh.-R. KAST riet zur Operation.

Status: Magere, blasse Frau von eigentümlich erregtem Gebahren. Struma vasculosa; jeder Lappen kinderfaustgroß; deutliches Schwirren zu hören und zu fühlen. Herz nach links vergrößert; accidentelle Geräusche an allen Ostien. Sehr lebhaftes Herzklopfen. Herzstoß sehr stark; Spitzenstoß 2 cm links von der Mammillarlinie. Thoraxerschütterung sehr lebhaft. Von fern sichtbare Pulsation der Carotiden. Puls 120, regelmäßig, mittelstark. Exophthalmus gegenwärtig gering (soll zeitweise sehr stark sein). Graefe angedeutet. Stellwag+Moebius—. Keine Dyspnoe. Sehr starker, klein- und großwelliger Tremor der Hände und der Zunge. Intentionszittern ziemlich lebhaft. Schlaf sehr unruhig. Physische Leistungsfähigkeit herabgesetzt. Haut sehr feucht; Schweißproduktion gesteigert. Stuhl oft diarrhoisch. Appetit vielleicht vermehrt. Pat. fühlt sich matt. Ist in letzter Zeit um 20 Pfund abgemagert. Heftiges Erbrechen seit einigen Wochen. Urin frei.

Operation 12. Aug. 1898 (Geh.-Rat v. MIKULICZ). SCHLEICH'sche Anästhesie. Sehr lebhafte Blutung. Resektion eines gänseeigroßen Teiles des rechten, mit der Umgebung stark verwachsenen Lappens. Pat. sehr unruhig. Puls auf 140 gestiegen. Tremor eher etwas lebhafter als vorher. 5 diarrhoische Stühle. Verlauf der Wundheilung reaktionslos. Im Laufe der nächsten 10 Tage wird Pat. ruhiger, der Puls geht herunter, Stühle gelegentlich schon fest; Tremor geringer, Feuchtigkeit der Haut fast vollkommen geschwunden.

Nach 12 Tagen entlassen.

17. Okt. Wiederaufnahme. Rest des Tumors soll in letzter Zeit etwas gewachsen sein. Pat. hat sich in der Zwischenzeit in jeder Beziehung gebessert gefühlt, nur noch schwach. Schweiß und Diarrhöen hielten noch eine Zeit lang an, schwanden aber später ganz. Nur die Erscheinungen von seiten des Herzens und die Erregbarkeit sind noch zum großen Teil geblieben.

Status: Struma vasculosa des linken Lappens (enteneigroß). Deutliches Schwirren. Hypertrophie des linken Ventrikels; systolisches Geräusch an der Spitze. Herzklopfen etwas geringer. Herzstoß unverändert. Carotiden pulsieren sichtbar. Puls 100. Exophthalmus wesentlich geringer. Graefe in ganz geringem Grade. Kleinwelliger Tremor geringen Grades der Hände und Zunge. Kniephänomen sehr lebhaft. Schlaf gut. Unruhe gebessert. Reizbarkeit noch vorhanden. Pat. fühlt sich freier und wohler als früher. Ernährungszustand gehoben. Physische Leistungsfähigkeit gebessert. Appetit sehr gut. Erbrechen 2—3mal seit der Operation. Schweißproduktion sehr viel geringer.

2. Operation 31. Okt. 1898. Resektion des linken Schilddrüsenlappens (SCHLEICH). Prima intentio.

Erfolg. Puls nur noch 60. Pat. wird täglich ruhiger und kräftiger. Wird als geheilt am klinischen Abend vorgestellt.

C. Wesentlich gebesserter Fall mit unbekanntem Endresultat.

(No. 13.)

Fall 13. 36-jähr., verheiratete Dame. Vor 16 Jahren nach Puerperium Halsgeschwulst. Seit vielen Jahren sehr nervös.

Aufgeregtes, unruhiges Wesen. Spricht viel und sehr hastig. Klagt über Angstgefühl, kann nicht schlafen. Puls klein, stark arhythmisch, schwankt zwischen 88 und 148. Rechter Schilddrüsenlappen frauenfaustgroß. Keine Protruso bulbi. Lymphomata tuberc. colli. Tremor der Hände. Lymphomexstirpation. Strumaooperation sehr blutreich. Enukleationsresektion. Wundheilung ohne Besonderheiten. Die Lymphome sind tuberkulös. Nach 6 Wochen 11 Pfund Gewichtszunahme. Sieht bedeutend wohler aus. Ist ruhiger, fühlt sich glücklich. Puls noch 100—112, aber rhythmisch. Nach 3 $\frac{1}{2}$ Monaten: Pat. gar nicht wieder zu erkennen. Tremor kaum nachweisbar. Puls 72—76. Ist vollständig ruhig; Angstgefühl verschwunden. Sieht gut, gesund aus. Schlaf gut.

Anamnese Januar 1895: Pat. hereditär mit Phthise belastet, hat 10mal geboren, das erste Mal im Alter von 16 Jahren; 3 Kinder leben und sind gesund. Ein Bruder der Pat. leidet an Herzklopfen, aus welcher Ursache, weiß sie nicht anzugeben. Als kleines Mädchen machte Pat. die Pocken durch, seit dieser Zeit hat sie ein Augenleiden. Sonst ist sie nie ernstlich krank gewesen. Vor etwa 16 Jahren, nach einem Puerperium, entdeckte sie am Halse über dem rechten Schlüsselbein eine Geschwulst, über deren Beschaffenheit sie nichts anzugeben weiß. Die Angehörigen behaupten, daß die damalige Geschwulst größer gewesen sei als die augenblicklich vorhandene. Seit vielen Jahren ist Pat. sehr nervös und leicht erregbar; sie leidet an Gefühl von Luftmangel, welches sich sowohl ohne nachweisbare Ursache, wie auch besonders nach physischen Anstrengungen einstellt. Auch ganz unmotiviertes Herzklopfen überfällt sie mit gleichzeitigem Angstgefühl. Sehr stark wird das Herzklopfen nach leisester Aufregung und Anstrengung. Pat. klagt darüber, daß sie sehr unruhig ist, sich mit keiner Arbeit längere Zeit beschäftigen kann; es fällt ihr schwer, auch nur kurze Zeit auf demselben Platz ruhig zu sitzen. Häufig wird sie abwechselnd von Hitze- und Kältegefühl befallen. Besonders erregbar ist sie während der Menses, welche von 3-wöchentlichem Typus, 5-tägiger Dauer und stets mit großem Blutverlust verbunden sind. Im Herbst vorigen Jahres entdeckte Pat. ganz zufällig unter dem rechten Ohr eine zweite harte, etwas platte, über wallnußgroße Geschwulst. Sie behauptet, dieselbe nehme an Größe nicht zu. Ueber einige am hinteren Rande der über dem Schlüsselbein befindlichen Geschwulst gelegene Knötchen weiß Pat. nichts anzugeben. Sie glaubt, dieselben seien in allerletzter Zeit entstanden. Seit dem Entstehen der Geschwulst unter dem Ohr soll ihre Stimme heiser geworden sein.

Status: Mittelgroße, körperlich mäßig entwickelte Person. Muskulatur und Fettpolster etwas reduziert, Haut und Schleimhäute blaß; aufgeregtes, unruhiges Wesen. Spricht sehr viel in hastigem Tempo; wechselt sehr oft den Platz; gestikuliert mit den Armen, klagt über Angstgefühl und Erregbarkeit; will um jeden Preis gesund werden; kann nicht schlafen, erwacht in der Nacht sehr oft. Im großen ganzen ist sie jedoch mehr heiter als trüb gestimmt. Thorax: Perkussionsschall überall normal; untere Lungengrenze etwas nach unten verschoben. Ueber der rechten Fossa supraclavicularis ab und zu feinblasiges, feuchtes Rasseln zu hören: Atmungsgeräusch überall vesiculär. Herz nicht vergrößert, Herztöne rein, leise. In der Mitte des Sternums ab und zu ein präsysolisches Geräusch zu hören. Puls schwach, nicht aussetzend, stark arhythmisch, wechselnd in der Stärke. Frequenz zwischen 88 und 148. Abdomen: Nichts Besonderes. Harn ohne pathologische Bestandteile. Ueber der inneren Hälfte der rechten Clavicula befindet sich am Halse ein über frauenfaustgroßer Tumor; derselbe nimmt zum Teil die rechte Hälfte der vorderen Halsgegend ein, reicht nach oben bis zur Höhe des unteren Schildknorpelrandes und wird seitlich durch eine von der Mitte der Clavicula senkrecht aufsteigende Linie begrenzt. Bei genauer Betrachtung erweist sich der Tumor dem rechten Schilddrüsenlappen angehörend, ist von mäßig derber Konsistenz, flach knolliger Oberfläche, besteht im wesentlichen aus 2 großen Knoten. Der Tumor zeigt sämtliche typischen Eigenschaften einer Schilddrüsengeschwulst. Die Carotis dextra ist nach außen verdrängt. Der Tumor selbst pulsiert nicht; an der hinteren unteren Peripherie desselben fühlt man mehrere bis haselnußgroße, zum Teil dem Tumor nahe anliegende glatte Knoten. Dieselben sind leicht verschieblich. 2 Querfinger breit unter dem rechten Ohr befindet sich eine anscheinend mit dem Kopfnicker etwas verwachsene über wallnußgroße, flache, nach allen Richtungen bewegliche Geschwulst. Dieselbe ist von derber Konsistenz und flach höckeriger Oberfläche. Umfang des Halses an der dicksten Stelle 38 cm. An der linken Halshälfte nichts Abnormes; nur in der Tiefe einige vergrößerte, bis erbsengroße Halsdrüsen. Linke Schilddrüsenhälfte normal. Kehlkopfschleimhaut leicht gerötet; rechtes Stimmband in Kadaverstellung, bleibt bei Atmung und Phonation unbeweglich; linkes Stimmband normal. Keine Protrusio bulbi. Sämtliche Augenbewegungen normal. Weder GRAEFES'sches noch MOEBIUS'sches Symptom. Leukom der rechten Cornea.

25. Jan. 1895. Operation (Geh.-R. v. MIKULICZ; Dr. KADER). Chloroformnarkose. Die unter dem linken Ohr gelegene Geschwulst wird bloßgelegt; die hintere Fläche des Kopfnickers ist mit ihr verwachsen; die Geschwulst ist auch sonst mit der Umgebung verwachsen. Dieselbe ist stark wallnußgroß, auf dem Querschnitt stark verkäst, teils verflüssigt (Tuberkulose). Nach ihrer Entfernung wird durch Schrägschnitt der rechte Kropflappen bloßgelegt. Die Kapsel wird incidiert und versucht, die als Cyste imponierende Geschwulst intracapsulär auszulösen. Die Kapsel ist sehr rigid, verdickt. Die umgebenden Weichteile werden mit stumpfen Haken stark nach der Seite geschoben, dabei reißt die Cystenwand und entleeren sich wenige Kubikcentimeter einer trüben, braunen Flüssigkeit; darauf wird die zum Teil parenchymatöse Geschwulst intracapsulär ausgeschält, was sehr schwer gelingt. Große parenchymatöse Blutung. Die Geschwulst ist mit der Umgebung und der Trachea fest verwachsen. Da die Blutung sehr stark ist, wird tamponiert.

Abends Puls 56, schwach. Starke Nausea.

28. Jan. Pat. steht auf, fühlt sich sehr schwach, ist aber ruhig.

9. Febr. Wundverlauf reaktionslos. Pat. ist wesentlich ruhiger als vor der Operation, fühlt sich sehr glücklich, ist voll Hoffnung auf vollständige Genesung, beschäftigt sich mit Lesen und Handarbeiten. Puls noch 100—104, nicht mehr so labil, mehr rhythmisch.

3. März Entlassung. 11 Pfund Gewichtszunahme. Sieht bedeutend wohler aus. Ist ruhiger und fühlt sich sehr glücklich. Puls immer noch 100—112, ist aber rhythmisch, wechselt nicht in der Frequenz.

12. Mai 1895. Pat. nicht wieder zu erkennen, „macht nicht mehr so viel Lärm“. Tremor der Hände kaum nachweisbar. Puls 72—76, nicht arhythmisch. Puls ist vollständig ruhig. Angstgefühl verschwunden; sieht gut, gesund aus. Schlaf gut.

Nachforschung über den jetzigen Zustand leider erfolglos.

D. Wesentlich gebesserte, noch in Beobachtung befindliche Fälle. (1—3 Monate bis 1 Jahr nach der Operation.) 3 Fälle (No. 14—16).

Fall 14. 27-jähr. verheiratete Dame. Vor 9 Jahren nervöses Wesen; damals Hervorstehen der Augen. Zurückgehen der Erscheinungen. Seit 1½ Jahren Auftreten der alten Beschwerden. Allmählich: Struma, Exophthalmus, Herzpalpitationen, Tremor. Als erstes Symptom trat der Kropf auf. Profuse Schweiße, zeitweise starke Diarrhöe.

Sehr aufgeregt. Starker Exophthalmus. Apfelgroße Kropfgeschwulst. Verbreiterung der Herzdämpfung nach links. Sehr starke Herzaktion. Schwirren und systolisches Geräusch an der Spitze. Tremor der Hände. Puls 120—160. Juckreiz. Angina pectoris.

Resektion beider Lappen. Große Unruhe, wirre Reden (Jodoformgazetamponade?). Bronchitis.

12 Tage p. op. Wunde fast verheilt. Rechts kastaniengroßer Drüsenrest, links etwas größerer Teil. Pat. sehr zufrieden. Schlaf und Appetit gut. Puls zwischen 80 und 130. Tremor manchmal andeutungsweise. Kein Herzklopfen. Exophthalmus geringer. Atmung, Temperatur, Stimme, Verdauung normal.

(½ Jahr später.) Exophthalmus noch recht auffallend, aber doch erheblich verringert. Puls 100. Tremor ganz verschwunden. Herzdämpfung normal. Töne rein. Angina pectoris verschwunden. Appetit gut.

Nach 3½ Jahren. Kropfrecidiv. Die wesentliche Besserung nach der ersten Operation hielt an.

Struma links hühnereigroß, rechts mehr als halb so groß (Struma vasculosa). Herzgröße normal. Puls 108. Tremor der Hände kaum sichtbar. Oft Angst zu ersticken, Unruhe. Exophthalmus noch recht deutlich.

Resektion des linken Lappens. Wundheilung normal. Nach 10 Tagen entlassen.

bessert.

Fall 14. 27-jähr. verheiratete Dame aus Breslau. März 1894.

Anamnese: Pat., angeblich aus gesunder Familie, ist von jeher zart und nervös gewesen. Schon vor 9 Jahren, zu einer Zeit, wo sie sich in einem Pensionat in Prag aufhielt, fiel sie ihrer Umgebung durch ihr unruhiges und aufgeregtes Wesen auf, auch muß damals schon das Hervorstehen der Augen deutlich gewesen sein, denn der Hausarzt, welcher die Pat. bald darauf untersuchte, stellte damals schon die Diagnose auf Morbus Basedowii. In der nächsten Zeit gingen jedoch die Erscheinungen wieder so gut wie vollständig zurück; die Pat. verheiratete sich in ihrem 20. Lebensjahre, hatte kein Kind, wurde von ihrem Manne in der ersten Zeit der Ehe mit Lues infiziert und war wegen sekundärer Erscheinungen in specialistischer Behandlung. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren traten ihre alten Beschwerden wieder ganz stark hervor, und es bildeten sich nach und nach die klassischen Symptome des Basedow: Struma, Glotzaugen, Herzpalpitationen, Tremor in hervorragender Weise aus. Mit Sicherheit ist dabei nach den Erzählungen der Angehörigen als eines der ersten und auffälligsten Symptome, vielleicht als das erste, der Kropf anzusehen. Schwankungen in dem ganzen Bilde sollen insofern vorhanden gewesen sein, als zuweilen die Geschwulst am Halse stark an Umfang zunahm; dann soll jedesmal der Exophthalmus geringer gewesen sein. Jetzt hat der Hals einen mittleren Umfang erreicht und ist längere Zeit an Größe konstant geblieben. Sehr stark waren namentlich in der letzten Zeit die nervösen Störungen bei der Pat., bestehend in einer starken Unruhe, großen Hast, aufgeregtem Wesen, Aengstlichkeit etc. Beim Steigen von Treppen starkes Herzklopfen und Luftmangel, niemals sonst Atemnot oder Stenosengeräusche. Pat. ist während der Zeit nicht sehr heruntergekommen, Appetit war gut, Störungen seitens der Haut waren nicht vorhanden bezw. nicht besonders hervorgetreten. Häufig profuse Schweiß, zeitweise starke Diarrhöe.

Status: Große Pat. von blassem Aussehen, gering entwickelter Muskulatur und ebensolchem Fettpolster. Temperatur normal. Sehr aufgeregtes „nervöses“ Wesen; die Pat. springt von einem Gedanken zum anderen, geht unruhig im Zimmer umher, setzt sich, steht auf, zupft an ihren Kleidungsstücken etc. Die Augen der Pat. sind so weit hervorgetreten, daß der Rand des oberen Lides gerade denjenigen der Iris trifft, während am unteren Rande noch etwa 3 mm von der Sclera am unteren Umfange der Cornea unbedeckt bleiben. Die Augenmuskeln funktionieren normal, kein GRAEFÉ'sches Phänomen. An dem langen und schlanken Halse der Pat. findet sich eine von außen etwa auf Apfelgröße zu taxierende Kropfgeschwulst, welche dicht über dem Sternum ansetzt und schon äußerlich sichtbar zwei stark entwickelte seitliche Hörner nach oben sendet. Der Umfang des Halses dicht über dem Jugulum beträgt 35 cm, in der Mitte der Kropfgeschwulst 33 cm, am oberen Rande 32 cm. Durch Palpation läßt sich eine Struma feststellen, deren Mittellappen nur als ein sehr kleiner rundlicher Knoten entwickelt ist, während die Seitenlappen eine solche Entwicklung erlangt haben, daß dieselben etwa bis zur Höhe des Zungenbeines emporreichen. Beide verlaufen fast pyramidenförmig nach unten und erreichen an der Basis eine solche Dicke, daß man schon durch die Palpation namentlich rechts den Eindruck erhält, als werde die Nische zwischen Trachea und Oesophagus völlig durch die Drüse ausgefüllt. Die Konsistenz der Drüse ist gleichmäßig derb, auf der Oberfläche derselben

sind mehrfache Buckel zu konstatieren. Die untere Grenze des Kropfes deutlich oberhalb des Jugulums zu fühlen. Die Kopfnicker sind beiderseits etwas nach rückwärts verlagert. Kein Stenosengeräusch beim Atmen; Untersuchung des Kehlkopfes ergibt leichte Rötung der Stimmbänder, aber keine Lähmungen. Der Spitzenstoß ist 2 Finger breit nach außen von der Mammilla im 6. Intercostalraum zu fühlen; nach rechts ist die Herzgrenze nicht verbreitert. Die Herzaktion ist sehr stark, so daß die ganze Brustwand dadurch erschüttert wird. Mit der aufgelegten Hand verspürt man ein leichtes Schwirren, welchem ein deutlich systolisches Geräusch an der Herzspitze entspricht. Die Untersuchung der Brustorgane giebt außer einigen zerstreuten Rasselgeräuschen über den Lungen sonst nichts Abnormes, ebensowenig die der anderen inneren Organe. Starkes Zittern der Hände, trockene blasse Haut. Puls 120, mittelvoll. Sehr starker Juckreiz. Angina pectoris.

8. März 1894 Operation (Geh.-Rat v. MIKULICZ). Chloroformnarkose. Y-förmiger Schnitt. Es wird zunächst die rechte Seite in Angriff genommen und in üblicher Weise bis auf die Kapsel vorgedrungen. Letztere erweist sich als außerordentlich gefäßreich, und während bis dahin die Operation völlig glatt verlaufen war, ist jetzt schon eine größere Blutung nicht immer zu vermeiden. Es zeigt sich darauf, daß, wie schon vermutet, die Drüse weit die Trachea nach hinten umgreift, sie seitlich komprimiert und in die Nische zwischen Oesophagus und Luftröhre wie eingemauert erscheint. Dasselbe zeigt sich später auch links, so daß die Trachea fast hufeisenförmig umgeben ist. Der weitere Verlauf der Operation gestaltet sich auf beiden Seiten typisch. Auffallend erscheint die Beschaffenheit der Drüsensubstanz selbst, welche ein sehr wenig vascularisiertes, morsches, offenbar stellenweise verfettetes oder nekrotisches Gewebe darstellt, das bei jedem stärkeren Anziehen der Fäden reißt. Dadurch wird die Resektion sehr schwierig und der Blutverlust recht beträchtlich, so daß zum Schluß der Operation der Puls sehr schwach ist. Die Muskeln werden nicht genäht, die Wunde nur teilweise geschlossen, im übrigen mit Jodoformgaze tamponiert. Zum Schluß Puls 120—140.

9. März. Die Pat. zeigte nach der Operation eine kolossale Unruhe, stöhnte, jammerte, schrie, warf sich umher. Puls sehr klein. Temperatur am Abend normal, Puls 116. Heute Pat. noch immer sehr unruhig, hat keine Atemnot, aber starken Hustenreiz.

10. März. Temperatur etwas erhöht. Puls über 120—140. Sehr unruhig, schläft wenig, spricht teilweise wirres Zeug.

12. März. Temperatur noch nicht ganz normal. Puls 96—120; wechselnd; gutes Allgemeinbefinden, guter Appetit. Der Tremor ist geringer geworden.

13. März. Temperatur normal. Puls etwa 100. Sonst Status unverändert.

16. März. Trotz normaler Temperatur geht die Pulsfrequenz noch nicht herunter, 100—120. Sonstiges Befinden gut. In der Tiefe der Wunde nekrotische Stümpfe der abgebundenen Drüsensubstanz.

18. März. Puls unverändert, Exophthalmus vielleicht etwas geringer. Herzbeschwerden nicht mehr vorhanden.

20. April. Ohne Abstoßung größerer Gewebstücke allmähliche Verkleinerung der Wunde. Zur Zeit bis auf ein kleinbohnen großes Granulationsknöpfchen geschlossen. Alles weich, beweglich. Rechts ein flacher, höchstens kastaniengroßer, der Trachea in der Tiefe anliegender, links ein etwas größerer derber Rest der Schilddrüse zu palpieren. Subjektives

selbst sehr zufrieden. Schlaf und besonders Appetit gut. Puls schwankt noch immer zwischen 80 und 130, je nach der seelischen oder körperlichen Erregung, in der Regel gegen 90. Temperatur normal. Sinne klar, Atmung frei, Verdauung normal. Tremor manchmal noch andeutungsweise vorhanden, kein Herzklopfen. Exophthalmus deutlich geringer, aber immer noch stark ausgeprägt.

19. Sept. 1894. Pat. war zuletzt 4 Wochen in Langenau (Badeort). Hals schlank, Vorderfläche der Trachea direkt fühlbar, rechts davon ein kastaniengroßes, links ein doppelt so großes Stück Schilddrüse zu fühlen, frei beweglich. Carotidenpuls nicht stärker als bei Gesunden. Exophthalmus noch recht auffallend, aber doch erheblich verringert, sonst keine Augensymptome. Puls gegen 100, von mäßiger Stärke und Spannung. Herzdämpfung normal, Herztöne etwas dumpf, aber rein. Tremor ganz verschwunden; keine Diarrhöen, kann alles genießen. Herzklopfen jetzt nur selten beim Bergsteigen, Angina pectoris jetzt verschwunden, Appetit gut.

Mai 1898. Pat. sucht wegen eines Strumarecidivs, welches sich ganz allmählich in den letzten 2 Jahren wieder gebildet hat, die Klinik auf. Sie hat im wesentlichen Atembeschwerden; im übrigen giebt sie an, daß die sonstige Besserung ihrer übrigen Erscheinungen durch die erste Operation angehalten hat.

Status: Struma links hühnereigroß, rechts etwas mehr als halb so groß. Herzgröße normal. Herzklopfen weniger als früher, Herzstoß kaum stärker als normal. Keine Angina pectoris. Puls 108, regelmäßig, mittelstark, nicht labil. Exophthalmus immer noch stark, obwohl wesentlich zurückgegangen. GRAEFÉ's Symptom vorhanden. Tremor kaum sichtbar; kein Intentionszittern. Schlaf in letzter Zeit besser; gelegentlich Unruhe. Subjektives Allgemeinbefinden gut. Haut von normaler Feuchtigkeit. Appetit gut. Kein Erbrechen. Stuhl in Ordnung. Pat. klagt über Atemnot.

3. Mai 1898. Resektion des linken Lappens. Wundheilung normal. Nach 10 Tagen entlassen.

Jetziger Zustand: November 1899.

Puls 92—100. Kein Tremor. Kein Vergleich gegenüber dem früheren Zustand. Juckreiz verschwunden, desgleichen Platzangst. Ist viel ruhiger. Schlaf gut. Links kein Drüsenlappen fühlbar, rechts halbhühnereigroßer Stumpf. Exophthalmus noch vorhanden, aber wesentlich geringer.

Pat. bleibt in Beobachtung.

Fall 15. 31-jähr., unverheiratete Dame aus Beuthen, November 1899.

Anamnese: Vor 8 Jahren Exophthalmus. Ursache für die „nervöse“ Erkrankung nicht bekannt. Dieselbe erreichte in kurzer Zeit einen noch höheren Grad, als jetzt. Vor 2 Jahren akute Zunahme des Halsumfanges, vor einem Jahr Herzarrhythmie und Atemnot. Innere Therapie: Jodkali, Arsenik, Jodothylin, Wasserheilanstalt (Zuckmantel), Thymus: erfolglos.

Status: Sehr guter Ernährungszustand. Starker, beiderseitiger Exophthalmus. Tremor der Hände und Zunge. Sichtbare Pulsation der Arterien. Puls 120, kräftig, regelmäßig. Herzdämpfung nicht vergrößert. Herzstoß sichtbar, Töne rein. Intentionszittern, leichte Erregbarkeit, schnelle Ermüdbarkeit. Psyche normal. Sehr starke Schweißproduktion. Struma, alle 3 Lappen betreffend, diffus; Seitenlappen hühnereigroß, Mittellappen haselnußgroß.

Operation: Rechtsseitige Resektion. Prima intentio. Entleerung eines sterilen Sekretes, 2 Tage leichte Temperaturen.

Status nach 10 Tagen: Tremor nur noch angedeutet. Exophthalmus objektiv und subjektiv wesentlich geringer. Puls 80. Nervosität sehr gebessert. Pat. ist und fühlt sich ruhiger.

Soll im Januar zur Resektion des linken Lappens wiederkommen.

Fall 16. 52-jähr. Tischlersfrau. Kropf seit 22 Jahren; langsames Wachstum. Herzklopfen erst seit $\frac{1}{2}$ Jahr. Leichte Reizbarkeit. Schnelleres Wachstum der Struma. Puls 96. Respiration ruhig. Herzstoß verstärkt. Spitzenstoß schwirrend. Subjektives Herzklopfen. Struma im ganzen kindskopfgroß. Exophthalmus mäßig. An Händen und Zunge deutlicher, feinschlägiger Tremor. Verstärkte Sehnenreflexe. Intentionszittern, Schwindelanfälle, Unruhe; deprimierte Gemütsstimmung. Resektion des rechtsseitigen Strumalappens. Wundverlauf reaktionslos. Nach 12 Tagen Entlassung. Von den Symptomen sind gebessert: 1) der Exophthalmus, 2) das Herzklopfen, 3) die Unruhe, 4) die Tachycardie. Unverändert Tremor. Allgemeinbefinden vorzüglich.

Anamnese September 1899: Die Mutter und 4 Geschwister der Pat. leben und sind gesund, der Vater ist 55 J. alt an Lungenschwindsucht gestorben. Neurosen und speciell die Basedow'sche Krankheit sollen in der Familie bisher nicht vorgekommen sein. Als Kind ist Pat. immer gesund und kräftig gewesen; sie kann sich wenigstens nicht erinnern, eine Krankheit gehabt zu haben. Die Menstruation war immer regelmäßig und ohne Beschwerden. Wann sie eingesetzt hat, weiß Pat. nicht mehr. An Bleichsucht hat sie nie gelitten. Mit 23 Jahren machte sie einen 3 Monate lang dauernden Typhus durch. Ungefähr im 30. Lebensjahre trat der Kropf auf, zunächst als kleine Schwellung vorn und mitten am Hals. Körperliches Trauma oder psychische Erregung als Veranlassung lassen sich nicht eruieren; auch soll keine Erkrankung der Sexualorgane bestanden haben. Geburten machte Pat. erst später durch. Der Kropf wuchs allmählich und langsam, hat nie Schmerzen oder Beschwerden verursacht. Wann der Exophthalmus aufgetreten ist, weiß Pat. nicht anzugeben; sie wurde auf ihn erst aufmerksam gemacht, als sie vor kurzem aus anderen Gründen die Augenklinik aufsuchte. Das Herzklopfen soll erst seit diesen Ostern bestehen; damals will sie an „Lungenkatarrh“ mit Husten, Auswurf und Brustschmerzen gelitten haben. Der von Ostern bis Pfingsten dauernde Lungenkatarrh heilte völlig ab, doch fühlt sich Pat. seither unwohl, mehr psychisch als körperlich; sie ist leicht gereizt und macht sich Sorgen wegen ihres Leidens. Angeblich ist auch die Struma seitdem rascher gewachsen. Mit 33 Jahren hat Pat. geheiratet. Sie hatte damals schon einen, allerdings kleinen Kropf. Sie hat 8 Kinder geboren, jedes Jahr eines bis zum 41. Jahr. Die 5 ersten Geburten gingen gut und glatt von statten, die 3 letzten waren schlecht; die erste von diesen war eine Querlage, bei der zweiten bestand 5 Tage vorher Blutung, so daß der Arzt das Kind herausholen mußte, und bei der letzten ging das Fruchtwasser zu früh ab, so daß sie 2 Tage dauerte. Einen Einfluß der Geburten oder Graviditäten auf die Struma hat die Kranke nicht beobachtet. Von den 8 Kindern leben 3 und sind auch gesund. Die 5 andern sind klein gestorben, an

Diphtheritis, Lungenkatarrh, Lungenentzündung, Keuchhusten und Stimmritzenkrampf. An „englischer Krankheit“ hätten sie wohl alle gelitten. Die Menopause trat vor 2 Jahren ein. Pat. will in geringem Grade stets kurzsichtig gewesen sein; ihres Strabismus ist sie sich nicht bewußt.

Status: Mittelgroße Frau von gracilem Knochenbau, mäßig entwickeltem Fettpolster und nicht sehr kräftiger Muskulatur. Gesichtsfarbe blaß, die sichtbaren Schleimhäute gut injiziert. Temp. 36,2. Puls 96, regelmäßig und von mittlerer Stärke. Respiration ruhig, 20 in der Minute. Kehlkopfbefund normal; ebenso Lungenbefund. Herz: Herzstoß etwas verstärkt und verbreitert. Erschütterung des Thorax. Epigastrische Pulsation. Spitzenstoß im 6. Intercostalraum fühlbar, etwas schwirrend. Absolute Dämpfung rechts am linken Sternalrand, oben am oberen Rand der 4. Rippe, links in der Mamillarlinie endigend. Die Töne rein, nicht verstärkt. Keine Geräusche. Subjektives Herzklopfen. Die Carotiden von der Struma bedeckt; die Pulsation der rechten läßt sich schwach, die der linken gar nicht fühlen. Keine Geräusche über ihnen zu hören. Keine Pulsation der kleinen Arterien zu bemerken.

Abdominalorgane ohne besonderen Befund. Urin hellgelb, etwas getrübt, sauer, ohne Albumen, ohne Zucker.

Struma: Oben vom Zungenbein, unten von den Clavikeln und dem Sternum, seitlich von den Mm. sternocleidomastoidei begrenzt, sitzt am Halse ein halbvoid sich vorwölbender Tumor von der Schätzungsgröße etwa eines kleinen Kopfes vom Neugeborenen. Die Oberfläche ist im Ganzen eben, nur rechts, dicht neben dem Mittelpunkt (zwischen Zungenbein und Incisura jugularis) erhebt sich eine etwa walnußgroße Vorwölbung, und 5 cm links von der Mittellinie verläuft über den Tumor eine seichte Furche, offenbar der Isthmus. Demnach ist die Struma im wesentlichen gebildet durch Vergrößerung des rechten Lappens. Der Teil der Geschwulst rechts von der Mittellinie ist größer, als der links von derselben; doch ergibt die Messung nur eine Differenz von $\frac{1}{2}$ cm. Palpation: Die Geschwulst ist weich und schmerzlos beim Betasten. Die rechte Hälfte pulsiert, auch die linke, aber weniger. Geräusche sind nicht zu hören; offenbar handelt es sich um fortgeleitete Pulsation von den Carotiden. Die oben erwähnte Prominenz rechts vom Mittelpunkt fluktuiert. Die Haut über der Geschwulst ist verschieblich. Die Geschwulst läßt sich nach rechts und links ziemlich weit verschieben, während der Bewegung nach oben und unten das Zungenbein und das Sternum im Wege stehen. Beim Schlucken steigt die Geschwulst mit auf und ab. Vom Kehlkopf ist nichts zu fühlen.

Die Lymphdrüsen sind nirgends vergrößert. Tachycardie s. o. Exophthalmus nur mäßig, beiderseits gleichstark.

GRAEFÉ's Symptom vorhanden. Die Oberlider sind beide etwas gesenkt. Beim Blick nach unten folgen sie nur wenig.

MOEBIUS' Symptom vorhanden. Der Lidschlag ist sehr selten. STRELLWAG's Symptom fehlt. Beide Linsen sind getrübt. Pat. kann in 1 m Entfernung die gespreizten Finger nicht mehr richtig zählen. Die Pupillen sind mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall, nicht auf Konvergenz. Das linke Auge schielt nach innen; die Conjunctiva ist nicht gerötet.

An Händen und Zunge ein deutlicher, feinschlägiger Tremor. Keine Störungen an der Haut. Keine Störungen am Digestionsapparat.

Nervensystem: Verstärkte Sehnenreflexe. Deutliches Intentionzittern.

Psyche: Objektiv nichts Auffälliges.

Schwindelanfälle manchmal morgens beim Aufstehen. Unruhe; depressive Gemütsstimmung.

Interne Behandlung mit verschiedensten Mitteln, ohne Erfolg. Der behandelnde Arzt, Herr Dr. MÜLLER, veranlaßt die Pat., sich operieren zu lassen.

Operation 13. Sept. (Dr. WAGNER). Ruhig verlaufende Chloroformnarkose. Dauer der Operation ca. $\frac{1}{2}$ Stunde. Durch den KOCHER'schen Bogenschnitt wird in einer Ausdehnung von ca. 12 cm die Haut über der prominierendsten Partie der rechtsseitigen Geschwulsthälfte gespalten, darauf das Platysma, die oberflächliche Fascie und die Brustbeinkehlkopfmuskeln durchtrennt. Der Kopfnicker bleibt unversehrt. Nach Spaltung der äußeren Kopfkapsel wird durch Unterbindung der sich anspannenden Gefäße die ganze rechte Hälfte der Struma stumpf herausgelöst und herausgehoben. Die Blutung dabei ist ziemlich gering. Von der luxierten Partie der Geschwulst wird der größte Teil reseziert nach der Methode von MIKULICZ. Keine Blutung. Es handelt sich um eine kolloid entartete Struma mit wenig Gefäßen. Durch 6—8 Catgutnähte wird der Rest (pflaumengroß) vernäht. Muskelnäht mit Catgutknopfnähten. Fortlaufende Seidennaht der Haut.

13. Sept. Temp. abends 38,0. Puls 120, unregelmäßig, Atmung 44. Pat. hat nur wenig gebrochen, klagt über Schmerzen am Hinterkopf und am Halse.

14. Sept. Temp. morgens 37,6. Puls 120. Atmung 40. Pat. hat die Nacht angeblich gar nicht geschlafen. Der Stärkeverband wird abgenommen und durch eine gewöhnliche Mullbinde ersetzt, weil er Schmerzen auf der Brust verursachte. Schmerzen am Hinterkopf und Hals. Stuhl und Urin von selbst gelassen. Urinmenge 1200, spec. Gewicht 1020. Pat. steht auf, muß sich aber wegen Uebelkeit bald wieder legen. Abends Temp. 38,9. Puls 132. Respiration 40.

15. Sept. Temp. morgens 38,0. Puls 120. Respiration 32. Pat. hat die Nacht geschlafen, klagt noch über Schmerzen am Hinterkopf. Verband hier entfernt. Pat. ist etwas verschleimt und hustet ein wenig. Infus. rad. Ipecac. Temp. abends 38,0. Puls 120. Respiration 36. Stuhlgang von selbst erfolgt. Urin kein Eiweiß; leichte Schmerzen beim Schlucken.

16. Sept. Temp. morgens 37,0. Puls 84. Respiration 36. Allgemeinbefinden schlechter. Schmerzen im Hinterkopf. Husten etwas mehr als gestern, geringe Schmerzen in der linken Seite; auskultatorisch nichts zu eruieren. Der Herzstoß heute sehr stark, stärker als bei der Aufnahme. Temp. abends 38,5. Puls 120. Respiration 40. Heute kein Stuhlgang. 1,0 Antipyrin.

17. Sept. Temp. morgens 38,2. Puls 108. Respiration 24. Temp. abends 37,5. Puls 108. Respiration 28. Allgemeinbefinden bedeutend besser, Husten geringer, keine Kopfschmerzen mehr. Herzstoß viel weniger stark als gestern. Tremor und Augensymptome noch wie vor der Operation.

18. Sept. Temp. nur noch 37,5. Puls noch 120, stark unregelmäßig nach Rhythmus und Stärke. Starkes Herzklopfen subjektiv und objektiv. Allgemeinbefinden schlechter als gestern. Husten geringer. Wenig Auswurf.

19. Sept. Temp. nicht über 37,4. Puls wieder regelmäßig, höchste Frequenz 128. Respiration 32. Allgemeinbefinden gut. Husten nur des Nachts. Wenig Auswurf. Herzklopfen heute gering.

Puls regelmäßig, 120. Temp. bis 37,9. Entfernung der oberen Hälfte der fortlaufenden Naht. Keine Eiterung, keine Rötung.

21. Sept. Temp. normal. Puls immer noch frequent, ca. 120. Husten mäßig. Auskultatorisch noch spärliche bronchitische Geräusche, beiderseits hinten und vorn zu hören. Der Rest der Nähte entfernt. Prima intentio.

23. Sept. Die Wunde völlig vernarbt; feine Narbe. Kein Husten mehr.

Der Exophthalmus heute bedeutend geringer. Tremor unverändert. Kein Herzklopfen mehr. Puls heute morgen noch 108, abends nur 84, regelmäßig. Auch die Temp. seit gestern abgefallen. Allgemeinbefinden sehr gut. Pat. hat eine frische Gesichtsfarbe; sie fühlt sich heute viel ruhiger.

25. Sept. Pat. wird entlassen, soll sich alle 3 Tage wieder zeigen. Wunde vollständig mit feiner Narbe vernarbt.

Von den Symptomen der BASEDOW-Krankheit sind gebessert:

- 1) der Exophthalmus,
- 2) das Herzklopfen,
- 3) die Unruhe,
- 4) die Tachycardie.

Unverändert ist der Tremor. Das Allgemeinbefinden ist vorzüglich.

Das GRAEFESche Symptom nicht mehr deutlich.

MOEBIUS-Symptom und Strabismus unverändert.

E. Mißerfolge (2 Fälle).

Ein Fall von ungenügendem Erfolg (17), ein Fall von unglücklichem Ausgang der Operation (18).

Fall 17. Verheiratete Dame aus Königsberg 1887¹⁾.

Anamnese: Die Krankheit besteht seit vielen Jahren. Zuerst haselnußgroße Geschwulst an der Vorderfläche des Halses. Langsames, aber stetiges Wachstum. Seit einem Jahre Beschwerden. Atemnot, öfter in der Form asthmatischer Anfälle. Daneben schon seit Jahren Herzklopfen bezw. Herzbeklemmung.

Status: Blasses Aussehen. Lippen leicht livide. Mäßige Dyspnoë. Puls über 100. Ueber zweifaustgroße, fast ausschließlich dem rechten Schilddrüsenlappen angehörende Geschwulst, weich, elastisch. Systolische Geräusche über der Geschwulst. Geringer Exophthalmus. Herz normal.

5. Dez. Operation: Unterbindung nur der Art. thyreoideae dextrae. Die Kropfgeschwulst auf $\frac{2}{3}$ reduziert. Subjektive Beschwerden erheblich gebessert. Exophthalmus nicht beeinflußt.

Nach $2\frac{1}{2}$ Jahren war eine wesentliche Besserung nicht eingetreten.

Fall 18. 20-jähr. Mädchen. Vor einem Jahr langsames Wachstum der Struma ca. $\frac{1}{2}$ Jahr, dann Stationärbleiben. Seit acht

1) Dieser von Herrn Geh.-Rat v. MIKULICZ in Königsberg 1887 operierte Fall ist in der Dissertation von STILLER, Breslau 1891, mitgeteilt.

Wochen starke Diarrhöen, die erst allmählich abnahmen. Seit 4 bis 5 Wochen bedeutendes Herzklopfen. Angstgefühl selten. Reizbarkeit, Händezittern. Vor 4 Wochen Exophthalmus. Herzdämpfung verbreitert. Systolisches Geräusch über allen Ostien. Außergewöhnlich starke Erschütterung der Thoraxwand. Leichter Exophthalmus. Diffuse Struma. Pulsieren der Gefäße. Puls 120—164, arhythmisch, klein. Tremor der Hände und Zunge. Sehr erregbar. Veränderliche Gemütsstimmung. Verringerte Leistungsfähigkeit. Abmagerung. Unterbindung der Art. thy. dextr. sup. leicht. Verletzung der Jugul. communis. Catgutnaht. Unterbindung der Thy. d. inf. und der Thy. sin. sup. Sehr brüchige Gefäße. Exitus 24 Stunden p. op. an einer Nachblutung aus der Thy. sup. dextr. Sektion: Persistenz und Vergrößerung der Thymus. Die Blutung erfolgte aus einem sehr starken Zweige der Thy. sup. dextr. vor ihrer Unterbindung. Wand der Gefäße verhältnismäßig dünn und zart.

A n a m n e s e Oktober 1895: Pat. hereditär nicht belastet, will im vorigen Jahr eine Lungenentzündung durchgemacht haben. Vor einem Jahre bemerkte sie, daß die Halskragen an den Kleidern enger wurden, der Halsumfang also zunahm. Etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre soll der Kropf langsam und stetig zugenommen haben; wesentliche Beschwerden waren nicht vorhanden, nur ab und zu Atemnot beim Treppensteigen und schnellerem Gehen. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren sei die Größe der Struma stationär geblieben. Bis vor acht Wochen hatte Pat. keine weiteren Beschwerden und konnte ohne Mühe ihre Arbeit verrichten (Spinnerin). Seitdem traten die verschiedensten Beschwerden, zuerst Diarrhöen ein, so daß bis 15 mal am Tage Stuhlgang erfolgte. Die letzte Zeit hatte sie 2—3 mal Stuhl, seit ca. 4—5 Wochen leidet sie an bedeutendem Herzklopfen, hatte nur selten Angstgefühl; außerdem Reizbarkeit und Zittern der Hände, welche neben dem allgemeinen Schwächegefühl die Hauptveranlassung war, daß sie ihre Beschäftigung aufgeben mußte. Vor ca. 4 Wochen wurde sie von ihrer Mutter darauf aufmerksam gemacht, daß ihre Augen größer wurden, was sie auch selbst im Spiegel konstatiert.

S t a t u s: Mittelgroße Pat. von mäßigem Ernährungszustand; Hautfarbe blaß. Kein Ikterus, keine Oedeme, graciler Knochenbau. Ueber den Lungen normaler Perkussionsschall, auskultatorisch keine Veränderung. Herzdämpfung nach rechts und links verbreitert; über allen Ostien ein deutliches systolisches Schaben. Herzaktion sehr frequent, 124 pro Minute. Außergewöhnlich starke Erschütterung der gesamten Thoraxwand. Ueber dem Abdomen überall tympanitischer Perkussionsschall, Leber und Milz nicht vergrößert. Beckenorgane ohne pathologischen Befund. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Leichter Exophthalmus. Am Halse eine etwa enteneigroße Struma. Strictor besteht nicht. Atemnot bloß beim schnellen Gehen, Treppensteigen. Deutliches Pulsieren der Halsgefäße. Pat. fühlt selbst das Pulsieren der Gefäße namentlich an den Carotiden. An den kleineren Gefäßen auch objektiv keine Pulsation zu sehen. Der Puls sehr frequent, schwankt zwischen 120—164. Starke Arhythmie, so daß meist der 3., 13., 16. Schlag aussetzt. Die Arterien sind schwach gespannt. Starker, großwelliger Tremor der Hände; auch die Zunge zeigt leichten Tremor. Sehnen- und Hautreflexe normal. Leichtes Intentionszittern.

leichten Unruhe besteht häufig eine traurige Gemütsstimmung und Aufgeregtheit. Pat. fühlt sich häufig matt. Appetit gut, trotzdem starke Abmagerung. Bis vor 8 Tagen Diarrhöen (mindestens 3—4 mal täglich). Periode mit 16 Jahren aufgetreten, bis zum 18. Jahre 4 mal, seitdem hat sie sistiert.

Thymusbehandlung, welche in der Klinik eingeleitet wird, hat nur den Erfolg, daß die Pat. glaubt, ihr Kropf habe an Umfang abgenommen. Im übrigen sind die Krankheitserscheinungen nicht beeinflusst.

16. Nov. Operation (Geh.-Rat v. MIKULICZ). Chloroformnarkose. Unterbindung der 4 Arterien. Die Thyr. sup. dextr. wird leicht aufgefunden. Bei der Ligatur der Thyr. inf. wird die Vena jugularis verletzt, durch Catgutnähte die Venenwunde sofort geschlossen. Die Thyr. inf. ist sehr dilatiert, fast bleistift dick; ihre Unterbindung macht technische Schwierigkeiten, gelingt aber wie die der beiden linksseitigen Gefäße. Alle Wunden vollständig geschlossen.

Nachts 1 Uhr klagt die bis dahin ruhige Pat. über plötzliche Dyspnoë; dieselbe schwindet jedoch bald auf Morphin. Morgens $1\frac{1}{2}$ Uhr abermals Dyspnoë; tiefe Cyanose, die nach Durchschneidung des Verbandes sofort wesentlich verringert ist. Es zeigt sich jetzt ein großes Hämatom subkutan, anscheinend dem Gebiete der Art. thyr. dextr. sup. angehörig. Diese Gegend enorm aufgetrieben, prall gespannt, schmerzhaft. Mittags 12 Uhr wird eine Hautnaht an der Stelle der stärksten Spannung entfernt, zunächst ein Blutcoagulum entleert; bald erfolgt eine arterielle Blutung, welche zunächst auf Kompression steht. Beim Versuch der Unterbindung entleert sich plötzlich ein zischender Blutstrom, welcher auf digitale Kompression steht. Da es nicht gelingt, das Gefäß zu fassen, wird die Wundhöhle mit Jodoformgaze und Penghawar tamponiert. Starke Kompression der Trachea; daher Tracheotomie. Um 2 Uhr tritt eine ganz akute Verschlechterung ein, Puls wird akut schlechter. Plötzlich Exitus.

Die Sektion (Geh.-Rat PONFICK) ergibt in Kürze folgendes:

Herz vergrößert, rechte Hälfte stärker als linke. Thymus beiderseits gut erhalten, rechts unverhältnismäßig groß (größte Höhe 6 cm, größte Breite $5\frac{1}{2}$ cm). Beide Thymushälften wiegen 97 g; auf ihrem Durchschnitt inmitten einer weißen, markigen Grundmasse eine Reihe unregelmäßiger Hohlräume, die mit grauschleimigem Brei gefüllt sind. Beide Ventrikel erweitert. Struma enthält zahlreiche erbsen- bis haselnußgroße Cysten. Vor der Unterbindungsstelle der Art. thyr. sup. geht ein sehr dicker Zweig ab, in den man bequem eine kleine Schere einführen kann; diese gelangt in eine am rechten Thyreoidealappen gelegene Wundhöhle, indem das Gefäß plötzlich abschneidet. Die Wand der Gefäße zart und dünn. Sonst kein wesentlicher Befund.

Die Operationsgefahr.

Einen Ueberblick über die unmittelbare Gefahr der Operation bei BASEDOW'scher Krankheit gestatten die von REHN in seinem erwähnten Referat mitgeteilten Statistiken.

Was zunächst die Schilddrüsenresektionen betrifft, so lautet die Statistik kurz zusammengefaßt:

Zahl der Fälle	Erfolg	Mißerfolg	Mortalität
177	84,1 Proz.	15,9 Proz.	13,6 Proz.

Absolut betrachtet, ist also die Mortalitätsziffer doch noch recht beträchtlich und wesentlich größer, als bei unkomplizierten Kropfoperationen; sie dürfte ferner die thatsächlichen Verhältnisse eher zu günstig darstellen, da ja der Sammelstatistik zu einem Teil Einzelpublikationen — also günstige Fälle — zu Grunde liegen.

Die Resultate der v. MIKULICZ'schen Klinik sind folgende:

An 18 Patienten sind 21 Operationen ausgeführt worden = in 3 Fällen nämlich je 2 Operationen —. Hiervon fallen 16 auf Operationen am Kropf selbst, 5 auf Unterbindung der Arteriae thyroideae. Betrachten wir zunächst als Vergleichsobjekt für die mitgeteilte REHN'sche Sammelstatistik lediglich die 16 Kropfoperationen, so ergibt sich, daß unsere Fälle alle glücklich verlaufen sind gegenüber einer Mortalität 13,6 Proz. der REHN'schen Statistik.

Die Mortalitätsziffer der Arterienunterbindungen bei BASEDOW'scher Krankheit beträgt nach REHN's Zusammenstellung 28,6 Proz.

Auch unter den 5 Operationen dieser Art der v. MIKULICZ'schen Klinik ist leider eine unglücklich verlaufen (s. Fall 18). Es handelte sich um ein Mädchen mit großer vasculöser Struma, bei welchem die Unterbindung aller 4 Arterien von Herrn Geh.-Rat. v. MIKULICZ vorgenommen wurde. Schon bei der Operation fiel die Zartheit und Dünne der Gefäße auf, ein Befund, der übrigens auch nach unseren Erfahrungen gerade bei Basedow-Kröpfen häufig erhoben wird. 12 Stunden nach der Operation erfolgte eine starke Nachblutung, welche sich trotz sofortigen Eingriffs (Eröffnung der Wunde, Tamponade etc.) nochmals wiederholte und nach weiteren 12 Stunden zum Tode führte. Bei der Sektion bestätigte Herr Geh.-Rat PONFICK die Hypoplasie der Arterien. Die Ruptur betraf einen Ast der Arteria thyroidea sup. dextra.

Mit Ausnahme dieses einen traurigen Ausgangs sind also sämtliche Operationen glücklich verlaufen, und es beträgt die Mortalitätsziffer in unserer Klinik mit Bezug auf alle operierten Fälle von typischem Basedow: 4,8 Proz. Die Zahl würde bei Hinzurechnung der oben erwähnten 4 weiteren Fälle von atypischem Basedow auf 4,0 Proz. sinken.

Wenn diese Resultate auch als befriedigende bezeichnet werden dürfen, so muß doch ausdrücklich hervorgehoben werden, daß die operativen Eingriffe am Kropf bei BASEDOW'scher Krankheit als durchaus ernste zu betrachten sind, und wie wenige andere Operationen ein zartes, schonendes Vorgehen und eine sorgfältig ausgebildete Technik beanspruchen. Wir beobachten ja schon bei Operationen von nicht mit Basedow komplizierten Kröpfen gewisse, wenn auch im wesentlichen harmlose spezifische Symptome, welche wir als Folgeerscheinungen einer akuten Resorption des aus der Drüsenwunde austretenden Kropf-

saites aufgetaut haben¹⁾); es handelt sich um fast konstant auftretende Temperatursteigerungen, die in das Gebiet des aseptischen Fiebers gehören und meistens die einzige, jedenfalls bemerkenswerteste Reaktion darstellen. Der Basedow-krankte Organismus antwortet auf den nämlichen Vorgang der Kropfsaftresorption nach der Operation in intensiverer, stürmischerer, auch qualitativ differenter Weise, was durchaus erklärlich ist, sei es, daß wir bei ihm einen von vornherein labileren Zustand seines Centralnervensystems, sei es eine durch das, nicht genügend in der Schilddrüse entgiftete, Nervengift veränderte Beschaffenheit seiner nervösen Centren annehmen. In mehreren Fällen (s. No. 2, 10, 12, 14, 16) haben wir kurze Zeit nach der Operation sehr schwere, zum Teil ungemein beängstigende Erscheinungen konstatiert, die sich, abgesehen von der nie — auch bei tadellosester reaktionsloser Heilung — ganz fehlenden Temperatursteigerung (s. Fall 11) in einer Zunahme der Pulsfrequenz, veränderten Qualität und Ahythmie des Pulses, in excessiver Unruhe, mitunter Verwirrtheit, in bedrohlichen Symptomen seitens der Atmung (akutes Larynx- und Trachealödem) u. a. manifestierten. Glücklicherweise sind in unseren Fällen diese Erscheinungen, welche zum Tode führen können (KOCHER), stets glücklich vorübergegangen, sie sind ferner — ob zufällig oder nicht, bleibe dahingestellt — in den letzten Jahren entschieden seltener zur Beobachtung gekommen; immerhin sind sie durchaus dazu angethan, allgemein eine gewisse Achtung vor der Dignität des Eingriffes am Kropf von Basedow-Patienten einzuflößen. Dazu kommt, daß die Operation an sich vielfach wegen des Blutreichtums der Drüse, welcher häufig — nicht stets — vorhanden ist, der schwierigen Blutstillung, welche eine Folge der erwähnten Zartheit und leichten Zerreißlichkeit der Gefäße ist, und endlich wegen der Notwendigkeit, mitunter die Infiltrationsanästhesie anzuwenden, große technische Schwierigkeiten bereitet.

Die Beeinflussung der Krankheitssymptome durch die Operation.

Der Einwand, durch welchen man den Wert der chirurgischen Eingriffe bei BASEDOW'scher Krankheit herabzusetzen versucht hat, daß sie nämlich lediglich durch die Beseitigung der Kompressionserscheinungen von Larynx und Trachea ihre Wirkung entfalten, ist im wesentlichen aus der Verlegenheit der Operationsgegner entstanden, eine Erklärung für die Erfolge der Kropfexcision zu finden. Daß der erwähnte Einwand durchaus verfehlt ist, dafür giebt es eine Reihe von Beweisen, von denen ich nur einen als den schlagendsten anführen möchte. Es sind nämlich durchaus nicht in allen durch die Operation günstig beeinflussten oder geheilten Fällen BASEDOW'scher Krankheit Kompressionserscheinungen vorhanden gewesen. Das gilt für viele der in der

1) Grenzgebiete, Bd. 4, No. 20.

Litteratur niedergelegten Beobachtungen und ergibt sich auch einwandfrei aus der Betrachtung unserer Fälle. Nur bei 3 von 18 Patienten verursachte die Struma einen so beträchtlichen Druck auf die Luftwege, daß allein aus diesem Grunde die Operation indiciert war. In 6 weiteren Fällen waren die Stenosenerscheinungen durchaus mäßige und hätten an und für sich nicht die Notwendigkeit einer Verkleinerung des Kropfes bedingt. In 9 Fällen endlich, also bei der Hälfte unserer Kranken, waren überhaupt keine klinischen Symptome einer Stenosierung von Kehlkopf und Luft-röhre nachweisbar, und alle diese Fälle sind durch die Operation erfolgreich behandelt worden, 5 von ihnen vollständig von ihrer Krankheit geheilt, die übrigen wesentlich gebessert.

Weniger leicht ist die Frage zu beantworten, in welcher Weise die Symptome der Krankheit durch die Verkleinerung des Kropfes beeinflußt werden, speciell, welche von ihnen und wie rasch, und in welcher Reihenfolge die einzelnen klinischen Erscheinungen eine Rückbildung erfahren. Es läßt sich darüber deshalb nicht allzu viel Gemeinsames aussagen, weil die verschiedenen Fälle sich in dieser Hinsicht durchaus nicht gleichmäßig verhalten. Wenn daher in dieser Hinsicht im großen ganzen auf die einzelnen Krankengeschichten verwiesen werden muß, so können wir doch wenigstens einige allgemein gültige Angaben machen.

Dasjenige Symptom, welches in vielen Fällen zuerst in seiner Intensität zurückgeht, ist die Pulsfrequenz; häufig bessert sich sehr bald auch die Qualität des Pulses. Fast gleichzeitig verschwindet in manchen Fällen das lästige Herzklopfen, und Hand in Hand damit geht eine Veränderung des Allgemeinbefindens. Die Kranken fühlen sich wohler, ruhiger, freier als vor der Operation, ihr aufgeregtes Wesen bessert sich, und in denjenigen Fällen, wo Schlaflosigkeit bestand, stellt sich ruhiger Schlaf ein. In der Minderzahl sind diejenigen Beobachtungen, in denen die Pulsveränderung erst später eintritt (s. z. B. Fall 14).

Schon weniger Bestimmtes läßt sich vom Tremor berichten. Es giebt Kranke, deren Tremor schon kurze Zeit nach der Operation verschwindet; so war z. B. in einem der jüngst operierten Fälle (No. 15) schon 9 Tage nach der Operation, bei der Entlassung der Patientin aus der Klinik das Zittern ganz verschwunden, während es vorher sehr intensiv gewesen war; ähnlich verhielt es sich in den beiden Fällen No. 4 und 5; in anderen Fällen dagegen bleibt dieses Symptom längere Zeit bestehen und bildet sich erst sehr langsam zurück (vergl. Fall 12).

Der Exophthalmus zeigt ein eigenartiges Verhalten; er wird in fast allen Fällen, wenn auch nicht stets in den ersten Tagen, so

noch innerhalb der ersten Wochen nach der Operation günstig beeinflusst, bald etwas schneller, bald — sogar gewöhnlich — etwas langsam. Immerhin zeigen die Patienten schon bei ihrer Entlassung aus der Klinik eine deutlich erkennbare Besserung dieses Symptoms, ein Befund, der auch von ihnen selbst und ihren Angehörigen regelmäßig bestätigt wurde.

Meistens bleibt aber nach diesem verhältnismäßig akuten Fortschritt ein noch beträchtlicher Rest von Protrusio bulbi übrig, welcher sich sehr langsam, erst in Monaten und Jahren völlig zurückbildet; ja in einigen Fällen, die sonst vollständig geheilt sind, ist noch nach Jahren ein wenn auch sehr geringer Rest dieses Phänomens zu konstatieren, welches dann anscheinend überhaupt nicht ganz verschwindet. Trotzdem gibt es Fälle, wie z. B. No. 4, welche ein diesem entgegengesetztes Verhalten aufweisen.

Von besonders interessanten Einzelheiten sei ferner erwähnt, daß in einem unserer Fälle (No. 8) unmittelbar im Anschluß an die Operation eine starke Diurese konstatiert wurde, mit deren Entwicklung sich die Oedeme und der Ascites des Patienten rasch zurückbildeten; in einem anderen Falle verschwand dauernd das Eiweiß aus dem Urin.

Der wesentlichste und konstanteste der unmittelbaren Erfolge der Operation ist jedoch darin zu erblicken, daß das psychische Verhalten sich ganz eklatant verändert. Die Angst- und Beklemmungserscheinungen, die Hast und Unruhe, die trübe, melancholische, weinerliche Stimmung werden außerordentlich rasch größtenteils zum Schwinden gebracht.

Nach dieser gewissermaßen akuten günstigen Beeinflussung der objektiven Symptome und der Beschwerden unserer Patienten tritt dann ein zweites Stadium ein, welches sich auf Monate, sogar Jahre hin erstrecken kann, in welchem eine allmählich, aber stetig fortschreitende Besserung ihres Zustandes erfolgt. Auf dieses wichtige Moment hat schon 1895 v. MIKULICZ auf dem Chirurgenkongreß hingewiesen, und es ist diese Erfahrung in der Diskussion besonders von KROENLEIN durchaus bestätigt worden. Mit der Wirkung der Operation auf den Basedow verhält es sich also nicht etwa so, daß auf eine durch den Eingriff erzielte Besserung wieder eine Verschlimmerung oder ein Recidiv einträte, sondern gerade der fortschreitende Rückgang der Krankheitssymptome ist charakteristisch für den Einfluß der chirurgischen Behandlung des Leidens.

Nur in einem einzigen Falle (No. 2) trat, nachdem vorübergehend ein unzweifelhafter Erfolg der Operation zu verzeichnen gewesen war, ein echtes, schweres Recidiv auf. Es handelte sich hier um eine sehr ausgedehnte diffuse beiderseitige Hyperplasie der Drüse. Die Operation war so schwierig, daß nach der Resektion des einen Kropflappens, welche 1½ Stunden in Anspruch nahm, von einer Verkleinerung des zweiten in derselben Sitzung keine Rede sein konnte.

Offenbar war nun in diesem Falle ein immer noch viel zu bedeutendes Drüsenquantum nach der ersten Operation zurückgeblieben — denn auch von dem resezierten Kropflappen wird ja stets ein etwa pflaumengroßes Stück zurückgelassen. Dieser Schluß scheint uns deshalb berechtigt, weil nach der zweiten Operation — Resektion des anderen Lappens — eine dauernde, wenigstens seit 5 Jahren konstante, Heilung eingetreten ist.

Ausgedehntere Erfahrungen haben überhaupt gezeigt, daß es Fälle giebt — besonders solche von diffuser, symmetrischer Vergrößerung beider Lappen, in denen ein vollständiger Erfolg nicht eintritt, durch eine beliebige Volumensverringerung des Kropfes, sondern erst dadurch, daß die Verkleinerung der Struma quantitativ ein gewisses, natürlich nicht speciell zu normierendes Maß erreicht. Das lehrt z. B. auch Fall 12.

Die Dauerresultate unserer Operationen.

J. WOLFF hat recht, wenn er als einen sehr empfindlichen Mangel vieler Mitteilungen über Basedow-Operationen denjenigen bezeichnet, daß man meistens viel zu frühzeitig über die Dauerresultate irgend einer eingeschlagenen Behandlungsmethode ein Urteil abgegeben hat. Bis zum Jahre 1898 konnte er in der Litteratur nur 14 operierte Fälle von zweifellosem Morbus Basedowii finden, in welchen die Beobachtung sich auf mehr als 3 Jahre erstreckt. WOLFF selbst fügt ihnen einen 15. hinzu.

Was die Fälle der v. MIKULICZ'schen Klinik betrifft, so orientiert ein Blick auf folgende tabellarische Uebersicht darüber, wie viel Jahre seit der Operation der einzelnen Kranken verstrichen sind; es ergibt sich daraus, daß in 13 von 18 Beobachtungen der operative Eingriff länger als 4 Jahre zurückliegt, so daß wir wohl berechtigt sind, den Dauerfolg in diesen 13 Fällen zu beurteilen.

Uebersicht über die Beobachtungsdauer der eigenen Fälle.

Zahl der Jahre nach der Operation	Zahl der Fälle
weniger als 1	2
1—2	3
4—5	4
5—6	4
6—7	1
7—8	1
mehr als 10	2

Bei dem Versuch einer Zusammenfassung der in unseren Fällen erzielten Dauerresultate sei ein Hinweis auf die Anordnung gestattet, welche für die im Vorstehenden gegebenen Krankengeschichten gewählt ist.

Bei 9 Patienten (Gruppe A) ist ein vollständiger Erfolg der Operation, welche vor mehr als 4 Jahren ausgeführt wurde, festzustellen.

was wir unter vollständigem Erfolg verstehen, liegt die Gegenüberstellung des jetzigen Zustandes und desjenigen, der vor der Operation bestand. Die Bezeichnung „vollständiger Erfolg“ ist vielleicht deshalb derjenigen „Heilung“ vorzuziehen, weil jene den Begriff des Vergleiches mit dem ursprünglichen Status, diese etwas mehr Absolutes in sich schließt. Wer von irgend einer Therapie, sei sie intern oder chirurgisch, eine sogenannte „Heilung im strengen Sinne“ verlangt, ein Prädikat, welches z. B. J. WOLFF und auch viele andere Autoren keinem der bisher publizierten Fälle zuerkennen, scheint Unbilliges zu fordern, sofern man unter diesem Begriff die Rückkehr aller Krankheitssymptome zur Norm versteht.

Schon was normal ist, läßt sich schwer präcis ausdrücken. So giebt es bekanntlich Menschen mit einer geringen „physiologischen“ Protrusio bulbi, die angeboren, häufig mit Myopie kombiniert, aber auch ohne sie vorkommt. Bildet sich nun in solchen Fällen (s. z. B. Fall 2) ein typischer Basedow heraus mit excessiver Steigerung des Exophthalmus und allen übrigen Symptomen der Krankheit, so wird von keiner Therapie verlangt werden dürfen, daß sie auch die schon normalerweise vorhandene Protrusio bulbi vollständig beseitige.

Ebenso verhält es sich mit anderen Symptomen, welche geringgradig, mitunter kaum angedeutet, doch zusammengefaßt dasjenige konstituieren, was man mit dem Begriff „Disposition“ zum Basedow bezeichnet. Dazu gehört eine gewisse Lebhaftigkeit des Naturels, eine leichte Erregbarkeit, eine Spur von Irritabilität des Herzens, die an und für sich noch nicht als krankhaft zu bezeichnen ist, sondern für das betreffende Individuum den „normalen Zustand“ bezeichnet. Soll nun die Therapie auch jene „Disposition“ beseitigen? Gewiß nicht; und doch wird ein kritischer Nachuntersucher „geheilte“ Fälle dann diese gewissen Veränderungen als Residuen der Krankheit auffassen und die Bezeichnung „geheilt im strengen Sinne“ als unrechtmäßig beanstanden.

Dazu kommt, daß wir fast nie in der Lage sind, bestimmt zu wissen, wie sich im einzelnen das erkrankte Individuum „in gesunden Tagen“ verhalten habe; gerade der Chirurg sieht es ja erst in einem fortgeschrittenen, meist sogar sehr schweren Stadium der Erkrankung.

Diese Bemerkungen vorausgeschickt, betrachten wir das ideale Ziel einer Therapie des Basedow als erreicht, wenn die objektiven Symptome der Krankheit ganz oder fast völlig verschwunden sind, vor allem die Beschwerden der Patienten beseitigt, die Arbeitsfähigkeit und die Möglichkeit eines Lebensgenusses hergestellt ist.

Das ist in den erwähnten 9 Fällen der Fall.

Für einen kurzen Ueberblick ist vielleicht nachstehende Zusammenstellung der wichtigsten Symptome vor der Operation und am Schlusse der Beobachtung geeignet:

**Tabelle zur Beurteilung des Erfolges der Operation
in den Fällen der Gruppe A.
(Beobachtungsdauer 4—9 Jahre.)**

Datum d. Ope- ration	Klinische Erscheinungen vorher	Aenderung nach der Operation
Fall 1. Juli 1892	Herzdämpfung vergrößert. Herzaktion zwischen 76 u. 160. Albumen, Struma, Kopfschmerzen, Schwindel, Unruhe. Schwere nervöse Erscheinungen. Kein Exophthalmus.	Seit 1893 ganz hergestellt. Puls ruhig, kräftig. Alle nervösen Erscheinungen verschwunden. Blühendes Aussehen. Herzdämpfung normal. Albumen verschwunden.
Fall 2. Juli 1893	Starker Exophthalmus, Graefe + Tremor. Puls 120. Strumalappen beiderseits gänseeigroß. Herzhypertrophie. Schwere nervöse Erscheinungen. Jucken, Hitze.	Exophthalmus fast geschwunden (s. Status). Tremor verschwunden. Puls dauernd 60—70. Struma beseitigt. Herz normal. Psychischer Zustand gut. Jucken, Hitzegefühl verschwunden.
Fall 3. Febr. 1894	Leichter Exophthalmus, aufgeregtes Wesen, Puls zwischen 120 und 128, arhythmisch, Herz vergrößert. Herzklopfen, Tremor, Angstanfälle. Struma cystica et nodosa.	Keine Beschwerden mehr. Puls 75—80. Fühlt sich ganz gesund. Kein Exophthalmus.
Fall 4. April 1893	Exophthalmus, Struma, Tremor besonders der Hände, Puls 132. Verstärkte Herzaktion, Kopfschmerzen, Schwindel, Nachtschweiß.	Kein Exophthalmus, Puls 82, Herzaktion nicht verstärkt, Tremor nur spurenweise. Keine Beschwerden, keine nervösen Erscheinungen.
Fall 5. Mai 1894	Puls 114—120. Herzdämpfung verbreitert. Starker Exophthalmus. Graefe + etc. Tremor. Struma vasculosa. Mammae hypertrophisch. Schwere nervöse Erscheinungen.	Thut seit 5 Jahren Zugführerdienst. Kein Tremor, kein Exophthalmus, Struma beseitigt. Nervosität verschwunden. Mammae normal.
Fall 6. Juli 1894	Puls zwischen 92 und 128. Rechter Strumalappen storcheneigroß. Exophthalmus, Tremor der Hände und Zunge. Unruhe, Herzklopfen, Schlaflosigkeit. Akuter Basedow.	Exophthalmus ganz verschwunden. Tremor, Struma, nervöse Erscheinungen beseitigt. Geheilt vorgestellt den 24. Nov. 1899 in der „Vaterländ. Gesellschaft“.
Fall 7. Juni 1895	Tremor, Exophthalmus, Struma vasculosa. Puls 108. Schwindelanfälle. Geistige und körperliche Leistungsfähigkeit stark herabgesetzt. Herz normal. Starkes Herzklopfen.	Tremor hat ganz aufgehört. Exophthalmus bis auf geringen Rest beseitigt. Struma immer mehr verkleinert. Nervöse Erscheinungen ganz beseitigt. Herzklopfen verschwunden.
Fall 8. Juli 1895	Struma vasculosa, Herz nach links vergrößert. Exophthalmus hohen Grades. Tremor. Intentionszittern. Schwere nervöse Erscheinungen. Ascites, Oedeme. Enorme Abmagerung. Arbeitsunfähigkeit.	Struma wesentlich verkleinert. Geistige und körperliche Leistungsfähigkeit. Tremor verschwunden. Pat. fühlt sich ganz gesund. Schlaf gut. Ascites, Oedeme beseitigt. Exophthalmus geringer, aber deutlich.
Fall 9. Juni 1885	Zweif Faustgroßer Kropf, Exophthalmus, bedeutende Herzhypertrophie, Puls 100, unregelmäßig, Herzklopfen, accessori- sche Geräusche.	Nach 9 Jahren: Kropf durch beiderseitige Resektion beseitigt. Herzklopfen schon nach 4 Monaten beseitigt; Geräusche verschwunden. Spuren von Exophthalmus. Pat. vollständig wohl. Puls 84.

Bezüglich der Größe des durch die chirurgische Behandlung erreichten Erfolges verhalten sich drei weitere, sub B rubrizierte Fälle gänzlich den soeben betrachteten gleichwertig, so daß ich wohl auf eine tabellarische Wiedergabe derselben verzichten kann.

finden, daß die Beobachtungsdauer noch nicht groß genug ist, um die Abgabe eines definitiven Urteils zu rechtfertigen; seit der Operation sind erst $1\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ Jahre verflossen.

Einer dritten Gruppe gehört erfreulicherweise nur ein Fall an; er betrifft eine schon kurze Zeit nach der Operation wesentlich gebesserte Patientin, über deren Zustand wir leider aus jüngster Zeit keine Auskunft — es handelt sich um eine Ausländerin — erhalten konnten (No. 13).

Die vierte Klasse (D) setzt sich aus 3 Fällen zusammen, welche schon jetzt als erheblich gebessert zu betrachten sind, aber noch weiter beobachtet werden müssen.

Die eine hierher gehörige Kranke (No. 14) bietet nach verschiedenen Richtungen interessante Verhältnisse dar. Sie wurde vor $5\frac{1}{2}$ Jahren wegen typischer, sogar schwerer Basedow-Erkrankung in der Privatklinik des Herrn Geh.-Rats v. MIKULICZ operiert. Wegen ausgedehnter Vergrößerung beider Kropflappen wurde die Verkleinerung durch die beiderseitige Resektion (v. MIKULICZ) ausgeführt. Der Erfolg dieser Operation äußerte sich darin, daß schon $\frac{1}{2}$ Jahr später Tremor, Diarrhöen, Herzklopfen, Angina pectoris verschwunden waren, die Herzdämpfung normal, der Allgemeinzustand vor allem in nervöser Hinsicht gut gefunden wurde; nur der Exophthalmus war, obwohl erheblich verringert, doch noch recht auffallend, die Pulsfrequenz noch 100. — Fast 4 Jahre später wurde die Dame wieder in die Privatklinik aufgenommen, weil ihr Kropf recidiviert war und Beschwerden (Stenoseerscheinungen) verursachte.

Das Auftreten eines Strumarecidivs ist bei dem Material unserer Klinik außerordentlich selten, so zwar, daß unter mehr als 150 Fällen unkomplizierter Kröpfe nur 2 Fälle konstatiert werden konnten. Schon aus diesem Grunde ist also der erwähnte Fall bemerkenswert; vor allem aber deshalb, weil trotz der erneuten Kropfbildung die Besserung bzw. Beseitigung der übrigen Basedow-Erscheinungen im wesentlichen von Dauer geblieben war; es hatte sich nur eine gewisse Reizbarkeit und Unruhe wiedergefunden, auch war der Puls etwas frequenter geworden.

Diese Beobachtung ist für die Lehre von dem Wesen der operativen Wirkung, auf welche in dieser Arbeit ebensowenig wie auf die Theorie der Krankheit eingegangen werden soll, gewiß von großem Interesse.

Die vor jetzt fast $1\frac{1}{2}$ Jahren vorgenommene zweite Kropfoperation beseitigte den außerordentlich vergrößerten linken Schilddrüsenlappen zum größten Teile (Resektion!).

Der Zustand der Dame ist heute außerordentlich zufriedenstellend; nur der Exophthalmus ist immer noch deutlich ausgeprägt und der Puls

frequenter, als es der Norm entspricht (92—100; früher bis 160). Die Patientin muß noch weiter beobachtet werden.

Die erhebliche Besserung in dem Befinden der beiden anderen Kranken, welche erst vor 1—2 Monaten operiert wurden, ist zweifellos noch im Fortschreiten begriffen.

Der letzten Gruppe endlich gehören 2 Fälle an, von denen der eine, wie schon oben kurz besprochen wurde, ad exitum kam, während in dem anderen ein nur ungenügender Erfolg der Operation festgestellt werden konnte. Es liegt in diesem Falle nahe, anzunehmen, daß die Verkleinerung des Kropfes durch die nur auf einer Seite ausgeführte Unterbindung der beiden Schilddrüsenarterien nicht ausreichte; der Kropf verkleinerte sich nur um $\frac{1}{3}$ seiner ursprünglichen Größe. Die subjektiven Beschwerden der Patientin wurden zwar gebessert, der Exophthalmus blieb jedoch ganz unbeeinflusst, und nach $2\frac{1}{2}$ Jahren war eine wesentliche Besserung nicht eingetreten. Die Patientin ist mittlerweile nach einer Mitteilung des Herrn Dr. HOEFTMANN in Königsberg an einer intercurrenten Krankheit gestorben.

Zur pathologischen Anatomie des Kropfes bei BASEDOW'scher Krankheit.

In neuerer Zeit sind hierüber eine große Zahl von Mitteilungen veröffentlicht worden, von denen ich einige kurz erwähnen muß, um zunächst einen Ueberblick über das Gebiet geben zu können.

GREENFIELD hat 6 Fälle sorgfältig untersucht und eine enorme Hyperplasie des absondernden Gewebes konstatiert, die den Veränderungen beim gewöhnlichen Kropf nicht gleicht; es handelt sich um adenomatöse Wucherungen. Kolloid wird gewöhnlich nicht gefunden. Auch GRAINGER STEWART und G. A. GIBSON fanden in 3 Fällen die Kolloidmasse fast ganz geschwunden, daneben Drüsenhyperplasie mit stellenweise katarrhalischen Veränderungen; auch EMILE REYMOND vermißte das Kolloid, sah dagegen die Drüsenräume mit desquamierten Zellen angefüllt; desgleichen konnte HERZEL in den meist erweiterten und unregelmäßig gestalteten Acinis nur wenig kolloide Substanz nachweisen; das Epithel war nur teilweise gewuchert, teilweise normal. Dagegen sah RENAUT, der in jedem Falle als Wesen der Veränderung des Kropfes eine „Cirrhose hypertrophique thyroïdienne“, auf der Basis einer Lymphgefäßverödung entstanden, konstatiert, das Kolloid zwar vorhanden, aber verändert, nicht mit Eosin färbbar; er nennt es Thyromucoid, im Gegensatze zum normalen Thyrocolloid. FRIEDRICH MÜLLER fand, wie die erstgenannten Autoren, eine schlauchartige Beschaffenheit und vielfache Verzweigung der Acini, nur ganz selten kolloiden Inhalt; L. R. MÜLLER erhob in 4 Fällen einen ähnlichen Befund, auch LUBARSCH in 5 von

ihm untersuchten Fällen. Die sehr gründlichen und verdienstvollen Arbeiten von MURRAY und HORSLEY, FARNER, HAEMIG, ASKANAZY bestätigten neben vielen anderen wichtigen Befunden, die sie brachten, daß es Fälle von Basedow-Kröpfen giebt, in denen jene diffuse Hyperplasie, jene schlauchartige Wucherung des Drüsenparenchyms zugleich mit dem Zurücktretten, stellenweise sogar gänzlichem Mangel des homogenen Kolloids als typisch zu betrachten ist, und es ist demnach diese Art der pathologisch-anatomischen Veränderung des Kropfes in manchen Fällen von Basedow'scher Krankheit nicht im geringsten mehr zu bezweifeln; auch ich hatte in einem unserer Fälle (No. 2) Gelegenheit, sie zu konstatieren.

Diesen Befund aber zu einem konstanten, charakteristischen bei Basedow-Kropf zu stempeln, geht nicht an; es giebt Basedow-Kröpfe, die ihn zeigen, andere, die ihn vermissen lassen.

HAEMIG, der sehr genaue Untersuchungen unter HANAU's Leitung angestellt hat, kommt gleichfalls zu dem Resultat, daß es 3 Formen der Kropfveränderung gäbe, deren erste die erwähnte ist, deren zweite dem diffusen Kolloidkropf entspricht, während die dritte eine Mittelform zwischen den beiden anderen darstellt. Betreffs der zweiten Form betont HAEMIG ausdrücklich, daß zwischen dem gewöhnlichen, miasmatischen Kolloidkropf und dieser Basedow-Kropfform kein Unterschied besteht. Darin erblicken wir eine erfreuliche Uebereinstimmung mit den eigenen Anschauungen und zugleich einen Beweis dafür, daß es eine spezifische Basedow-Kropfform nicht giebt.

Wir beobachteten thatsächlich die verschiedensten Formen von Kröpfen bei Basedow'scher Krankheit.

Schon hinsichtlich der grob anatomischen, makroskopisch sichtbaren Verhältnisse finden wir fundamental verschiedene Arten, einmal diffuse Hyperplasien, zweitens circumskripte Knoten und Cysten.

Was die erste Gruppe betrifft, so unterliegen schon die allgemein für wichtig gehaltenen Verhältnisse des Blutgehaltes den größten Differenzen. HEZEL fand z. B. die Blutgefäße strotzend gefüllt, GREENFIELD hat von übermäßiger Gefäßentwicklung nichts gesehen, L. R. MÜLLER sah eine spärliche Gefäßentwicklung. Von unseren Fällen waren viele durch außerordentlichen Gefäßreichtum der Kröpfe ausgezeichnet, welche sogar exquisit vaskulöse Formen darstellen (Fall 5, 7, 8 u. a.), andere (z. B. 6) hatten auffallend gefäß- und blutarme Drüsen. Die Konsistenz der diffus veränderten Drüse wird verschieden geschildert; MOEBIUS z. B. giebt an, daß sie in der

Regel weich ist, **MATTIESEN** betrachtet u. a. als typisches Verhalten in dem einen seiner Fälle, daß die feste, knollige Geschwulst auf dem Durchschnitt sehr derb war; auch unter unseren Fällen fanden sich derbe, während allerdings die weichen überwogen.

Bezüglich der Art der diffusen Vergrößerung haben wir Fälle von exquisiter Kolloidstruma zu verzeichnen, die makroskopisch und mikroskopisch das typische Bild darboten und nach keiner Richtung hin eine Differenz gegenüber den mit Basedow nicht komplizierten Kolloidkröpfen unserer Klinik erkennen ließen. Einzelne der diffusen Strumen zeigten ferner noch insofern einen von adenomatöser Hyperplasie (s. o.) wesentlich verschiedenen Bau, als in ihnen, ohne daß irgend ein charakteristischer Typus vorgeherrscht hätte, die regressiven Veränderungen, Verfettungen, Verkalkungen, schleimige, cystische, fibröse Entartung, alte Blutungen überwogen. ja sogar das ganze Bild beherrschten.

Das gilt in gleichem, vielleicht noch höherem Maße von den circumskripten Knoten- und Cystenkröpfen. So wurde in dem einen unserer Fälle ein gut abgegrenzter, apfelgroßer Tumor enukleiert, welcher aus mehrfachen kleinen und größeren Cysten bestand, die wiederum mit kolloider Flüssigkeit erfüllt waren. In einem anderen Falle bestand eine überfaustgroße Cyste, deren charakteristischer Inhalt mehrfach durch die Punktion entleert wurde.

Niemand wird in diesen Befunden eine glanduläre Hypertrophie, die durch gesteigerte Inanspruchnahme der sekretorischen Drüsen-thätigkeit entstanden gedacht werden könnte, zu erkennen vermögen.

Was die Angaben über die von dem gewöhnlichen Typus abweichende Beschaffenheit des Kolloids betrifft (krümliges [**FR. MÜLLER**] mit Eosin nicht färbbares [**RENAUT**]), so kommt solches Kolloid auch vielfach in Kröpfen vor, die mit Basedow nichts zu thun haben; und es scheinen diese Befunde zusammen mit den Beobachtungen einer Anfüllung der Drüsenbläschen mit desquamierten Zellen (**REYMOND**) eine interessante Bestätigung derjenigen Anschauungen zu bilden, welche ich über die Entstehung des Kropfkolloids als eines Degenerationsprodukts in Wort und Bild niedergelegt habe¹⁾.

Kurz zusammengefaßt lautet das Ergebnis:

Wir kennen bisher keine für den Basedow-Kropf spezifische, konstant vorkommende pathologisch-anatomische Veränderung.

1) **ZIEGLER's** Beitr., Bd. 16.

Ueber die Indikation zur Operation und die Operationsmethode.

Von denjenigen Fällen BASEDOW'scher Krankheit, in denen wegen hochgradiger Kompression der Luftwege durch den Kropf eine strikte Indikation zur Verkleinerung desselben gegeben ist, soll hier natürlich nicht die Rede sein. Nach unserem Material stellen sie die Minderzahl der Fälle (3 von 18) dar.

Was die übrigen Fälle betrifft, so stehen wir nicht auf dem Standpunkt LEMKE's, daß der Morbus Basedowii prinzipiell auf die chirurgische Station gehöre. Angesichts der unzweifelhaft vorhandenen, mitunter sogar glänzenden Resultate der internen Therapie bei diesem Leiden ist durchaus in jedem Falle der Versuch, die Krankheit auf nicht operativem Wege zur Heilung zu bringen, berechtigt.

Nur denjenigen Kranken, bei welchen dieser Versuch mißlingt, glauben wir nach den Erfahrungen der Litteratur und den eigenen günstigen Resultaten verpflichtet zu sein, die Operation zu empfehlen. Den Augenblick festzustellen, wann dieselbe im konkreten Fall auszuführen ist, halten wir nicht für die Aufgabe der Chirurgen, sondern der Internen, vor allem der die Kranken behandelnden und über den Verlauf genau orientierten Aerzte. Specielle Angaben lassen sich darüber nicht machen. Es wird auch hierbei gewiß die „soziale“ Indikation häufig genug, wenn auch seltener als bei anderen Krankheiten, in Betracht kommen.

Die Basedow-Kranken rekrutieren sich zum Teil aus der Klasse der besser Situierten, welche weder Zeit noch Mittel zu scheuen gezwungen sind, um „intern“ geheilt zu werden, und man wird gewiß bei ihnen zunächst mehr oder weniger den ganzen therapeutischen Apparat in Bewegung setzen, bevor man zur Operation rät. Daß man sich in anderen Fällen, wo es darauf ankommt, unter ungünstigen sozialen Verhältnissen lebende Patienten möglichst rasch und mit geringem Kostenaufwand radikal zu heilen, verhältnismäßig früher zur Operation entschließt, ist selbstverständlich. Von großer praktischer Bedeutung ist es, bei denjenigen Formen der Krankheit, welche jeder inneren Therapie trotzen und eine konstante Verschlimmerung zeigen, den Zeitpunkt nicht zu versäumen, in welchem die Operation noch günstige Aussichten bietet. Patienten, welche im Stadium größter Abmagerung und überhaupt in elendem Allgemeinzustand dem Chirurgen überwiesen werden, sterben nicht sowohl an der Operation als daran, daß man sie zu spät zur Operation gebracht hat. Daß übrigens gelegentlich und unter ganz besonders glücklichen Bedingungen auch desolate Fälle operativ geheilt werden können, zeigt unser Fall No. 8. Von großer, mitunter ausschlaggebender Bedeutung für die Indikationsstellung zur Operation ist endlich die Rücksicht auf die Erfahrung und das technische Können des

Operateurs; das gilt gerade für diese Operation in noch wesentlich höherem Grade, als für viele Laparotomien.

Ueber die Art des Operationsverfahrens möchte ich mir nur wenige Worte erlauben, da es sich ja hierbei um eine speciell chirurgisch-technische Angelegenheit handelt und für die Ausführung der chirurgischen Eingriffe bei Basedow-Kröpfen in der v. MIKULICZ'schen Klinik dieselben Regeln gelten, wie für diejenigen bei gewöhnlichen Kröpfen¹⁾.

Abgesehen von der in Deutschland anscheinend sehr selten ausgeführten Sympathicusresektion kommen zwei Methoden in Betracht, die Unterbindung der Schilddrüsenarterien und die Operation an der Drüse selbst. Einige Chirurgen (KOCHER, TRENDELENBURG [DREESMANN], RYDYGIER) halten die Ligatur der Arterien für das empfehlenswerteste Verfahren, wobei KOCHER vor der Unterbindung aller 4 Arterien warnt — er ligiert nur 3 —, während RYDYGIER, mit dessen Erfahrungen auch die unserigen übereinstimmen, auch nach der sehr häufig ausgeführten Unterbindung aller Arterien keine funktionellen Ausfallserscheinungen an der Drüse beobachtet hat. Andere Operateure erblicken in der Verkleinerung des Kropfes selbst das Normalverfahren, eine Ansicht, zu der auch jüngst REHN in seinem erwähnten Referat gelangt ist. Herr Geh.-Rat v. MIKULICZ hat seine früher (Chirurgenkongreß 1895) ausgesprochene Meinung, welche zu Gunsten der Arterienunterbindung lautete, auf Grund ausgedehnterer Erfahrungen geändert. Nach dem heutigen Stand der Kropfchirurgie müssen wir die Arterienunterbindung — übrigens auch bei gewöhnlichen, nicht mit Basedow komplizierten Kröpfen — für das technisch schwierigere, daher gefährlichere, auch in seiner Wirkung anscheinend weniger sichere Verfahren halten, welches überdies noch den Nachteil hat, daß es statt einer 4 Wunden setzt. Die Ligatur der Arterien ist daher in der v. MIKULICZ'schen Klinik verlassen worden.

Nach wie vor wird in Fällen von isolierten Kropfknoten und Cysten die Enukleation nach SOCIN als die einfachste und vorzügliche Resultate liefernde Methode angewandt, in allen übrigen Fällen aber prinzipiell die Resektion nach v. MIKULICZ geübt. Bei der jetzt entwickelten Technik ist diese, lege artis ausgeführte Operation an sich ungefährlich, und wenn wir auch, wie schon erwähnt wurde, die Erfahrung gemacht haben, daß Eingriffe an der Schilddrüse selbst bei Basedow mitunter für den Organismus schwere und auch technisch schwierige Operationen darstellen, so sprechen zunächst die günstigen Erfolge an allen unseren

1) Eine detaillierte Schilderung der Kropfchirurgie in der v. MIKULICZ'schen Klinik habe ich erst kürzlich (BRUNS' Beiträge, Bd. 25, Heft 2) gegeben.

Fällen (13 Resektionen) für die Methode, vor allem aber die von Herrn Geh.-Rat v. MIKULICZ gemachte Erfahrung, daß die Operation, in schwierigen Fällen zweizeitig ausgeführt, mit wesentlich geringeren Gefahren verknüpft ist; es wird dann also in einer Sitzung nur die Resektion eines Kropflappens ausgeführt, in einer späteren, unter wesentlich günstigeren Bedingungen, diejenige des zweiten, wenn sie notwendig ist, angeschlossen.

Folgende Tabelle giebt eine Uebersicht über die Art der an unseren Fällen ausgeführten Operationen.

Statistik der Operationsverfahren.

Unterbindung	Enukleation	Beiderseitige Resektion	Einseitige Resektion
a) der 4 Arterien: 3 Fälle	3 Fälle	einzeitig: 4 Fälle (darunter ein Recidiv)	4 Fälle
b) von 3 Arterien: 1 Fall		zweizeitig: 2 Fälle	
c) von 2 Arterien: 1 Fall		im ganzen: 9 Resektionen	
Summa: 5 Fälle		13 Resektionen	

Ueber die Sympathicusresektion bei BASEDOW'scher Krankheit stehen uns eigene Erfahrungen nicht zur Verfügung.

Litteratur.

- ASKANAZY, MAX, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis des Morbus Basedowii etc. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 65, 1898, No. 1 u. 2.
- v. BASEDOW, Exophthalmus durch Hypertrophie des Zellgewebes in der Augenhöhle. CASPER's Wochenschr. f. d. ges. Heilkd., 1840.
- Idem, Die Glotzaugen. Ibid., 1848, No. 49.
- BERNDT, F., Zur chirurgischen Behandlung der BASEDOW'schen Krankheit. LANGENBECK's Arch., Bd. 52, Heft 4.
- BOOTH, The results obtained by the operation of partial thyroidectomy in eight cases of GRAVES' disease. New York med. Rec., 1898.
- BUSCHAN, G., Kritik der modernen Theorien über die Pathogenese der BASEDOW'schen Krankheit. Wien. med. Wochenschr., 1894/95.

- BUSCHAN, G., Die BASEDOW'sche Krankheit. Von der Berliner HUFELAND-Gesellschaft preisgekrönte Arbeit. Wien u. Leipzig 1894.
- Idem, Ueber die Diagnose und Therapie des Morbus Basedowii. Dtsch. med. Wochenschr., 1895.
- CHARCOT, J. M., Sur la maladie de BASEDOW. Gaz. hebdomadaire, 1859, No. 44.
- Idem, Leçons du Mardi, SCHMIDT's Jahrb., Bd. 229, p. 136.
- DOYEN, Bull. de l'Acad. de méd., T. 38, 1897, p. 36.
- DREESMANN, H., Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii. Dtsch. med. Wochenschr., 1892, No. 5.
- EULENBURG u. GUTTMANN, Die Pathologie des Hals-sympathicus. II. Die BASEDOW'sche Krankheit. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 1, 1868/69.
- EULENBURG, BASEDOW'sche Krankheit. Encyclopädie. Jahrb. d. ges. Heilkunde, 1891.
- FARNER, VIRCHOW's Arch., Bd. 143, 1896, p. 509 ff.
- FRANK, Bericht über die im Krankenhaus Friedrichshain ausgeführten Kropfexstirpationen. Berl. klin. Wochenschr., 1888, No. 41, 42.
- FRASER, A case of exophth. goitre operated in 1877. Edinburgh med. Journ., Vol. 23, 1888, p. 347.
- GAUTHIER, Des goîtres exophth. secondaires ou symptomatiques. Lyon méd., 2. 3. 4. Janvier 1893; außerdem SCHMIDT's Jahrb., Bd. 219, p. 31, Bd. 227, p. 145, 238, 248.
- GRAEFE, A. v., Ueber BASEDOW'sche Krankheit. Dtsch. Klinik, 1864, No. 16. — Klin. Monatsbl. f. Augenheilkd., 1867, p. 272.
- GRAVES, System of clinical medicine. Dublin 1843.
- GREENFIELD, W. S., On some diseases of the thyroid gland. Brit. med. Journ., 1893, 9 Dec.
- GUTTMANN, P., BASEDOW'sche Krankheit. EULENBURG's Realencyklopädie, Bd. 2, 1880, p. 15.
- HÄRMIG, G., Anatomische Untersuchungen über Morbus Basedowii. LANGENBECK's Arch., Bd. 55, Heft 1.
- HAMPEL, Beiträge zur chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii. Dissert. Greifswald, 1898.
- HEZEL, O., Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. 4, 1893, p. 353.
- JONES MACNAUGHTON, Brit. med. Journ., 19. Dec. 1874.
- KOCHER, TH., Bericht über weitere 250 Kropfexstirpationen. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 19, 1889, 1, 2.
- Idem, Bericht über 1000 Fälle. Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chir., 1895.
- Idem, Die Schilddrüsenfunktion im Lichte neuer Behandlungsmethoden verschiedener Kropfformen. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, 1895, No. 1.
- LEMKE, Ueber chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii. Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 17, 1891, No. 2, 1892, No. 11, 1894, No. 42.
- LUBARSCH, Pathol.-anatom. Sect. d. Dtsch. Naturf. u. Aerzte, 1895.
- MARIE PIERRE, Contributions à l'étude et en diagnostic des formes frustes de la maladie de BASEDOW. Thèse de Paris, 1883.
- Idem, Sur la nature de la maladie de BASEDOW. Paris 1894.
- MARSH, Dublin Journ., Vol. 20, 1842, p. 471.
- MIKULICZ, Beiträge zur Operation des Kropfes. Wiener med. Wochenschrift, 1886.

- MIKULICZ, Die chirurgische Behandlung der BASEDOW'schen Krankheit. Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chir., 1895, p. 21.
- MATTIENSEN, Ein Beitrag zur Pathologie etc. des Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Erlangen, 1896.
- MOEBIUS, Ueber das Wesen der BASEDOW'schen Krankheit. Centralbl. f. Nervenheilkd., 1887, No. 8.
- Idem, Ueber die BASEDOW'sche Krankheit. Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. 1, p. 460.
- Idem, Die BASEDOW'sche Krankheit. NOTHNAGEL's spec. Pathol. u. Ther., Bd. 22.
- MÜLLER, FR., Beiträge zur Kenntnis der BASEDOW'schen Krankheit. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 1893, No. 15, p. 335.
- MÜLLER, L. R., Beiträge zur Histologie der normalen und der erkrankten Schilddrüse. ZIEGLER's Beitr., Bd. 19.
- MURRAY and HORSLEY, Brit. med. Journ., 3. Oct. 1896.
- PAUL, S. T., On tumors and enlargements of the thyroid gland treated surgically. Ibid., July 3, 1897.
- PÉAN, Sur le traitement chirurgical du goître exophthalm. etc. Bull. de l'acad. de méd., T. 38, 1897, p. 31.
- PONCET, *ibid.*
- REHN, L., Ueber die Exstirpation des Kropfes bei Morbus Basedowii. Berl. klin. Wochenschr., Bd. 21, 1884, No. 11.
- Idem, Ueber Morbus Basedowii, Dtsch. med. Wochenschr., 1894, No. 12.
- Idem, Referat, erstattet a. d. Münch. Naturf.-Vers. 1899.
- RÉNAUT, Corps thyroïde et maladie de BASEDOW. Sem. méd., 1895, No. 39.
- REYMOND, EMILE, Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 5, 1894, p. 96.
- RIEDEL, B., Chirurgische Behandlung der BASEDOW'schen Krankheit. Handbuch der spec. Ther. inn. Krankh. v. PENZOLDT-STINTZING, 1896.
- ROUX, Remarques sur 115 opérations du goître. Festschrift für THEODOR KOCHER, Wiesbaden 1891.
- SÄNGER, A., Ein operierter Basedow-Fall. Münch. med. Wochenschr., 1897, No. 14.
- SATTLER, Die BASEDOW'sche Krankheit. GRAEFKE-SÄEMISCH, Handb. f. Augenheilkd., Leipzig 1880.
- SCHILLER, BRUNS' Beitr., Bd. 24, Heft 3.
- SCHULZ, Berl. Klinik, Heft 108, Juni 1897.
- SORGO, Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1898.
- M. ALLEN STARR, Med. News, Vol. 68, April 1896, p. 241.
- STIERLIN, R., Zur Strumaexstirpation bei Morbus Basedowii. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 5, p. 247.
- Idem, Weiterer Beitrag zur Frage der Strumaexstirpation bei Morbus Basedowii. BRUNS' Beitr., Bd. 8, p. 578.
- STEWART GRAINGER and GIBSON, A., Brit. med. Journ., 23 Sept. 1893.
- TILLAUX, Thyroidectomie pour un goître exophthalmique. Bull. de l'acad. de méd., T. 9, 1880, p. 401, et Bull. de la soc. de chir., 1881, 3 août, T. 7, 1881, p. 407.
- TUFFIER, Gaz. hebdom., 1897, 11 Mars.

- VANDERLINDEN, O., et DE BUCK, La maladie de BASEDOW dans ses rapports avec la chirurgie et les accidents post opér. Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belgique, 1897, No. 6.
- WATSON, Excision of the thyroid gland. Brit. med. Journ., 1875, p. 386.
- WÖLFLEB, Die chirurgische Behandlung des Kropfes. 3. Teil. Berlin 1887.
- WOLFF, JULIUS (Dissertationen von SIECKE, HARRY COHN, JOSIPOVICI), ferner: Ueber die halbseitige Kropfexstirpation bei BASEDOW'scher Krankheit. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 3, 1898.
- WETTE, Beiträge zur Symptomatologie und chirurgischen Behandlung des Kropfes, sowie über die Abhängigkeit des Morbus Basedowii vom Kropfe. LANGENBECK's Arch., Bd. 44, Heft 3.
-

V.

Ueber die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule.

Von

Docent Dr. **Hermann Schlesinger** in Wien.

(Hierzu 8 Abbildungen im Texte.)

Eine von Monat zu Monat mächtig anschwellende Litteratur beschäftigt sich mit der klinischen und anatomischen Frage von der Steifigkeit der Wirbelsäule. Da bisher fast jede Arbeit die ganze vorhergehende Litteratur eingehend rekapituliert, will ich, um den Umfang meiner Mitteilung nicht zu vergrößern, auf dieselbe nur soweit eingehen, als dies zum Vergleiche meiner Befunde resp. zur Erklärung wichtiger Momente erforderlich ist. Zur genauen Orientierung über das bisher vorliegende Material verweise ich auf das treffliche, kritische Sammelreferat HEILIGENTHAL'S. (Umfaßt die bis Ende Oktober 1899 erschienenen Arbeiten ¹⁾.)

Das Symptom der Steifigkeit der Wirbelsäule und die sie hervorruhenden anatomischen Veränderungen waren schon seit vielen Jahren gekannt ²⁾, als BECHTEREW eine Form heraus hob, bei welcher seiner Ansicht nach die Versteifung als selbständiger Krankheitsprozeß aufzufassen war. Die Symptome desselben sind im wesentlichen folgende: Unbeweglichkeit oder ungenügende Beweglichkeit einzelner Wirbelsäulenschnitte oder der ganzen Wirbelsäule mit bogenförmiger Kyphose be-

1) Meine Arbeit wurde Anfangs November 1899 abgeschlossen; seither sind über diesen Gegenstand noch mehrere Mitteilungen erschienen, welche nicht mehr berücksichtigt werden konnten.

2) WENZEL beschreibt schon im Jahre 1827 ankylosierende Prozesse der Wirbelsäule (nach seiner Angabe als erster genauer) und fügt sehr schöne Abbildungen bei, welche sicherstellen, daß er sich mit denselben Krankheitsprozessen beschäftigte, die jetzt im Mittelpunkte des Interesses und der Diskussion stehen.

sonders im oberen Brustteile, Parese und geringe Atrophie der Muskulatur des Rumpfes, Halses und der Extremitäten, geringe objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen am Rumpfe und sensible Reizerscheinungen in denselben Gebieten und in der Wirbelsäule. In der Aetiologie spielen Trauma, Heredität und Lues eine besonders bedeutsame Rolle.

Dieser Symptomenkomplex erfuhr später sowohl durch BECHTEREW, als auch durch andere Autoren noch einige Erweiterungen: Es besteht zumeist respiratorischer Stillstand des Thorax, die Steifigkeit (resp. Ankylosierung) betrifft das ganze Rumpfskelett und den Beckengürtel; die Extremitätengelenke bleiben frei.

In der That imponiert der BECHTEREW'sche Symptomenkomplex wohl jedem als ein höchst eigenartiges und ungewöhnliches Krankheitsbild, welches sich durch sein Beschränktbleiben auf die Gebilde des Rumpf-Beckenskeletts als ein allerdings ziemlich extensives lokales Leiden präsentiert. Der Modus der Entwicklung, die eigenartige Aetiologie tragen noch mehr dazu bei, um dem Krankheitsprozesse ein besonderes Gepräge zu verleihen. Wir werden in den weiteren Ausführungen sehen, daß eine prinzipielle Trennung von anderen ähnlichen Krankheitsprozessen aus anatomischen Gründen derzeit undurchführbar ist, wir können aber wohl diese Gesamtheit morbider Symptome als eigenartigen Symptomenkomplex betrachten, dem eine Sonderstellung dauernd wird eingeräumt werden, und wollen in dieser Arbeit fernerhin von ihm als dem BECHTEREW'schen Symptomenkomplexe sprechen.

Einschlägige Beispiele werden besser als jede Auseinandersetzung die Eigenart dieser „Entité morbide“ zeigen. Ich führe hier 2 von mir beobachtete Fälle an. (Dieselben sind in der aus meiner Abteilung stammenden Publikation Dr. HEILIGENTHAL's nicht enthalten.)

1. Beobachtung. Konrad B., 72 Jahre alt, Privatier aus Wien. Status vom 3. Juli 1899. Hat in der Jugend Lymphdrüsentuberkulose überstanden, seither keine tuberkulösen Beschwerden, überhaupt keine weitere Krankheit außer der jetzt bestehenden. Vor 10 Jahren schwerer Sturz auf den oberen Teil der Brustwirbelsäule vom Wagen aus. Pat. konnte unmittelbar nachher gehen, ging von da an aber etwas nach vorn gebeugt. In den nächsten Jahren nahm die Beugung stets mehr zu, Pat. stürzte öfters, dann trat stets eine Verschlimmerung des Leidens ein. Es bestanden nie Schmerzen, nie Parästhesien, keine Abnahme der motorischen Kraft. Keine Lues.

Stat. praes.: Für sein Alter kräftiger Mann. Muskulatur gut entwickelt, nirgends Muskelatrophien, auch nicht an der Schultergürtelmuskulatur. Die Muskelkraft ist in allen Gelenken der oberen und unteren Extremitäten gut. Patellarreflex, Biceps- und Tricepsreflex etwas erhöht. Keine Blasen- oder Mastdarmstörung. Die Gelenke an allen Extremitäten vollkommen frei. Sensibilität am Körper in allen Qualitäten intakt, keine Andeutung von ROMBERG'schem Symptom. Gang gut ohne Stock, nicht spastisch. Der Kopf ist nach vorn auf die Brust gesunken. Halswirbel-

säule und obere Brustwirbelsäule sind kyphotisch verkrümmt, sie bilden ein einheitliches Ganzes und sind absolut starr. Die normale Lendenlordose nur markiert. Druck auf und neben die Dornfortsätze ist nicht empfindlich, Belastung der Wirbelsäule nicht schmerzhaft, ebensowenig auf die Wirbelsäule applizierte Hitze. Intendierte Bewegungen des Kopfes sehr schmerzhaft. Keine Veränderung der Haut über der Wirbelsäule; dieselbe zeigt keine tastbaren Anschwellungen; kein Oedem über derselben.

2. Beobachtung. Rudolf Th., 67 Jahre alt, Spielwarenarbeiter. Status vom 23. Juni 1899. Vor 30 Jahren Sturz von einem Wagen; keine Bewußtlosigkeit, Pat. konnte gleich nachher aufstehen und eine halbe Stunde gehen, blieb dann aber wegen Rippenfraktur 6 Wochen lang liegen. Pat. ging sofort nach dem Falle gebückt. Die Neigung der Wirbelsäule nahm später zu. Nie Schmerzen im Rücken. Nach dem Unfalle bestanden weder Paraplegie noch Blasen- oder Mastdarmstörung, auch späterhin nicht. Pat. trug und trägt oft Lasten auf dem Rücken ohne Schmerzen. Seit 2 Jahren wurde Pat. plötzlich heiser (Recurrentslähmung links); die Recurrenslähmung persistiert seither. Seit Februar d. J. Schmerzen unter dem rechten Ohr, angeblich nach Zug, die Schmerzen gehen nach abwärts bis zur Schulter. Das Atmen ist auch seit 2 Jahren beschwerlich. Verschlucken tritt nie auf, keine Regurgitation von Getränken durch die Nase, kein Schwindel. Fast kontinuierlicher Kopfschmerz, seitdem die Neigung des Kopfes besteht. Die Pupillen sind gleich, reagieren. Die Augenmuskeln sind frei. Motorischer und sensibler Trigemini normal, ebenso der Facialis. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert ein wenig. Die Nick- und Drehbewegungen des Kopfes sind ganz gut und schmerzlos. Komplette linksseitige Recurrenslähmung mit Atrophie des Stimmbandes. Die Brustwirbelsäule ist in ihrem oberen Abschnitte stark bogenförmig kyphotisch, so daß der Kopf fast dem Brustbeine anliegt. Die Steifigkeit geht bis zum 10. Brustwirbel. In der Lendenwirbelsäule sind die Bewegungen wieder möglich, in der Brustwirbelsäule können passive Bewegungen absolut nicht ausgeführt werden. Pat. ist steif wie ein Stock. Die Wirbelsäule ist nicht druckempfindlich, ebenso wenig der N. occipitalis major und minor.

Schmerz-, Temperatur- und Berührungsempfindungen an den oberen Extremitäten und am Rumpfe intakt, ebenso die Lagevorstellung der Glieder. Motorische Kraft gut. Tricepsreflex erhalten; keine wesentlichen Atrophien an den oberen Extremitäten. Leichte Schaukelstellung der Scapulae beiderseits, geringe Atrophie der M. supra- und infraspinati beiderseits ohne wesentlichen Funktionsausfall. Halsmuskulatur nicht atrophisch, Patellarreflexe vorhanden, Gang gut, kein ROMBERG'sches Symptom, keine Blasen- oder Mastdarmstörung. Die Muskulatur an den unteren Extremitäten gut entwickelt, Kraft entsprechend. Oberflächliche und tiefe Sensibilität in allen Qualitäten an den Beinen intakt. Gelenke an den Extremitäten vollkommen frei. Patellarreflexe vorhanden. (Der Kranke wurde von mir Dezember 1899 in der Gesellschaft der Aerzte vorgestellt; der Status war unverändert.)

In beiden Fällen entwickelte sich das Leiden bei vorher gesunden Individuen nach einem schweren Trauma, so daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen letzterem und der nachfolgenden Wirbelverkrümmung kaum bezweifelt werden kann. In dem einen Falle war

der Kranke unmittelbar nach dem Trauma gebückt gegangen, es hatte sich also infolge der Verletzung eine grobe Formveränderung der Wirbelsäule eingestellt. Der weitere Verlauf war wie in dem anderen Falle ein chronisch progredienter und führte zur kyphotischen Versteifung der Wirbelsäule. Schmerzen fehlten vollkommen, ebenso objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen. Die Muskulatur des Schultergürtels schien etwas atrophisch zu sein. Die Körpergelenke waren trotz langer Dauer des Prozesses freigeblieben, der Thorax aber in beiden Fällen starr; die inneren Organe waren normal.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß beide Fälle dem BECHTEREW'schen Typus der Wirbelversteifung zuzurechnen sind, mit welchem sie in einer Reihe der wichtigsten Punkte übereinstimmen. Um so mehr von Wichtigkeit ist es dann, hervorzuheben, daß mehrere der von BECHTEREW angegebenen Erscheinungen bei diesem Symptomenkomplexe nicht stets vorhanden sein müssen. So können, wie unsere Fälle zeigen, die sensiblen Ausfalls- und Reizungserscheinungen während des ganzen Verlaufes vollkommen fehlen, die motorischen auf ein Minimum beschränkt bleiben. (Fehlen von Wurzelreizungssymptomen).

Andererseits zeigt das Stationärbleiben des Prozesses durch viele Jahre hindurch auf die frühzeitig affizierten Körperabschnitte, daß auch bei langer Dauer des Prozesses sich keine klinischen Zwischenformen zu dem anderen, später näher zu erörternden Haupttypus (STRÜMPFELLMARIE'sche Form) entwickeln müssen.

Was nun die anatomischen Befunde anlangt, so können wir als sicher zu diesem Typus gehörig nur drei heranziehen. Allerdings liegt insbesondere aus der allerjüngsten, auch aus viel älterer Zeit eine größere Anzahl anatomischer Befunde von Wirbelsteifigkeit vor, von denen wir aber nicht mit Bestimmtheit wissen, ob dieselben identisch sind mit der BECHTEREW'schen Form (die größtenteils aus Museen stammenden Präparate von MÜLLER, LEVI, GOLDWAITH, BENEKE, aus früherer Zeit WENZEL, ROKITANSKY, BARDELEBEN, BRAUN, v. THADEN u. a.). Von den drei Beobachtungen stammt eine von BECHTEREW und betrifft einen auch in vita genau beobachteten Fall, 2 Fälle sind im Wiener pathologischen Museum aufbewahrt.

In dem Falle BECHTEREW's, von welchem leider die anatomische Beschreibung der Wirbelsäule sehr kurz gehalten ist, waren die Wirbelgelenke frei und die Steifigkeit durch Verwachsung der Wirbel an ihren vorderen Rändern bedingt; die Zwischenwirbelscheiben waren zum Teil stark atrophisch. Ob größere Exostosen vorhanden waren, ob Ossifikation der Bandapparate in größerer Ausdehnung bestand, ist in dem Obduktionsbefunde nicht angegeben; die Abbildungen lassen von solchen Anomalien nichts erkennen.

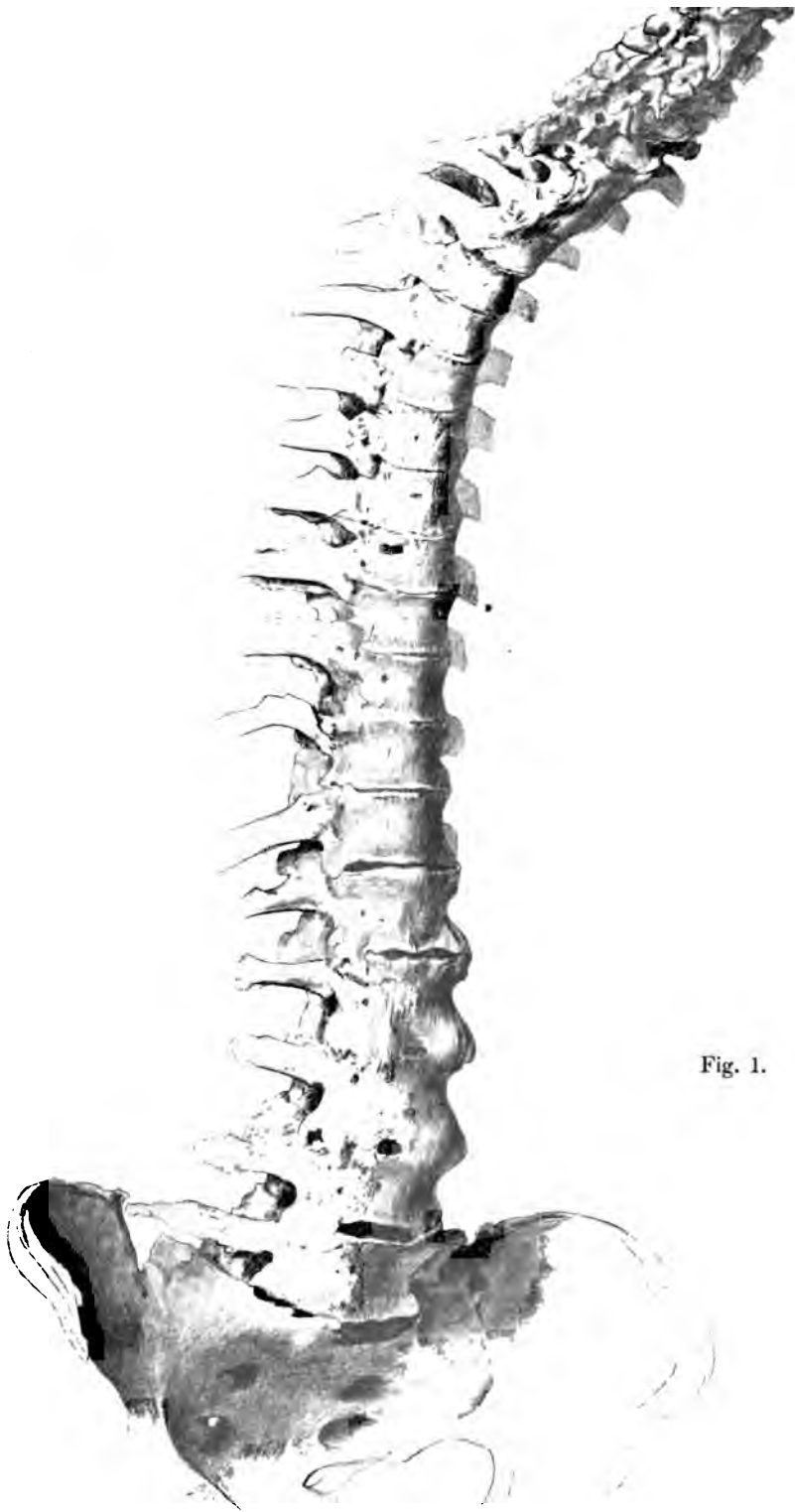


Fig. 1.

Die eine Wiener Beobachtung (Museumspräparat No. 5223) betrifft die Wirbelsäule eines 28-jährigen Phthisikers, in dessen von Prof. KOLISKO erhobenen Obduktionsbefunde nichts von anderweitigen Gelenksveränderungen erwähnt ist und dessen Hüftgelenkpfannen am macerierten Präparate ein normales Aussehen zeigen.

Dieser sub No. 5223 geführte Fall betraf ein phthisisches Individuum, welches am 10. Aug. 1890 zur Obduktion gelangte. (Obdukt. No. 91925.) (Fig. 1.) Im Protokolle ist folgende Notiz Prof. KOLISKO's: *Synostosis vertebrarum cum ankylosi costarum*. Wirbelsäule und Becken eines an progressiver Paralyse verstorbenen Musikers mit *Curvatur des Halssegmentes nach vorn, des Brust- und Lendensegmentes nach hinten* mit unvollständiger *Synostosierung der Halswirbelkörper, mit Ausnahme des ersten, durch lippenförmige, ineinandergreifende Osteophyten*. Verschmelzung der ersten 3 Brust- und aller Lendenwirbelkörper durch *plattenartiges Osteophyt, der übrigen Brustwirbel zu beiden Seiten durch flache Knochenmassen, die eine echte Synostose vortäuschen*. *Ankylosierung aller Rippen mit Ausnahme der ersten, beider Synchondroses sacro-iliacae und partielle Verschmelzung der Bögen und Dornfortsätze der Lendenwirbel*.

Hierzu wäre noch zu bemerken, daß die Gelenkpfanne der Hüftgelenke keine grobe Veränderung aufweist. Das Kreuzbein ist mit dem letzten Lendenwirbel durch eine breite Knochenspange verbunden. Die Bandscheiben sind durchweg frei. Die seitlich gelegenen Knochenwucherungen gehen direkt auf die Rippenköpfchen über durch *Ossifikation der Ligamenta costo-vertebralia*. Nicht selten sieht man *pfeilerförmig Knochen* spangen von den Wirbelkörpern zu den Rippenköpfchen ziehen; die zwischen der Knochenspange liegende Grube ist dadurch hervorgerufen, daß der zur Bandscheibe verlaufende Abschnitt des *Ligamentes nicht ossifiziert* ist. Zumeist sind die Rippen nur am Köpfchen und der Tuberositas an die Wirbel angewachsen, am Halse nicht.

Das *Ligamentum apicum* ist zwischen 1. und 2. Brustwirbel verknöchert; sonst besteht nur eine partielle *Ossifikation dieses Bandes*, zwischen den Lendenwirbeln wieder eine komplette. Durch *Verknöcherung der Ligamenta flava* ist besonders im Bereiche der oberen Brustwirbelsäule eine *Verwachsung der Wirbelbögen* eingetreten. In dieser Höhe (zwischen letztem Halswirbel und den beiden ersten Brustwirbeln) ist auch das *Ligamentum anticum* verknöchert. Der Gelenkfortsatz des 2. Halswirbels springt weit ventralwärts vor und tritt dadurch vor die anderen, die Ränder des Wirbelgelenkes sind gewulstet, unregelmäßig, greifen aber ineinander. Die Querfortsätze des letzten Lendenwirbels sind ungemein lang und berühren beinahe die Darmbeinschaukel; sie sind unregelmäßig geformt, an den Rändern stark zackig. Die *Foramina intervertebralia* sind stellenweise verengt.

In diesem Falle von Steifigkeit der Wirbelsäule mit bogenförmiger Kyphose der oberen Brustwirbelsäule ist die Starrheit wohl in erster Linie auf die *Ossifikation der seitlich gelegenen Bandapparate* zurückzuführen. Stärkere *Exostosenbildung* findet sich nur in kurzen Abschnitten der Wirbelsäule. Es ist also Steifigkeit ohne ausgedehnte mächtige *Osteophytenwucherung*, im wesentlichen hervorgerufen durch *Veränderung (Ossifikation) der kurzen Bandapparate an den Wirbel-*

gelenken und der zwischen den Bögen und Dornen der Lendenwirbel
gelegenen.

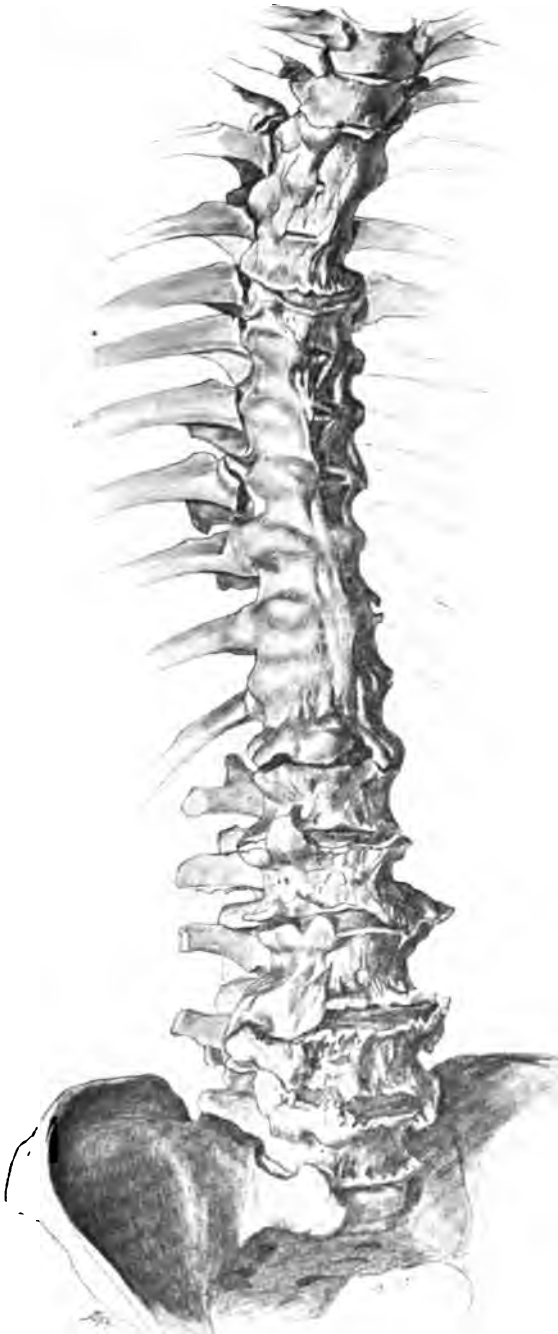


Fig. 2.

Ein zweiter Fall des Wiener Museums (Präp. 273) — aus HYRTL'S Sammlung stammend — zeigt Integrität der Körpergelenke, hingegen Steifigkeit der ganzen Brust- und Lendenwirbelsäule. In diesem Falle präsentieren sich die Veränderungen wesentlich anders. Klinische Daten fehlen (Fig. 2).

Die großen Gelenke sind vollkommen normal, nur scheint die rechte Hüftgelenkspfanne ein wenig weiter und tiefer zu sein; die Halswirbelsäule ist normal, ebenso auch die Sterno-clavicular- und die Claviculo-Acromialgelenke. Hingegen sind die ganze Brust- und Lendenwirbelsäule, weiter die Verbindungen mit dem Kreuzbeine, den Darmbeinen, den Rippen schwer affiziert. Vom 2. Brustwirbel an beginnen zuerst an den Wirbelrändern Auswüchse, welche an der ventralen Wirbelfläche auf die tiefer gelegenen Wirbel übergreifen, zuerst nur einen kleinen Teil der Peripherie einnehmen, aber schon am 4. Brustwirbel einen großen Teil der Circumferenz des Wirbels umfassen. Die Bandscheiben sind nicht verknöchert. Vom mittleren Drittel der Brustwirbelsäule an stalakitenähnliche Bildungen an der Vorderseite. Auf der rechten Seite springen in der Gegend der Bandscheiben mächtige, quer auf die Richtung der Wirbelsäule verlaufende, bis 1 cm hohe Wülste vor, die untereinander an der Ventralseite der Wirbel durch breite Knochenplatten verbunden sind. Besonders mächtig sind die Bildungen zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel. Bis dahin ist auch das Ligamentum anticum ganz verknöchert. Auch an den Lendenwirbeln sind die Ränder gezackt, stärker vorgewölbt, ausgebaucht, an den Seitenteilen die Wirbel durch mächtiges, brückenartiges, bis $1\frac{1}{2}$ cm hohes Osteophyt verbunden. Auch vom Kreuzbeine aus legt sich eine große (ca. $2\frac{1}{2}$ cm breite und 4 cm lange) Knochenschale über die letzte Bandscheibe, tritt aber mit dem letzten Lendenwirbel nicht in vollkommenen Kontakt. Die rechte Symphysis sacro-iliaca vollkommen verknöchert, die linke nicht. Die Ligamenta flava nur zwischen einzelnen Brustwirbeln ossifiziert und hierdurch einzelne Wirbelbögen miteinander verwachsen; zwischen einzelnen Dornfortsätzen der Brustwirbelsäule besteht eine knöcherne Verbindung infolge partieller Ossifikation des Ligamentum apicum. Ein großer Teil der Rippen ist in der Gegend ihres Ansatzes an die Wirbel in fixer, durch Knochenbalken bewirkter knöcherner Verbindung mit den Wirbeln. Zumeist ist aber weder am Collum, noch am Tuber der Rippen eine knöcherne Verbindung. An der Vorderfläche der Wirbelsäule ist eine pfeilerartige Verbindung der Rippenköpfchen mit den Wirbeln nicht vorhanden, sondern es ist ein gleichmäßiger Uebergang von den vorspringenden Bandscheiben auf die Köpfchen der Rippen erkennbar. Die Rippenknorpel sind teilweise verknöchert.

Die normale Lendenlordose der Wirbelsäule fehlt, die Brustwirbelsäule ist in ihren oberen Abschnitten stark kyphotisch gekrümmt.

Wieder besteht eine Starrheit des Rumpf- und Beckenskelettes; die Halswirbelsäule ist nur wenig betroffen. In diesem Falle aber ist die Knochenwucherung eine erhebliche; die mächtig ausgebildeten, an der Oberfläche glatten Knochenplatten nehmen die seitlichen Abschnitte der Wirbelsäule ein, dieselben mit einer dicken Knochenschale überdeckend, welche streckenweise zur Fixierung der Rippen durch Uebergreifen auf

deren Bandapparate führt. Die Bandscheiben sind, wie in den anderen Fällen, nicht verknöchert.

Aus den bisherigen Befunden geht hervor, daß typische Fälle des BECHTEREW'schen Symptomenkomplexes sowohl mit ausgedehnten hypertrophischen Vorgängen am Knochen (Exostosenbildung) ohne sehr umfangreiche Veränderungen des Bandapparates einhergehen können (Fall 3), als auch mit Ossifikation der kurzen Gelenkbänder und Veränderungen der kleinen Gelenke bei Fehlen umfangreicher Knochenneubildungen. (Fall 1 und 2.) Es ist also das anatomische Bild, welches dem BECHTEREW'schen Symptomenkomplexe entspricht, nicht vollkommen einheitlicher Natur. Allen Fällen gemeinsam scheint nur die perivertebrale Wucherung des Knochens zu sein bei Freibleiben der Bandscheiben. Die verbindenden Knochenbrücken können sich an den Wirbelkörpern, Bogen oder Dornfortsätzen vorfinden. Es stimmt dies mit den bisherigen Erfahrungen bei RÖNTGEN-Untersuchungen, welche in solchen Fällen ein Freibleiben der Bandscheiben erkennen lassen. Aber in seltenen Fällen partizipieren auch die Bandscheiben an dem Verknöcherungsprozesse, wie ein Wiener Museumsfall wahrscheinlich macht, wenn wir auch nicht sicher wissen, ob diese Beobachtung der BECHTEREW'schen Form zuzurechnen ist. Es handelt sich um folgenden Fall.

Ueber das aus HYRTL's Sammlung stammende Museumspräparat No. 3900 ist nichts von klinischen Daten bekannt. (Fig. 3.)

Der Epistropheus ist nach vorn dislociert und dabei derart gedreht, daß der Zahnfortsatz fast im rechten Winkel zur Wirbelsäule steht. Der Atlas fehlt dem Präparate. Der dislocierte Wirbel steht mit dem daruntergelegenen 3. Halswirbel in seinem ganzen Umfange in knöcherner Verbindung. Ebenso sind die ganzen Halswirbel und die ersten 4 Brustwirbel in Streckstellung miteinander knöchern verschmolzen. Alle Gelenke sind verknöchert, die Bandscheiben erst vom 1. Brustwirbel an nach abwärts nicht vollkommen ossifiziert, erst zwischen 3. und 4. Brustwirbel ganz frei. Die Wirbelbögen und ebenso die Dornfortsätze sind innig miteinander, letztere an der Basis knöchern verschmolzen. Die Ansatzstellen für die Rippen bieten normales Aussehen dar. Der 4.—8. Brustwirbel (die tieferen Abschnitte der Wirbelsäule fehlen) sind miteinander in knöcherner Verbindung durch Ueberbrückung der Spatien an ihrer ventralen Seite durch



Fig. 3.

Knochenleisten und lippenartige Ueberwölbungen. Die Wirbelgelenke sind in dieser Höhe nicht verödet. Die Ansatzstellen der Rippen sind von normalem Aussehen; die Ligamenta apicum der Brustwirbel sind partiell ossifiziert, die anderen Ligamente der Brustwirbelsäule sind frei. Die Wand des Wirbelkanals ist im Halsteile ziemlich glatt; an der Stelle der Dislokation befindet sich keine Kante, sondern eine Rundung.

Dieser Fall bietet ein ganz besonderes Interesse, da er den sicheren Beweis erbringt, daß eine Formveränderung der Wirbelsäule den Ausgangspunkt für eine umfangreiche knöcherne Verwachsung der Wirbelsäule bilden kann, zeigt aber auch gleichzeitig, daß ganz besondere Verhältnisse — eigentümliche Belastungsdifformitäten — vorhanden sein müssen, damit auch die Bandscheiben verknöchern.

Auffallenderweise befinden sich die Knochenwucherungen und Verknöcherungen gerade an jenen Stellen, welche der Wirkung des Muskelzuges unmittelbar ausgesetzt sein dürften, während die einander zugekehrten Flächen der Wirbel und ihre dem Wirbelkanale zugekehrten Flächen zumeist keine Knochenwucherungen tragen. Vielleicht kann man sich diese bestimmte Lokalisation in der Weise erklären, daß die Wirbel infolge irgendwelcher vorausgegangener Schädlichkeiten (z. B. Trauma) oder angeborener Verhältnisse eine gewisse Neigung zum Eingehen pathologischer Veränderungen darbieten; zu jenen Stellen nun, welche durch den Zug der sich kontrahierenden Muskeln am meisten in Anspruch genommen werden, findet ein mächtigerer Abfluß von Blut statt, der die Bildung der Knochenwucherungen begünstigt. Die allmähliche Entwicklung der Kyphose mag wirklich, wie dies besonders BÄUMLER annimmt, mit statischen Verhältnissen, resp. mit dem Belastungsmodus der Wirbelsäule zusammenhängen; allerdings müssen wohl auch weitere Momente in Betracht kommen.

Mit Altersveränderungen ist bei dieser Gruppe von Fällen der Prozeß nicht zu erklären, da bisweilen schon bei jugendlichen Individuen der Prozeß weit vorgeschritten ist (cf. Fall 2 bei einem 28-jähr. Individuum). Auch die Schwere des Trauma allein kann nicht von bestimmendem Einflusse sein, da man ja viel häufiger nach relativ schweren Traumen keine Wirbelersteifung eintreten sieht. Auch eine Beeinflussung des Knochensystems durch bestimmte Erkrankungen allein ohne anderweitige Momente kann den Prozeß nicht hervorrufen, da eine Koïncidenz (z. B. mit Lues) zu selten stattfindet. BECHTEREW betrachtet die Wirbelerkrankung als abhängig von Nervenveränderungen, welche er in Wurzeln und vor allem im Marke nachgewiesen hat. Ich bin der Anschauung, daß dieser Befund BECHTEREW's so lange als zufällige Koïncidenz betrachtet werden muß, bis die Zahl analoger Fälle eine erheblich größere ist, da — wie in unseren zwei Beobachtungen — auch bei sorgfältigster Untersuchung bisweilen absolut

keine nervösen Symptome gefunden werden, welche die Wirbelveränderungen erklären könnten.

Diese Reflexionen und der Umstand, daß Heredität bei diesem Leiden eine bedeutsame Rolle spielt (BECHTEREW, SCHATALOFF, MARIE-ASTIÉ, „Kyphose hérédo-traumatique“), drängen zu der Annahme, daß ähnlich wie dies bei Myositis ossificans supponiert wird, in solchen Fällen eine congenitale Veranlagung zur Ossifikation auch an den Bandapparaten des Rumpf- und Beckenskelettes und zur Osteophytenbildung der Knochen selbst in solchen Fällen bestehen dürfte. Ein einmaliges Trauma oder eine Erkältung würden dann bei der vorhandenen Disposition genügen, um ähnlich der Myositis ossificans ein progressives Leiden hervorzurufen; aber nur in einem bestimmten Rayon, in dessen Bereiche eben die congenitale Disposition vorhanden ist, wird eine Ankylosierung als Endausgang sich einstellen, während die anderen Körperregionen frei bleiben. SCHATALOFF vertritt eine ähnliche Anschauung, nur meint er, eine frühzeitige Erschlaffung gewisser bindegewebiger und knöcherner Teile auf dem Boden einer hereditären mangelhaften Entwicklung annehmen zu dürfen.

Ich betrachte also die Rumpfskelett-Beckengürtel-Ankylose, von welcher die BECHTEREW'sche Steifigkeit der Wirbelsäule nur eine Teilerscheinung bildet, als eine lokale Knochen-Bandapparaterkrankung, deren Entwicklung wahrscheinlich in hohem Grade durch congenitale Veranlagung zu Excessen im Knochenwachstum begünstigt wird. Primäre Erkrankungen der Wirbelgelenke als Ursache der Fixierung kommen bei diesen Formen anscheinend erst in zweiter Linie in Betracht.

Wesentlich anders als der bisher geschilderte, ist der zweite Haupttypus der Wirbelsäulensteifigkeit, welchen zuerst HILTON FAGGE, STRÜMPPELL und MARIE beschrieben. In diesen Fällen ist das ätiologische Moment anderer Natur — es liegt eine Infektion oder Intoxikation vor. Auffallend oft ist Gonorrhöe unmittelbar vorausgegangen (RAYMOND, RENDU, MARIE, BEER, KIRCHGÄSSER) bestanden uratische Diathese (HEILIGENTHAL) oder multiple Gelenksprozesse irgend einer Art (akuter Gelenkrheumatismus — HEILIGENTHAL, LERI); HOFFMANN nimmt eine Toxinwirkung an.

Auch in dieser Gruppe ist das auffälligste Symptom die vollkommene Steifigkeit der Wirbelsäule, welche entweder kyphotisch oder in Streckstellung oder auch in seltenen Fällen in annähernd normaler Stellung (GOLDWAIT, eine eigene Beobachtung) fixiert ist. MARIE und ASTIÉ sind der Ansicht, daß die Kyphose bei dieser Krankheitsgruppe zumeist nicht so hochgradig sei, wie bei der anderen Kyphose hérédo-

traumatique; dies scheint aber, wie ein Fall LÉRI's selbst beweist, kein durchgreifender Unterschied zu sein; wohl aber kommen die umfangreichen, einfachen Kyphosen der BECHTEREW'schen Form zu, während bei der STRÜMPPELL-MARIE'schen oft mehrere Krümmungen vorhanden sind. Außerdem sind auch stets Körpergelenke mehr oder minder schwer affiziert, am häufigsten Hüft- und Schultergelenke, Knie- und Ellbogengelenke. Die Gelenksaffektion führt oft zu einer vollständigen Versteifung, so daß der Gang, ja einfache Bewegungen auf das schwerste behindert werden (cf. KÖHLER). MARIE hat die Steifigkeit der Wirbelsäule im Verein mit der Ankylosierung großer Gelenke als „Spondylose rhizomélique“ bezeichnet und ist der Ansicht, daß dieser eigenartige Symptomenkomplex ebenfalls ein selbständiges Krankheitsbild darstelle. Zahlreiche spätere Beobachter, von denen wir nur SCHULTZE, ASCOLI, MÜLLER, JACOBI-WIANDI, RAYMOND, MILIAN, GASNE, RENDU, FEINDEL-TROUSSEAU, SPIELMANN, ETIENNE, VALENTINI, KIRCHGÄSSER, HOFFA, RENAULD, BREGMANN, HEILIGENTHAL, SENATOR, DAMSCH neben vielen anderen nennen, nahmen diese Frage auf und sprachen sich zum Teil für, zum Teil gegen die Selbständigkeit dieses Symptomenkomplexes aus. Ein Schüler MARIE's, LÉRI hat vor kurzem eine umfangreiche monographische Bearbeitung des Themas geliefert, in welcher er mit allem Nachdruck für die Selbständigkeit der „Spondylose rhizomélique“ plaidiert.

Wir wollen auf diese außerordentlich fleißige und gewissenhafte Arbeit noch des näheren eingehen, vorher aber noch einige Eigentümlichkeiten des in Rede stehenden Symptomenkomplexes besprechen. In der Mehrzahl der Fälle ist der Typus der Erkrankung ein ascendierender, d. h. die unteren Abschnitte der Wirbelsäule haben Beweglichkeitsdefekte, während die oberen keine solchen aufweisen müssen („Ankylose inférieure“ LÉRI). Der Beginn in der Halswirbelsäule scheint nach MARIE, SÄNGER und HEILIGENTHAL besonders den auf gonorrhöischer Basis entstandenen Fällen zuzukommen, welche auch meist mit erheblichen Schmerzen verlaufen, während sonst zumeist nur in den Anfangsstadien der Erkrankung Kreuzschmerzen vorhanden sind. Auch bei Beobachtung 3 läßt sich ein gonorrhöischer Ursprung des Leidens nicht ausschließen. Die Körpergelenke sind verschieden schwer affiziert von vorübergehender Schmerzhaftigkeit ohne andere klinisch nachweisbare Veränderungen, bis zur höchstgradigen Deformierung und Ankylose. Es wird stets wieder betont, daß die kleinen Extremitätengelenke frei bleiben. Diese Ansicht ist in dieser allgemeinen Fassung ganz entschieden unrichtig und liegt eine größere Zahl von Beobachtungen vor, darunter auch mehrere von mir erhobene, in welchen eine Mitbeteiligung kleiner Gelenke bestand. HEILIGENTHAL hob auch noch die interessante Angabe hervor, daß oft in den Anfangsstadien sich eine Anzahl von Gelenken mehr oder weniger erkrankt zeigt, die

sich später als frei erwiesen und daß bei der Beurteilung der Beobachtungen es weniger auf den Grad der Gelenkbeteiligung ankommen dürfte, als darauf, daß alle Gelenke, wenn auch oft nur vorübergehend, in den Prozeß einbezogen werden können, eine Anschauung, welcher ich mich vollkommen anschließe. Ist auch häufig das Hüftgelenk allein befallen, so haben BECHTEREW und HOFFA das Fußgelenk, POPOFF, JACOBI-WIANDI, HEILIGENTHAL und ich auch Hand- und Finger-
gelenke bei dieser Affektion erkrankt gesehen.

Wie bei dem anderen Haupttypus der Wirbelsäulensteifigkeit kommt es oft zu einer vollständigen Ankylosierung der Rippen mit den Wirbeln, bisweilen auch mit dem Brustbeine der Clavikeln mit dem Sternum, so daß der größte Teil des Skelettes fest miteinander verschmolzen ist. Daß diese Erkrankung der Gelenke die Bewegungsfähigkeit äußerst beeinträchtigt, und insbesondere der Gang in eigentümlicher Weise modifiziert wird, ist leicht verständlich. Kurzatmigkeit resultiert — wie ich gesehen habe — bisweilen aus der Thoraxstarre, aber keineswegs immer, der Hustenakt ist bisweilen durch letztere erschwert (eine meiner Beobachtungen). Der Thorax ist oft nach LÉRI abgeplattet. Adduktionstellung der Beine (im Hüftgelenke) ist bei gleichzeitiger Unmöglichkeit zu abduzieren und zu beugen häufig. Fixierte Streckstellung im Hüftgelenke ist seltener (FEINDEL-TROUSSEAU, THANNASESCO, MUTTERER). Eine meiner bisher nicht veröffentlichten Beobachtungen¹⁾ bot folgendes Bild dar.

3. Beobachtung. Max Oe., Hausierer aus Wien, 49 Jahre alt. Anamnese vom 25. Okt. 1899. Pat. leidet seit 15 Jahren an zeitweilig auftretenden heftigen Schmerzen von reißendem Charakter im Kreuz und in den Gelenken, welche jedoch nie von Anschwellungen begleitet waren. Seit 7—8 Jahren stellen sich besonders bei schlechtem Wetter Schmerzen im Nacken ein, welche stets häufiger und von einer zunehmenden Steifigkeit der Halswirbelsäule gefolgt wurden. Erst lange Zeit, nachdem Pat. die Steifigkeit des Halses bemerkt hatte, stellte sich Schwebbeweglichkeit des Rumpfes, besonders beim Bücken, später auch bei seitlichen Bewegungen ein. Seit 3 Monaten ist die bis dahin schleichende Erkrankung rapide schlechter geworden; seither kann Pat. den Kopf gar nicht mehr bewegen, geht das Kauen wegen Schmerzen schlechter, kann der Mund nicht mehr so weit geöffnet werden wie vordem. Seit derselben Zeit hat auch die Unbehilflichkeit des Pat. in erhöhtem Maße zugenommen, da er auch bei Bewegungen im Schultergelenk Schmerzen empfindet und der Gang bedeutend erschwert und unsicher wurde. Der intelligente Kranke giebt an, daß in den letzten Monaten auch seine Sprache sich auffallend geändert habe. Abends sollen bisweilen Fieberbewegungen bestehen.

Pat. hat nie ein schweres Trauma erlitten, nicht schwer körperlich gearbeitet. Vor 27 Jahren Gonorrhöe und Ulcus (durum?) Die Gonorrhöe wurde chronisch, exacerbierthe während der nächsten 10—12 Jahre zu

1) Mehrere an meiner Abteilung beobachtete Fälle sind von Dr. HEILIGENTHAL mitgeteilt.

wiederholten Malen. Seit Beginn der jetzigen Erkrankung ist keine Exacerbation aufgetreten.

Mittelgroßer Mann, der sich auffallend steif hält; der Kopf ist ein wenig vornübergeneigt. Das lebhaftes Mienenspiel kontrastiert auffallend mit der vollständigen Unbeweglichkeit des Kopfes. Betrachtet man Pat. von rückwärts, so bietet die Wirbelsäule mit Ausnahme einer schwachen Kyphose der oberen Brustwirbelsäule anscheinend nichts Abnormes dar; die normale Lendenlordose und Halslordose ist vorhanden. Läßt man aber den Kranken Bewegungen vornehmen, so zeigt es sich, daß die Wirbelsäule vom Kopf an bis zum Kreuzbein vollkommen steif ist, so daß die Rumpfbewegungen vollkommen aufgehoben sind. Die Muskulatur neben der Wirbelsäule (besonders der Erector trunci) fühlt sich hart und derb an, ist aber auf Druck ebensowenig wie die Wirbelsäule selbst empfindlich. Letztere erscheint auch, soweit sie einer Palpation zugänglich ist, nicht difform, auch nicht bei der Palpation von der Mundhöhle aus. Die Haut über den Wirbeln unverändert. Fordert man den Kranken auf, tief zu inspirieren, so sieht man, daß der Thorax beinahe seine ganze Beweglichkeit eingebüßt hat und die Atmung fast ausschließlich abdominal ist. Der Hustenakt erscheint hierdurch außerordentlich erschwert und vor allem die Expektoration mühsam. Die Thoraxform selbst ist flach, die Intercostalräume sind ziemlich breit. Der Kranke kann die Schulterblätter nicht gut heben (Affektion des Sterno-claviculargelenkes beiderseits). Abduktion, Vorwärtshebung, Rückwärtsstauung im Schultergelenke auf beiden Seiten in mäßigem Grade möglich. Versucht man, passiv größere Exkursionen im Schultergelenk vorzunehmen, so empfindet der Kranke heftige Schmerzen. Ellbogen- und Handgelenke sind frei, jedoch die Bewegungen in den Interphalangealgelenken des 4. und 5. Fingers rechts, sowie in den Metacarpo-phalangealgelenken rechts nicht ganz frei. Während die kleinen Gelenke ein ganz normales Aussehen darbieten und nur auf Druck sehr empfindlich sind, ist das Aussehen beider Schultergelenke erheblich verändert, da beiderseits der Kopf des Oberarmes in Subluxationsstellung steht, so daß man von rückwärts bei der Palpation tief eindringen und einen Teil der Gelenkpfanne abtasten kann. Die Kapsel scheint aber nicht wesentlich verdickt zu sein; Knochen- oder Knorpelwucherungen daselbst nicht vorhanden. Der M. deltoideus ist beiderseits recht schwach und es besteht eine mäßige, aber deutlich erkennbare Atrophie der Schultergürtelmuskulatur, vor allem des M. supra- und infraspinatus.

Auch die Bewegungen im Hüftgelenke sind außerordentlich eingeschränkt. Vollständige Streckung und maximale Beugung undurchführbar; die Abduktion ist sehr stark gehemmt. Bei Durchführung der Bewegungen ist Knarren im Hüftgelenke nachweisbar. Auch im Kniegelenke keine vollständige Streckung durchführbar; Knarren in den Kniegelenken, aber ebenso wie in den Hüftgelenken keine deformierende Erkrankung, Fuß- und Zehngelenke sind frei.

Das Niedersetzen ist sehr schwierig, der Kranke muß sich hierbei mit den Händen an dem Sessel oder an den Oberschenkeln stützen, beim Erheben klettert er in ähnlicher Weise an sich empor, wie die Kranken mit Pseudohypertrophia musculorum. Legt sich Pat. zu Bett, so klettert er mühsam in dasselbe, stützt sich auf Knie und Ellbogen auf und kann dann erst allmählich sich ausstrecken.

Es ist dieser letzte Modus (Einnehmen der Ruhelage nach vorausgegangener Knie-Ellbogenlage) der gleiche, wie man ihn oft bei Osteo-

malacischen beobachtet. Die Knochen sind aber weder abnorm weich, noch druckempfindlich, auch nirgends erheblich verdickt und deformiert.

Das Gehen ist sehr erschwert. Pat. geht mit vornübergeneigtem, ganz steifem Oberkörper langsam, mit kleinen Schritten, die Füße kaum vom Boden erhebend.

Von anderweitigen Veränderungen wären nur noch die der Kiefergelenke zu erwähnen.

Pat. fühlt in der Gegend derselben bei Kieferbewegungen ein Knarren und empfindet Schmerz bei letzteren, besonders bei dem Versuche, den Mund weiter zu öffnen. Die Sprache ist ziemlich langsam, beinahe skandierend, monoton. Der Kranke bringt die Sprachänderung mit dem erschweren In- und Expirium, resp. der von ihm wahrgenommenen Unbeweglichkeit des Thorax beim Atemakt in Verbindung.

Sonst Hirnnerven vollkommen normal, keine anderweitigen nervösen Störungen am Körper, insbesondere die oberflächliche Sensibilität am Rumpfe für alle Qualitäten intakt. Krampferscheinungen fehlen. Die Patellarreflexe sind gesteigert, Achillessehnenreflexe vorhanden. Blasen-, Mastdarmstörungen fehlen vollkommen.

Dr. KIENBÖCK war so freundlich, eine radiographische Untersuchung des Kranken vorzunehmen. Dieselbe ergab ein im wesentlichen negatives Resultat. Die Bandscheiben waren normal. An der gut gelungenen Photographie konnte sonst kein Unterschied gegenüber einer normalen Wirbelsäule konstatiert werden.

(Der Kranke wurde von mir im Dezember 1899 mit annähernd gleichem Befunde der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien vorgestellt.)

Wir wollen hervorheben, daß dieser Fall, welcher sich eng an die STRÜMPPELL-MARIE'schen anschließt, einige Besonderheiten bietet: Die Schmerzen und Druckempfindlichkeit kleiner Gelenke (besonders Fingergelenke), die annähernd normale Konfiguration der Wirbelsäule, die Subluxationsstellung des Humerus beiderseits und die Veränderung der Sprache.

In den späteren Stadien der Erkrankung kommt es nach LÉRI zur Deformation des Halses, Fixierung des Kopfes und zu gleicher Zeit auch zur Immobilisierung des Kiefergelenkes (typisch), sowie der Sterno-claviculargelenke. Die Ankylosierung der Kiefergelenke fehlte in mehreren vorgeschrittenen Fällen meiner Beobachtung, hängt also nicht ausschließlich mit der Schwere der Erkrankung zusammen. Der Kranke ist dann zumeist ans Bett gefesselt, vollkommen hilflos und steif, muß gefüttert werden. In diesen vorgeschrittenen Stadien gleicht die Krankheit bisweilen auf den ersten Anblick einer spinalen Affektion (z. B. Syringomyelie mit generalisierter tonischer Spannung der Muskulatur).

LÉRI ist der Ansicht, daß dieser genetisch keineswegs einheitliche Symptomenkomplex der Ausdruck einer Allgemeinerkrankung infektiös-toxischen oder diathesischen Ursprungs sei. Er meint, daß ein extremes Prädominieren der Ossifikation der Bandapparate gegenüber allen anderen Affektionen zu erblicken sei und spricht von einer „Menisco-Ligamentite ossificante“.

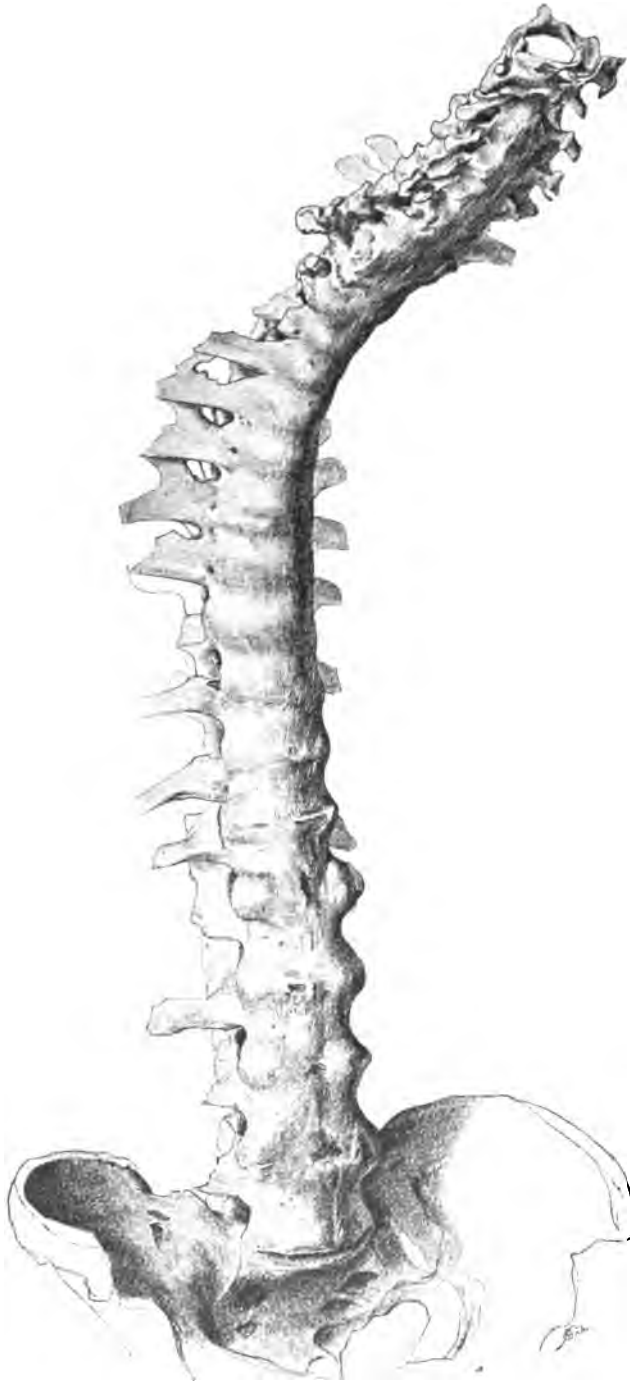


Fig. 4.

Die Zahl der anatomischen Fälle, welche LÉRI zur Stütze seiner Anschauung aus der Litteratur und den Museen gesammelt hat, ist nicht mehr ganz gering.

Der nachfolgende Fall des Wiener Museums gehört offenbar in diese Krankheitsgruppe.

Das Präparat No. 3215 wurde dem Wiener Museum von ROKITANSKY einverleibt, der im Protokolle vermerkte: Wirbelsäule mit Becken eines an Carcinoma ventriculi gestorbenen Sechzigjährigen. Die Wirbel sind mit ihren Körpern und Bogen, ebenso an den Gelenken mit Ausnahme des Atlas und Epistropheus, miteinander verschmolzen und mit den Rippen verbunden. Auch die Gelenkfortsätze des Atlas und Occiput sind miteinander vereinigt. Die Synchondrosis sacroiliaca ist verödet. Prot. 950. Obduktion No. 59303 (Fig. 4).

KUNDRAT fügte später folgende Be-

schreibung hinzu: Sämtliche Wirbel an der Gelenkfläche, zwischen Atlas und Epistropheus an ihren Körpern und Gelenksfortsätzen durch Knochenmassen verschmolzen. Weiter die Gelenkteile des Atlas mit dem Hinterhauptbein, die Körper des letzten Lendenwirbels mit dem ersten Kreuzbeinwirbel bis auf einen geringen Rest der vorderen Peripherie der Bandscheiben, alle Rippen mit den Wirbelkörpern und den Spitzen der *Processus transversi* und daselbst mit diesen durch 3—4 Linien dicke Knochenstangen untereinander verschmolzen. Ebenso auch die Wirbelbögen im Halssegmente zu beiden Seiten, im Brust- und Lendensegmente in ganzer Ausdehnung, die Dornfortsätze der Brustwirbel an den Basen, die der 3 untersten Lenden- und aller Kreuzwirbel in der ganzen Länge durch Knochenbrücken verschmolzen. Beide Kreuzbein-Darmbeinfugen verknöchert. Diagnose: *Synostosis vertebrarum et costarum, articul. atlantis, occipitalis et symphyseos sacro-iliaca bilateralis.*

Dieser Beschreibung wäre mit Rücksicht auf die jetzt diskutierte Frage noch Folgendes hinzuzufügen: Das ganze *Ligamentum anticum*, besonders deutlich im Bereiche der Halswirbelsäule ossifiziert. Die Wirbelsäule erhält dadurch ein höchst eigentümliches Aussehen: sie bietet einen Anblick dar, wie wenn sie gleichmäßig mit einem Zuckergusse übergossen wäre. Die Mündungen der Intervertebralkanäle sind aber dadurch keineswegs verengt. Ueber den Zustand der Bandscheiben kann man an dem — nicht zersägten — Präparate nichts aussagen, da infolge der dicken, bedeckenden Knochenschicht sogar kaum die einzelnen Wirbelkörper erkannt werden. Die *Ligamenta intraspinalia* sind zum großen Teile, die *Ligamenta apicum* durchweg ossifiziert, so daß eine langgestreckte Knochenleiste das Ende der Dornfortsätze markiert. Auch die *Ligamenta flava* sind durchweg verknöchert; wie beim Uebergange in die Lendenwirbelsäule, ist am Präparate zwischen zwei Wirbelbogenhälften eine Lücke sichtbar. Die Rippen sind zum Teil auch am *Collum* knöchern mit den Wirbeln verschmolzen, zumeist aber an dieser Stelle frei und nur am *Tuber* und dem *Köpfchen* in knöcherner Verbindung mit der Wirbelsäule.

Die beiden Hüftgelenkspfannen sind etwas verändert; an der rechten erscheint der Pfannengrund auffallend uneben, die Ränder erheblich ausgezogen und schärfer.

Aus dem Obduktionsbefunde möchte ich noch folgenden interessanten Passus mitteilen: Der Körper von mittlerer Größe, abgemagert . . . Hals dünn, die Wirbelsäule im mittleren Brustanteile so nach hinten gekrümmt, daß nur die Spitzen der Schulterblätter die horizontale Unterlage berühren, der obere, bis in den Halsteil sich erstreckende Schenkel kürzer, aber stärker gekrümmt ist, als der untere, der noch den ganzen Lendenteil in sich fällt. Der Brustkorb ist faßförmig, starr, in der unteren Sternalgegend etwas eingebogen.

Die Bildung einzelner mächtigerer Exostosen tritt in diesem Falle stark zurück, wohl aber besteht eine Ossifikation der Bandapparate an der ganzen Vorderseite der Wirbelsäule bei Verschmelzung der Gelenkfortsätze. In den unteren Abschnitten der Brustwirbelsäule zeigen sich erst mächtigere neugebildete Knochenschwülste, sonst erscheint die Wirbelsäule gleichmäßig wie mit Zuckerguß übergossen. Ob die Bandscheiben der Brustwirbelsäule verknöchert sind, läßt sich an dem

Präparate nicht erkennen; die Bandscheiben der Lendenwirbelsäule sind am macerierten Präparate verschwunden (nicht ossifiziert).

Diese Veränderungen sind ähnlich denen, welche von anderen Autoren (MARIE, LÉRI, MILLAN, RENAULT) beschrieben wurden; allen gemeinsam ist die Fixierung der Wirbelsäule durch Ossifikation von Bandapparaten und die Tendenz zur einfachen Verwachsung einzelner Knochenabschnitte miteinander ohne Bildung reichlicher, größerer Exostosen. Die Vereinigung scheint nur selten (LANCEREAUX) durch Verknöcherung von Bandscheiben zu erfolgen, häufiger verwachsen die Gelenk- oder Dornfortsätze und Wirbelbogen miteinander (Fall von HILTON-FAGGE). Auch die Verwachsung der Kreuz-Darmbeinfuge und der Lendenwirbelsäule mit dem Kreuzbein muß nicht mit starker Knochenwucherung einhergehen, ebensowenig die Anwachsung der Rippen an die Wirbelsäule. Die Intervertebralkanäle sind zumeist nur wenig verengt, ebenso anscheinend der Wirbelkanal. Auch die begleitende Gelenkerkrankung war in diesen Fällen ohne wesentliche Knochen- und Knorpelneubildungen erfolgt.

Die anatomischen Befunde sind kurz folgende:

LÉRI-(MARIE): Die Wirbelsäule stark kyphotisch verkrümmt. Das Ligamentum vertebr. anticum ist verknöchert, an den Halswirbeln sind die Gelenkfortsätze ankylosiert. Bandscheiben nicht ossifiziert. Zahn des Epistropheus mit dem Atlas verwachsen. Ossifikation der Ligamenta costo-vertebralia mit Ausnahme der zu den Bandscheiben der Wirbelsäule verlaufenden Bündel. Ligamenta costo-transversaria bilden infolge ihrer Verknöcherung einen soliden Cylinder. Ligamenta flava (intraspinalia) ossifiziert, Atlas und Epistropheus verschmolzen. Das Ligamentum vertebr. commun. posticum intact, ebenso die Meningen. Das Rückenmark unverändert, vielleicht besteht eine sehr geringe Verminderung der Vorderhorn-ganglienzellen. Die Hauptveränderungen waren nach LÉRI: Verknöcherung der Bandapparate, Hypertrophie und Verwachsung der Gelenkenden.

MARIE: Skelett eines älteren Individuums mit Kyphose. Das Kreuzbein ist mit der Wirbelsäule, die einzelnen Abschnitte untereinander knöchern verwachsen. An den Lendenwirbeln sind an den seitlichen Abschnitten knöcherne Protuberanzen, welche sich von einem auf den nächsten Wirbel fortsetzen. Im Bereiche der Brustwirbelsäule ist das Ligamentum anticum verknöchert. Auch an den seitlichen Abschnitten sind die Wirbel durch Knochenwucherungen vereinigt. Ebenso auch die Gelenkfortsätze infolge von Ossifikation der ossifizierten Gelenkbänder. Kreuzbein und Darmbein, Rippen und Wirbelsäule sind miteinander knöchern verschmolzen. Die Gelenkpfanne der Hüftgelenke ist erweitert und weist Veränderungen auf. Die Dornfortsätze sind miteinander knöchern verschmolzen (Ossifikation des Ligamentum intraspinale und apicum).

LÉRI (2. Fall): Skelett eines jüngeren Individuums. Es besteht Skoliose und fast gar keine Kyphose. Umfangreiche Knoten an der Konvexität der Wirbelkrümmung, hervorgerufen durch Ossifikation des Ligamentum anticum. Die Gelenkfortsätze sind nicht miteinander verschmolzen. Die Rippen sind mit dem Sternum in knöcherner Verbindung, aber nicht mit der Wirbelsäule. Die Hüftgelenkpfanne ist sehr tief; es bestehen einige Veränderungen am Bandapparate des Hüftgelenkes.

LÉRI (3. Fall): Die Wirbelsäule eines jungen Mannes ist kyphotisch gekrümmt und ankylosiert, die Rippen sind an die Wirbel angewachsen und der rechte Oberschenkel ankylosiert mit dem Darmbein. Die Kyphose ist sehr stark, die übrigen Läsionen aber entfernten sich von den Kyphoseformen mit großen Knochenwucherungen, welche vom Ligamentum commun. anticum stammen. Die Wirbelsäule weist die Krümmungen auf, und ist hierdurch die Höhe des Thorax außerordentlich reduziert in der ganzen Länge der Wirbelsäule. Die Wirbel sind an den Gelenkflächen, ankylosiert, weiter an den Fortsätzen, Bogen und Körpern. Die Verwachsung ist weniger an der Konvexität ausgesprochen, als an der Konkavität. Ankylose der Rippen am Köpfchen und der Tuberositas mit den Rippen. Das Sternum besteht aus einem Stücke. Das Becken ist mit dem Kreuzbein knöchern verbunden, linke Cavitas glenoidalis weist Veränderungen auf, welche einer Arthritis sicca zukommen.

LÉRI (Fall SERAPHIN beschrieben von REGNAULT, Société anat. Octobre 1897). Verwachsung aller Wirbel, gleichförmige Krümmung der Wirbelsäule. Die Articulatio sacro-iliaca, coxo-femoral. partizipieren an der Ankylose, was anzeigt, daß es sich um eine Allgemeinkrankheit handelt (REGNAULT).

LANCEREAUX: Die meisten Gelenke sind erkrankt, die Bandscheiben usuriert oder erodiert. Besonders sind Knie- und Hüftgelenke affiziert. Die Wirbelsäule ist der Sitz einer prononcierten Deviation, alle Abschnitte derselben untereinander verschmolzen und zwar scheinen die intervertebralen Bandscheiben ossifiziert zu sein. Neugebildete Knochenbrücken verbinden die seitlichen Abschnitte der Wirbel.

MILLAN: Die anatomische Untersuchung erstreckt sich nur auf den oberen Teil der Wirbelsäule. Die Wirbelankylose ist komplet und besteht auch zwischen Atlas und Occiput. Keine Exostosen oder Hyperostosen. Ossifikation der Ligamente aller kleinen Gelenke. Die Wirbelbandscheiben normal. Die Ligamenta flava, die Bandapparate der Gelenksfortsätze der Wirbel, die Ligamente costo-vertebralia sind ossifiziert. Die Ligamente sind dabei nicht deformiert. Steile Stellung der Clavikeln. Die Articulatio sterno-clavicularis ist intakt, aber die zugehörigen Ligamenta sterno-clavicularia sind ossifiziert.

LÉRI fand bei Untersuchung desselben Präparates Knochenbrücken, welche die Wirbel verbanden und zwar besonders an der Konvexität der Krümmung. Auch hier blieb das zur Bandscheibe ziehende Ligament, welches von den Rippen ausgeht, intakt.

HILTON FAGGE: Die Wirbelkörper waren durch normale Bandscheiben getrennt, die Bogen- und Dornfortsätze sind knöchern vereinigt. Es besteht komplette Ankylose der Wirbelgelenke. Das neugebildete Knochengewebe hat Spongiosa und geht direkt von einem Wirbel auf den anderen über. Der neugebildete Knochen liegt außerhalb der Ligamenta flava. Es fehlen noduläre Exostosen vollkommen. Die Substanz der Wirbelkörper ist rarifiziert, die Compacta äußerst an Volumen reduziert. Die Knochen selbst sehr weich und schneidbar. Die Köpfchen der Rippen waren mit den Wirbeln ankylosiert und zwar bis zur Tuberositas; die Spongiosa der Wirbel setzt sich auf die neuen Knochen fort. Das rechte Hüftgelenk ist solid ankylosiert mit Freibleiben eines ganz kleinen Teiles der Gelenkfläche. Keine nodulären Exostosen daselbst. Auch der Femur ist schneidbar, seine Compacta wesentlich reduziert. Es bestand Bronchiektasie.

J. WOOD: Die Vereinigung der Knochen betrifft Bogen- und Dornfortsätze, während die Wirbel durch normale Bandscheiben getrennt sind,

keine Tuberositäten. Wood dachte wegen der regelmäßigen Synostosierung an die congenitale Natur der Affektion.



Fig. 5.

Daß diese anatomischen Veränderungen die einzigen sein dürften, die bei dem Symptomenkomplexe der Spondylose rhizomélique gefunden werden, ist unwahrscheinlich, da bisweilen Symptome vorhanden waren, die auf mächtige Exostosenbildung bestimmt hinwiesen. So konnte man letztere durch die hintere Rachenwand oder bei der Palpation der Abdominalgebilde bestimmt erkennen und diese Fälle stimmen vielleicht mit einem Teile der zahlreichen mehr oder minder genau beschriebenen Präparate aus verschiedenen Museen überein, von welchen in der Regel jede Angabe über den anderweitigen anatomischen Befund fehlt. Wir wissen auch nicht viel über die klinischen und anatomischen Begleiterscheinungen dieser Beobachtungen und so wäre es möglich, daß von denselben noch der eine oder andere Symptomenkomplex als selbständige Affektion beschrieben werden dürfte. Solche Wirbelsäulen, welche

zweifellos in vita vollkommene Steifigkeit dargeboten hatten, sind beschrieben von ROKITANSKY, GODWAIT, MÜLLER, WENZEL, VIRCHOW, KÖHLER.

Das Wiener Museum weist mehrere derartige Fälle auf.

Museumspräparat No. 4393. Stammt von einem 79-jährigen Zimmermeister, der an Cystitis und doppelseitiger eiteriger Nephritis, Lungenemphysem und Pneunonie gelitten hatte. (Fig. 5 und 6.)

Obduktion am 29. Jan. 1884. (Obdukt.-Prot. No. 79933.) Im Protokolle ist vermerkt: „Osteophytes columnae vertebralis. Die Wirbelsäule eines 77-jährigen Mannes, senil gekrümmt und unbeweglich durch eine über die vordere und rechtsseitige Peripherie der Wirbelkörper des 3.—12. Brustwirbels ausgebreitet, dichte, oberflächlich glatte Knochenmasse, welche entsprechend den Bandscheiben dicke, lippenartige Wülste bildet.“

Die Wirbelsäule ist stark kyphotisch in einem großen Bogen gekrümmt und starr. Die Wirbelgelenke zum Teil ankylosiert; es bestehen in der obersten Brustwirbelsäule Veränderungen der Wirbelgelenke, Wulstungen der Ränder der letzteren und Ineinandergreifen der gewucherten Randabschnitte. An zwei Stellen ist eine einfache Synostosierung der Gelenke

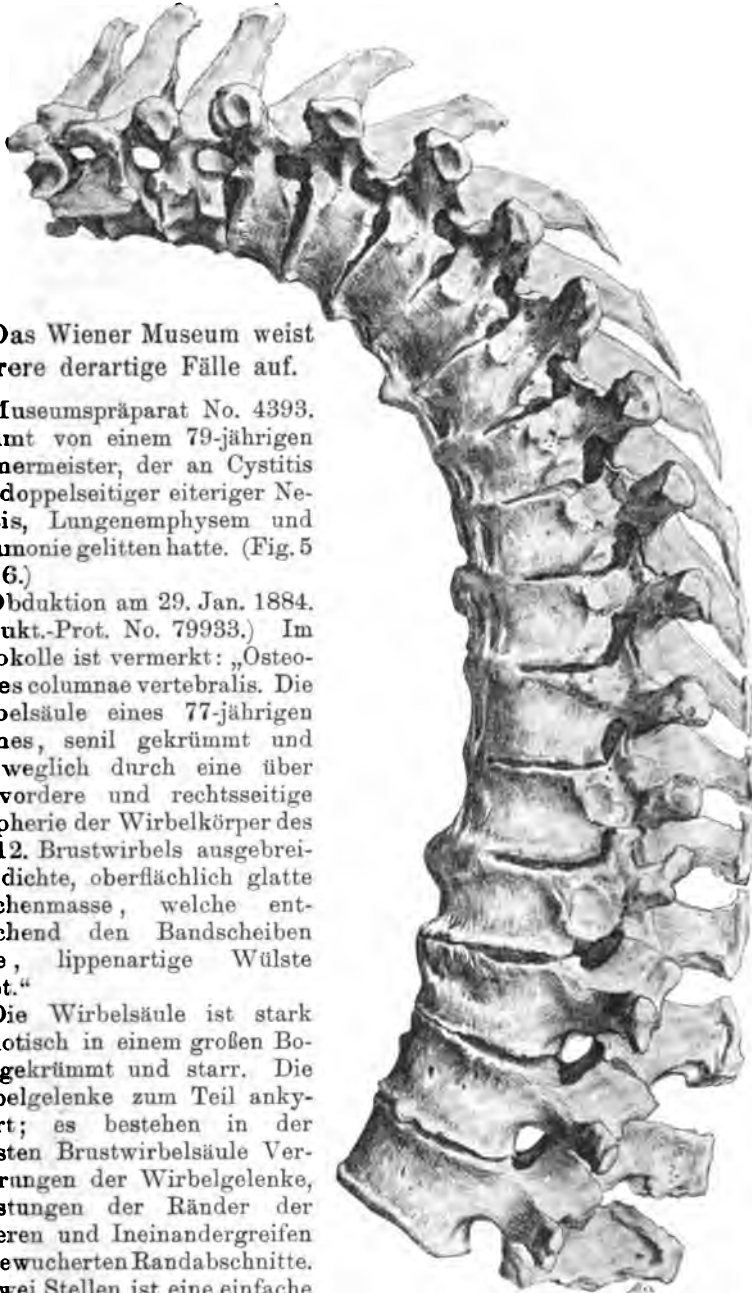


Fig. 6.

eingetreten. Das Ligamentum flavum ist zwischen 4. und 5. Brustwirbel ossifiziert; die Ligamenta intraspinalia sind frei, die Dornfortsätze sind nicht miteinander verbunden. Die Verknöcherung betrifft auch das

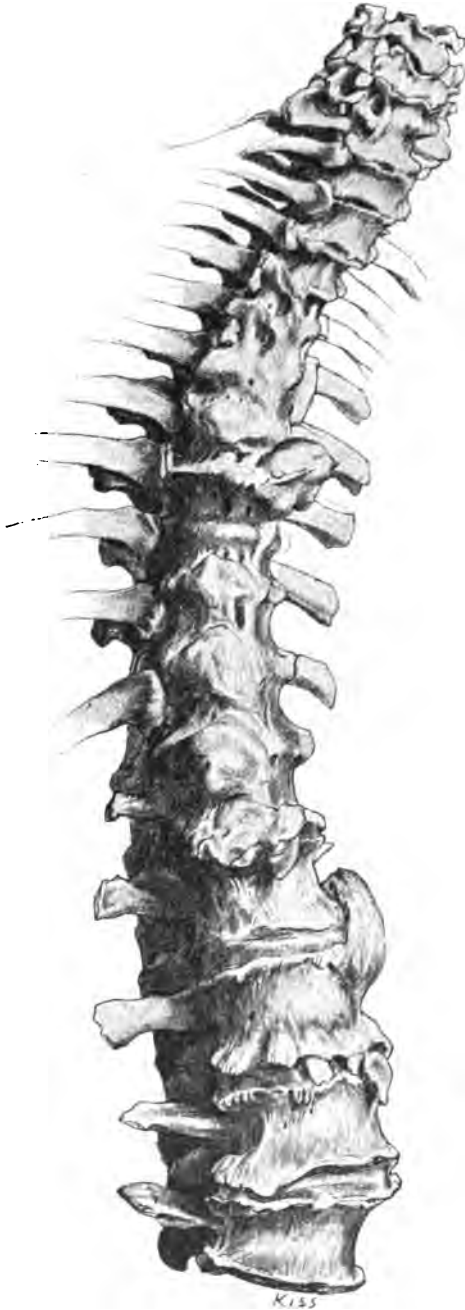


Fig. 7.

Ligamentum anticum, während die Bandscheiben frei bleiben. Auf der Ventralfläche der Wirbel erheben sich auf der rechten Seite etwa von der Mitte der Wirbelsäule (Mitte im sagittalen Sinne genommen) mächtige, bis $1\frac{1}{2}$ cm hohe, knöcherne Wülste, welche bis zum Vertebralekanale nach hinten reichen, eine glatte Oberfläche besitzen und zumeist durch an der Oberfläche glatte Knochenleisten und Knochenplatten untereinander und mit den Wirbeln verbunden sind. Die Knochenplatten gehen direkt in das verknöcherte Ligamentum anticum über und läßt sich von demselben nicht trennen. Auch an der Vorderfläche der oberen Brustwirbel finden sich besonders die Ränder der Wirbelkörper gewulstet. Der letzte Halswirbel mit dem 1. Brustwirbel durch eine starke, rauhe Knochenspange vereinigt. Die Artikulationen der Rippen nicht verödet, jedoch die Ansatzstellen der letzten grob verändert, die Pfanne größer mit unebenem Grunde, besonders die Gelenkspfanne für das Köpfchen der 12. Rippe. An der Ventralfläche der 1. Lendenwirbel besteht eine mäßige Osteophytwucherung. Die Intervertebralkanäle anscheinend nicht verengt und ebensowenig in erheblichem Maße der Wirbelkanal.

Das Wiener Museumspräparat No. 2793 stammt von ROKITANSKY und findet sich darüber folgende von ROKITANSKY herkommende Notiz: (Fig. 7.)

Columna vertebralis viri 75 annor. ex vertebra secunda dorsali parte cum primis dextra obsessa osteophyto ex marginibus vertebrarum excrescente in tuberositates largas inter se coaliscentes.

Carcinoma medull. ventriculi exulcerans, Carcinoma peritonei, Emphysema pulmon. Exulceratio bulbi subsequente meningitide. Obduktion am 9. Juni 1860. Prot. 686. Sekt.-No. 41881.

Eine spätere Bemerkung besagt: „Die Wirbelsäule vom 3. Brustwirbel angefangen, besonders rechts von einer in großen Höckern vorspringenden, von den Seiten der Wirbelbögen ausgehenden, meist untereinander eng anschließenden Knochenwucherungen besetzt und ankylosiert.“

Am Präparat (Fig. 7) ist eine mäßige Kyphose der oberen Brustwirbelsäule deutlich zu erkennen; eine Lendenlordose ist angedeutet. Vom 2. Brustwirbel an beginnen platten- und strangartige Bildungen, welche einen Teil der ventralen Seite der Wirbelsäule einnehmen und über die Wirbelränder sich wulstartig erheben, oft auch brückenförmig auf den nächsten Wirbel übergreifen. Man sieht, entsprechend den Bandscheiben, besonders auf der rechten Seite der Wirbelsäule, sehr stark vorspringende (1 cm und darüber), breite Knochenleisten mit zumeist glatter Oberfläche. Letztere werden gegen die Medianebene zu stärker und zu mächtigen, haselnuß- bis walnußgroßen Exkreszenzen aufgetrieben, welche eine unregelmäßig zackige Form zeigen. Die Exkreszenzen sind durch Knochenplatten verbunden (wahrscheinlich das sehr verdickte und ossifizierte Ligamentum anticum). Ueber das Verhalten der Bandscheiben läßt sich zumeist nichts Sicheres aussagen, da an vielen Stellen die die Wirbel verbindenden Knochenplatten sehr breit sind. An einzelnen Stellen scheint eine Ossifikation der Bandscheiben stattgefunden zu haben. Zwischen den ersten 3 Lendenwirbeln sind dicke und sehr breite, wulstige, knöcherne Verbindungen. Die beiden letzten Lendenwirbel sind an den Rändern überall aufgetrieben und gewulstet und mit Osteophytwucherungen besetzt. Die Ligamenta intraspinalia sind



Fig. 8.

gleich den Ligamenta flava und Lig. apicum durchweg ankylosiert. Die Wirbelgelenke scheinen — wenigstens im Bereiche der Halswirbelsäule — nicht verödet zu sein. Die Rippen sind zumeist breit (am Caput, Tuber und auch am Collum) knöchern mit den Wirbeln verbunden. Die Intervertebralkanäle scheinen stellenweise verengt zu sein, der Wirbelkanal aber, soweit sich beurteilen läßt, wenigstens nicht erheblich.

Im Wiener Museum befindet sich das Fragment einer Wirbelsäule, welches uns wegen seiner Starrheit interessiert. Die 5 untersten Brustwirbel sind durch mächtiges, 1—2 cm hohes Osteophyt, welches ein Ganzes bildet, verschmolzen. (Fig. 8.) Die Hauptmasse der Knochenwucherung liegt gegen die Mittellinie der Wirbel zu, jedoch erstreckt sie sich auch

gegen die Seitenteile zu; auch die Ränder der Lendenwirbel zeigen Wulstungen und geringe Osteophytwucherungen. Die Wirbelgelenke sind anscheinend von Verknöcherungen frei geblieben, ebenso die Bandscheiben. Die Bogen- und Dornfortsätze nicht miteinander verwachsen; eine Verengung des Wirbelkanals findet nicht statt. Das erhaltene Stück der Wirbelsäule ist gerade.

In ätiologischer Hinsicht wissen wir über diese nur anatomisch beobachteten Fälle nichts; haben ja nicht selten die Leichen nur durch ihre eigentümliche Lage auf dem Obduktionstische (Freischweben des Kopfes) die Aufmerksamkeit des Obduzenten wachgerufen. Herr Prof. KOLISKO war so gütig, mir mitzuteilen, daß nicht selten beim Carcinom des Oesophagus mehr oder minder ausgedehnte Ankylosen der Wirbelsäule entstehen, ohne daß ein Uebergreifen des Neoplasmas auf die Wirbelsäule stattfindet. Prof. KOLISKO hat selbst zu wiederholten Malen dieses Verhalten konstatiert. In 2 unserer anatomischen 6 Fälle waren Carcinome vorhanden; sonst ist im Wiener pathologischen Institute das Verhältnis von Carcinomatösen zur Gesamtsumme der Verstorbenen wie 1:10. (cf. meine Arbeit: Beiträge zur Kenntnis der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena [G. Fischer] 1898, p. 81.)

Kehren wir nun zu den Fällen zurück, bei denen ein Zweifel an der Zugehörigkeit zu dem STRÜMPELL-MARIE'schen Krankheitsbilde nicht besteht, so sehen wir, daß in Bezug auf die bisher festgestellten anatomischen Prozeß der Wirbelsäule kein durchgreifender Unterschied gegenüber der BECHTEREW'schen Form besteht. Wenn auch zugegeben werden muß, daß bei der Spondylose rhizomélique — soweit bisher Befunde vorliegen — besonders die Beteiligung der Bandapparate am Ossifikationsprozesse hervortritt, muß andererseits hervorgehoben werden, daß ein analoges Verhalten auch bei Fällen der anderen Gruppe (BECHTEREW'sche Form) vorkommt. Die einfache Verschmelzung der Bogen und Gelenkfortsätze mit einander ohne mächtige Osteophytbildung kann sowohl bei der Spondylose rhiz., als auch bei dem lokalen Krankheitsprozesse vorkommen. Eine Verknöcherung der Bandscheiben kann Effekt einer traumatischen Einwirkung auf die Wirbelsäule sein, findet sich auch in nicht traumatischen Fällen von Spondylose rhiz. Mächtigere Knochenbrücken und Exostosenbildungen an der Ventralseite der Wirbel und besonders an der lateralen Seite derselben kommen vereinzelt Fällen beider Typen zu.

So sehr wir auch aus klinischen Gründen die beiden Symptomenkomplexe auseinanderhalten müssen, so wenig ist, wie soeben gezeigt, derzeit eine strenge anatomische Sonderung der entsprechenden Fälle durchführbar, es handelt sich eben nur um quantitativ (in Bezug auf Ausdehnung), aber anscheinend nicht um qualitativ verschiedene Krankheitsprozesse, welche aber dennoch insofern nicht ineinander übergehen, als der lokale Prozeß auch bei langem Krankheitsbestande kein

generalisierter wird, also eine gewisse Selbständigkeit in Bezug auf Entstehung, Verlauf und Ausdehnung besitzt¹⁾.

Da aber andererseits verschiedene Gelenkprozesse zu knöcherner Fixierung der Wirbelsäule Veranlassung geben, so ist die Möglichkeit vorhanden, daß bei umfangreicherem, genau beobachtetem Material noch verschiedene, anatomisch differente Erkrankungen in Hinkunft unterschieden werden werden, welche nur in dem Symptom der Wirbel- und Gelenksteifigkeit übereinstimmen. Der Umstand, daß der begleitende Prozeß der großen Gelenke, welcher einen integrierenden Bestandteil des ganzen Krankheitsprozesses darstellt, nicht einheitlicher Natur ist (wir kennen bisher gonorrhische, gichtische, deformierende Gelenkveränderungen, einfache Verwachsungen unbekannter Genese) verträgt sich nicht mit der Annahme eines selbständigen Krankheitsbildes, sondern nur eines Symptomenkomplexes, welcher bei verschiedenen Gelenkprozessen zu beobachten ist.

So weit anatomisches Material vorliegt, könnten wir also folgende Einteilung der Wirbelsäulenankylosen (eigentlich Rumpfskelett-Beckengürtelankylose) vorschlagen:

I. Lokale (auf das Rumpfskelett und den Beckengürtel auch bei langer Dauer des Prozesses beschränkt bleibender) **Ankylosen** (BECHTEREW'scher Typus).

a) **Komplete Ankylosierung** durch Ossifikation der Bandapparate (in den verschiedenen Fällen sind verschiedene Bandapparate des Rumpfskelettes in überwiegender Weise beteiligt). Die Bandscheiben bleiben zumeist frei. Die Wirbelgelenke sind bisweilen deformiert.

b) **Ankylosen** durch Knochenwucherung ohne hervorragende Beteiligung des Bandapparates. Die Knochenwucherung nimmt mit Vorliebe die Seitenflächen der Wirbelkörper ein; auch die Dornfortsätze verwachsen knöchern.

c) **Verwachsung** der Wirbelkörper miteinander, unter kompletter Verknöcherung der Bandscheiben und Gelenke nach Trauma.

d) **Kombinationen** dieser Formen.

II. Generalisierte Ankylosen (mit Veränderungen größerer Körpergelenke).

a) **Einfache knöcherne Verwachsung** der Wirbelsäule (Bogen, Gelenk- und Dornfortsätze verwachsen knöchern ohne stärkere Osteophytwucherung; die Gelenke veröden, die Gelenkflächen verwachsen miteinander.)

b) **Ossifikation** der Bandapparate (nicht immer alle in gleicher Weise beteiligt) bei Freibleiben der Bandscheiben.

1) SENATOR hat in einem Vortrage, den ich nach Abschluß der Arbeit zu Gesicht bekam, sich in ganz ähnlichem Sinne geäußert.

c) Ankylosen durch brückenartige Knochenwucherung an der ventralen Seite der Wirbelsäule und durch Verschmelzung der Dornfortsätze.

d) Ankylosen durch deformierende Prozesse an den Wirbelgelenken (zumeist in Kombination mit anderen Prozessen).

e) Kombination der Fälle.

Die restierenden Fälle der Litteratur, welche sich wegen der unvollständigen Befunde weder der einen noch der anderen Hauptgruppe einordnen lassen, zeigen ebenfalls die soeben aufgezählten Typen.

Bezüglich der anatomischen Stellung der Wirbelerkrankung in Hinsicht auf die Arthritis deformans wäre folgendes zu bemerken. Die Knochenwucherung und Ossifikation der Bandapparate allein sichern keineswegs die Diagnose einer Arthritis deformans, wenn die Gelenke nicht deformiert sind. Die schwer veränderten Stellen liegen oft etwas ferner von den Gelenkflächen, welche anscheinend von den Veränderungen nicht betroffen sind. Es würde also die Lokalisation des Erkrankungsprozesses einerseits, die Art der Veränderung andererseits nicht genügen, um die Diagnose einer deformierenden Arthritis zu stellen.

Es müßten zweifellose Erkrankungen der Wirbelgelenke zu dem Prozesse sich hinzugesellen, um eine solche Annahme zu fundieren. In manchen Fällen sind an einer größeren Zahl von Wirbelgelenken selbst schwere deformierende Prozesse vorhanden. Diese Formen sind wohl der Arthritis deformans zuzurechnen. Sollten anatomische Fälle zur Beobachtung gelangen, in welchen die an den Wirbeln befindlichen Artikulationen (Intervertebral- und Costovertebralgelenke) vollkommen frei blieben, so würde ein solches Verhalten entschieden gegen das Bestehen einer Arthritis deformans sprechen. In der That scheinen manche anatomische Beobachtungen für diese Annahme verwertbar zu sein, da die Artikulationen am macerierten Präparate den Eindruck der Integrität hervorrufen. Aber ein so hervorragender Kenner der Gelenkkrankheiten, wie Prof. WEICHSELBAUM, warnte mich, Gelenke als normal anzusprechen, welche nicht im frischen Zustande (vor der Maceration) untersucht worden wären, zumal auch geringere Veränderungen in der Gelenkkapsel und an den Gelenkenden nicht ausschließen, daß bedeutende Veränderungen in einiger Entfernung von der Artikulation sich entwickeln können. Die völlige Verödung der Gelenke mit knöcherner Verwachsung derselben kommt allerdings der Arthritis deformans in engerem Sinne nicht zu, wird aber von mehreren bedeutenden Anatomen (u. a. von WEICHSELBAUM) noch zur Arthritis deformans im weiteren Sinne gerechnet und muß für jene Wirbelerkrankung, in deren Verlaufe es zur ossealen Verschmelzung der Wirbelgelenke kommt, die Möglichkeit ihrer Zugehörigkeit zur Arthritis deformans derzeit noch bestehen bleiben. Für die Entscheidung der

ganzen Frage wäre aber notwendig, daß der Begriff der deformierenden Gelenkentzündung sowohl in ätiologischer, als auch in anatomischer Beziehung schärfer als bisher präzisiert würde. Die Zukunft wird also erst lehren können, ob eine vollkommene Identität der von uns erörterten und von früheren Autoren als Spondylitis deformans bezeichneten Wirbelerkrankung mit der Arthritis deformans besteht, wie dies LUSCHKA und v. THADEN annahmen, oder ob für eine gewisse Zahl von Fällen, besonders solchen mit knöcherner Vereinigung der Gelenkflächen eine solche Uebereinstimmung nicht anzunehmen ist.

Es erscheint mir daher nicht angezeigt, sich, wie einzelne Autoren in jüngster Zeit, damit zu beschäftigen, welche klinischen Unterschiede zwischen der Arthritis deformans der Wirbelsäule und der Steifigkeit derselben bestehen. So interessant auch ein diesbezüglicher Versuch HOFFA's ist, wird nach den früheren Darlegungen nur höchst ausnahmsweise ein Zweifel auftauchen, ob der Wirbelprozeß zur Arthritis deformans gehört, und wird kaum je klinisch die Entscheidung über diese Frage auch nur mit annähernder Sicherheit gefällt werden können. Die in dieser Arbeit erörterten Wirbelaffektionen gehen eben sämtlich ineinander über und gestatten keine scharfe Sonderung.

Wohl aber sind alle diese Affektionen von jenen seltenen Erkrankungszuständen zu trennen, bei denen eine Fixation der Wirbelsäule und der großen Gelenke durch tonische Muskelkontraktion bewirkt wird. Durch einen eigenartigen Zufall konnte ich rasch nacheinander 2 mal solche Fälle (darunter ein Mädchen mit hysterischen Kontraktionen) untersuchen, welche auf den ersten Anblick eine überraschende Ähnlichkeit mit dem Symptomenkomplexe der Spondylose rhizomélique darboten, bis die nähere Untersuchung die völlige Verschiedenheit der Grundprozesse und anatomischen Verhältnisse (Freibleiben der Gelenke von anatomischen Veränderungen) erwies. —

Den Herren Professoren WEICHELBAUM und KOLISKO und Hofrat ALBERT bin ich für ihre gütige Unterstützung bei dieser Arbeit tief verpflichtet.

Litteratur.

Die vollständige Litteratur (bis Oktober 1899) ist in dem Sammelreferate HÄLIGENTHAL's, Die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule und die chronisch ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Centralbl. für die Grenzgeb., 1900, No. 1, enthalten.

Besonders wichtige oder in diesem Referate nicht mehr enthaltene Arbeiten:

MARKUSZEWSKI, Contribution à l'étude de la spondylose rhizomélique. Thèse de Paris. (Steinheil) 1899.

- CHIARI, Ankylotische Verbindung der Occipito-Vertebralgelenke. Prager Verein der Aerzte. Wien. klin. Wochenschr., 1899, No. 38.
- GODTWAIT, Osteoarthritis der Wirbelsäule. Boston med. and surgic. Journ., 1899, 10. Aug.
- HOWARD MARSH, Wirbelankylose. Brit. med. Journ., Vol. 2, 1895, p. 1089.
- PAGE MAY, Wirbelankylose bei den alten Aegyptern. Brit. med. Journ., Vol. 2, 1897, p. 1631.
- ROHDEN, Spondylitis deformans. Dtsch. med. Wochenschr., 1876, No. 40 und 41.
- SPORNBERGER, Arthritis deformans der Wirbelsäule. Dissert. Berlin, 1897.
- RIDLON, Diskussion zum Vortrage Godwarr's. Americ. orthopaedic Association. Boston med. Journ., 10. Aug. 1899, p. 142.
- STARR, L., *ibid.*
- STURGES, Transact. of the Clinic. Soc., Vol. 12, 1879, p. 204.
- STOKER, Clinic. Journ., 1894, 9. May, p. 35.
- DAVIER COLLEY, Transact. of the patholog. Soc. of London, 1855, p. 359.
- BRADFORD, Rheumatisme of the spine. Ann. of anat. and surg. Brooklyn, Vol. 7, 1883, p. 6.
- PASTEUR, Transact. of the clinic. soc., Vol. 22, 1889, p. 298.
- MEYER, Ankylose der Wirbelsäule. Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 46.
- DAMSCH, Chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 38, Heft 4—6.
- SENATOR, Steifigkeit der Wirbelsäule. Berl. klin. Wochenschr., Nov. 1899
- MÜLLER, L. R., Beitrag zur Lehre von der ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 41, mit einem Nachtrage.
- KIRCHGÄSSER, Ueber chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 41.
- LEBI, A., La spondylose rhizomélique. Rev. de Méd., 1899, Aug.-Sept.-Oct.
- KÖHLER, R., Ein seltener Fall von Spondylitis deformans. Charité-Ann., 1887.
- LUSCHKA, Halbgelenke des menschlichen Körpers. 1858.
- v. THADEN, Ueber Spondylitis deformans. Arch. f. klin. Chir., Bd. 4.
- HEILIGENTHAL, Zur Kenntnis der ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. (Erscheint in der Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd.)
- ASCOLI, Il Policlin., 1. Dec. 1898.
- BECHTEREW, Steifigkeit der Wirbelsäule. Neurolog. Centralbl., 1893.
- Idem, Ueber ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der großen Extremitätengelenke. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. 15, 1899. (2 Arbeiten.)
- BEER, Ueber Rigidität der Wirbelsäule. Wien. med. Blätter, 1897.
- BRAUN, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Spondylitis deformans. Hannover 1875.
- FEINDEL-FROUSSAUD, Un cas de Spondylose rhizomélique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1898.
- HOFFA, Die chronisch ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. VOLKMANN'S Samml. klin. Vortr., N. F. No. 247.
- HOFFMANN, Chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 15, 1899.
- MARIE, La spondylose rhizomélique. Rev. de Méd., 1898.
- MARIE et ASTIÉ, Sur un cas de Kyphose hérédo-traumatique. Presse méd., 1897.
- MILLAN, Soc. anatom., 1899, 3. Février.

- MUTTERER, Zur Kasuistik der chronischen ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule und des Hüftgelenkes. Dtsch. Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 14, 1899.
- OPPENHEIM, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl.
- POPOFF, Ankylose der Wirbelsäule. Gesellsch. d. Neurolog. u. Irrenärzte in Moskau. Neurolog. Centralbl., 1898.
- RAYMOND, Soc. des hôp., 24. Février 1899.
- SÄNGER, Aerztlicher Verein zu Hamburg, Sitzung vom 22. Nov. 1898. Neurolog. Centralbl., 1898.
- SCHATALOFF, Ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Gesellsch. d. Neurolog. u. Irrenärzte zu Moskau. Neurolog. Centralbl., 1898.
- SCHULTZE, Kombination von Pseudohypertrophie der Muskeln mit Knochenatrophie und von Knochenatrophie mit Spondylose rhizomélique. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 15, 1899.
- SPILLMANN-ETIENNE, Un cas de spondylose rhizomélique. Rev. de Méd., 1898.
- STRÜMPPELL, Bemerkungen über die chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und Hüftgelenke. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. 11, 1897.
-

Nachdruck verboten.

VI.

Zur Behandlung der diffusen eiterigen Bauchfellentzündung.

Von

Dr. Friedrich Bode,

früher 1. Assistenzarzt der chirurg. Abteilung des städt. Krankenhauses
zu Frankfurt a. M.

Der Zweck vorliegender Zeilen soll sein, ein Verfahren der Peritonealbehandlung und -Drainage mitzuteilen, welches sich uns seit einiger Zeit bei diffusen Peritonitiden mit sehr gutem Erfolge bewährt hat, und uns daher geeignet erscheint, auch anderweitig betreffs seiner Wirksamkeit einer Nachprüfung unterzogen zu werden. Bezüglich der Indikation und der Berechtigung einer sofortigen Laparotomie bei diffuser Peritonitis bestehen jetzt wohl unter den Autoren, sowohl den Internen wie Chirurgen, kaum noch Gegensätze. Die einzige Möglichkeit, einen sonst rettungslos verlorenen Kranken mit eiteriger diffuser Peritonitis dem Leben zu erhalten, ist eine baldigst ausgeführte Operation: Eröffnung der Bauchhöhle und Entfernung des eiterigen Exsudates, wodurch sowohl der gesteigerte intraperitoneale Druck herabgesetzt, als auch einer weiteren Resorption von Giftstoffen aus dem Eiter vorgebeugt, und so der Körper in den Stand gesetzt wird, den Kampf mit der Krankheit erfolgreicher aufzunehmen. Wenn so die Anschauungen der einzelnen Forscher über die Notwendigkeit, Zweckmäßigkeit und Ziele der Operation nunmehr fast völlig übereinstimmen, bedarf es andererseits unter den Chirurgen noch der Einigung über verschiedene Punkte bei Ausführung der Operation im einzelnen. Bis zum heutigen Tage nämlich giebt es für die Technik der Laparotomie kein einheitlich anerkanntes und darum typisches Verfahren der Behandlung des gesunden, geschweige denn des erkrankten Peritoneums,

und so kann es nicht wunderbar erscheinen, wenn in dieser Beziehung auch in der operativen Therapie der diffusen Peritonitis jeder Operateur seinen eigenen Weg geht und die Methode befolgt, welche nach seiner Meinung die beste zu sein scheint und ihm seither die meisten Erfolge gebracht hat.

Es möge gleich hier vorausgeschickt werden, daß wir, wie vielleicht auch schon durch anderweitige Publikationen bekannt ist, in unserer Abdominalchirurgie durchweg eine feuchte Asepsis anwenden, d. h. während des Verlaufes aller Operationen, sowohl der einfachen wie der komplizierten, der aseptischen wie nicht aseptischen, den ausgiebigsten Gebrauch von warmer physiologischer Kochsalzlösung machen, und daß wir nach unseren langen Erfahrungen alle Veranlassung haben, mit den erzielten Resultaten zufrieden zu sein. Durch unmittelbaren Vergleich waren wir in der Lage, uns zu überzeugen, wie viel ruhiger, schmerzloser und schonender eine Laparotomie bei unseren Patienten verläuft, gegenüber denjenigen, welche nach der trockenen Methode behandelt waren. Denn während diese in den ersten Tagen nach der Operation, selbst bei ganz unbedeutenden Eingriffen, über heftige Schmerzen im Leib klagten und laut stöhnend im Bette lagen, nicht selten Stenosen- und vollkommene Abknickungssymptome zeigten, merkte man, selbstverständlich mit individuellen Schwankungen, den nach unserer Art behandelten Patienten oft kaum an, daß sie einer Operation unterzogen waren, und noch weniger hatten wir Gelegenheit, bei unkomplizierten Laparotomien wegen auftretender Ileussymptome zum zweitenmale einzugreifen. Auch die Fälle, welche nach Verlauf längerer Zeit aus irgend einem Grunde relaparotomiert werden mußten, zeigten fast immer normale Verhältnisse des Peritoneums, im Gegensatz zu denen, welche, zum erstenmale nach der trockenen Methode operiert, bei der abermaligen Eröffnung der Bauchhöhle durch mehr oder weniger ausge dehnte Verwachsungen der Peritonealeingeweide kompliziert waren.

Ebensowenig wie die allgemeine Frage der Behandlung des Peritoneums bei Laparotomien als erledigt anzusehen ist, sind bisher die Akten über eine zweckentsprechende Drainage des Bauchraumes geschlossen. Reiche Erfahrungen haben uns gelehrt, daß bei allen abgesackten Eiterungsprozessen der Bauchhöhle, welcher Herkunft sie auch sein mögen, die Drainage Hervorragendes zu leisten imstande ist. In der Regel funktionierte das Drain einwandsfrei, stockte einmal ausnahmsweise der Abfluß, so verriet sich dies Ereignis sofort im Allgemeinbefinden des Patienten: es traten kleine Temperatursteigerungen auf, der Puls begann frequenter zu werden, die Kranken klagten über erhöhte Schmerzhaftigkeit an der Wunde, lauter Erscheinungen, die vor Eintritt schwererer Symptome warnten und jedesmal nach Wiederherstellung eines genügenden Abflusses der Wundsekrete durch Wechseln resp. Lockerung des Drainrohres prompt zurückgingen. Das von vielen

Seiten gerühmte Einlegen von Jodoformgazestreifen oder bloße Offenlassen eines Teiles der Bauchwunde als Ersatz der Röhrendrainage konnte uns in keiner Weise befriedigen oder die Vorteile der alten Methode irgendwie ersetzen.

Die Hauptsache bei jeder Drainage des Bauchraumes ist also, daß man für einen genügenden Abfluß der infektiösen Wundsekrete Sorge trägt, und diesen vorausgesetzt, ist selbst eine breite Eröffnung des noch intakten Peritoneums völlig ungefährlich, wie wir uns bei unseren Appendicitisoperationen genugsam zu überzeugen Gelegenheit hatten. Die Furcht vor einer Infektion des an der Entzündung noch unbetheiligten Peritoneums ist es, die augenblicklich noch immer das technische Vorgehen, besonders bei der Appendicitis, beherrscht und einschränkt und oft einzig und allein nur schuld daran ist, daß die Erfolge der Operation nicht noch besser ausfallen, wie sie zur Zeit schon sind. Gerade bei der Appendicitis ist man, ausgehend von der falschen Voraussetzung eines noch extraperitoneal belegenen Prozesses, von vornherein bemüht, nun auch ohne Eröffnung des Peritoneums den Eiter nach außen zu entleeren und den Wurmfortsatz zu entfernen. Die Folge dieses Bestrebens sind kleine, unzweckmäßige, oft gar weit nach hinten und außen geführte Schnitte, und, durch diese bedingt, eine mangelhafte Ableitung der Wundsekrete. Seitdem wir uns gewöhnt haben, bei Appendicitis ohne Rücksicht auf etwaige bestehende Verklebungen der benachbarten Darmschlingen und des Netzes den Wurmfortsatz zu entwickeln und die angesammelten Eitermengen nach breiter Eröffnung genügend abzuleiten, haben wir bei lokalisierten Prozessen auch schwerster Art nur noch in einer äußerst geringen Anzahl von Fällen durch Weiterverbreitung der Eiterung und dadurch bedingte Sepsis einen ungünstigen Ausgang zu verzeichnen gehabt.

Diese Erfahrungen, welche wir bei der abgekapselten Peritonitis gewonnen hatten, suchten wir nun auch auf die Behandlung der diffusen Bauchfellentzündung zu übertragen und durch konsequentes Vorgehen und rücksichtslose Eröffnung jeder Eiteransammlung zum Ziele zu kommen. Wir nahmen gleich Anderern eine möglichste Entleerung des Eiters durch gründliche Ausschwemmung der gesamten Bauchhöhle mit warmer Kochsalzlösung vor und legten eine Anzahl Drains in die abhängigen Partien des Abdomens. Die Resultate wurden daraufhin zufriedenstellender, aber einzelne Fälle und Beobachtungen gaben doch noch zu ernstlichen Bedenken Anlaß und waren geeignet, uns die Mängel auch dieses Verfahrens vor Augen zu führen. Nachdem sich nämlich auf die Operation hin der Zustand gebessert und schon Hoffnung bestanden hatte, den Patienten durchzubringen, trat nach mehreren Tagen plötzlich eine Verschlimmerung auf, welche meist rasch unter dem Bild einer Sepsis zum Exitus führte. Die Autopsie aller dieser Fälle ergab mit seltener Uebereinstimmung, daß

zwar in vielen bei der Operation stark infiziert angetroffenen Partien der Bauchhöhle die Entzündungserscheinungen bereits vollkommen zurückgegangen waren, daß aber meist in der Tiefe die Drainagen versagt und sich wiederum eiterige Absackungen und Verklebungen zwischen den Darmschlingen gebildet hatten, von welchen aus der Prozeß dann von neuem angefaßt und weiter bis zum Exitus fortgeschritten war.

Durch diese teilweisen Mißerfolge bei der Behandlung der diffusen Peritonitis, welche auch manchen anderen zu einem vollkommenen Gegner der Drainage gemacht haben mögen, ebenso wie KÖNIG¹⁾, der dieselbe im allgemeinen für unnütz und oft sogar für direkt schädlich hält, kamen wir auf den Gedanken einer allgemeinen Peritoneal-drainage. Die Aufgabe, welche dieselbe zu lösen hat, muß eine doppelte sein:

1) Verhinderung der Adhäsionsbildung in der Bauchhöhle und dadurch erleichtert ungestörter Zusammenfluß der sich neu bildenden Eitermengen an bestimmten Stellen, und

2) möglichst exakte Fortschaffung dieser Substanzen aus der Bauchhöhle während der ersten Tage nach der Operation.

Man hat behauptet, daß eine allgemeine Drainage des Bauchraumes überhaupt unausführbar sei und diese Ansicht mit den anatomischen Verhältnissen der vielbuchtigen Abdominalhöhle, sowie der Neigung des Peritoneums zu Verklebungen und Absackungen zu stützen gesucht. Wir geben zu, daß hierdurch die Sache erschwert, aber, wie wir beweisen werden, nicht unmöglich gemacht wird.

HENKE²⁾ hat uns gezeigt, daß, bei einzelnen Individuen besonders stark ausgeprägt, die vordere Bauchwand an bestimmten Stellen den an der Rückfläche der Bauchhöhle liegenden Teilen sehr nahe kommt. Dies ist der Fall einmal in der Höhe des Nabels, wo die Wirbelsäule ihre größte nach vorn konvexe Krümmung besitzt, sodann besonders rechts und links entsprechend dem Verlauf des Musculus Psoas, der jederseits coulissenartig in das Lumen der Bauchhöhle vorspringt. Auf diese Weise entstehen zwischen den angeführten „Engen“ vier mehr oder weniger scharf voneinander getrennte Räume: 1) ein oberer Raum in der Aushöhlung des Zwerchfelles bis zur oberen Enge, 2) je ein Seitenraum rechts und links von der oberen Enge, welcher sich nach abwärts bis in die Darmbeingruben und zum vorderen Psoasrand erstreckt, 3) ein unterer Raum in der Mitte zwischen beiden Musculi Psoas und hinab durch den Beckeneingang ins kleine Becken.

Diese Einteilung HENKE's hat aber nicht allein theoretisches und

1) KÖNIG, Lehrbuch der speciellen Chirurgie, Bd. 2, 1899, p. 178.

2) HENKE, W., Der Raum der Bauchhöhle des Menschen und die Verteilung der Eingeweide in demselben. Arch. f. Anat. und Physiol., 1891.

rein anatomisches Interesse, sondern auch eine praktische Bedeutung insofern, als sie geeignet ist, uns einige Anhaltspunkte für die Ausbreitung septischer Prozesse im Bauchraum und eine zweckentsprechende Drainage derselben an die Hand zu geben. Jedwede Infektion des Peritoneums wirkt zunächst lokal und wird erst sekundär auf die übrigen Teile der Bauchhöhle übertragen. Mitunter kann infolge der ungeheueren Resorptionsfähigkeit des Bauchfelles die örtliche Infektion vollkommen überwunden werden, bei anderen häufigeren, aber ebenfalls noch gutartigen Formen kommt es zu einer Begrenzung der Infektion mit abgesackter Eiterung. Allen diesen Krankheitserscheinungen stehen aber mit ungleich schwererem Verlauf und schlechterer Prognose die Fälle mit einer folgenden allgemeinen Peritonitis gegenüber, welche unter mehr oder weniger toxischen Symptomen ohne operative Hilfe in der Regel bald zum Exitus führen. Welche näheren Umstände und Bedingungen im einzelnen es nun sind, die — ein normales Peritoneum ohne Adhäsionsbildungen natürlich vorausgesetzt — diese verschiedenen Peritonitisformen bedingen, können wir nach dem heutigen Stand unseres Wissens noch nicht mit Sicherheit sagen. Virulenz der eingeführten Keime und ihre Menge, sowie die individuell verschieden große Widerstandsfähigkeit des Organismus und Peritoneums spielen jedenfalls eine große Rolle. Es ist ferner von vornherein verständlich, daß eine Infektion der Bauchhöhle um so eher lokal bleiben kann, je günstiger die anatomischen Verhältnisse liegen, d. h. je mehr schon durch die normalen Lagebeziehungen der einzelnen Organe zu einander der ursprünglich infizierte Ort von der übrigen Bauchhöhle mehr oder weniger abgeschieden ist. So sehen wir z. B. relativ häufig, daß sich bei der Perforativappendicitis die Eiterung lediglich auf den unteren Teil des rechten seitlichen Bauchraumes beschränkt, und medial nur bis zum Rand des Psoas vorgeschritten ist, der gleichsam wie ein schützender Wall gegen die vordere Bauchwand vorragt und die infizierte Blinddarmgegend von der übrigen Bauchhöhle trennt. Ebenso bleibt eine, von den weiblichen Genitalien ausgehende Infektion sehr oft entweder vollkommen lokal in den vielen Nischen und Buchten des kleinen Beckens, im vorderen und hinteren Douglas, oder dehnt sich bei schwereren Infektionen weiter aufwärts bis in den unteren Bauchraum aus, während die seitlichen und oberen Partien des Abdomens jenseits der beiden Psoas und der oberen Enge mehr oder weniger frei von Entzündungserscheinungen angetroffen werden. Ein ähnliches Verhalten und Anpassen der Ausbreitung einer Infektion an die gegebenen anatomischen Verhältnisse können wir auch bei den Peritonitiden beobachten, welche ihre Entstehung einer Perforation der Gallenblase, des Magens, Duodenums, Milzabscesses etc. verdanken, und hierbei die Peri-

tonitis hauptsächlich in den oberen Partien bis zur oberen Enge des Bauchraumes in Nabelhöhe konstatieren.

Wenn nun so die Gestaltung der Bauchhöhle und die Lagebeziehungen der einzelnen Organe zu einander imstande sind, in gewissem Grade die Entstehung einer allgemeinen Infektion und die Ausbreitung über größere oder kleinere Teile des Peritoneums zu beeinflussen, so müssen umgekehrt auch diese Verhältnisse und Gesichtspunkte uns bei allen operativen Maßnahmen in der Behandlung der bereits ausgebrochenen Peritonitis leiten und zur Geltung kommen. Dem Gesetz der Schwere folgend, fließt der peritoneale Eiter mit Vorliebe zu den tiefer gelegenen Punkten und wird sich dementsprechend bei der diffusen Peritonitis stets an der Hinterfläche der Bauchhöhle, hauptsächlich am Grunde jedes der vier von uns unterschiedenen Bauchräume gesondert voneinander ansammeln. Hieraus ergibt sich unmittelbar, daß nur dann ein ausreichender Abfluß der septischen Sekrete erzielt werden kann, wenn man der beschriebenen Konfiguration Rechnung trägt und jeden der vier Abschnitte des gesamten Bauchraumes für sich in ausgiebiger Weise drainiert. Am leichtesten liegen die Verhältnisse bei den beiden an und für sich flachen seitlichen Bauchräumen, bei denen meist ein einfaches dickes Drain, in schräger Richtung eingeführt, für einen hinreichenden Abfluß der Sekrete genügt. Wesentlich komplizierter gestaltet sich jedoch die Sache bei den übrigen Teilen der Bauchhöhle. Hier erreichten wir erst in Bezug auf eine gründliche Fortschaffung des Eiters zufriedenstellende Resultate in dem Augenblick, als wir uns zu einer vollständigen Querdrainage der einzelnen Bauchräume, wie wir sie später ausführlich beschreiben werden, von einer Seite des Leibes zur anderen durch die Radix mesenterii hindurch entschlossen und nun durch mehrmals täglich vorgenommene Kochsalzspülungen von einer der beiden Oeffnungen aus durch das Drainrohr reichliche Eitermengen auch noch mehrere Tage nach der Operation zu entleeren vermochten. Auch eine permanente Durchspülung von gleichmäßig warmer Kochsalzlösung könnte man in ähnlicher Weise an das Querdrain anschließen.

Mit dieser Methode der Kochsalzdurchspülung erfüllen wir zu gleicher Zeit die zweite Indikation und Vorbedingung einer wirksamen allgemeinen Peritonealdrainage: die Verhinderung der mannigfaltigen Adhäsionsbildungen. Wir haben schon oben hervorgehoben, daß wir durchaus Anhänger der feuchten Peritonealasepsis sind, und sehen nach unseren bisherigen Erfahrungen gerade in dem reichlichen Gebrauch von Kochsalzlösung bei den Operationen und Zurücklassen eines nicht unbeträchtlichen Teiles derselben in der Bauchhöhle ein vorzügliches Mittel, die Verklebung der einzelnen Darmschlingen untereinander, wenigstens für die erste Zeit, zu vermeiden.

Natürlich wird die Flüssigkeit vom Peritoneum mehr oder minder rasch resorbiert und damit besonders bei entzündetem Peritoneum ihr Einfluß auf die reichlicheren Adhäsionsbildungen in späteren Perioden hinfällig.

Durch die täglich mehrmals vorgenommenen Spülungen durch das Drainrohr werden jedesmal der Bauchhöhle immer wieder neue Flüssigkeitsmengen zugeführt, welche allmählich zwischen den einzelnen Darmschlingen hindurchfließen und so vielleicht noch mehr, als das bei der Operation im Leib zurückgelassene Kochsalz der Neigung zu Verklebungen entgegenzuarbeiten vermögen. Die unmittelbare Folge hiervon ist ein ungestörtes Zusammenfließen aller Wundsekrete zu den tiefsten Punkten. So haben wir denn vermittelt unserer Querdrainage und Durchspülung mit Kochsalzlösung in relativ einfacher Weise die zwei wesentlichen Bedingungen erfüllt, einerseits den Zufluß des Eiters geregelt, während wir auf der anderen Seite durch die gleichen Maßnahmen eine möglichst vollständige Fortschaffung der angesammelten infektiösen Sekrete vornehmen, und glauben so die Frage einer allgemeinen Peritonealdrainage bei diffusen Bauchfellentzündungen, wenn vielleicht auch noch nicht vollkommen gelöst, so doch ein gutes Stück weiter vorwärts gebracht zu haben.

Nachdem wir in Vorstehendem die einzelnen Bedingungen näher untersucht haben, welche geeignet sind, eine Drainage des Gesamtperitoneums zu erschweren, und die Wege kennen gelernt haben, auf denen wir unter Wahrnehmung aller unterstützenden Momente zum Ziel kommen können, gehen wir nunmehr dazu über, die von uns geübte Methode der kombinierten Spül- und Drainagebehandlung des Peritoneums bei diffuser Peritonitis im einzelnen genauer zu schildern.

Nachdem wir in Beckenhochlagerung durch ausgiebige Laparotomie medial das Peritoneum geöffnet haben, wird ohne Rücksicht auf etwa bestehende leichte fibrinöse Verklebungen, unter fortwährender Berieselung mit warmer, ca. 40—45° C messender Kochsalzlösung, was am zweckmäßigsten durch einfaches, langsames Gießen aus 1—2 Liter fassenden, sterilisierten Porzellankannen geschieht, der gesamte bewegliche Darm eventriert.

Hierbei ist es unter genauer Absuchung des Darmes leicht, eine etwaige Perforation des Verdauungstraktus, welche doch in der Mehrzahl der Fälle die Ursache der Peritonitis darstellt, aufzufinden und durch Naht oder mehr oder minder ausgedehnte Resektion zu schließen, resp. auszuschalten.

Ebenso wie wir bei der Appendicitis danach streben müssen, den Wurmfortsatz zur Verhütung von Recidiven in jedem Falle zu entfernen, so können wir uns bei der Behandlung der diffusen Peritonitis nicht eher zufrieden geben, als bis wir ihre Quelle entdeckt und unschädlich

gemacht haben. Denn was hilft es uns, wenn wir uns darauf beschränken, nur den Eiter aus der Bauchhöhle zu entfernen, wo doch die Oeffnung im Darm und somit die Bedingungen zu einer unmittelbaren Neuinfektion und Eiterung des Peritoneums bestehen bleiben?

Die einzelnen Schlingen werden außerhalb der Bauchhöhle in ebenfalls mit warmer Kochsalzlösung getränkte Kompressen eingeschlagen und von Zeit zu Zeit gegen eine etwa stattfindende Abkühlung infolge Verdunstung von neuem mit heißer Kochsalzlösung übergossen. Hierbei waren wir, im Gegensatz zu anderweitigen Mitteilungen, in der Lage, zu beobachten, daß infolge der Eventration nicht nur ein Kollaps des Patienten ausblieb, im Gegenteil trotz der sicherlich eingreifenden Manipulationen, jedenfalls infolge Herabsetzung des durch den Meteorismus stets erhöhten intraperitonealen Druckes, sowie Ausschwemmung der toxischen Substanzen aus der Peritonealhöhle, ein vorher sehr kleiner und frequenter Puls alsbald voller und ruhiger zu werden anfing. Aus diesem Grunde können wir uns mit der Methode KÖRTE's¹⁾ nicht einverstanden erklären. KÖRTE empfiehlt den Schnitt nicht allzu groß, höchstens 7—8 cm lang anzulegen. „Bei großem Bauchschnitt nämlich kommt es leicht zum Vorfall der entzündeten, stark geblähten Därme, deren Reposition große Schwierigkeiten bereiten kann. Dadurch geht Zeit verloren, das entzündete Bauchfell wird gereizt und die Gefahr des Kollapses wächst.“ Aber gerade in der vollständigen Eventration der Eingeweide unter fortwährender Berieselung mit warmer Kochsalzlösung, wodurch nach unserer Erfahrung eine derartige Schädigung, wie sie KÖRTE fürchtet, nicht hervorgerufen wird, sehen wir den Fortschritt und den Vorteil unseres Verfahrens, zumal da es uns unmöglich erscheint, von einem kleinen Schnitt aus ohne Eventration der Därme sämtliche Nischen und Buchten der Bauchhöhle, oder auch bloß die Ansammlungen zwischen den einzelnen Darmschlingen von ihrem höchst gefährlichen Inhalt zu säubern.

Die durch Eventration vollkommen entleerte Bauchhöhle wird nunmehr unter Anwendung großer Kochsalzmengen (30—40 Liter) systematisch ausgeschwemmt, mit besonderer Berücksichtigung der Leberoberfläche und Milzgegend, sowie des kleinen Beckens mit seiner Excavatio vesico-rectalis resp. vorderem und hinterem Douglas, und überhaupt aller Punkte, welche je nach dem Ausgang der Peritonitis zu einer stärkeren Ansammlung von Eiter und Jauche geführt haben. Alle an den tiefsten Stellen der leeren Bauchhöhle sich ansammelnden Mengen der Gießflüssigkeit werden mit feuchten Kompressen unter Vermeidung

1) KÖRTE, W., Weitere Beiträge über die chirurgische Behandlung der diffusen eiterigen Bauchfellentzündung. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 2, Heft 1 u. 2.

jeglichen brüskten Vorgehens ausgetrocknet. Denn durch allzu eifriges Tupfen kann leicht eine intensive Schädigung des in seiner Widerstandsfähigkeit durch die Entzündung schon ohnehin stark beeinträchtigten Epithels herbeigeführt und somit einer neuen Infektion Vorschub geleistet werden. Nachdem auf diese Weise die Bauchhöhle und die Serosa der einzelnen Darmschlingen von ihrem eiterigen Belag befreit sind, wird unter abermaliger Kochsalzspülung zur Reposition der Därme geschritten. Dieselbe geht oft erstaunlich leicht vor sich, da die einzelnen Darmschlingen nach Anwendung der Kochsalzbehandlung häufig schon während des Verlaufes der Operation geringe Kontraktionen und minimale peristaltische Bewegungen auszuführen begonnen haben, wodurch der vorher bestandene Meteorismus vermindert wird, ein Punkt, der uns auch für die Nachbehandlung nicht unwesentlich zu sein scheint und auf den wir noch einmal zurückkommen werden.

Es wird jetzt eine nicht allzu obere Dünndarmschlinge ergriffen und in die Höhe gehoben, wodurch das zugehörige Mesenterium gespannt und übersichtlich wird. An einer von Gefäßen freien Stelle wird in dasselbe nahe der Radix mesenterii ein Schlitz angelegt und durch denselben ein dickes, entsprechend langes, in seiner Mitte mit einigen Seitenöffnungen versehenes Drainrohr gezogen, welches nach Versenkung der Schlinge bogenförmig und gleich lang zu beiden Seiten der Wirbelkörper durch die Peritonealhöhle verläuft und durch je eine neue seitliche Incision der Bauchwand rechts und links unmittelbar über dem Kolon nach außen geleitet wird. Außer diesem Hauptdrainrohr, welches besonders den zwischen oberer Enge und Beckeneingang gelegenen Bauchraum drainiert, wird je eines von den beiden Seitenöffnungen und ein viertes von dem medianen Laparotomieschnitt an die tiefsten Punkte des kleinen Beckens gelegt. Ein weiteres versorgt je nach Befund und Notwendigkeit die Leber-, Magen- oder Milzgegend, worauf die Bauchhöhle mit durchgreifenden Peritonealfasciennähten geschlossen wird. Die in der Peritonealhöhle zurückgelassene Luft treibt man durch erneutes Kochsalzgießen während des Nähens noch aus, so daß schließlich im Bauch eine nicht unbeträchtliche Menge von Flüssigkeit zurückbleibt. Nach Beendigung der Operation wird die Durchgängigkeit des quer durch die Bauchhöhle verlaufenden Spülrohres erprobt und durch dasselbe unter leichtem Druck eine geringe Kochsalzmenge von einer Seite zur anderen durchgeschickt.

Der Patient wird nach Anlegung eines gewöhnlichen Bauchverbandes im Bett mit erhöhtem Kopfteil gelagert, damit etwaige noch entstehende neue Eiterungen der Schwere nach von oben nach unten in die Nähe des Spülrohres und der übrigen Drains herabfließen, um von dort aus mittels der 2—3 mal am Tage vorgenommenen Kochsalzspülung (1000—1500 ccm) herausbefördert zu werden. Auf diese Weise

gelang es uns, durch kombinierte Wirkung der Spülung und Drainage noch nach Verlauf von 3 mal 24 Stunden nicht unbeträchtliche stark virulente Eitermengen aus dem Bauche zu entfernen, ohne daß Patient dabei wesentliche Beschwerden verspürte. Sehr häufig beobachteten wir dagegen, daß sich an die Spülungen unmittelbar stärkere peristaltische Darmbewegungen anschlossen, Blähungen zur großen Erleichterung der Patienten abgingen, ja sogar unter dem Einflusse des Kochsalzes sich Stuhlentleerungen bis zu leichten Durchfällen einstellten. Nach 3—4 Tagen waren meist die schweren Symptome geschwunden, und wir in der angenehmen Lage, das Spülrohr entfernen zu können, was leicht gelang, worauf dann die Drainageöffnungen anfänglich noch mit kleineren Drains versehen, später locker tamponiert wurden und sich alsbald schlossen.

Um uns zu überzeugen, wie weit eine Spülung auf diese Weise überhaupt in den Bauchraum vorzudringen imstande ist, machten wir einige analoge Versuche mit Farblösungen an der Leiche und konnten so jedesmal durch direkte Verfärbung der gespülten Organe eine weite Verbreitung der Flüssigkeit selbst hinauf bis in die Gegend des Magens und der Milz sogar bei schwierigen peritonealen Verhältnissen konstatieren.

Anschließend hieran füge ich einige einschlägige Krankengeschichten gewissermaßen als Paradigmata des günstigen Verlaufes bei schweren diffusen Peritonitiden unter der beschriebenen Behandlung an.

Fall 1. D. Ch., 25 J. Aufgenommen 18. April 1899.

Anamnese: Pat. stammt aus gesunder Familie, will früher nie krank gewesen sein.

Seit 7 Wochen bestehen leichte Beschwerden in der rechten Iliacalgegend; dieselben begannen ganz allmählich und hielten mit wechselnder Intensität bis jetzt an. Pat. begab sich in Behandlung seines Arztes, der eine Reizung des Blinddarmes konstatierte und Tropfen und Einreibungen verordnete. Die Arbeit brauchte Pat. nicht auszusetzen.

Heute früh $\frac{1}{2}$, 8 Uhr verspürte Pat., der noch ganz wohl aufgestanden war und mit der Arbeit begonnen hatte, plötzlich heftige Leibscherzen, welche, von der Blinddarmgegend ausgehend, sich über das ganze Abdomen verbreiteten. Alsbald erfolgte Stuhl drang, und vermochte Pat. noch reichlich Stuhl und Urin zu lassen, worauf jedoch die Schmerzen nicht nachließen, im Gegenteil immer ärger wurden, so daß Pat. den Arzt holen ließ. Im Laufe des Vormittags mehrmals Erbrechen schleimiger Massen ohne besondere Beimengungen. Pat. bekam Tropfen und wurde alsbald ins Krankenhaus transportiert.

Stat. praes.: Mäßig kräftig gebauter, sehr kollabiert aussehender Mann mit klarem Bewußtsein, über heftige Schmerzen in der rechten Iliacalgegend klagend, welche von dort über den ganzen Leib ausstrahlen sollen. Häufiges Aufstoßen. Temp. 37,6. Puls klein, 122 pro Minute. Atmung ebenfalls beschleunigt. Zunge trocken, nur leicht befeuchtet an den Rändern. Kein Abgang von Stuhl oder Flatus seit dem Morgen.

Leichter kalter Schweiß im Gesicht und an den Händen. Lungen- und Herzbefund normal. Obere Lebergrenze im 6. Interkostalraum in der Parasternallinie.

Der Leib ist kahnförmig eingezogen, die Bauchdecken stark gespannt, rechts nicht mehr wie links. Eine Vorwölbung der Bauchwand an irgend einer umschriebenen Stelle nicht vorhanden; kein Oedem oder Rötung der Bauchdecken.

Berührung des Abdomens ist gleichmäßig schmerzhaft, besonders in der Ileocöcalgegend, sowie um den Nabel herum. Eine Palpation der Baueingeweide ist bei der enormen Spannung unmöglich.

Leberdämpfung ist in normaler Breite vorhanden, ihr unterer Rand schneidet mit dem rechten Rippenbogen ab. Ueber dem übrigen Abdomen gleichmäßig gedämpfter tympanitischer Schall, keine besondere Dämpfung in der Ileocöcalgegend. Auch in den abhängigen Partien des Bauches ist ein Nachweis von freier Flüssigkeit nicht zu führen, weder bei ruhiger Rückenlage, noch bei Lagerung auf die Seite. Peristaltik vollkommen aufgehoben. Urin spontan, frei von pathologischen Bestandteilen.

Diagnose: Peritonitis diffusa post Appendicitim.

Operation: Unmittelbar nach der Aufnahme, 8 Stunden nach dem Beginn der schweren Erscheinungen. (Prof. Dr. REHN.)

Chloroformnarkose, welche ziemlich unruhig verläuft.

Schnitt in der Ileocöcalgegend in großer Ausdehnung parallel zum POUPART'schen Band. Kein Oedem oder Infiltration der Bauchwand und des Peritoneums. Nach Eröffnung der Bauchhöhle quillt zwischen den vollkommen freien und stark injizierten Darmschlingen dünnflüssiger Eiter hervor, und zwar von allen Seiten. Es werden einige Darmschlingen herausgenommen und bald der vollkommen frei in der Bauchhöhle liegende Appendix gefunden. Keine Verklebungen in seiner Umgebung. Der Appendix selbst ist etwas verdickt, man fühlt in ihm einen kleinen Kotstein, nirgends aber Zeichen einer stärkeren Entzündung, Fibrinauflagerungen oder gar eine Perforation sichtbar. Der Wurmfortsatz wird typisch reseziert, der Stumpf eingestülpt. Hierauf Auswaschung der rechten Bauchhälfte um das Coecum herum. Zur Anlegung einer ausgiebigen Drainage eine Gegenöffnung an der korrespondierenden Stelle der linken Abdominalhälfte. Auch hier starke Injektion der Darmserosa und reichlicher Eiter ohne Verklebung der Därme. Auswaschung. Da man von diesen beiden Oeffnungen aus die Bauchhöhle nicht vollkommen absuchen und ausschwemmen kann, mediane Laparotomie ober- und unterhalb des Nabels, Eventrierung der sämtlichen im Eiter liegenden Därme und gründliche Ausspülung der gesamten Bauchhöhle. Bei der Reposition der Eingeweide entdeckt man in der Gegend des Magens tief hinten in der Bauchhöhle unmittelbar hinter dem Pylorus einige stärkere Fibrinauflagerungen und ganz frische Verklebungen der Serosateile, nach deren stumpfer Lösung man im Duodenum ein kleines, rundliches, perforiertes Geschwür findet, aus dem bei der Atmung und bei direktem Druck gallig gefärbte Flüssigkeit austritt. Das Geschwür wird umschnitten und mittels zweireihiger Naht übernäht. Die Darmserosa stark infiltriert in der Umgebung des Ulcus und äußerst brüchig. Tampon auf die Nahtstelle. Reposition der noch außerhalb der Bauchwunde liegenden Darmteile, typische Durchspülungsdrainage, Einlegung je eines Drains in die rechte und linke Seite des kleinen Beckens und eines dritten in die Magengegend. Schluß der

Bauchwunden nach reichlicher Einfüllung warmer Kochsalzlösung in die Peritonealhöhle.

Der Puls ist bei der Operation nicht wesentlich verändert, vielleicht etwas kräftiger und voller geworden, geht aber im Verlauf der nächsten 2 Stunden auf 92—88 Schläge pro Minute herunter.

Verlauf. 18. April. Pat. hat sich abends nach der Operation verhältnismäßig gut erholt, hat öfter Aufstoßen und Erbrechen geringer Massen. Bekommt einen Kochsalzeinlauf, den er bei sich behält. Puls und Atmung ruhig und gut. Keine besonderen Klagen über Schmerzen im Leib. Pat. schläft viel.

19. April. Zustand des Pat. sehr gut, Schmerzen gering, ab und zu Aufstoßen. Morgens Durchspülung von Kochsalz durch die Abdominaldrainage ohne wesentliche Beschwerden. Bald darauf Abgang einiger Blähungen und geringer Schweißausbruch.

Mittags und abends noch je eine Durchspülung durch das Abdomen. Es läuft zunächst eine reichliche Menge trüber Flüssigkeit (verdünnter Eiter), vermengt mit einzelnen Blutkoagula und Fibringerinnseln, schließlich ganz klare Kochsalzlösung ab; ein Theil der Spülflüssigkeit bleibt im Bauche zurück. Bei der Spülung klagt Pat. über ein Gefühl der Spannung im Leib, „als wollte sich alles zusammenziehen“, hat aber dabei gar keine Schmerzen.

Der Leib ist immer noch aufgetrieben und selbst bei leichter Berührung noch äußerst schmerzhaft.

Zunge feucht, ab und zu Aufstoßen. Temp. normal.

20. April. Pat. fühlt sich ganz wohl und ziemlich beschwerdefrei, nur bei Hustenstößen heftige Leibschermerzen.

Häufiges Aufstoßen und Sodbrennen, welches auf Bismuthum subnitricum verschwindet.

Wiederholte Durchspülungen, bei denen jedesmal ein nicht unbedeutender Rest Kochsalzlösung im Abdomen zurückbleibt. Im Anschluß an die Spülungen reichlicher Abgang von Blähungen, 3mal reichlicher Stuhlgang von mäßiger Konsistenz.

Der Leib ist weniger aufgetrieben und weniger empfindlich wie Tags zuvor. Leberdämpfung gegenüber dem Befund am gestrigen Tage deutlicher und breiter. Geringe Peristaltik wahrnehmbar. Reichliche spontane Urinentleerung.

Pat., der bisher nur per klyisma ernährt wurde, bekommt jetzt theelöffelweise Milch mit Ei.

Aussehen und Allgemeinbefinden ungleich besser.

21. April. Gutes Allgemeinbefinden. Puls kräftig und regelmäßig. Zunge feucht. Reichlicher Stuhlgang mit Abgang von zahlreichen Blähungen, wodurch sich Pat. sehr erleichtert fühlt.

Hustenreiz, Aufstoßen und Sodbrennen haben nachgelassen.

Meteorismus ganz geschwunden. Druckempfindlichkeit des Abdomens gering. Pat. schläft viel, transpiriert leicht.

2mal Kochsalzdurchspülung, durch welche noch Eiter aus der Bauchhöhle entfernt wird. Von 2 l, die zur Spülung verwendet wurden, fließt nur 1 l wieder heraus.

22. April. Allgemeinbefinden gut. Mehrmals Stuhlgang von leidlich fester Konsistenz. Wunden reaktionslos. Nur noch eine Durchspülung pro Tag. Leib auf Druck gar nicht mehr empfindlich.

Flüssige Nahrung per os in kleinen Dosen.

24. April. Allgemeinbefinden gut. Entfernung sämtlicher Drains und leichte Tamponade der vorhandenen Oeffnungen mit Jodoformgaze.

Leib nicht mehr empfindlich, keine Auftreibung.

Der Wundverlauf war weiterhin völlig glatt.

Einige Zeit später trat eine neue Perforation des vernähten Geschwürs im Duodenum auf, welche zu schwerer eiteriger Pleuritis und subphrenischem Absceß mit sekundären Leberabscessen und schließlichem Exitus führte.

Fall 2. J. W., 42 Jahre alt, Schlosser.

Pat. stammt aus gesunder Familie, will selbst nie ernstlich krank gewesen sein.

Seit Jahren bemerkte er aber von Zeit zu Zeit das Auftreten von heftigen Magen- und Leibschmerzen, verbunden mit Stuhlverstopfung. Er vermochte als Hauptsitz seiner Schmerzen stets die Nabelgegend anzugeben. Nach erfolgtem Stuhlgang gingen die Beschwerden meist binnen 1—2 Tagen zurück.

Am 19. Mai nachmittags 4 Uhr trat bei dem Pat. wiederum ein Anfall von derartigen, in der Nabelgegend lokalisierten Schmerzen auf; er arbeitete indes trotz zunehmender Beschwerden noch weiter bis zum Abend, wo er sich zu Hause ins Bett legte und Bittersalz nahm. Bald darauf trat Erbrechen ein und folgte Entleerung einer geringen Menge von Stuhl. Die Schmerzen nahmen im Verlauf der Nacht immer mehr zu, es stellte sich mehrmals Erbrechen ein, so daß Pat. jetzt einen Arzt zuzog. Am Morgen waren die Schmerzen mehr nach der Blinddarmgegend gezogen, diese Partie des Abdomens spontan und auf Druck sehr empfindlich. Pat. bekam Opium.

Die Schmerzen nahmen aber trotzdem immer mehr zu und verbreiteten sich über das ganze Abdomen, im Verlaufe der Nacht fortwährendes Erbrechen unter Auftreibung des ganzen Leibes. Kein Stuhlgang und Flatus mehr. Nunmehr am Morgen des 21. Mai Ueberführung ins Krankenhaus.

Stat. praes.: Kräftig gebauter, aber sehr kollabierter Mann mit livid verfärbten Lippen und Backen. Sensorium frei, Puls klein und sehr frequent, Atmung beschleunigt. Temp. 37,8.

Häufiges Aufstoßen. Zunge trocken, stark belegt.

Herz und Lunge ohne Besonderheit.

Untere Lungengrenze nach oben verschoben, unterer Rand der 5. Rippe.

Der Leib ist in toto aufgetrieben, namentlich in der Gegend der Magen- gruben, auf Druck überall, besonders in der rechten Iliacalgegend, schmerzhaft. Peristaltik durch die ziemlich prall gespannten Bauchdecken weder sicht- noch hörbar. Leberdämpfung fast verstrichen. Ueber dem Abdomen allenthalben normaler heller Darmschall mit Ausnahme einer schmalen, ca. 2 cm breiten Zone, welche dem Lig. Poupartii anliegt und parallel zu diesem verläuft. In dieser Partie auch die höchste Druckempfindlichkeit. Auch links besteht eine Zone gedämpften Perkussionsschalles, welche entsprechend dem Verlauf des Colon descendens sich nach oben unter den linken Rippenbogen erstreckt. Veränderungen der genannten Dämpfungsgelände lassen sich durch Lagewechsel nicht herbeiführen, auch sonst keine Zeichen für einen größeren peritonealen Erguß auffinden. Schmerzen im rechten Bein fehlen.

Urin spontan gelassen, hochgestellt, frei von Albumen und Zucker.

Diagnose: Peritonitis p. Appendicitim perforativam.

Sofortige Operation in Chloroformnarkose (Dr. Bode).

Nach Eröffnung der Bauchhöhle in der rechten Iliacalgegend in breiter Ausdehnung quillt reichlich übelriechender Eiter aus der Bauchhöhle hervor, zu gleicher Zeit treten stark aufgetriebene und gerötete Dünndarmschlingen aus der Wunde hervor, die keinerlei Verklebungen untereinander zeigen. Dieselben werden beiseite genommen, hierauf das Coecum unter dem an die äußere Bauchwand leicht angeklebten Netz aufgesucht. In der Umgebung des Coecum einige fibrinöse Auflagerungen. Hinter dem Coecum kommt allmählich, in schmierige Granulationen und Eiter eingebettet, der Proc. vermiformis zu Gesicht, in die freie Bauchhöhle perforiert, der Kotstein, kleinbohnen groß in dem Peritonealraum liegend. Hinter dem Coecum noch einzelne abgesackte Eiterdepots, zusammen etwa einen Tassenkopf voll Eiters enthaltend und sich an der Innenseite des Darmbeines nach hinten in die Gegend der großen Gefäße fortsetzend. Der Wurmfortsatz wird isoliert und in zwei durch die Perforationsöffnung getrennten Partien unmittelbar am Coecum abgebunden und reseziert. Darmwand äußerst brüchig. In Anbetracht der bestehenden allgemeinen Peritonitis wird in typischer Weise der Darm durch eine neue Laparotomieöffnung eventriert, die Bauchhöhle ausgeschwemmt, hierbei überall zwischen den unverklebten Darmschlingen Eiter gefunden, und die Spüldrainage von rechts nach links angelegt.

Schluß der Bauchwunde.

Verlauf: Pat. hat die Operation gut überstanden, klagt über Schmerzen im Leib und ist zunächst etwas unruhig. Mehrmaliges heftiges Aufstoßen mit starken Schmerzen im Leib, kein Erbrechen.

Puls wird allmählich besser, desgleichen die Atmung.

22. Mai. Puls und Atmung vollkommen ruhig und gleichmäßig. Leib immer noch ziemlich stark aufgetrieben, trotzdem auf die 3—4mal vorgenommene Durchspülung des Querdrains mit Kochsalzlösung reichliche Blähungen bereits abgegangen sind. Bei der Durchspülung keine Beschwerden, im Gegenteil nach Angaben des Pat. ein „ganz behagliches Gefühl“. Am Nachmittag stellt sich wiederum Aufstoßen ein, weswegen der Magen ausgespült wird, und zur großen Erleichterung des Pat. eine Menge stark sauer riechender Flüssigkeit entleert wird.

23. Mai. Ab und zu noch heftiges Aufstoßen mit starken Beschwerden verbunden. Mehrmals Durchspülung durch das Querdrain, wobei reichliche Eitermengen abfließen, ein nicht unbeträchtlicher Teil der Flüssigkeit bleibt im Abdomen zurück. Nach der Ausspülung lautes Gurren im Leib und Abgang von Blähungen und geringer Mengen von Stuhl.

Meteorismus immer noch ziemlich stark. Druckempfindlichkeit des Bauches bedeutend geringer. Pat. sieht heute bereits viel besser aus und befindet sich auch subjektiv viel wohler.

24. Mai. Leib weniger aufgetrieben, gar nicht mehr empfindlich. Bei der Spülung Entfernung von Eitermengen aus dem Bauche, unter Auftreten von Blähungen und Kollern im Leib, unmittelbar danach reichlicher Stuhlgang. Ab und zu noch saures Aufstoßen und Verlangen nach einer Magenspülung.

Allgemeines Befinden vorzüglich, klagt über Hunger.

25. Mai. Leib nunmehr eingefallen, keine Beschwerden bei der Palpation mehr. Durchspülung durch das Querdrain ließ heute nur wenig Exsudat heraustreten. Es wird daher nach Anfüllung des Bauchraumes

mit ca. 600 ccm Kochsalzlösung das Querdrain entfernt, die Ein- und Ausführungsöffnungen desselben mit kleinen Gummidrainen versehen.

Allgemeinbefinden sehr gut. Stuhlgang in Ordnung.

Der weitere Verlauf war reaktionslos. Die Bauchwunde heilte langsam zu, nach 3 Wochen stand Pat. auf und wurde am 21. Juni vollkommen geheilt und beschwerdefrei entlassen.

Fall 3. A. P., 51 J., Fabrikant.

Pat. erkrankte auf der Reise ganz plötzlich mit heftigen Leibscherzen, besonders in der rechten Seite, von hier aus über den ganzen Leib sich verbreitend. Er will derartige Anfälle schon öfter gehabt haben, wenn auch wesentlich geringer, dieselben seien dann nach ein paar Tagen spontan wieder zurückgegangen. Mit dem Eintreten der Schmerzen stellte sich mehrmaliges Erbrechen und Stuhlverhaltung ein. Pat. wurde auf die innere Abteilung des Krankenhauses aufgenommen, und dort 1 $\frac{1}{2}$ Tag lang behandelt, da er jeden Eingriff verweigerte, sodann aber mit der Diagnose diffuser Peritonitis, nach Genehmigung der Operation, auf die chirurgische Abteilung gelegt.

Wir nahmen folgenden Status auf: Kräftiger, wohlgenährter, aber äußerst kollabierter Mann, Atmung oberflächlich und frequent, leichte Cyanose des Gesichts und der Extremitäten, Puls klein und unregelmäßig, 124 pro Minute. Sensorium leicht benommen. Ueber den Lungen geringes Rasseln.

Abdomen überall gleichmäßig stark aufgetrieben, sehr empfindlich schon bei leisester Berührung. Venen der Bauchdecke deutlich erweitert. Leberdämpfung verschwunden. Keine Peristaltik wahrnehmbar. In den abhängigen Partien des Leibes eine etwa handbreite Dämpfung, welche sich bei Lagewechsel des Pat. etwas verändert. Versuch einer Urinentleerung mit Schmerzen in der Blasengegend verbunden. Blase prall gespannt, wird mit Katheter entleert. Urin selbst frei von pathologischen Bestandteilen.

Rectum leer, geringe Prostatahypertrophie, Palpation äußerst schmerzhaft.

Sofortige Laparotomie (Prof. REHN) in der Medianlinie vom Nabel abwärts zur Symphyse. Nach Eröffnung des Peritoneums quillt zwischen den ziemlich stark geblähten und diffus geröteten Darmschlingen der Eiter in großer Menge hervor. Nirgends eine Spur von Verwachsungen, dagegen in den abhängigen Partien bis zum kleinen Becken hinunter massenhaft Eiteransammlungen zwischen den Darmschlingen und an der Hinterwand der Bauchhöhle. Der Proc. vermiformis wird leicht gefunden, derselbe ist an seiner Spitze perforiert und mit einigen eiterigen Belägen versehen. Exstription desselben. Nunmehr vollkommene Eventration des Darmes und gründliche Ausschwemmung des gesamten, überall mit Eiter erfüllten Bauchraumes. Typische Querdrainage durch die Radix mesenterii, außerdem isolierte Beckendrainage und Einführung starker Gummiröhren in den oberen und beide seitlichen Bauchräume. Anfüllung des Bauches mit Kochsalzlösung. Schluß der Bauchwunde, Verband.

Verlauf. 17. März. Pat. kam nach der Operation bald zu sich, Puls wurde allmählich ruhiger, desgleichen die Atmung tiefer und ausgiebiger. Häufiges Aufstoßen hält für die erste Zeit, verbunden mit großen Schmerzen im Leib, noch an, auch ab und zu Erbrechen dunkelbrauner Flüssigkeit. Es wird am Tage der Operation im Laufe des Mittags

noch einmal durch das Querdrain gespült, ohne daß Pat. wesentliche Beschwerden hat. Geringe Menge Eiters wurden entleert.

18. März. Puls heute vollkommen kräftig und regelmäßig, schwankt zwischen 80—90 Schlägen. Aussehen des Pat. viel besser, Beschwerden geringer. Ab und zu nur noch Aufstoßen und Erbrechen kleiner Flüssigkeitsmengen.

Der Leib immer noch aufgetrieben und auf Druck schmerzhaft.

Es wird mehrmals durch das Querdrain mit Kochsalzlösung durchgespült, dabei reichliche Eitermengen aus dem Bauche entleert. Während der Durchspülung hört man Kollern, Blähungen nur unbedeutend abgegangen, stellen sich aber auf die letzte Durchspülung am Abend reichlicher und andauernder ein, worauf Pat. sich viel wohler fühlt.

19. März. Allgemeinbefinden bedeutend besser, desgleichen das Aussehen. Leib nicht mehr auffallend stark vorgetrieben, auf Druck nur noch unbedeutend empfindlich.

Durchspülung mehrmals am Tage noch wiederholt. Es erfolgt starkes Kollern im Leibe dabei und unmittelbar darauf reichlicher Stuhlgang, der sich allmählich bis zu Durchfällen steigert. Urinentleerung spontan und reichlich.

Die Wunden sehen gut aus.

20. März. Ab und zu noch Aufstoßen, und bei dem nervösen Pat. große Unruhe. Objektiver Befund jedoch sehr zufriedenstellend. Sekretion läßt nach.

21. März. Entfernung des Querdrains. Keine wesentlichen Beschwerden mehr infolge der Peritonitis.

Der weitere Verlauf war ebenfalls vollkommen glatt und wurde Pat. am 13. April vollkommen geheilt und beschwerdefrei entlassen.

Fall 4. (Privatklinik von Prof. РЕНН.) 20-jähr., sonst gesunder Metzger erkrankte plötzlich unter stürmischen Abdominalerscheinungen, nachdem er vorher 4 Anfälle von Blinddarmentzündung überstanden und seit der letzten Erkrankung vor $\frac{1}{2}$ Jahre an ständigen Verdauungsbeschwerden gelitten hatte. Am 4. Tage nach Beginn des letzten Anfalls kam Pat. in Behandlung und zur sofortigen Operation. Der Befund bei Aufnahme in die Klinik war folgender:

Schwerer Kollaps mit kleinem, frequentem Puls, leichter Ikterus. Der Leib stark aufgetrieben, diffus sowohl spontan als auf Druck empfindlich. Seit Beginn der Erkrankung kein Stuhl oder Abgang von Blähungen. Die abhängigen Partien des Bauches rechts und links gedämpft, Nachweis von freiem Exsudat nicht mit Sicherheit zu führen. Urinverhaltung.

Bei der Operation (Prof. РЕНН) vom typischen Schnitt aus Entleerung reichlichen Eiters aus der rechten Iliacalgrube. Appendix leicht gefunden, hängt über der Psoaswand ins kleine Becken herab, welches ebenfalls mit Eiter erfüllt ist. Es bestehen fast keine Adhäsionen. Resektion des Processus und Ausspülung der Bauchhöhle von dem rechtsseitigen Schnitt aus. Nunmehr auf der entsprechenden Stelle links Incision und Entleerung von massenhaftem Eiter auch hier zwischen den stark geröteten und aufgetriebenen Schlingen. Einführung von zwei starken Drains vom rechten und linken Schnitt aus in das kleine Becken, so daß ihre abdominalen Enden und Oeffnungen unmittelbar gegenüber liegen.

Nach der Operation Wohlbefinden. Am 2. Tage 2 mal Verbandwechsel, weil stark ausgelaufen. Während nun die Temperatur stets zwischen 37,0

—37,6 blieb, der Puls zwischen 84—88 und nur am 3. Tage einmal auf 104 stieg und etwas hart wurde, und nachdem bereits Blähungen abgegangen waren, wurde Pat. in der 2. Nacht unruhig, etwas mehr ikterisch, der Leib wieder mehr aufgetrieben. Keine Sekretion aus dem Drain. Nach mehrmaliger Durchspülung von Kochsalzlösung von dem rechtsseitigen Drainrohr zum linken stellte sich wiederum eine reichliche Sekretion ein, zugleich wurde der Leib dünner und schwand die Benommenheit und Unruhe. Am 4. Tage reichlicher Stuhlgang, vom 5. Tage ab profuse Diarrhöen im Anschluß an die Kochsalzdurchspülungen, welche trotz Opium, Calomel in dos. refr. mehrere Tage lang anhielten, bis auch mit den Durchspülungen aufgehört wurde. Die Wunden secernierten noch reichlich bis zum 8. Tage, an dem die Drains entfernt wurden, die Rekonescenz ging weiter glatt von statten, nachdem sich die Wunden relativ rasch geschlossen hatten.

Wir haben in Vorstehendem einige besonders typische Fälle von diffuser, eiteriger Bauchfellentzündung, welche wir nach unserer neuen kombinierten Spül- und Drainagemethode behandelt haben, herausgegriffen und in ihren ausführlichen Krankengeschichten mitgeteilt. Allen gemeinsam ist der gute und auffallend leichte Verlauf, den sie infolge der Operation nahmen, was um so mehr heißen will, als es sich bei sämtlichen Patienten um äußerst schwere Krankheitsformen handelte. Abgesehen von quälendem Aufstoßen und zeitweisem Erbrechen in den ersten Tagen nach der Operation, hatten die Kranken eigentlich wenig Beschwerden und erholten sich rascher von dem hochgradigen Kollaps und septischen Zustand, als wir es sonst gewöhnt waren. Wir haben unsere Methode, gestützt auf die guten Erfahrungen, die wir bei diesen fast verzweifelten und wenig aussichtsvollen Fällen gemacht haben, dann noch bei anderen Patienten angewendet, bei denen jedoch keine so diffuse Peritonitis, wie in den mitgeteilten, vorlag, oder bei denen bereits eine mehr oder weniger vollständige Abkapselung großer Exsudate in der Bauchhöhle eingetreten war. Der Erfolg war auch hierbei ein guter. Auf der anderen Seite haben wir auch einige Fälle verloren, welche sehr elende und bereits hochgradig vergiftete Patienten betrafen, bei denen die Operation zu spät kam.

So sind wir denn weit entfernt, selbst zu glauben oder glauben machen zu wollen, daß wir mit unserer Methode ein unbedingtes Mittel in der Bekämpfung der Peritonitis gefunden haben; vielmehr war unser Bestreben von vornherein nur darauf gerichtet, einige von uns erkannte schwere Mängel der bisherigen Art der Drainage beseitigen und dadurch versuchen zu wollen, die Sterblichkeit vielleicht noch um einige Prozente zu drücken.

Suchen wir nunmehr auf Grund unserer praktischen Erfahrungen nach einer Erklärung für die Wirksamkeit unseres Verfahrens bei diffuser Peritonitis, so müssen wir in dieser Beziehung verschiedene

Momente und ihren günstigen Einfluß sowohl auf den lokalen als allgemeinen Zustand unserer Patienten berücksichtigen. Zunächst wird durch die bloße Eröffnung der Bauchhöhle der intraperitoneale Druck bedeutend herabgesetzt, wodurch besonders infolge Entlastung des Zwerchfelles eine Zunahme der Atemexkursionen ermöglicht und eine Steigerung der Herzthätigkeit bedingt wird. Denn es ist auffallend, wie oft in dem Augenblick der Eröffnung des Peritoneums unter gleichzeitigem Vordrängen der meteoristisch aufgetriebenen Darmschlingen in die Bauchwunde die zuvor stürmische und oberflächliche Atmung allmählich ruhiger und ausgiebiger wird, die leichte Cyanose des Gesichtes und der Extremitäten verschwindet und der vorher kleine, oft kaum fühlbare und frequente Puls sich alsbald zu heben beginnt.

Aber noch wichtiger als diese Druckentlastung des Peritoneums ist die Entleerung des oft in außerordentlich großen Mengen vorhandenen Exsudates. Zwar ist durch eine Reihe der ausgezeichnetsten Arbeiten bewiesen, daß die Bauchhöhle infolge ihrer großen Flächenausdehnung und anatomischen Beschaffenheit eine enorme Fähigkeit zur Resorption etwaigen Inhaltes, und somit eine weit größere Schutzkraft und Widerstandsfähigkeit, als alle anderen körperlichen Gewebe gegenüber einer septischen Infektion besitzt, doch muß gerade diese Eigenschaft des Peritoneums bei bereits ausgebrochener diffuser Peritonitis und Exsudatbildung infolge übermäßiger Aufnahme der hochgradig toxischen Bakterien- und Zersetzungsprodukte aus dem Eiter um so verhängnisvoller werden. Daher das Bestreben, die Bauchhöhle, wenn auch nicht aseptisch, so doch, bevor intensivere Intoxikationssymptome aufgetreten sind, möglichst frei von ihrem gefährlichen Inhalt zu machen, eine Forderung, der wir am schonendsten durch unsere reichlichen Kochsalzspülungen nach Eventration des Darmes zu entsprechen suchten.

Aber es ist nicht allein der reinigende Effekt, den wir mit unseren Kochsalzübergießungen und -Spülungen in der Bauchhöhle und an den einzelnen Darmteilen erzielen, sondern ebenso sehr ein direkter Reiz, den wir auf die Intestina ausüben wollen.

Bei jeder diffusen Peritonitis, mag sie nun zur Operation kommen oder nicht, spielt die durch den Entzündungsprozeß gesetzte Lähmung des meist meteoristisch aufgetriebenen Darmes eine große Rolle. Die Folge hiervon ist, daß der Darminhalt vollkommen stagniert, und zu der Resorption giftiger Stoffe aus dem Peritonitis-Eiter noch als weitere Komplikation eine Autointoxikation vom Darm mit ihren schädlichen Einflüssen auf den Gesamtorganismus hinzukommt. Mag nun die interne Therapie bei der Behandlung akuter Entzündungsprozesse des Peritoneums mit mehr oder minder Recht auf dem Standpunkte der Opiumdarreichung beharren und dadurch gegen eine weitere

Verbreitung der Infektion, insbesondere aber symptomatisch gegen die Schmerzen zu wirken zuchen, der Chirurg hat nach erfolgter Laparotomie und Entfernung des Exsudates aus dem Bauche vor allen Dingen danach zu streben, sobald als möglich eine geregelte Peristaltik wieder in Gang zu bringen, da die Erfahrung gelehrt hat, daß nach einer Operation mit Eintritt der ersten Darmbewegungen die Prognose sich Schritt für Schritt zu bessern anfängt. Allerdings liegen nun bei der chirurgischen Behandlung der Peritonitis in diesem Sinne die Verhältnisse doppelt schwierig, insofern, als ja einem jeden operativen Eingriff in der Bauchhöhle eine mehr oder minder ausgeprägte und andauernde Darmlähmung zu folgen pflegt, und so bei der Laparotomie wegen allgemeiner Bauchfellentzündung gerade das, was auch vermieden resp. gebessert werden sollte, nämlich der Lähmungszustand der Darmmuskulatur, in noch höherem Grade durch unsere Bestrebungen hervorgerufen wird. Aber diesen theoretischen Bedenken und unangenehmen Folgezuständen bei Laparotomien vermögen wir zum Glück aus dem Wege zu gehen und unseres Erachtens gerade am wirksamsten durch Anwendung unserer Kochsalzspül- und -Drainage-Methode entgegenzuarbeiten. Denn es wird ein nicht unbedeutender Reiz, ähnlich demjenigen einer heißen Douche auf die äußere Haut, schon während der Operation durch das fortwährende Uebergießen der gelähmten und eventrierten Darmpartien mit warmer Kochsalzlösung von uns ausgeübt, dessen Wirkungen sich schon unter unseren Augen vor Schluß der Bauchhöhle in beginnenden leichten Kontraktionsbewegungen der einzelnen Darmteile äußern. Und ist erst einmal der Anfang einer Reaktion von seiten eines Muskels auf eine von außen kommende Erregung gemacht worden, so hat nach Analogie der Erfahrungen an anderen Körpermuskulaturen die Behandlung nicht aufzuhören, im Gegenteil muß durch zweckmäßige Verabfolgung neuer Reize die bereits bestehende Energie der einzelnen Muskelfasern immer von neuem gekräftigt und gestärkt werden. Dies auf unseren gelähmten Peritonitidarm und unsere Behandlung desselben übertragen, glauben wir durch unsere täglich mehrmals vorgenommenen Spülungen mittelst des quer durch die Bauchhöhle geführten Drainrohres jedesmal einen heilbringenden, intensiven Reiz für den Beginn einer geordneten Peristaltik zu setzen. In der Mehrzahl der Fälle waren wir denn auch in der Lage, die schon theoretisch vorausgesetzte Wirkung unmittelbar darauf durch deutlich wahrnehmbare Peristaltik, Abgang von Flatus, Eintritt des Stuhlganges bis zu leichten Durchfällen kontrollieren und bestätigen zu können.

Wenn wir so durch reichliche Applikation von Kochsalzlösung die darniederliegende Funktion und Bewegung des Darmes, wie wir gesehen haben, nicht unwesentlich zu beeinflussen in der Lage sind, so

genügen wir außerdem zu gleicher Zeit mit dieser Behandlung noch einer anderen Indikation. Alle unsere Patienten mit schwerer diffuser Peritonitis stehen unter dem verderblichen Einfluß des Wassermangels ihrer einzelnen Organe und Gewebe, der schon ganz kurz nach erfolgter Infektion des Peritoneums in die Erscheinung tritt und in dem sich rasch entwickelnden und charakteristischen Verfall der Kranken ihren Ausdruck findet. Während die Augen tief zurück-sinken, tritt die spitze und kalte Nase um so mehr hervor und verleiht dem ganzen Gesichtsausdruck etwas Unheimliches; die Haut beginnt trocken und faltig zu werden, das Durstgefühl des Patienten steigert sich unter Verringerung der Harnausscheidung bis ins Un-erträgliche, lauter Erscheinungen, welche uns mit vielen anderen das große Flüssigkeitsdeficit des Körpers im wahrsten Sinne des Wortes vor Augen führen. Auch diesem Feuchtigkeitsmangel begegnen wir wiederum sehr zweckmäßig durch unsere Kochsalzlösungen. Schon während der Operation geben wir dem Peritoneum durch immer neue Uebergießung mit solchen Gelegenheit zur reichlichen Flüssig-keitsaufsaugung, noch mehr dadurch, daß wir am Schluß der Ope-ration die ganze Bauchhöhle bis zum Ueberlaufen mit Kochsalz-lösung anfüllen; daß diese nach relativ kurzer Zeit aus dem Bauch-raume verschwunden war, davon konnten wir uns bei einigen bald nach der Operation ausgeführten Autopsien überzeugen. Es wird die zurückbleibende Menge der Spülflüssigkeit im Interesse des Gesamtorganismus äußerst schnell durch die Lymphspalten des Peri-toneums aufgenommen und im weiteren Haushalt des körperlichen Stoffwechsels verwendet. So sehen wir oft im Anschluß an Lapa-rotomien bei Peritonitiden als ein kritisches Zeichen den Ausbruch eines wohlthuenden Schweißes am ganzen Körper, gewissermaßen als den äußeren Ausdruck dafür, daß die infolge der Krankheit ausge-trockneten Körperzellen nunmehr ihren Feuchtigkeitsbedarf wiederum gedeckt haben, und den Ueberfluß der zugeführten Flüssigkeitsmenge teils durch die Haut, teils durch eine vermehrte Diurese auszuscheiden beginnen. Hand in Hand mit diesen Zeichen der wiederhergestellten Flüssigkeitssättigung des Organismus geht das Verschwinden des ver-fallenen Aussehens des Patienten.

Wenn wir so den Einfluß der Kochsalzbehandlung des Peri-toneums bei diffuser Peritonitis in seine einzelnen Heilkomponenten zerlegen, dürfen wir zum Schluß wohl die direkte abführende Wir-kung des dem Körper mitgeteilten Kochsalzes nicht ganz außer acht lassen. Denn wenn wir auch die Substanz des Kochsalzes selbst in einer Verdünnung den Gewebsteilen zuführen, welche dem eigenen Salzgehalt derselben annähernd gleichkommt und daher als vollkommen indifferent erscheinen mag, so werden von uns doch andererseits

durch direkte peritoneale Resorption derartige Mengen von Kochsalz dem Körper einverleibt, daß dieselben schon an und für sich eine leichte abführende, d. h. Peristaltik anregende Wirkung zur Folge haben können und uns in unseren bisherigen Bestrebungen nur wirksam zu unterstützen vermögen. Und in der That sind vielleicht die im Anschluß an unsere Kochsalzdurchspülungen der Bauchhöhle in der Nachbehandlungsperiode beobachteten leichten Durchfälle als eine Folge dieser speciellen allmählich summierten Kochsalzwirkungen anzusehen.

Nachdruck verboten.

VII.

Zur Bakteriologie des Gallenblasen- inhaltes unter normalen Bedingungen und bei der Cholelithiasis.

Von

Dr. Leo von Mieczkowski,
Volontair-Assistent der Klinik.

Nach den Untersuchungen aller Autoren steht es fest, daß die Galle gesunder Tiere bakterienfrei ist. Dieses hat zuerst NETTFR (1) gezeigt. Seine Angaben werden später von NAUNYN (2), LEUBUSCHER (3), GILBERT und GIRODE (4) bestätigt. Nach unseren Erfahrungen kann man indessen nicht von einer Keimfreiheit der Galle im allgemeinen sprechen, sondern man muß den Inhalt der verschiedenen Abschnitte der Gallenwege besonders betrachten, weil sich dieselben, was ihren Bakteriengehalt betrifft, ganz verschieden verhalten. Wir haben den Inhalt der normalen Gallenblase, des D. cysticus sowie des D. hepaticus stets steril gefunden. Dagegen war der D. choledochus von 4 daraufhin angestellten Versuchen (ein Hund und 3 Kaninchen) nur in einem Falle bakterienfrei, während man bei denselben Tieren in den übrigen Gallenwegen keinmal Bakterien nachweisen konnte. Hiernach möchten wir uns den Ansichten DUCLAUX' (5) anschließen, welcher darauf hinweist, daß der letzte Teil des D. choledochus, „habituel“ infiziert ist.

Von der menschlichen Galle sagt NAUNYN, daß sie „in der Norm gewöhnlich steril zu sein scheint“. Er hat dieselbe 2mal aus Leichen entnommen, in 2 anderen Fällen die ektasierte Gallenblase bei Lebzeiten punktiert und fand sie jedesmal steril. Denselben Befund machte LEUBUSCHER (3) bei einer Galle, die aus einer menschlichen Gallenfistel stammte. GILBERT und GIRODE (4) fanden bei 8 Untersuchungen von Leichengallen dieselben 2mal infiziert. LÉTIENNE (7) hat in der Hälfte der Fälle die verschiedensten Bakterien nachweisen können. FRAENKEL und KRAUSE (8) haben außer 128 Leichengallen

2 durch Operationen gewonnene Gallen untersucht; dieselben haben sich in 105 Fällen als steril, in 25 als nicht steril erwiesen. Von den beiden durch Operationen gewonnenen Gallen war die eine steril, die andere infiziert. Leider kann man aus den Angaben der Autoren nicht ersehen, ob es sich um normales oder pathologisches Material handelte. Jedenfalls kommen FRAENKEL und KRAUSE auf Grund ihrer Resultate zu der Ueberzeugung, daß die menschliche Galle nur unter ganz bestimmten Verhältnissen bakterienhaltig ist. Sie konnten nur in vereinzelt Fällen keine Erklärung für die Anwesenheit von Bakterien in der Galle finden.

Bei Uebersicht der eben erwähnten Litteraturangaben sehen wir, daß die meisten Experimentatoren ihre Versuche mit Leichengallen anstellten und die Resultate auf den Zustand, wie er sich in vivo darstellt, übertragen. In vielen Fällen muß aber der Bakterienbefund in der Leichengalle mehr als Zeichen der beginnenden Verwesung angesehen werden. Die Anwesenheit von *Bacterium coli* in einer Leichengalle, die 30 Stunden p. m. von einem an Pneumonia crouposa gestorbenen Menschen entnommen wurde, bedeutet ebensowenig, als derselbe Befund in der Peritonealhöhle oder im Milzgewebe eines dekapierten Kaninchens, dessen Organe 30 Stunden p. m. einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen wurden. Aus dem Nachweis einer Infektion der Leichengalle kann man nur dann mit einiger Bestimmtheit denselben Zustand in vivo erschließen, wenn man in ihr spezifische Krankheitserreger in Reinkultur gefunden hat, wie sie bei Typhus, Cholera, Rotz und Tuberkulose nachgewiesen sind (DUPRÉ, FRAENKEL und KRAUSE, DOMINICI, FERRARESI (9, 10). Trotzdem kann man aber bei den spezifischen Erkrankungen, welche hauptsächlich den Darmtraktus befallen, auch nicht mit Bestimmtheit ausschließen, ob die betreffenden Krankheitserreger erst nach dem Tode in die Gallenwege gedrungen sind.

Das ideale Untersuchungsmaterial wäre demnach die in vivo durch Punktion gewonnene Galle. Dieses gilt hauptsächlich für diejenigen Untersuchungen, aus denen der Bakteriengehalt der normalen Galle bestimmt werden soll. Wie leicht zu einer nachträglichen Infektion post mortem Gelegenheit gegeben ist, geht schon aus den Untersuchungen LÉTIENNE's hervor, der 42 Leichengallen einer bakteriologischen Prüfung unterzog und dieselben in 24 Fällen infiziert fand. Eine so häufige Infektion kommt in Wirklichkeit nicht vor.

Frische menschliche Galle ist nun ein schwer zu beschaffendes Material. So unschuldig auch der Eingriff an und für sich ist, steht der Punktion der menschlichen Gallenblase die Gefahr der Laparotomie im Wege. Nur der moderne Chirurg ist imstande, ohne besondere Schwierigkeiten und Gefahren der menschlichen Galle habhaft zu werden; führt ihn doch bei Magen- und Darmoperationen so oft der Weg in die Nähe der Gallenblase, die dann ohne Schädigung der

Operierten punktiert werden kann. Der Eingriff ist um so gefahrloser, als es leicht gelingt, die Punktionsöffnung zu verschließen und dadurch ein nachträgliches Ausfließen von Galle zu verhindern¹⁾. Auf diese Weise habe ich an unserer Klinik frische menschliche Galle erhalten, mit der ich ausschließlich meine Versuche anstellte. Herr Geh.-Rat v. MIKULICZ und Herr Oberarzt Dr. HENLE hatten die Freundlichkeit, bei Laparotomien hauptsächlich wegen Magencarcinom die betreffenden Punktionen auszuführen: Nach Anlegung zweier feiner Serosanähte wurde zwischen diesen punktiert und 2—3 ccm Galle aspiriert. Vor und während der Punktion wurde die Gallenblasenwand an den beiden Nähten emporgezogen, um unnötiges Ausfließen von Galle zu vermeiden. Nach Entfernung der Kanüle wurden die Nähte geknüpft und hiermit war die Punktionsöffnung geschlossen.

Die so gewonnene Galle war in den meisten Fällen ziemlich dickflüssig, der Konsistenz nach etwa mit Fruchtsaft zu vergleichen; in 2 Fällen hatte sie den Flüssigkeitsgrad von Perubalsam. Die Farbe wechselte zwischen dunkelbraun und grünbraun mit einem Stich ins Gelbe. Sie war meistens klar, aber wegen der dunklen Farbe schwer durchsichtig. Stets enthielt sie mehr oder weniger suspendierte Partikelchen, die sich im Mikroskop als amorphe Schollen erwiesen. Die Reaktion der frischen Galle war in über der Hälfte der Fälle schwach alkalisch, in den übrigen Fällen erwies sie sich als neutral.

Eine Uebersicht meiner Untersuchungen, sowie den bakteriologischen Refund zeigt folgende Tabelle:

Tabelle I.

No.	Namen u. Alter der Patienten	Klinische Diagnose	Füllungs-zustand d. Gallenbl.	Beschaffen-heit der Galle	Re-aktion	Bakte-riolog. Bef.	Bemerkungen
1	Auguste R., 48 J.	Carcinoma ventriculi	mäßig	dunkelbraun Spur trübe	alkal.	steril	In d. Gallenbl. be- fanden sich ungef. 10erbsengr. Steine
2	Marie S., 43 J.	Carcinoma ventriculi	wenig	stark einged., braungrün	neutr.	steril	—
3	Anna R., 56 J.	Tuberculosis coeci	mäßig	braungrün, klar	alkal.	„	—
4	Rosine K., 47 J.	Carcinoma ventriculi	wenig	hellgrün, klar	„	„	—

1) Auch ohne diese Vorsichtsmaßregel ist die Punktion der normalen Gallenblase ungefährlich. Es ist im Tierexperiment von FRAENKEL und KRAUSE (8) durch eine ganze Reihe von einschlägigen Versuchen bewiesen, was ich durch meine Experimente bestätigen kann. Ich habe bei 4 Kaninchen nach gemachter Laparotomie die Gallenblase punktiert und den ganzen Gallenblaseninhalt in die Peritonealhöhle exprimiert. Ein Tier ging nach einer Woche an einem großen Bauchdeckenabsceß zu Grunde. Die Gallenblase des gestorbenen Tieres war bei der Sektion wieder mäßig gefüllt, mit der Umgebung nicht verwachsen. Die 3 anderen Tiere erholten sich bald nach der Operation und zeigten nicht die geringsten Krankheitserscheinungen.

No.	Namen u. Alter der Patienten	Klinische Diagnose	Füllungs- zustand d. Gallenbl.	Beschaffen- heit der Galle	Re- aktion	Bakte- riolog. Bef.	Bemerkungen
5	Anna S., 62 J.	Carcinoma ventriculi	prall	dunkelgrün, klar	alkal.	steril	—
6	Marie K., 51 J.	do.	mäßig	dunkelbraun, klar	„	„	—
7	Anna K., 35 J.	do.	„	braungelb, klar	neutr.	„	—
8	Bertha K., 48 J.	Tumor inope- rabilis hepatis	wenig	grüngelb, Spur trübe	alkal.	„	Man fühlt in der Gallenblase deut- lich mehrere Kon- kremente
9	Franz H., 68 J.	Tumor pan- creaticus	prall	teerartig	„	„	—
10	Georg B., 24 J.	Carcinoma ventriculi	mäßig	dunkelbraun- grün, klar	„	„	—
11	Ernst G., 54 J.	do.	„	do.	—	„	—
12	August W., 25 J.	Stenosis py- lori (Ulcus)	wenig	do.	neutr.	„	—
13	Gustav R., 26 J.	Stenosis py- lori	mäßig	do.	„	„	—
14	Karl S., 54 J.	Carcinoma ventriculi	„	—	alkal.	„	—
15	Christiane H., 56 J.	Hydro- nephrose	„	—	„	„	—

Die vorstehende Tabelle zeigt, daß im ganzen 15 Untersuchungen frischer menschlicher Galle aus der normalen Gallenblase gemacht wurden, die in 9 Fällen von weiblichen, in 6 von männlichen Individuen stammte. Das Alter schwankte zwischen 24 und 68 Jahren. Bemerkenswert ist, daß unter den 9 Gallenblasen weiblicher Individuen in 2 Fällen ein zufälliges Vorhandensein von Gallensteinen konstatiert wurde, während dieses bei den untersuchten Männern keinmal verzeichnet werden konnte. Es ist wiederum ein Beweis dafür, daß Gallensteine häufiger bei Frauen wie bei Männern vorkommen.

Die bakteriologischen Untersuchungen wurden in der Weise ange-
stellt, daß gleich nach der Punktion 3—4 Tropfen Galle auf eine Agar-
oberfläche übertragen wurden, gleichzeitig wurde eine ebensolche Menge
in Bouillon geimpft und außerdem eine Platte gegossen. In keinem
Falle konnte ich bei dem erwähnten Kulturverfahren ein Bakterien-
wachstum beobachten. Eine einzige Ausnahme machte die Bouillon-
kultur Fall No. 12 (Tab. I). Dieselbe zeigte nach 48 Stunden eine
starke Trübung, während die Platten steril blieben. Die mikroskopische
Untersuchung ergab ein Gemisch von Stäbchen und großen Kokken.
Leider habe ich inzwischen die betreffende Galle zu einem anderen
Versuch verwendet, so daß eine Nachprüfung nicht mehr gemacht
werden konnte. Da aber die anderen Nährmedien steril blieben, mußte

ich eine zufällige Verunreinigung der Bouillon annehmen und habe auch diese Galle als steril bezeichnet.

Hiermit glaube ich den Beweis erbracht zu haben, daß frische menschliche Galle, die aus der nicht erkrankten Gallenblase stammt, steril ist. Wie die übrigen Gallenwege beschaffen sind, lasse ich dahingestellt. Nach dem Tierexperiment zu urteilen, kann man annehmen, daß der letzte Teil des *D. choledochus* für gewöhnlich infiziert ist.

In einer weiteren Reihe von Versuchen bemühte ich mich, zu ergründen, wie sich die frische menschliche Galle als Nährboden verhält. Vermögen in ihr Bakterien zu leben und sich fortzupflanzen, oder kommt derselben eine baktericide Kraft zu? Die Autoren CORRADO, FRAENKEL und KRAUSE, BABES, LEUBUSCHER (3, 6, 8) und FALK (12), welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, geben an, daß die Leichengalle sowie die Tiergalle für die meisten Bakterien, hauptsächlich aber für das *Bacterium coli commune*, einen guten Nährboden darstellt. Nur MOSSE (11) kam infolge seiner Versuche zu dem Resultate, daß der Tiergalle entwicklungshemmende Eigenschaften zukommen. Gerade dieser Gegensatz hat mich dazu bewogen, diese Versuche mit frischer menschlicher Galle zu wiederholen und dabei die Anfangsstadien, sowie die weitere Entwicklung der in der Galle angelegten Kulturen genau zu verfolgen. 2 Röhrchen, von denen das eine etwas Galle, das andere eine gleiche Menge Bouillon enthielt, wurden gleichzeitig mit der zu prüfenden Bakterienart beschickt. Gleich darauf wurden mit je 2 Oesen aus beiden Kulturen Agarplatten gegossen. Hierauf kamen die Kulturen in den Brutschrank und es wurden von ihnen in ganz bestimmten Zeitabschnitten wieder je 2 Oesen zum Gießen von Platten abgeimpft. Zuletzt wurde durch Zählung der auf den Agarplatten aufgegangenen Kolonien die Zahl der Keime bestimmt.

Bevor ich an die Beschreibung meiner Experimente herangehe, will ich eine kurze Versuchsreihe anführen, die eine Nachprüfung der MOSSE'schen Resultate vorstellen soll. MOSSE hat nämlich hauptsächlich mit getrockneter Ochsen-galle gearbeitet, wie sie in den Apotheken käuflich ist. Er hat das Präparat in verschiedenen Konzentrationen bestimmten Nährböden zugesetzt und konnte dadurch einen entwicklungshemmenden Einfluß der Galle konstatieren. Ich habe seine Versuche insofern modifiziert, als ich mir höhere Konzentrationen herstellte. Außerdem habe ich das Präparat nicht mit Nährboden gemischt, sondern so viel steriles Wasser zu der getrockneten Galle hinzugesetzt, bis sich dieselbe gut löste. Ich beabsichtigte dadurch den günstigen Einfluß des Nährbodens auf die Vermehrungsenergie der Bakterien zu verhindern, um den Wert der reinen Ochsen-galle als Nährmedium beurteilen zu können.

Nach fraktionierter Sterilisation des so hergestellten Nährbodens wurden folgende Versuche angestellt:

Tabelle II.

	I. Versuch Staphylococcus pyog., stammt aus einer frischen Osteo- myelitis		II. Versuch Staphylococcus pyog. albus, stammt vom Finger eines Kollegen		III. Versuch Bacterium coli commune, stammt aus der Gallenblase einer Cholelithiasis	
	Ochsengalle	Bouillon	Ochsengalle	Bouillon	Ochsengalle	Bouillon
Keimzahl beim An- legen der Kultur	3700	2800	567	1141	3800	1680
nach 1 1/2 Stunden	1760	3200	512	620	2600	1530
„ 3 „	1820	3500	320	504	2850	3300
„ 14 „	2100	267 000	450	283 000	6700	64 000
„ 24 „	890	unzählig	390	unzählig	24 000	unzählig
„ 60 „	112	280 000	79	„	16 000	„

Bei Durchsicht dieser kurzen Versuchsreihe sehen wir, daß die getrocknete Ochsengalle für die geprüften Bakterienarten thatsächlich einen sehr ungünstigen Nährboden darstellt. Der Staphylococcus pyogenes aureus und der Staphylococcus pyogenes albus vermögen sich in ihr überhaupt nicht fortzupflanzen. Beim Verfolgen der Kultur in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien sehen wir eine fortwährende Abnahme der aufgegangenen Kolonien. Etwas günstiger gestalten sich die Verhältnisse für das Bacterium coli commune. Dasselbe vermochte sich in der Ochsengalle zu vermehren. Allerdings war auch seine Vermehrungsenergie eine sehr geringe. Während in der Kontroll-Bouillonkultur die Keimzahl nach 14 Stunden 38mal größer war als die Aussaat, konnte in der Gallekultur nach 24 Stunden erst eine 7-fache Vermehrung der Kolonien konstatiert werden, die bei einer späteren Prüfung noch weniger betrug. Außerdem stammte das Bacterium coli aus einer Gallenblase und war sozusagen an einen galligen Nährboden gewöhnt.

Bei der Beurteilung der Ochsengalle als Nährmedium möchten wir daher noch weiter gehen als Mosse und unsere Ansicht darüber folgendermaßen ausdrücken: Die Ochsengalle, wie sie als Trockenpräparat in den Apotheken käuflich ist, besitzt eine ziemlich hohe baktericide Kraft. Daß man aber diese Eigenschaft nicht ohne weiteres auf die menschliche frische Galle übertragen kann, zeigen folgende Versuche:

Tabelle III.

1.			2.		
Bacterium coli commune (aus Faeces)			St. pyogenes albus (aus einem Nahtabsceß)		
	m. Galle	Bouillon		m. Galle	Bouillon
Keimzahl bei Anlegung d. Kultur	317	281	Keimzahl bei Anlegung d. Kultur	810	560
nach 1 1/2 Stunden	328	380	nach 1 1/2 Stunden	670	580
„ 3 „	728	2 215	„ 3 „	930	1 620
„ 18 „	85 000	539 000	„ 9 „	8 900	22 000
„ 60 „	74 000	262 000	„ 24. „	48 000	unzählig
„ 8 Tagen	8 316	120 000	„ 60 „	32 000	„

3.			4.		
Bacterium coli commune (von einem Cholelithiasis-Fall)			St. pyogenes aureus (von einem Geschwür)		
	m. Galle	Bouillon		m. Galle	Bouillon
Keimzahl bei Anlegung d. Kultur	4 850	2 950	Keimzahl bei Anlegung d. Kultur	2 344	2 170
nach 1 $\frac{1}{4}$ Stunden	3 270	2 390	nach 1 $\frac{1}{2}$ Stunden	1 920	2 200
„ 2 $\frac{3}{4}$ „	5 166	10 100	„ 3 „	1 370	2 300
„ 15 „	271 000	unzählig	„ 9 „	2 300	283 000
„ 24 „	unzählig	„	„ 20 „	13 568	428 000
„ 8 Tagen	„	„	„ 48 „	43 376	unzählig
5.			6.		
Bacterium coli commune			St. pyogenes albus (von der Fingerhaut)		
	m. Galle	Bouillon		m. Galle	Bouillon
Keimzahl bei Anlegung d. Kultur	2 200	760	Keimzahl bei Anlegung d. Kultur	2 400	1 980
nach 3 Stunden	2 816	1 080	nach 1 $\frac{1}{2}$ Stunden	1 330	2 600
„ 9 „	149 000	unzählig	„ 3 „	3 980	2 400
„ 20 „	332 000	„	„ 15 „	98 000	146 000
„ 48 „	209 000	„	„ 48 „	unzählig	unzählig
			„ 60 „	„	„

Aus diesen Versuchen sehen wir, daß die menschliche Galle einen weit besseren Nährboden darstellt, als die getrocknete Ochsgalle. Eine baktericide Kraft kommt der menschlichen Galle überhaupt nicht zu. Eine Abnahme der Keimzahl konnte man nur in den Anfangsstadien der Kultur beobachten, ein Phänomen, welches in geringeren Graden auch die Bouillonkultur zeigte. Es muß allerdings darauf hingewiesen werden, daß in der Gallekultur eine genügende Entwicklung und Vermehrung der Keime erst spät beginnt. Während man in der Bouillonkultur meistens schon nach 9 Stunden eine reichliche Vermehrung der Keimzahl beobachten konnte, trat dieses in der Gallekultur erst nach 24 Stunden ein. Der Staphylococcus pyogenes aureus und der Staphylococcus pyogenes albus vermögen sich in menschlicher Galle reichlich zu entwickeln. Es besteht aber fast immer ein Unterschied in der Keimzahl zu Gunsten der Kontroll-Bouillonkultur. Das Bact. coli commune entwickelt sich in der Galle ebenso wie in der Bouillon.

Demnach bildet frische menschliche Galle ein Medium, in dem sich Bakterien reichlich vermehren können, es vollzieht sich aber in ihr die Entwicklung der Keime nicht so energisch, wie in der Bouillon. Für das Bacterium coli commune ist menschliche Galle meistens ein sehr guter Nährboden.

Wie kommt es nun, daß der Gallenblaseninhalte in seinem normalen Zustande bakterienfrei ist? Der Umstand, daß sich in demselben einige Bakterienarten weniger intensiv zu entwickeln vermögen, wie in der Bouillon, genügt nicht, um seine Sterilität in vivo zu erklären.

Stehen doch die Gallenwege mit dem Darm in offener Kommunikation, so daß stets zur Einwanderung von Keimen Gelegenheit geboten ist, welche sich dann in dem immerhin nicht ungünstigen Nährboden reichlich entwickeln könnten. Hauptsächlich ist es zu verwundern, daß das *Bacterium coli* vermöge seiner Eigenbewegung auf dem nassen Wege nicht in die Gallenblase gelangt, in deren Inhalt es sich so gut entwickeln kann. Ob der Galle in vivo ein höherer Grad von baktericider Kraft zukommt, lassen wir dahingestellt. Jedenfalls sind wir der Ueberzeugung, daß mehr mechanische Momente, als eine bakterientötende Eigenschaft der Galle die Sterilität des normalen Gallenblaseninhaltes bewirken. Durch den Gallenstrom werden die Bakterien sozusagen weggeschwemmt und dadurch wird die Entstehung einer möglichen Infektion verhindert. Entsteht aber ein Hindernis, welches den normalen Gallenstrom beeinträchtigt (Gallenstauung), so ist dadurch Gelegenheit geboten, daß Bakterien aus dem Darmtraktus die Gallenwege überschwemmen. Wir haben hier ähnliche Verhältnisse, wie bei der Harnblase, deren Inhalt erst dann der Gefahr einer rückläufigen Infektion durch die Harnröhre ausgesetzt ist, wenn Harnstauung eintritt und die normale Irrigation der Harnröhre aufhört oder erschwert ist.

Und so hat man auch bei pathologischen Vorgängen in den Gallenwegen, die Gallenstauung hervorrufen können, oder aber durch Gallenstauung hervorgerufen werden, die verschiedensten Bakterien nachweisen können (NAUNYN, GILBERT und GIRODE, BOUCHARD) (13). Die größte Rolle bei der Infektion der Gallenwege spielt das *Bacterium coli commune*, so daß sich sogar ein französischer Autor veranlaßt sah, diesen Mikroorganismus als „le grand parasite des voies biliaires“ zu bezeichnen. Als konstanter Bewohner des menschlichen Darmes und höchstwahrscheinlich auch des letzten Teiles des Ductus choledochus kann dieses *Bacterium* bei Eintritt von Gallenstauung leicht in die höher gelegenen Gallenwege gelangen und somit auch die Gallenblase stark infizieren. Dieser Vorgang ist um so verständlicher, wenn man bedenkt, einen wie günstigen Nährboden die Galle für das *Bacterium coli* bildet.

Die häufigste Gelegenheit zur Gallenstauung bietet wohl die Cholelithiasis. Aus der zahlreichen Litteratur (15—22), die diesen Gegenstand behandelt, ersehen wir auch, daß bei dieser Erkrankung eine häufige Infektion des Gallenblaseninhaltes beobachtet wurde. MIGNOT giebt an, daß die Galle in $\frac{1}{3}$ der Fälle infiziert ist. Nach PETERSEN erwies sich der Gallenblaseninhalt bei 50 Untersuchungen 46mal bakterienhaltig.

Wir haben in allen Fällen von Cholelithiasis, die von Oktober 1898 bis Anfang 1900 in der Breslauer Universitätsklinik sowie in der Privatpraxis des Herrn Geh.-Rat v. MIKULICZ zur Operation kamen, den Gallenblaseninhalt bakteriologisch untersucht, und kamen zu ungefähr demselben Resultat wie PETERSEN. Um jede Fehlerquelle zu ver-

meiden, wurde gleich nach gemachtem Bauchschnitt die Gallenblase punktiert und die aspirierte Flüssigkeit zur bakteriologischen Untersuchung verwendet.

Nähere Angaben sind aus folgender Tabelle zu ersehen:

Tabelle IV.
Zusammenstellung der untersuchten Cholelithiasis-Fälle.

Lfd. No.	Namen, Stand u. Alter	Operations- datum	Seit welcher Zeit leidet Pat. an Gallen- steinbeschwd.	Höchste Temperat. in der Woche vor der Operation	Bestand Ikterus?	Steine	Beschaffen- heit des Gallenblasen- inhaltes	Bakteriolo- gischer Befund
1	Franziska N., Kaufmannsfr., 53 J.	9. 12. 98	12 Jahren	39,0	ja	14 mittelgr. in der Gallen- blase	gallig ver- färbter Eiter	Reinkult. von Bact. coli commune
2	Johanna P., Dienstmädch., 35 J.	3. 2. 99	9 Wochen	37,1	nein	3 Steine im D. cyst. u. in der Gallenblase	viel eite- rige Flüssigk.	do.
3	Anna W., Stat.-Vorsteher- frau, 51 J.	3. 12. 98	3 Jahren	36,5	ja	1 im Fundus 1 im Chole- dochus	viel gall. Flüssigk.	do.
4	Karoline M.,	16. 2. 99			„		braun- gelb, dick, reicl. trb.	steril
5	Rosine K., Arbeitersfr., 35 J.	1. 7. 99	1 Monat	37,1	nein	1 haselnuß- großer im Fundus	viel Eiter	B. coli comm. u. St. pyogen. aureus
6	Marie G., Arbeitersfr., 39 J.	21. 3. 99	5 Jahren	37,2	„	40 in der Gallenblase, 1 im Cysticus	wenig gelbbr. Flüssigk.	Reinkult. von Bact. coli commune
7	Louise R., Bahnwärtersfr., 42 J.	4. 5. 99	—	37,1	„	sehr viele kleine	einged- ickte Galle	do.
8	Auguste S., Gefang.-Auf- seherfr., 45 J.	30. 5. 99	14 Woch.	38,8	„	2 haselnuß- große im Cysticus	Hydrops klar	do.
9	Dorothea S., Rangiermstrfr. 34 J.	23. 7. 99	3 Jahren	37,6	ja	34 mittelgr., auch im Cysticus	fast klar, etw. gallig	viel Str. pyog. longus, wenig Coli
10	Ernestine R., Fabrikarbeit., 63 J.	28. 6. 99	10 Woch.	38,5	nein	viele scharfe Konkremente	Eiter	steril
11	Frau X.	Sept. 99	—	—	—	11 erbsengr. in der Gallenblase	viel, dick, blutig verfärbt	Reinkult. von Bact. coli commune
12	Leopoldine P., Arbeitersfr., 46 J.	23. 6. 99	4 Monaten	38,8	nein	sehr viele kleine	Eiter	Bact. coli com. + St. pyogen. albus
13	Martha H., Kaufmannsfr., 36 J.	1. 4. 99	5 Jahren	37,0	ja	viele kleine	wenig Schleim	Reinkult. von Bact. coli commune
14	Anna K., Hofratsgattin, 32 J.	19. 10. 98	8 Jahren	36,4	nein	1 haselnuß- großer im Cysticus	viel Galle	do.

Lfd. No.	Namen, Stand u. Alter	Operationsdatum	Seit welcher Zeit leidet Pat. an Gallensteinbeschwl.	höchste Temperatur in der Woche vor der Operation	Bestand Ikterus?	Steine	Beschaffenheit des Gallenblaseninhaltes	Bakteriologischer Befund
15	Emilie P., Arztgattin, 43 J.	7. 6. 99	4 Jahren	39,6	ja	viele scharfe Konkremente	gallig verfärbter Eiter	Reinkult. von Bact. coli commune
16	Gustav H., Arzt, 53 J.	24. 7. 99	—	37,0	„	mehrere in d. Gallenblase, 2 im Duct. chol.	Galle	do.
17	Herrmann H., Bergarbeiter, 39 J.	21. 9. 99	5 Jahren	37,5	„	40 kleine und mittelgroße	trüber Schleim	do.
18	Heinrich G., Kanzlist, 42 J.	9. 8. 99	„	36,8	„	1786 kleine Steine in der Gallenblase	wen. Galle	steril
19	Paul H., Kassenbeamter, 40 J.	28. 11. 99	„	37,1	nein	1 kirschgroßer im Cysticus	klarer Hydrops	„
20	Julie v. K., Kaufmannsfr., 45 J.	12. 12. 99	2 Jahren	37,2	ja	2 mittelgroße im Choledochus	Galle trübe	Reinkult. von Bact. coli commune
21	Herrmann B., Bahnbeamter, 45 J.	14. 2. 1900	9 Jahren	37,8	„	82 bis kirschkernegroße	wenig Galle	Str. pyogenes longus
22	Kasimir K., Telegr.-Assist., 38 J.	6. 2. 1900	5 Jahren	37,4	„	5 haselnußgroße im Duct. cyst.	650 ccm galliger Flüssigk.	steril
23	Rosalie Th., Kaufmannsgattin, 41 J.	29. 1. 1900	3 Jahren	38,4	„	3 bis kirschgr. im Duct. cyst. u. choled.	Eiter	Bact. coli commune

Hiernach waren in den 23 untersuchten Fällen 17mal Frauen und nur 6mal Männer Träger der Gallensteine. Das Alter schwankte zwischen 34 und 63 Jahren. In der Hälfte der Fälle wurde Ikterus als Begleiterscheinung der Cholelithiasis verzeichnet. Er konnte nicht immer aus der Lage der Steine erklärt werden. Dagegen überschritten die Steine bei fehlendem Ikterus nie die Mündung des Ductus cysticus.

In 5 Fällen konnten im Gallenblaseninhalte keine Bakterien nachgewiesen werden, während derselbe in den übrigen 18 Fällen infiziert war. In den 18 infizierten Fällen wurde jedesmal das Bacterium coli commune gefunden, zu dem sich in einem Falle der Streptococcus pyogenes longus, in einem zweiten der Staphylococcus aureus und in einem dritten der Staphylococcus albus hinzugesellt hatte. Eine Abhängigkeit der bakteriologischen Beschaffenheit des Gallenblaseninhaltes von einer bestimmten Lage der Steine konnte nicht konstatiert werden. Nur in einem Falle (cf. No. 19) sah man ganz deutlich, wie ein Stein die Scheidewand zwischen bakterienfreien und infizierten Räumen bildete. Derselbe saß ganz fest im Cysticus und hatte dadurch die Gallenblase vollständig abgeschlossen, die sterilen Hydrops enthielt. Nach der Ent-

fernung des Steines entleerte sich eine gallige Flüssigkeit, die stark mit *Bacterium coli commune* infiziert war.

Auch die Beschaffenheit des flüssigen Inhalts der Gallenblase gab keine Anhaltspunkte zur Erklärung der Infektion oder Sterilität. Während wir in dem einen Falle in eiteriger Flüssigkeit keine Bakterien nachweisen konnten, fanden wir ein anderesmal die klare Flüssigkeit eines Hydrops ves. fell. infiziert, und umgekehrt. Im Einklang mit anderweitigen Versuchen bestätigt dieser Befund die Anschauungen NAUNYN's, während er in einem gewissen Gegensatz zur Ansicht RIEDEL's hierüber steht, welcher sagt: „Es hat sich erwiesen, daß Eiter und eiteriges Serum stets Mikroorganismen enthielt, dagegen wurden in Serum und Schleim, auch wenn kurz vor der Operation heftige entzündliche Attacken gespielt hatten, fast nie Mikroorganismen entdeckt“ (19). Wir haben in den Fällen, in denen sich Eiter und eiterähnliche Flüssigkeit als bakterienfrei erwies und die Sterilität eines solchen Materiales an und für sich unwahrscheinlich schien, noch das Tierexperiment zu Hilfe gezogen. Ich will hier speciell auf Fall No. 4 und No. 10 hinweisen.

Da beide Male reichliches Material vorhanden war, wurden mit größeren Mengen des reinen Gallenblaseninhaltes Tierimpfungen vorgenommen. Von Fall No. 4 erhielt ein mittelgroßes Kaninchen 8 ccm und von Fall No. 10 ein ebensolches Tier 6 ccm intraperitoneal. Beide Tiere erholten sich bald nach dem Eingriff und blieben am Leben, ohne Krankheitserscheinungen zu zeigen, so daß auch diese Tierversuche, in Anbetracht der Beschaffenheit und der Menge des zur Impfung verwendeten Materials, für die Sterilität des betreffenden Gallenblaseninhaltes sprechen. Man kann wohl mit Sicherheit annehmen, daß der betreffende Gallenblaseninhalt ursprünglich infiziert gewesen war, und wir möchten uns die Sterilität desselben zur Zeit der Operation, wie NAUNYN so zu erklären versuchen, „daß hier früher vorhandene Infektionserreger bereits abgestorben seien“.

Herr Geh.-Rat v. MIKULICZ ist der Ansicht, daß infolge des akut entzündlichen Prozesses sich dem Gallenblaseninhalt entzündliches Exsudat beimengt, welches, wie an anderen Körperstellen, auch hier bactericide Wirkung entfalten kann. Durch die akute Entzündung kann also die von Hause aus indifferente Galle bactericid werden; diese reicht aber nur selten so weit, daß der ursprünglich bakterienhaltige Gallenblaseninhalt ganz steril wird.

Jedenfalls bildet die Sterilität des Gallenblaseninhaltes bei Cholelithiasis ein so seltenes Ereignis, daß der Chirurg gut thut, denselben in allen Fällen als infiziert zu betrachten, da auch die Virulenz der in ihm gefundenen Bakterien, hauptsächlich des so oft vorkommenden *Bacterium coli* nicht unterschätzt werden darf. Bei der Bestimmung des eigentlichen Virulenzgrades dieses Mikroorganismus ist es am

besten, den Gallenblaseninhalt selbst zu Tierimpfungen zu verwenden, da sich das *Bacterium coli*, welches mehrfach auf künstlichen Nährboden übertragen wird, anders zu verhalten scheint.

Wir haben zunächst Reinkulturen von *Bacterium coli*, die von Agarplatten in Bouillon übertragen wurden, zu Tierexperimenten benutzt und konnten auf diese Weise keine hohe Virulenz konstatieren. Von 4 Kaninchen, die mit 24stündigen Bouillonkulturen infiziert wurden, starb nur eines, das 20 intraperitoneal bekommen hatte. Ein anderes Resultat ergaben dagegen Versuche mit dem Gallenblaseninhalt selbst. Von 3 verschiedenen Fällen stammende Galle, die sehr zahlreiche Keime von *Bacterium coli* in Reinkultur enthielt, wurde 3 Kaninchen in einer Menge von je 1 ccm intraperitoneal einverleibt. Das eine Tier starb nach 14, das andere nach 30 Stunden. Die Sektion ergab eine diffuse Peritonitis. Man konnte aus dem Inhalt der Peritonealhöhle, sowie aus dem Herzblut das *Bacterium coli* in Reinkultur gewinnen. Das 3. Tier überstand die Allgemeininfektion. Es bekam aber an der Injektionsstelle einen walnußgroßen Hautabsceß, der ebenfalls das *Bacterium coli* in Reinkultur enthielt.

Suchen wir nun nach der Ursache, welche den Virulenzunterschied in den zwei Versuchsanordnungen bewirkt, so drängt sich vor allen Dingen der Gedanke auf, daß die Bakterien durch Uebertragung auf künstlichen Nährboden einen Teil ihrer schädigenden Kraft verloren haben. Es ist aber noch ein Faktor zu berücksichtigen, der unserer Meinung nach vielleicht noch eine größere Rolle spielt, als das eben erwähnte Moment. Nach den Versuchen von ORTH, PAWLOWSKY und WATERHOUSE (23, 24, 25) steht es fest, daß die Peritonitis nach Einführung von Bakterien in die Peritonealhöhle desto sicherer eintritt, je mehr die Resorptionsfähigkeit der Serosa behindert ist. Dieses kann man im Tierexperiment durch Anlegen von Wunden, durch Hineinbringen von ätzenden Stoffen u. s. w. bewirken. Auch wird eine bestimmte Bakterienmenge weniger schädlich sein, wenn sie allein in die Bauchhöhle eingeführt wird, als wenn sie in einem schwer resorbierbaren Medium, z. B. Gelatine oder Agar, in dieselbe gelangt. Nun ist die Galle bei Cholelithiasis meist sehr dickflüssig und hiermit schwer resorbierbar. Sie enthält außerdem kleinse Konkremente, die als Fremdkörper die Serosa verletzen und dieselbe auch dadurch für das Ansiedeln von Bakterien günstiger gestalten können. Demnach glaube ich, um auf meine Virulenzversuche zurückzukommen, daß sich das *Bacterium coli* deswegen im Gallenblaseninhalt höher virulent zeigt, als in der Bouillon, weil es in einem Medium injiziert wurde, welches die Entstehung einer peritonealen Infektion sehr begünstigt.

Was nun den Virulenzgrad der übrigen im Gallenblaseninhalt gefundenen Bakterien betrifft, so vermochte der *Staphylococcus albus* das Tier gar nicht zu schädigen. Dagegen war der *Streptococcus*, der sich

als *Streptococcus pyogenes longus* erwies, sehr virulent. Er tötete schnell weiße Mäuse, die mit 0,2 einer frischen Bouillonkultur subkutan geimpft wurden.

Der Gallenblaseninhalt bei Cholelithiasis ist also deswegen für die Bauchhöhle schädlich: weil er sehr häufig Bakterien enthält, die teils an und für sich virulent sind, teils auch dadurch besonders gefährlich werden, daß sie sich in einem schwer resorbierbaren Medium befinden. Es erhellt daraus, mit welcher Vorsicht der Chirurg bei Gallensteinoperationen vorgehen soll. Herr Geh.-Rat v. MIKULICZ operiert daher an der Gallenblase, sowie an den übrigen Gallenwegen stets nur unter sorgfältiger „temporärer Tamponade“ des Peritoneums, wodurch die übrige Peritonealhöhle vor Infektion sicher bewahrt wird¹⁾.

Dem Vorwurf, daß Erfahrungen, die man aus Tierversuchen gemacht hat, nicht ohne weiteres auf die menschliche Pathologie übertragen werden können, möchte ich dadurch entgehen, daß ich Beispiele aus der praktischen Chirurgie anführe: PETERSEN (16) berichtet über 2 Todesfälle nach Gallensteinoperationen, die dadurch ihre Erklärung fanden, daß „das Einfließen derartig infizierter Galle ins Peritoneum zur tödlichen Peritonitis führte“²⁾. Als Gegensatz dazu beschreibt derselbe Autor einen Fall von traumatischer Gallenblasenruptur, infolge deren die Galle 5 Wochen lang das Peritoneum überschwemmte, ohne erheblichen Schaden anzurichten. Dieser Fall bestätigt die Erfahrungen über die geringe Möglichkeit der Schädigung des tierischen Organismus durch das Ausfließen von Galle, als auch unsere Ueberzeugung von der Sterilität des normalen Gallenblaseninhaltes.

1) Siehe Handbuch der praktischen Chirurgie von v. BERGMANN, v. BRUNS und v. MIKULICZ, Bd. 3, S. 140.

2) Für die Infektiosität des Gallenblaseninhaltes bei Cholelithiasis spricht auch die von mir in einigen Fällen gemachte Erfahrung, daß bei sonst reaktionsloser Heilung eine Eiterung in den Stichkanälen der Bauchwunde oder in dieser selbst eintrat und daß sich im Sekret eine Reinkultur von *Bacterium coli* fand — offenbar nur aus der Gallenblase stammend.

Litteratur.

- 1) NETTER and MARTHA, Arch. de physiol. norm. et patholog., 1896.
- 2) NAUNYN, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.
- 3) LEUBUSCHER, Einfluß von Verdauungssekreten auf Bakterien. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 17.
- 4) GILBERT et GIRODE, Contribution à l'étude bactériologique des voies biliaires. La semaine méd., 1894, p. 481.
- 5) DUCLAUX, Chimie biolog., p. 185. Cit. von MIGNOT, Arch. génér. de méd., 1898, p. 131.
- 6) CORRADO, Sul passaggio dei germi patogeni nella bile. Ref. Centralbl. f. Bakteriol., 1892, p. 696.
- 7) LÉTIENNE, Recherches bactériologiques sur la bile. Arch. de méd. exp. et d'anat. path.
- 8) FRAENKEL und KRAUSE, Bakteriologisches und Experimentelles über die Galle. Zeitschr. f. Hyg., 1899, Bd. 32.
- 9) FERRARI und GUARNIERI, Ref. BAUMGARTEN's Jahresber., 1897, p. 156.
- 10) DOMINICI und GILBERT, De l'angiocholite et de la cholecystite colibacillaires. La sem. méd., 1894, p. 287.
- 11) MOSSE, Kommen der Galle fäulniswidrige und antibakterielle Eigenschaften zu? Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 36, p. 527.
- 12) FALK, Ueber das Verhalten von Infektionskrankheiten u. s. w. Arch. f. path. Anat. u. Phys., Bd. 93, H. 2, p. 177.
- 13) BOUCHARD, Sem. méd., 1894, p. 481.
- 14) BABES, Bemerkungen über das Verhalten gewisser Organe gegenüber spezifischen Infektionen. Berl. klin. Wochenschr., 1899, No. 17.
- 15) GILBERT et FOURNIER, Du rôle des microbes dans la genèse des calculs biliaires. La sem. méd., 1896, p. 61.
- 16) PETERSEN, Zur Chirurgie der Leber und der Gallenwege. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir., 1898, p. 120.
- 17) MIGNOT, L'origine microbienne des calculs biliaires. Arch. gén. de méd., 1898, p. 129.
- 18) GILBERT, Note pour servir à l'histoire de la théorie microbienne de la lithiase biliaire. Ibid., 1898, p. 258.
- 19) RIEDEL, Zur Debatte über die Gallensteinfrage in Düsseldorf etc. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1899, Bd. 4, H. 4.
- 20) NAUNYN, Ueber die Vorgänge bei der Cholelithiasis, welche die Indikation zur Operation entscheiden. Ibid., 1899, Bd. 4, H. 1, m. Schlußwort, ibid., H. 4.
- 21) LÖBKER, Meine Erfahrungen auf dem Gebiete der Pathologie und chirurgischen Therapie der Cholelithiasis. Ibid., 1899, Bd. 4, H. 1.
- 22) KEBR, Die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit, 1896.
- 23) FLÜGGE, Die Mikroorganismen, Bd. 1, 1896, p. 334.
- 24) KOENIG, Lehrbuch der speciellen Chirurgie, Bd. 2, p. 173.
- 25) REICHEL, Beiträge zur Aetiologie und chirurgischen Therapie der septischen Peritonitis. Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 30, p. 1.

Nachdruck verboten.

VIII. Ueber Kochsalzinfusionen.

Von
Dr. Leonpacher,
Assistenzarzt.

Schon frühzeitig versuchte man durch intravenöse und subkutane Applikation dem Körper Arzneistoffe zuzuführen, bei großen Blut- und Säfteverlusten diese durch Infusion von Menschen- oder Tierblut wieder zu ersetzen. Die im 17. Jahrhundert geübte Bluttransfusion wurde bald wieder aufgegeben, nachdem sie eine große Zahl von Opfern gefordert hatte, auch die in der Mitte unseres Jahrhunderts von verschiedenen Seiten¹⁾ empfohlenen Transfusionen mit defibriniertem Blute, welche wechselnde Erfolge aufzuweisen hatten, fanden keine weite Verbreitung. v. ZIEMSEN hat durch seine Methode der direkten Blutübertragung vom Spender auf den Empfänger die Möglichkeit und Ungefährlichkeit der Bluttransfusion und damit die Vorteile dieses Verfahrens vor den früheren gezeigt. Der Ausführbarkeit und weiteren Verbreitung desselben sind aber ziemlich enge Grenzen gezogen, so daß man jetzt allgemein Salzlösungen zur Transfusion benutzt, welche nach ihren chemischen und physikalischen Eigenschaften dem Blute unschädlich sind, und dieses wenigstens zeitweise und teilweise zu ersetzen vermögen.

Anfangs der 30er Jahre hat man in England Kochsalzlösungen²⁾ von ähnlicher Zusammensetzung wie die heutzutage angewendeten zur Behandlung der Cholera benutzt und gab dieselben zuerst durch den

1) NEUDÖRFER, ESMARCH 1860. — TRAUBE, MOSLER 1864.

2) SCHULZ, Vortrag im Greifswalder medizinischen Verein. Deutsch. med. Wochenschr., 1895, p. 15.

Mund und den Mastdarm, später durch intravenöse Injektion, 1865 machte CANTANI zum ersten Male bei Cholera subkutane Injektionen 0,6proc. Kochsalzlösung und erzielte günstige Erfolge damit. COHNHEIM ¹⁾ zeigt 1869, daß solche Lösungen in gewissem Grade das Blut bei Fröschen ersetzen können.

KRONECKER und SANDER ²⁾ verwendeten 1879 eine Lösung von 6,0 Chlornatrium und 0,05 Natriumhydrat in 1000 Wasser, um sie Hunden, denen ungefähr die Hälfte des Blutes abgelassen war, in das Gefäßsystem zu injizieren, worauf sich dieselben bald vollständig erholten.

Die erste klinische Beobachtung auf chirurgischem Gebiete stammt von LANDERER ³⁾ (1881), der nach einer Amputatio femoris bei einem sehr heruntergekommenen Individuum 1000 ccm Kochsalzlösung in die Vena mediana injizierte und daraufhin eine allerdings nur vorübergehende Besserung des Befindens erzielte. Schon im folgenden Jahre wurden die Infusionen von einer Reihe von Autoren ⁴⁾ warm empfohlen und begann damit die Periode der intravenösen Infusionen, die besonders während der Cholera eine weitgehende Anwendung fanden. In der neueren Zeit hat man sich mehr der subkutanen Infusion zugewendet und die Indikation für deren Anwendung bedeutend erweitert.

Die Qualität der Infusionsflüssigkeit hat seit den Tagen ihrer ersten Anwendung geringe Wandlungen durchgemacht. BEIGEL ⁵⁾ wandte bei Cholera 1866 ohne Nutzen eine subkutane Wasserinfusion an, BOSE und VEDEL ⁶⁾ haben bei Tieren Untersuchungen über Injektion von destilliertem und gewöhnlichem Wasser in die Venen angestellt. Aus denselben geht hervor, daß 170 ccm pro Kilogramm bei Hunden und 100 ccm bei Kaninchen durch Zerstörung der roten Blutkörperchen den Tod herbeiführen. Dieselbe Wirkung hat gewöhnliches Wasser in dieser Dosis, geringere Dosen davon werden vertragen, verändern das Blut nicht und wirken diuretisch. Konzentrische Chlornatriumlösungen in großen Dosen töten unter den Symptomen einer Vergiftung, ähnlich der mit Strychnin, nicht tödliche Dosen bewirken Beschleunigung der Herzaktion, reichliche Sekretion von Harn ohne Hämaturie, vorübergehende Temperatursteigerung, aber keine Blutdruckerhöhung.

SILBERMANN ⁷⁾ benutzte zu intraarteriellen Infusionen eine 0,5-proz.

1) VIRCH. Arch., Bd. 45, 1869, p. 338, 339.

2) Ueber lebensrettende Transfusionen mit anorganischen Salzlösungen bei Hunden. Berlin. klin. Wochenschr., 1879, Nr. 52.

3) VIRCH. Arch., Bd. 105, p. 357.

4) KÜSTER, Centralbl. f. Gynäkol., 1882, No. 10. — KOCHER, Centralbl. f. Chir., 1882, No. 15. — KÜMMEL, ibid. 1882, No. 19. — SCHWARZ, Berl. klin. Wochenschr., 1882, No. 35. — SCHUMANN, ibid. 1883, No. 21.

5) The Lancet, 1866, No. 13.

6) Wiener klin. Wochenschr., 1896, p. 779.

7) Deutsche med. Wochenschr., 1892, p. 816.

Chlornatriumlösung; eine häufig empfohlene Modifikation besteht in dem Zusatz von Natriumcarbonat (0,3 Proz. NOTHNAGEL) oder Natriumhydrat 0,05 ‰ (KRONECKER und SANDER). LANDERER empfahl zu der physiologischen Lösung (0,6-proz.) einen Zusatz von defibriertem Blut und später, als das keinen Anklang fand, mit KÜSTNER¹⁾ einen Zusatz von 3,5 Proz. Rohrzucker, um der Lösung einen kräftigenden Einfluß zu geben und vermöge ihres hohen osmotischen Aequivalentes Gewebssäfte in das Gefäßsystem hereinzuziehen. HEYSE²⁾ benutzt eine 0,6-proz., LEICHTENSTERN eine 0,6—0,75-proz. Lösung, welche als physiologische gegenwärtig wohl am häufigsten zur Anwendung gelangt. Die neueste Modifikation³⁾ besteht in einem Zusatz von 0,03 Proz. Natrium-saccharat zur 0,5-proz. Kochsalzlösung.

HAMBURGER⁴⁾ hat den Einfluß der physiologischen Lösung auf die körperlichen Elemente im Blute untersucht und gefunden, daß die roten Blutkörperchen in ihr eine Volumzunahme von 10 Proz. erfuhren, während sie in einer 0,92-proz. Lösung ihr Volumen behalten. HEDIN⁵⁾ zeigt, daß auch noch geringere Aenderungen in der Konzentration berechenbare Volumunterschiede der roten Blutkörperchen zur Folge haben. Nach MALASSEZ⁶⁾ sollen sich dieselben in einer 1-proz. Chlornatriumlösung nicht verändern. Die dem Blut isotonische Kochsalzlösung ist nach EIJKMAN⁷⁾ eine 0,84—0,89-proz., welche Grenzen bei verschiedenen Krankheiten, besonders nach unten hin, etwas überschritten werden. Aus diesen Gründen verwirft KÖPPE⁸⁾ den Ausdruck physiologische Kochsalzlösung, da er weder eine bestimmte Lösung bezeichnet, noch auch die Konzentrationen, die man gewöhnlich darunter versteht, indifferent gegen tierische Zellen sind.

GRAWITZ⁹⁾ hat den Einfluß des auf intravenösem Wege dem Körper einverleibten Kochsalzes auf die Blutdichte untersucht, indem er sehr konzentrierte NaCl-Lösungen in geringer Menge Tieren injizierte, und also die durch größere Flüssigkeitsmengen bedingte Blutverdünnung ausschloß. Seine Versuche zeigen, daß das NaCl im Blutstrom schon nach wenigen Minuten eine wasserentziehende Wirkung entfaltet und eine erhebliche Verdünnung des Blutes bewirkt, die etwa in 30 Minuten wieder völlig ausgeglichen ist. Gleichzeitig zeigt auch die starke Urin-

1) Ibid., 1891, p. 642.

2) Ibid., 1892, p. 1076.

3) Ibid., 1899, Juni.

4) Centralbl. f. Physiol., 1893, p. 161.

5) Skandinav. Arch. f. Physiol., 1895, p. 213 u. 215.

6) Ref. Centralbl. f. Chir., 1896, No. 49.

7) EIJKMAN, Blutuntersuchungen in den Tropen. VIRCH. Arch., Bd. 143, p. 453.

8) PFLÜGGER's Arch., 1897, p. 502.

9) Klinische experimentelle Blutuntersuchungen. Zeitschr. f. klin. Med., 1893, p. 409.

entleerung nach Beendigung des Versuches, daß sich das Blut dieses Ueberschusses an Wasser sehr schnell durch die Nieren entledigt. In den Darm eingeführtes Kochsalz entzieht zunächst dem Blute Wasser und wirkt dann sekundär, wenn es vom Blute resorbiert ist, von diesem aus wasserentziehend auf das Gewebe und blutverdünnend.

Die Wirkung verdünnter Kochsalzlösungen, wie wir sie beim Menschen anwenden, hat BIERNACKI¹⁾ bei Hunden untersucht, und es sollen hier diejenigen seiner Ergebnisse, die mit Beobachtungen am Krankenbette übereinstimmen, im Auszug wiedergegeben werden:

1) Bei einer solchen Blutverdünnung nimmt die Zahl der weißen Blutkörperchen bedeutend zu und vergrößert sich die Menge der anorganischen Salze.

2) Die Hypodermoklysen üben eine starke diuretische Wirkung aus. Nach KNOLL²⁾ besteht bei Infusion blutwarmer Kochsalzlösung in das Gefäßsystem kein wirklicher Parallelismus zwischen Infusion und Harnausscheidung, es waren vielmehr in den einzelnen Zeitabschnitten die ausgeschiedenen Harnmengen trotz Infusion gleicher Volumen von Kochsalzlösung stets recht wechselnd. Unter 18 Kaninchen, denen große Mengen infundiert wurden, befanden sich 3, bei denen es während des Versuches überhaupt nicht zur Polyurie kam. Bei dem letzten trat $1\frac{1}{2}$ Stunden nach Beendigung der Infusion eine kolossale, länger währende Polyurie auf. In einigen Fällen wurden große Mengen dünner Faeces entleert. Eine Blutdruckerhöhung konnte KNOLL bei Tieren mit ungewöhnlich niederem Blutdruck konstatieren, bei normalen Tieren nicht, was auch von BIERNACKI³⁾ und FEILCHENFELD bestätigt wird.

Dagegen beobachtete FEILCHENFELD⁴⁾ nach Ablassung von 100—200 ccm Blut bei Hunden und folgender Infusion zuerst ein Sinken und nach kurzer Zeit ein Ansteigen des Blutdruckes bis zur Norm. Bei Infusion ohne Blutablassung nahm die Schlagzahl des Herzens beträchtlich zu, bei raschem Einfließen der Lösung entstand eine Aufblähung des rechten Vorhofes und Ventrikels und die Kontraktionen dieser Herzteile nahmen rasch ab (KNOLL). Nach SCHRAMM⁵⁾ wirken die intravenösen Infusionen erregend auf das Herz und erhöhen den Blutdruck, bei großen Blutverlusten jedoch, die unmittelbar zum Tode führen, schwindet rasch dieser gute Einfluß.

Das Gleichbleiben des arteriellen Druckes beim gesunden Ver-

1) Einfluß großer Mengen Kochsalzlösungen auf Blut und Harnsekretion. Zeitschr. f. klin. Med., 1891, Bd. 19 Suppl.

2) Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. 36, p. 293.

3) BIERNACKI l. c.

4) Tagebl. der 59. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte. Berlin 1886, p. 305.

5) Wien. med. Jahrb., 1885.

suchstier wird von JOHANSSON und TIGERSTEDT¹⁾ durch die Zunahme der Schlagzahl des Herzens erklärt. Bei Tieren mit sehr niedrigem Blutdruck, bei denen die Infusionen ein Steigen und dann Stationärbleiben des Druckes hervorrufen, bleibt diese Erscheinung aus, wenn die Tiere vorher stark abgekühlt wurden. Es tritt dann gleich ein weiteres Sinken des Druckes ein, was KNOLL durch die Abminderung der regulatorischen Ausscheidungen erklärt.

Die vorstehenden Untersuchungen an Tieren wurden deshalb ziemlich eingehend referiert, weil sich in den Beobachtungen am Menschen häufig eine bemerkenswerte Uebereinstimmung mit ihnen zeigt.

Zweck der vorliegenden Arbeit ist es, eigentlich nur über die Anwendung der Kochsalzinfusionen auf chirurgischem Gebiete zu berichten; aber die große Ausdehnung der Indikation für die Anwendung der Infusion, welche in den letzten Jahren besonders auch auf internem Gebiete auftrat, giebt Veranlassung, auch auf dieses Gebiet kurz einzugehen, zumal da die Infusionen gerade bei internen Krankheiten, die als Komplikation von chirurgischen auftreten eine weitgehende Anwendung gefunden haben.

Die intravenösen Injektionen zur Behandlung der Cholera wurden bereits erwähnt²⁾; man injizierte in den 30er Jahren in England unglaubliche Mengen, in einem Falle 3300 g auf einmal und 9990 g in 24 Stunden, in einem anderen Falle 14500 g in 20 Stunden. Die unmittelbaren Wirkungen sollen in der Mehrzahl der Fälle erstaunliche gewesen sein, die Gesamtergebnisse weniger gut, nur 21,6 Proz. Heilung.

Dieselbe Heilungszahl³⁾ wurde bei den in der letzten Hamburger Epidemie mit verbesserter Methodik Behandelten erzielt, nämlich von sämtlichen mit intravenösen Infusionen Behandelten 21,7 Proz., in einem anderen Krankenhause 28 Proz.

Viel günstiger lauten die Berichte über Anwendung der subkutanen Infusion, indem bei dieser die durchschnittliche Heilungszahl auf 40 Proz. stieg.

Bei profusen Kinderdiarrhöen hat DEMIEVILLE⁴⁾ 1892 durch Injektion von 120—150 ccm einer 60⁰/₀₀ Kochsalzlösung vollkommene Heilung erzielt. In einem ähnlichen Falle hat PICOT⁴⁾ in verschiedene Körperstellen 10—20 ccm einer 5⁰/₀₀ Lösung injiziert und Heilung erzielt, ebenso ROSENBUSCH.

Bei akuten Anämien, welche durch Magen- und Darmblutungen

1) Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol., Bd. 36, p. 302.

2) SCHULZ, l. c.

3) SAMUEL, Dtsch. med. Wochenschr. 1883, p. 667. — MICHAEL, ibid., 1883, p. 563 u. 734. — MICHAEL, Festschr. z. Feier d. 80-jähr. Stiftungsfestes d. ärztl. Ver. Hamburg, 1896.

4) PICOT, Injektion sous-cutanée d'eau salée etc. Revue. méd. de la Suisse rom. 1891, 1.

entstanden waren, wurden auf den internen Abteilungen des Münchener allgemeinen Krankenhauses neben der intravenösen Bluttransfusion oft subkutane Kochsalzinfusionen gemacht. Die infundierte Menge betrug 1000 ccm auf einmal, an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen wiederholt.

Die günstige Wirkung auf Puls, Atmung, Blutdruck, Allgemeinbefinden, wie sie von verschiedenen Seiten beschrieben ist, blieb in keinem Falle aus, auffallend war, daß niemals eine Nachblutung die Folge der Infusion war. Bei Lungenblutungen wurde die Infusion nie angewendet.

In den Krankengeschichten der letzten 10 Jahre der 1. medizinischen Abteilung ist die Anwendung der Infusion erwähnt außer bei Blutungen noch bei Cholera nostras, Urämie, Vergiftungen, Pneumonie und septischen Erkrankungen. Die Resultate waren ziemlich einheitliche. Bei allen Blutungen war die Infusion von gutem Erfolge, bei urämischen und septischen Erkrankungen, einem Falle von Cholera nostras und einem von Gastroenteritis toxica zeigte sich kein Erfolg, bei Pneumonie stellte sich sogar Verschlimmerung ein. Letzteres bestätigt auch JOLASSE¹⁾, der in der Erhöhung des Blutdruckes bei schon geschädigter Herzkraft Gefahren sieht. RUMPEL¹⁾ befürwortet ihre Anwendung nur in den Formen, welche mit zahlreichen Diarrhöen einhergehen.

RUMPF²⁾ teilt mit, daß in 10 Fällen von Pneumonie 3 ihren günstigen Ausgang der Infusion verdankten.

Ausgehend von der Beobachtung, daß Pneumonien, die noch eine leidlich gute Prognose zuließen, unter Pulsschwäche, erhöhter Frequenz, Arrhythmie ungünstig verliefen, daß ferner bei Pneumonieleichen die Herzhöhlen oft mit klumpigen fibrinösen Koagulis gefüllt gefunden werden und während der Erkrankung der Urin eine merkliche Abnahme von Chlorüren zeigt, glaubt GALVAGNI²⁾ auf intravenösem Wege dem Blute Wasser und Salze zuführen zu müssen und berichtet über gute Erfolge.

REICHE und LENHARTZ³⁾ sehen bei Pneumonie den Nutzen der Infusion nicht in der Verdünnung des Blutes, sondern in der Entfernung der toxischen Substanzen. Erst Aderlaß, dann Infusion.

Auf die günstige Beeinflussung septischer Erkrankungen wird besonders von französischen Autoren hingewiesen. POCCHI⁴⁾ nennt die

1) Diskussion über den Vortrag von LENHARTZ im Hamburger ärztl. Verein: Ueber den therapeutischen Wert der Salzwasserinfusion bei akuten Krankheiten. Ref. Münch. med. Wochenschr., 1899, Juni.

2) GALVAGNI, Sopra una cura nuova della Pneumonia crouposa. Rif. med., 1892, Vol. 1, p. 65 (März).

3) l. c.

4) Académie de médecine, Sitzg. v. 30. Juni 1896. Ref. Münch. med. Wochenschr., 1896, p. 690.

Anwendung der Infusion in einer Konzentration von 1:1000 in hoher Dosis ein mächtiges Mittel zur Bekämpfung verschiedener Infektionen. Die Art ihrer Wirkung sucht er in der Erhöhung des arteriellen Druckes, Anregung der phagocytären Thätigkeit, Elimination der Toxine. In Fällen dringender Notwendigkeit ist der intravenöse Weg, außerdem die hypodermatische Injektion zu wählen in einer Dosis bis zu 2—3 l in 24 Stunden. LUCES-CHAMPIONNIÈRE und PINARD haben bei Shock und akuter Anämie gute Resultate gesehen, bei Sepsis waren sie gleich Null.

PÉAN stellt vergleichende Versuche an zwischen intravenösen und subkutanen Injektionen und erzielt viel sicherere Resultate mit letzteren. Nach Ansicht aller dürften sie wohl geradezu lebensrettend wirken bei Hämorrhagien, nützlich bei Sepsis. Die intravenösen Infusionen hätten nur ganz vereinzelte Erfolge aufzuweisen und man sollte am liebsten auf sie ganz verzichten.

TUFFIER¹⁾ berichtet über Behandlung zweier Fälle von Tetanus mit Aderlaß und nachfolgender Injektion physiologischer Kochsalzlösung in die Venen und Ausgang in Genesung.

Im vorigen Jahre hat EBERHART²⁾ über die Anwendung der subkutanen Infusion bei Puerperalfieber berichtet. Er empfiehlt die Anwendung einer 0,9-proz. Lösung besonders bei den Formen, die mit kontinuierlichem starken Erbrechen einhergehen, wodurch eine Wasserverarmung des Körpers eintritt; er glaubt, daß durch die stärkere Diurese Bakterien und deren Stoffwechselprodukte ausgeschieden würden und die im Blute kreisenden schädlichen Stoffe in nicht zu starker Konzentration in die Nieren gelangen.

Die wenig günstigen Erfahrungen, welche im Münchener Krankenhaus mit den Infusionen gemacht wurden, rühren wohl zum Teil davon her, daß dieselben nur in den schwersten Fällen angewendet wurden, nachdem sich alle übrigen Mittel als fruchtlos erwiesen hatten. Wenn wirklich eine günstige Einwirkung der Infusionen auf verschiedene Infektionskrankheiten vorhanden ist, so scheint sie außer in den eben erwähnten Vorgängen vielleicht noch in einem anderen zu liegen, auf den GRAWITZ³⁾ hingewiesen hat. Er fand bei Versuchstieren, denen er Bouillonkulturen von Cholera- und Diphtheriebacillen injiziert hatte, eine nicht unbeträchtliche Eindickung des Blutes auftreten und beobachtete diese Erscheinung auch am diphtheriekranken Menschen. Dieselbe Wirkung hatten die Stoffwechselprodukte nach Abtötung der Bakterien, sowie das Tuberkulin.

1) TUFFIER, Ref. Centralbl. f. Chirurgie, 1896, No. 49.

2) EBERHART, Ueber subkutane 0,9-proz. Kochsalzinfusionen bei Puerperalfieber. 70. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte, Düsseldorf 1898.

3) GRAWITZ, Klin.-exp. Blutuntersuchungen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 22, p. 438.

Injektionen von Blutserum oder Salzlösungen heben diese toxische Bluteindickung wieder auf. Klinisch sind die Einwirkungen der Infusionen bei Cholera ja bekannt, über Diphtherie fehlen Mitteilungen, Tuberkulöse reagieren durch Temperatursteigerungen und Steigerung der Stickstoffausscheidung¹⁾.

Die Wirkungslosigkeit der Infusion bei Kokken-Sepsis ist vielleicht auch zum Teil dadurch zu erklären. Jedenfalls geben diese Untersuchungen einen Fingerzeig für die Indikationsstellung.

Bei CO-Vergiftungen wurden von WILKIE²⁾, JERSEY, SCHREIBER, RINNE und GORDON²⁾ lebensrettende Erfolge durch Kochsalzinfusionen erzielt. Die Wirkung derselben bei den in der Chirurgie vorkommenden Vergiftungen durch Chloroform und Jodoform, sowie durch chemische Agentien (KÜMMELL) soll später besprochen werden.

ROSENBUSCH ist der Erste und überhaupt bis in die neueste Zeit der Einzige gewesen, welcher die excitierende Wirkung der Infusion in den Vordergrund stellte. Er verwendet verschiedene Lösungen und stellt die Indikation für deren Anwendung sehr präcis. Ich gebe das Resumé seiner Ausführungen hier wieder, weil ich bezüglich des Grundgedankens, nämlich der excitierenden Wirkung, zu derselben Anschauung gekommen bin. Er verwendet:

1) bei rapid auftretendem Kollaps 20—30 g einer 6-proz. NaCl-Lösung;

2) bei Herzmuskelschwäche infolge akuter Krankheiten anfangs 20—30 g, später 5 g täglich;

3) bei Gastroenteritis (Cholera nostras) 500—1500 g CANTANI'scher Lösung;

4) bei Lungen-, Darm- und Magenblutungen 20—40 g, später 5 g täglich;

5) bei Herzschwäche infolge chronischer Leiden und Kachexie 5—10 g täglich durch längere Zeit.

In neuester Zeit hat auch LAUENSTEIN³⁾ auf die Infusion als Analepticum hingewiesen und bei Peritonitis oft günstige Resultate durch 9—11 Tage lang fortgesetzte Infusion gesehen.

ILBERG⁴⁾ und nach ihm andere haben bei Geisteskranken, bei denen eine Ernährung vom Magen oder Darm aus unmöglich war, und bei kollabierten Geisteskranken, bei denen Sondenfütterung nicht mög-

1) Biolog. Centralbl. 1897, No. 18.

2) GORDON, Beiträge zur Kochsalzinfusion bei Vergiftungen. Dtsch. med. Wochenschr., 1894, p. 273.

3) Cf. LENHARTZ l. c.

4) ILBERG, Ueber Kochsalzinfusionen bei kollabierten, Nahrung verweigern den Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 48, No. 6, p. 621.

lich war, subkutane Infusionen gemacht und eine Besserung des Allgemeinbefindens erzielt. Es soll auch Hunger darauf eingetreten sein.

Es wurden auch in unserer Klinik aus ähnlichen Gründen bei kachektischen Kranken oder solchen, die mit Mühe die Operation überstanden hatten und durch den Magen und Darm nichts erhalten konnten, subkutane Infusionen gemacht. Die von ILBERG beschriebene Besserung des subjektiven Gefühles trat ein, auch die Besserung der Herzaktion, doch zeigte der Urin entgegen den sonstigen Beobachtungen nach der Infusion zwar vermehrte Menge, jedoch unverändert hohes spezifisches Gewicht. Stoffwechseluntersuchungen wurden nicht angestellt, doch ist von anderer Seite auf die Erhöhung der Stickstoffausscheidung nach Kochsalzinfusionen im Hungerzustande hingewiesen worden. Es scheint also im Hungerzustande die Infusion einen gesteigerten Eiweißzerfall zur Folge zu haben und somit das Gegenteil von dem gewünschten Erfolge zu bewirken. Wir konnten, nachdem wir auf diese Erscheinung aufmerksam geworden waren, die Versuche nicht lange fortsetzen, ohne den Kranken zu gefährden.

Der Vollständigkeit halber wird noch die Beobachtung¹⁾ beigelegt, daß die subkutane Kochsalzinfusion bei Tieren eine Vermehrung der Gallenabsonderung, sowie der übrigen Verdauungssäfte und eine Beschleunigung der Verdauung hervorrief.

GÄRTNER und BECK²⁾ wiesen durch Tierversuche nach, daß nach intravenöser Injektion konzentrierter Kochsalzlösungen Flüssigkeiten aus dem Darm und den serösen Körperhöhlen mit großer Schnelligkeit resorbiert wurden. Das „Uebersalzen“ des Blutes bewirkt einen raschen Uebergang der Gewebslymphe in die Blutbahn. Beim Menschen empfehlen sie, 0,5 g Natriumchlorat auf 5 g destillierten Wassers zu nehmen. Sie empfehlen das Verfahren bei serösen Exsudaten, Netzhautablösung, Cholera, Hydrocephalus acutus.

Die Anwendung der Kochsalzinfusion in der Chirurgie hat eine lange Geschichte hinter sich. Gegenwärtig wenigstens sind die Ansichten über ihren Wert bei großen Blutverlusten übereinstimmender und bestimmter als früher. Wenn schon die sich in manchen Hauptpunkten recht widersprechenden Beobachtungen am Krankenbette eine abschließende Beurteilung des Verfahrens nicht zuließen, so wurde dieselbe noch mehr erschwert durch die sich direkt entgegenstehenden Ergebnisse von Tierexperimenten, nach denen die Infusion bald als lebensrettender Eingriff, bald als wertlos hingestellt wurde. Die wissenschaftliche Grundlage für diese Versuche wurde von GOLTZ³⁾ geliefert, welcher 1864 darauf hinwies, daß der Verblutungstod nicht in erster

1) Ref.: VIRCH.-HIRSCH Jahrb., 1894, Bd. 1, p. 380.

2) Wiener med. Wochenschr., Bd. 6, 1893, p. 31.

3) VIRCH. Arch., Bd. 29, 1864.

Linie ein Erstickungstod sei, bedingt durch die starke Abnahme der spezifischen Elemente des Blutes, sondern daß hauptsächlich mechanische Mißverhältnisse zwischen Blutmenge und Gefäßsystem den Tod bedingen.

COHNHEIM ¹⁾ zeigte 1869, daß indifferente Kochsalzlösungen in gewissem Grade das Blut bei Fröschen ersetzen können, JOLYET und LAFFOND ²⁾, sowie KRONECKER und SANDER ³⁾ wiesen im selben Jahre 1879) nach, daß Hunden und Kaninchen, denen ca. die Hälfte der gesamten Blutmenge abgelassen und physiologische Kochsalzlösung infundiert worden war, das Leben gerettet werden könne. Diese Angaben wurden von SCHWARZ ⁴⁾ in einer großen Versuchsreihe bestätigt, ebenso von v. OTT ⁵⁾, welcher außerdem zeigte, daß die Wiederherstellung des Blutbestandes nach der intravenösen Infusion schneller und vollständiger von statten gehe, als nach der Bluttransfusion. Diese Untersuchungen haben eine Reihe wichtiger Thatsachen ans Licht gefördert. Es ergibt sich aus ihnen, daß die Kochsalzlösung, nachdem sie den Organismus vom Verblutungstode gerettet hat, längere Zeit im Blutgefäßsystem verweilt und daß der Organismus mehrere Wochen braucht, um sich von der künstlich erzeugten Hydrämie zu befreien. Ferner wird, wenn man die Hälfte des Gesamtblutes durch Kochsalzlösung ersetzt, das zirkulierende Blut nach 7—10 Minuten keineswegs halb so dünn, wie früher, sondern die Verdünnung bleibt immer geringer.

Die völlige Regeneration war bei den Hunden, an denen er experimentierte, frühestens am 16., spätestens am 47. Tage beendet.

MAYDL ⁶⁾ kommt dagegen zu ganz anderen Schlüssen auf Grund sehr sorgfältig durchgeführter Beobachtungen. Er negiert den lebensrettenden Wert bei wirklich tödlichen Blutungen vollständig.

SCHRAMM ⁷⁾ erklärt diese Angaben dadurch, daß MAYDL zu große Blutquantitäten den Tieren entzog, betont aber selbst, daß der anfänglich gute Einfluß der Infusion bei großen Blutungen, die rasch zum Tode führen, bald wieder verschwindet. FEIS ⁸⁾ kommt durch eine größere Versuchsreihe, bei der er, abweichend von MAYDL, den Eintritt der Lebensgefahr nicht nach dem Quantum des entleerten Blutes, sondern nach dem Allgemeinbefinden des Tieres bestimmt, ebenfalls zu ungünstigen Resultaten quoad vitam conservandam.

1) VIRCH. Arch., Bd. 45, 1869.

2) Gaz. méd. de Paris, 1879, No. 8.

3) l. c.

4) Ueber den Wert der Infusion alk. Kochsalzlösungen in das Gefäßsystem bei akuter Anämie. Habilitationsschrift, Halle 1881.

5) VIRCH. Arch., Bd. 93, 1883.

6) Wiener med. Jahrb., 1884, Heft 1.

7) Wiener med. Jahrb., 1885, Heft 3.

8) VIRCH. Arch., Bd. 138, 1894.

In der Praxis hat man sich durch diese Mitteilungen nicht abhalten lassen, die Infusion fortzusetzen und, wie es scheint, mit Recht. Man wird beim Menschen selten in die Lage kommen, den Zeitpunkt bestimmen zu können, in dem ein Blutverlust bereits tödlich, das Leben jedoch eventuell durch eine Kochsalzinfusion noch zu retten ist. Um ein kritisches Urtheil über den Wert des Eingriffes als eines lebensrettenden zu erlangen, muß man, wie MIKULICZ sagt, eine Reihe von parallel verlaufenden, gleichartigen und exspektativ behandelten Fällen haben. Ein bestimmteres Urtheil über den Wert der Infusion läßt sich jedoch abgeben bei nicht tödlichen Blutungen. Man darf die Erfahrung, daß ein sonst gesundes Tier, dem eine der tödlichen nahe Blutmenge abgelassen ist, auch ohne Infusion sich wieder erholt, nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen. Denn die tägliche Erfahrung lehrt, daß Kranke mit großen Blutverlusten, besonders wenn sie auch vor denselben nicht vollkommen gesund waren, für Komplikationen des Krankheitsverlaufes sehr zugänglich sind und hier sind die öfter wiederholten Infusionen von zweifellosem Wert. Die Art der Wirkung ist in den letzten 18 Jahren von einer großen Anzahl Chirurgen und Gynäkologen so oft und eingehend beschrieben worden, daß ich eine Beschreibung derselben übergehen kann. Wir haben uns, wie es heute fast allenthalben geschehen ist, seit einer Reihe von Jahren der subkutanen Infusion zugewendet, da die Vorteile der intravenösen wohl nur theoretisch zu Recht bestehen, in der Praxis aber die subkutane nach zahlreichen übereinstimmenden Berichten bei größerer Einfachheit und Gefahrllosigkeit des Verfahrens mindestens dasselbe leistet. Im Nachfolgenden wird auch nur von letzterer gesprochen. Wir haben dieselbe Erfahrung gemacht wie andere: Bei Blutungen hebt sich das Allgemeinbefinden nach der Infusion sehr rasch, der Blutdruck steigt aus einer Tiefe, die die Messung mit dem v. BASCH'schen Sphygmomanometer unmöglich macht, meist schon nach 5 Minuten zu einer Höhe, welche sehr oft die Norm erreicht, um dann nach ungefähr einer halben Stunde wieder etwas zu sinken, jedoch nicht viel unter die Norm. Dieser Zustand hält in allen günstig verlaufenden Fällen an, in manchen erst, nachdem die Infusion am selben Tage oder an mehreren Tagen hintereinander wiederholt ist. Die schon wenige Minuten nach Beginn der Infusion auftretende Verstärkung des Herzschlages und Steigerung des Blutdruckes weist darauf hin, daß die erste Wirkung der Infusion nicht die Füllung des Blutkreislaufes, sondern eine nervöse Anregung der Herzthätigkeit ist, eine Erscheinung, auf die meines Wissens bisher in dieser Form noch nicht hingewiesen worden ist. Der Beweis dafür, daß die Erregung der Herzaktion nicht erst durch das im Blute zirkulierende Kochsalz und auch nicht durch die Vermehrung der Blutmenge und den wiederhergestellten Gefäßtonus hervorgerufen wird, wird dadurch geliefert, daß die Besserung der Herzthätigkeit fast unmittelbar

nach Beginn der Infusion sich einstellt und ihre Höhe erreicht zu einer Zeit, wo die Beule an den Infusionsstellen noch ihre unverminderte Größe zeigt und eine größere Resorption noch unmöglich stattgefunden haben kann. Eine Bestätigung dafür gab uns ein Fall von schwerer innerer Verletzung durch Sturz aus großer Höhe. Vor jedem weiteren Eingriff wurde dem fast pulslosen Patienten eine Kochsalzinfusion von 500 ccm gegeben. Der momentane Erfolg war der oben beschriebene, doch nur von kurzer Dauer, der Tod trat sehr bald durch innere Blutung aus Leber- und Milzrupturen ein. Durch Einschnitte an der Infusionsstelle konnte man sich bei der Sektion überzeugen, daß der größte Teil der infundierten Flüssigkeit im Unterhautzellgewebe noch vorhanden war, das an dieser Stelle zu großen Lakunen ausgedehnt war.

Die Hauptbedingung für das Zustandekommen der Resorption ist nach HEYSE ¹⁾ ein guter Kapillardruck, der in der Mitte der Kapillaren dem Gewebe, dem halben Blutdruck in den größeren arteriellen Stämmen gleichgesetzt wird. Sinkt dieser Kapillardruck, so ist keine Resorption möglich, wie es thatsächlich in den schwersten Cholerafällen beobachtet wurde. Bei der Verblutung verhält sich dies jedoch wahrscheinlich anders. Bekanntlich sinkt bei derselben der Blutdruck nach anfänglichem kurzen Steigen, das auf vasomotorische Einflüsse zurückzuführen ist, langsam und kontinuierlich. Es wird demnach bei Kranken, welche aufs äußerste ausgeblutet, pulslos, mit aussetzender Atmung zur Beobachtung kommen, kein solcher Blutdruck in den Kapillaren übrig bleiben, wie ihn HEYSE zum Zustandekommen der Resorption für nötig erklärt. Und doch beobachten wir, daß die Infusionen bei solchen Kranken rasch aufgesaugt werden. Die Erklärung dieser Erscheinung muß entweder in einer aktiven Thätigkeit der Wasseraufsaugung oder Quellfähigkeit der Gewebe oder darin gesucht werden, daß die primäre Wirkung der Infusion eine von der Peripherie aus auf nervösem Wege wirkende excidierende ist und dann durch die wiederbelebte Thätigkeit des Cirkulationsapparates die Resorption zustande kommt. Bei schweren Fällen von Cholera kommt die Behinderung der Resorption durch eine beginnende Nekrose und dadurch bedingten Verlust der vitalen Eigenschaften der Gewebe zustande.

Darreichung von anderen Excitantien per os et rectum, Wasser-einläufe, Autotransfusion erhöhen natürlich den Erfolg der Kochsalzinfusion; ob aber im Falle einer ungenügenden Wirkung derselben eine Infusion von defibriertem Menschenblute, wie es von THOMSON ²⁾ vorgeschlagen wurde, mehr leistet, ist nach den Untersuchungen von v. OTT sehr zweifelhaft.

Nach der Art ihrer Reaktion auf die Kochsalzinfusion kann man bei Blutungen 3 Klassen von Fällen aufstellen:

1) Dtsch. med. Wochenschr., 1892, p. 1076.

2) Dtsch. med. Wochenschr., 1891, No. 19.

1) schwerste Blutungen, bei denen die Infusion keinerlei Einfluß auf Herzthätigkeit und Allgemeinbefinden ausübt, die unmittelbar zum Tode führen.

2) Blutungen, die äußerlich denselben schweren Eindruck machen, wie die ersterwähnten, bei denen aber nach der Infusion eine sofortige deutliche Besserung des Befindens eintritt, die aber sehr oft nach einigen Stunden wieder verschwindet. Bei diesen ist die Infusion zu wiederholen, eventuell mit anderen Excitantien zu kombinieren.

3) Blutungen nicht lebensgefährlicher, aber schwächender Art, bei denen die Infusion nach sehr kurzer Zeit die normalen Verhältnisse wieder herstellt.

Die eigentümliche primäre Wirkung der Kochsalzinfusion, welche in der nervösen Erregung der Herzaktion besteht, veranlaßte uns, wie dies auch anderwärts schon geschehen ist, die Infusion außer bei Blutungen in allen den Fällen anzuwenden, in denen diese Wirkung wünschenswert war, also bei kachektischen Personen vor und nach der Operation, überhaupt nach langen Narkosen und eingreifenden Operationen, bei Verbrennungen, schweren Infektionen, Intoxikationen, im Shock u. s. w.

Bei septischen Erkrankungen haben wir nur in einer bestimmten Reihe von Fällen die günstigen Erfahrungen gemacht, die namentlich von französischer Seite¹⁾ mitgeteilt worden sind und in der Erhöhung des arteriellen Druckes, der Anregung der phagocytären Thätigkeit und Elimination der Toxine begründet sein sollen. Bei allen schweren septischen Erkrankungen, die von infizierten äußeren Wunden ausgingen, war kein oder nur ein rasch vorübergehender Erfolg der Infusion zu bemerken; die Kranken gingen zu Grunde, auch wenn durch breite Incisionen Abfluß geschafft oder durch Ablation der Extremität die Infektionsquelle beseitigt war. Bemerkenswerterweise trat in diesen Fällen nicht die starke Diurese auf, die man sonst zu sehen gewöhnt ist, der Urin behielt sein unverändert hohes spezifisches Gewicht wie vor der Infusion, auch trat keine Blutdrucksteigerung auf. Anders bei den peritonealen Infektionen. Das normale Peritoneum kann bei jugendlichen Individuen außerordentlich große Mengen von Infektionsstoffen bewältigen, wenn es gelingt, die Infektionsquelle zu verschließen. Das letzte Jahr bot uns reiches Beweismaterial für die Richtigkeit dieser in neuerer Zeit auch von anderen Seiten ausgesprochenen Anschauung. Es kamen während dieser Zeit 8 penetrierende Stich- und Schußverletzungen des Abdomen mit Magen- und Darmverletzungen, 2 Bauchkontusionen mit Darmverletzung, sämtliche bei jugendlichen Individuen, zur Operation (Laparotomie). Davon starben 2, bei denen zwischen der Verletzung und der Operation

1) POZZI, PEAN, l. c. — TUFFIER, Le lavage du sang dans les infect. chirurgie. Compt. rend. de la soc. de biol., Mai 1896.

20 bez. 26 Stunden verflossen waren. Von den übrigen kam die Hälfte wenige Stunden nach der Verletzung ohne peritonische Reizerscheinung, bei 3 waren schon Symptome bestehender Peritonitis, bei einem mit reichlichem serös-fibrinösen Exsudat und fibrinös-eiterigem Darmbelag aufgetreten. Auch bei denen, bei welchen bei der Operation noch keine Symptome von Peritonitis gefunden wurden, trat dieselbe in den nächsten Tagen nach Verschuß des Darmes und der Bauchhöhle auf. In allen diesen Fällen haben wir von der täglich wiederholten Kochsalzinfusion schöne Erfolge gesehen. Die erst ansteigende Peritonitis ging nach 4—8 Tagen wieder zurück, der gefürchtete Status peritoniticus trat nie auf, die Diurese war vom Tage der ersten Infusion an reichlich, überstieg in den meisten Fällen das Gesamtquantum der eingeführten Flüssigkeit, die Herzthätigkeit blieb trotz hoher Pulsfrequenz auf einer Höhe, welche das Ueberstehen der Krankheit erhoffen ließ. Wir sind natürlich weit entfernt, kritiklos in jedem Falle von Peritonitis die Art und Schwere der Infektion gleich zu beurteilen; so haben wir bei rein eiteriger Peritonitis von der Infusion niemals einen anderen Erfolg, als ein Hinausschieben des Exitus beobachten können. LAUENSTEIN¹⁾ berichtet ebenfalls von Erfolgen bei Peritonitis.

Nachdem AUCHÉ und CHAVANNAZ²⁾ durch eine Untersuchungsreihe nachgewiesen haben, daß auch bei aseptisch ausgeführten Laparotomien in allen Fällen am Ende der Operation *Staphylococcus albus*, in 3 Fällen, in denen Drainage angewendet wurde, am 3.—5. Tage *Staphylococcus albus et aureus* nachgewiesen wurde, dürfte es angezeigt erscheinen, in jedem Falle während der ersten Tage nach der Operation Infusionen zu machen, um eine Auswaschung des Organismus, wie sie in den letzten Jahren genannt wurde, zu erzielen.

Die Anwendung der Kochsalzinfusionen ist auch beim Shock empfohlen worden und müßte, theoretisch genommen, bei einer reflektorischen Lähmung des vasomotorischen Centrums durch Wiederherstellung des Gefäßtonus von Vorteil sein. Dieser Erwartung entspricht aber die Wirklichkeit nicht oder nur unvollständig. Zu trennen ist der wirkliche, durch schwere Erschütterung oder Quetschung sensibler Nerven hervorgerufene Shock, von dem sogenannten Operationsshock, dem durch lange eingreifende Operationen und Narkosen hervorgerufenen Schwächezustand. Bei ersterem beobachteten wir in ausgesprochenen Fällen eine auffallende Reaktionslosigkeit des Herzens gegenüber der Infusion. Die Reizwirkung blieb aus, die Flüssigkeit wurde nur sehr langsam, in den tödlich endigenden Fällen gar nicht resorbiert,

1) Sitzung des ärztl. Vereins in Hamburg. Ref. Münch. med. Wochenschr., 1899, p. 905.

2) Ref. Centralbl. für Chirurgie, 1899, p. 595.

wie sich bei der Sektion durch Einschnitte an der Infusionsstelle zeigte. In diesen Fällen sollte die intravenöse Infusion dem Cirkulationsapparat die Flüssigkeit zuführen, doch halte ich gerade in diesem Falle dieselbe für sehr gefährlich. Den Bedingungen, wie wir sie beim Shock vorfinden, würden am meisten die Versuche KNOLL's am abgekühlten Tiere entsprechen, bei welchem „nach Infusion auch relativ zum Körpergewicht geringer Mengen von Flüssigkeit, die am Schlusse des Versuches durch Lungenödem herbeigeführte Erstickung kein Steigen, sondern gleich ein Sinken des arteriellen Druckes bewirkt“. Die Herzkraft ist beim Shock offenbar sehr stark geschwächt und darf eine Vermehrung der Blutmenge nur mit äußerster Vorsicht vorgenommen werden.

Mit anderen haben auch wir in einem Falle, welcher im Shock gestorben war und subkutane Kochsalzinfusionen erhalten hatte, Lungenödem beobachtet, welches jedoch höchst wahrscheinlich mehr auf die Schädigung der Herzkraft, als auf die Flüssigkeitsvermehrung im Blute zu beziehen war. Aus dem Gesagten ist ersichtlich, daß die Infusion bei Shock nur beschränkte Anwendung finden kann und mechanischen Reizmitteln, künstlicher Atmung und vor allem Wärmezufuhr der Vorzug zu geben ist. Anders verhält es sich beim Operationsshock. Wir infundieren allen Kranken, die bei Beendigung der Operation Symptome von Herzschwäche haben, Kochsalzlösung in der von SCHÜCKING angegebenen modifizierten Zusammensetzung und beobachten eine rasche Erholung und besonders ein rasches Ansteigen der oft subnormalen Temperatur zur Norm. Sinkt dieselbe wieder, dann wird wieder infundiert. Dabei zeigt es sich, daß die Temperatur der Lösung von großer Wichtigkeit ist. Die stärkste Wirkung, die durch kein anderes Excitans übertroffen wird, erzielt man mit heißer Kochsalzlösung bis zu 50° C. Die Infusion derselben kann wegen der Schmerzhaftigkeit des Eingriffes nur bei noch bestehender Narkose vorgenommen werden, die Dosis beträgt bei geringen Blutverlusten 300—500 ccm, bei großen 1000—1500 ccm.

Von LAUENSTEIN und KÜMMELL werden die bei Peritonitis und nach Operationen längere Zeit fortgegebenen Infusionen als subkutane Ernährung bezeichnet. Wie im Vorhergehenden schon erwähnt, haben auch wir, von derselben Ansicht ausgehend, kachektische Personen durch tägliche Infusionen zur Operation vorbereiten und am Magen und Darm operierte durch Infusionen ernähren wollen. Wir kamen jedoch wieder davon ab, weil bei vermehrter Urinabsonderung der Urin unverändert hohes spezifisches Gewicht bewahrte, also anscheinend ein vermehrter Eiweißzerfall stattfand, der durch vermehrte Nahrungsaufnahme im ersten Falle wegen des Widerwillens der Patienten, im zweiten aus Vorsicht nicht gedeckt werden konnte. Das subjektive Befinden der Kranken war jedoch während der Infusionsperiode ein sehr gutes, das eine günstige Wirkung wohl vortäuschen konnte. Wie

schon erwähnt, wurde diese Beobachtung auch von anderer Seite durch den Nachweis vermehrter Stickstoffausscheidung bestätigt.

Das Wohlbefinden der Kranken während dieser Periode möchte ich am ehesten mit dem Wohlgefühl der Phthisiker im Fieberparoxysmus vergleichen, wenn bei schon geschwächten Kranken mit verringerten vitalen Fähigkeiten plötzlich wieder ein vermehrter Stoffumsatz stattfindet.

Unter den Krankengeschichten der letzten 3 Jahre finden sich 8 Fälle schwerer Verbrennungen, welche mit Kochsalzinfusionen behandelt worden sind; 7 davon sind bald nach der Verbrennung gestorben, einer starb nach 6-wöchentlicher Behandlung an Erschöpfung. Von den ersteren lebte ein Kranker 7 Tage und erhielt 6 Infusionen von 500—1000 ccm, 2 lebten 3 Tage und erhielten 3 Infusionen von 1000 ccm, die übrigen 4 lebten nur wenige Stunden und erhielten je eine Infusion von 1000 ccm. In allen Fällen machte sich nur ein vorübergehend günstiger Einfluß auf das Befinden geltend, bei eintretender Anurie wurde dieselbe auch durch die Kochsalzinfusion nicht behoben. Die längere Zeit behandelte Kranke, ein 17-jähriges Mädchen, erhielt die ersten 8 Tage täglich 1—2 Infusionen von 500 ccm mit einer Temperatur von 45° C. Nach dieser Zeit waren die bedrohlichen Symptome, welche hauptsächlich in anfallsweise auftretender Herzschwäche und hyperpyretischen Temperaturen (einmal 42,5) bestanden, verschwunden. Nach anfänglicher Erholung trat jedoch im Eiterungsstadium ein kontinuierliches Sinken des Kräftezustandes ein, demgegenüber sowohl die Infusionen, wie alle anderen Mittel machtlos waren. Diese Resultate sind nicht ermutigend für die weitere Anwendung des Verfahrens, obwohl dasselbe nach jeder der einzelnen Theorien über das Zustandekommen des Verbrennungstodes indiziert wäre. Die Wirkungslosigkeit der Infusion bei schweren Verbrennungen weist darauf hin, daß der Unterdrückung der Hautthätigkeit, der Bildung von Thromben und Embolien der Blutplättchen und der Schädigung der Nierenfunktion jedenfalls eine Hauptrolle beim Verbrennungstode zukommt. Immerhin mag bei Verbrennungen 3. Grades, welche nicht eine solche Ausdehnung haben, wie die zuletzt erwähnte, die längere Zeit fortgesetzte Infusion zum Ersatz des Säfteverlustes im Eiterungsstadium, zur Anregung der Herzthätigkeit und des Stoffwechsels Günstiges leisten.

KOCHER¹⁾ hat im Jahre 1882 bei Jodoformvergiftung intraarterielle Infusionen von Kochsalzlösung gemacht und in 2 Fällen gute Erfolge erzielt.

Unsere eigenen Erfahrungen erstrecken sich nur auf einen Fall von Jodoformvergiftung, bei dem die Infusionstherapie erst nach dem Höhepunkt der Vergiftungserscheinungen eingeschlagen wurde. Es

1) Centralbl. f. Chir., 1882, No. 15.

trat sofort starke Diurese auf, welche an dem günstigen Ausgang der Erkrankung mit Schuld getragen haben mag. In der Litteratur finden sich keine weiteren Mitteilungen über diese Behandlungsweise der Jodoformintoxikation.

CHASSERANT¹⁾ stellt fest, daß Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung das Auftreten von Strychninvergiftung verhindern können, wenn sie gegeben werden, ehe die ersten Erscheinungen am Nervensystem auftreten.

Nachdem ich versucht habe, die Einwirkung der Kochsalzlösung auf den Organismus von verschiedenen Seiten zu beleuchten, kann ich die Methode der lokalen Kochsalzinjektion nicht unerwähnt lassen, welche die Beschleunigung der Resorption von Blutergüssen und Entzündungsprodukten zum Zweck hat.

MELLINGER²⁾ hat 0,75-proz. und 2-proz. Kochsalzlösung in kleinen Dosen (2 Teilstriche einer PRAVAZ-Spritze) unter die Bindehaut injiziert und bei Hypopyon-Keratitis, Keratitis suppurativa, Kerato-Iritis, Chorioi-ditis befriedigende Resultate erzielt. Die stärkere Konzentration wirkte energischer. Aehnliches berichtet MARTI³⁾. Die Kochsalzlösung gehört nach HEIDENHAIN zu den kräftigsten lymphtreibenden Mitteln und die Anregung und Beschleunigung der Lymphcirkulation bedingt die raschere Resorption und Elimination schädlicher Stoffe. ZEHNDER⁴⁾ berichtet über weitere Versuche aus der Baseler Klinik mit 2—10-proz. Lösungen, welche bei Retinitis pigmentosa, Ablatio retinae, chronischen Erkrankungen des Uvealtractus und Glaskörperblutungen gemacht wurden und die gegenüber dem bisherigen Verfahren (Schmier- und Schwitzkuren) den Vorteil größerer Einfachheit und günstigerer Erfolge zu verzeichnen hätten.

Versuchsweise habe ich selbst die Injektionen bei entzündlichen Lymphdrüenschwellungen spezifischer Natur angewendet. Ohne darauf einzugehen, ob es wirklich rationell ist, bei Lokalisation des Krankheitsgiftes in den Lymphdrüsen eine rasche Resorption zu erstreben, sei hier nur der Versuch erwähnt. Es wurden bei 5 Kranken (Ulcus molle) in die nicht vereiterten, stark vergrößerten Leistendrüsenspakete je 4—5 Punktionsspritzen (8—10 ccm) injiziert. In 2 Fällen einseitiger Bubonen trat eine ganz oberflächliche Eiterung und dann überraschend schneller Rückgang der Drüsenumoren in 8 und 10 Tagen ein. Die Injektionen waren trotz der Eiterung in den noch festen Drüsenteil einmal wiederholt worden. In 2 Fällen kam es nach 14 und 20 Tagen zum Rückgang ohne Eiterung. In einem Falle lange bestehender doppelseitiger, harter indolenter, wahrscheinlichluetischer Bubonen

1) Ref. Centralbl. f. Chir., 1896, p. 1270.

2) Arch. f. Augenheilk., Bd. 29, 1894, Heft 3 u. 4.

3) MARTI, Ueber subconjunctivale Kochsalzinjektion. Basel 1895.

4) Ref. Wiener klin. Wochenschr., 1897, p. 951.

wurde nur eine ganz geringe Verkleinerung der Tumoren nach oftmaligen Injektionen erzielt. Im Falle 3 trat nach jeder der beiden Injektionen Temperatursteigerung bis 40,5 auf.

Von den in neuerer Zeit empfohlenen Verfahren der intraperitonealen Infusion nach Laparotomien und bei Entzündungszuständen scheint das Zurücklassen von Flüssigkeit in der Bauchhöhle nach der Operation die günstigsten Erfolge zu haben. Man darf aber dabei nicht vergessen, daß bei Entzündungsprozessen des Bauchfells, welche Neigung zur Abgrenzung zeigen, beim Vorhandensein einer größeren Menge Flüssigkeit im Abdomen die Möglichkeit einer Verbreitung des Prozesses über das ganze Peritoneum eine gesteigerte ist. Die tropfenweise intraperitoneale Infusion dürfte doch wohl nur unter sehr günstigen äußeren Verhältnissen anwendbar sein.

Zum Schlusse seien noch einige Bemerkungen über die Technik der Infusion hinzugefügt. Deutsche und französische Autoren stimmen jetzt darin überein, die intravenöse Infusion zu Gunsten der subkutanen ganz fallen zu lassen. Eine intraarterielle Infusion ist nach dem unglücklichen Falle KÜMMELL's¹⁾ meines Wissens nicht mehr gemacht worden. Für die intravenöse Infusion ist die Freilegung einer Armvene nur bei großer Anämie nötig, wenn man die Venen nicht durch die Haut hindurch sieht, in anderen Fällen kann die dünne Punktionsnadel leicht durch die Haut in die Vene eingeführt werden. Bei weiter Kanüle ist Einflußgeschwindigkeit auf das sorgfältigste zu überwachen, bei Herzschwäche soll man unter fortwährender Kontrolle des Pulses bis zu $\frac{1}{2}$ Stunde brauchen, um 1000 ccm zu infundieren. Die subkutane Infusion wird mittels eines bereits allgemein verbreiteten Glasirrigators mit Gummischlauch, der sich in der Mitte durch ein gläsernes T-Rohr in 2 Schläuche teilt, gemacht. Die Nadeln seien nicht zu dünn. Die beste Infusionsstelle ist die Infraclaviculargegend, die Richtung des Strahles gegen die Achselhöhle. Ein großer Teil der Flüssigkeit senkt sich dann, wie wir oft an Einschnitten bei bald nach der Infusion verstorbenen Personen gesehen haben, in das lockere Gewebe der Achselhöhle und belästigt den Kranken wenig. Kann diese Stelle nicht gewählt werden, dann kommen die Oberschenkel in Betracht. Das Einströmen geht hier schon viel langsamer. Will man die Flüssigkeit im Zellgewebe unter einem gewissen Druck haben zur Beförderung der Resorption, dann sucht man mit der Nadel unter die Oberschenkel-fascie zu kommen. Die ganze flache, bald verschwindende Vorwölbung zeigt an, daß sich die Flüssigkeit unter die Fascie ausgebreitet hat. Die Infusion an dieser Stelle geht langsam und ist schmerzhaft. Leichte Massage befördert die Verteilung und das Einströmen, ist aber schmerzhaft. Die Resorption geht, soweit das äußerlich wahrnehmbar ist, am

1) Centralbl. f. Chir., 1882, No. 19.

raschesten vor sich bei Entbluteten, am langsamsten bei Shock, wo sie zuweilen ganz ausbleibt, die übrigen Krankheiten liegen in der Mitte. Sie dauert im Mittel $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Stunden. Die günstigste Zeit zur Infusion ist am Ende der Operation, wenn der Kranke sich noch in leichter Narkose befindet. Man kann hier die heißen Infusionen (bis zu 50° C) benutzen, die in ihrer momentanen Wirkung auf das Herz die mit Körpertemperatur weit übertreffen. Ist es nötig, die Infusionen längere Zeit hindurch täglich 1—2mal zu wiederholen, dann sträuben sich die Kranken bald dagegen, über diesen Widerstand kommt man durch eine kleine, $\frac{1}{4}$ Stunde vorausgeschickte Morphiuminjektion hinweg, indem die Kranken sehr oft die beruhigende Wirkung der Infusion zuschreiben.

Die Dosis ist im Einzelfalle verschieden:

Bei akuter Anämie 1000—1500 ccm mit 40° C mehrere Male,

bei chronischen Blutverlusten 500 ccm mit 40° C täglich längere Zeit hindurch. Bei Kollapszuständen nach eingreifenden Operationen und langen Narkosen ohne großen Blutverlust 500 ccm heißer Lösung event. wiederholt,

bei solchen mit größeren Blutverlusten alle 3 Stunden wiederholte heiße Infusionen.

Bei septischen Erkrankungen und Intoxikationen lange fortgesetzte tägliche Infusionen von 1000—2000 ccm mit Körpertemperatur.

Kombination der Infusion mit Eingießungen in Magen und Darm, sowie mit den übrigen Analeptics und Excitantien nach den hierfür geltenden Regeln.

Zur Vereinfachung der Technik der subkutanen Infusion haben FEIS und SCHWALM¹⁾ aus chemisch reinem Kochsalz Pastillen zu 3,0 g hergestellt. 2 Pastillen auf 1 Liter Wasser geben eine brauchbare Lösung.

Bei Abfassung dieser Schrift war ich mir wohl bewußt, nicht den gewöhnlichen Weg eingeschlagen zu haben, durch Anführung von Krankengeschichten in jedem einzelnen Falle den Beweis für das Gesagte zu erbringen. Der Grund hiefür ist der, daß ich den Leser nicht mit Schilderung längst geläufiger Krankheitsbilder ermüden, sondern nur den größten Teil der bis jetzt gemachten Untersuchungen zusammenstellen und daraus und aus meinen eigenen Beobachtungen die Indikation für die Kochsalzinfusion im einzelnen Falle in eine präzisere Form bringen wollte. Die Untersuchungen im Münchener chirurgischen Krankenhaus I. I. erstrecken sich auf alle im vergangenen Jahre gemachten Kochsalzinfusionen, ferner auf die 8 schweren Verbrennungen der letzten 3 Jahre, zusammen 100 Fälle mit ca. 200 Infusionen. Die Blutdruckbestimmungen wurden ausgeführt mit dem Sphygmomano-

1) Ref. Münch. med. Wochenschr., 1894, p. 219.

meter nach v. BASCH, die übrigen Beobachtungen erstreckten sich auf Puls, Respiration, Temperatur, Menge und spezifisches Gewicht des Urins, Mengenverhältnis zwischen Urin und eingenommener Flüssigkeit, mikroskopische Blutbefunde bei Prüfung verschiedener Kochsalzlösungen. Zur Infusion wurde in der ersten Hälfte der Fälle 0,75-proz. NaCl-Lösung, in der zweiten Hälfte die von SCHÜCKING angegebene Kochsalzlösung mit Zusatz von Natrium sacharatum benutzt. Einen besonderen Unterschied in der Wirkung haben wir nicht bemerkt.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. ANGERER, bin ich für die Anregung zu vorliegender Arbeit sowie für die Förderung derselben durch Ueberweisung von Material und Litteratur zu größtem Danke verpflichtet.

IX.

Ueber Recidive nach Gallensteinoperationen.

Von

Dr. **August Herrmann**,
Spitalsdirektor in Carlsbad.

Auf der Düsseldorfer Naturforscherversammlung hat NAUNYN in seinem Referate über die innere Behandlung der Cholelithiasis auf das Auftreten von Recidiven nach erfolgter Gallensteinoperation hingewiesen und einen beweisenden Fall dieser Art mitgeteilt.

In einer einige Monate danach erfolgten Publikation war ich ¹⁾ in der Lage, über 7 andere Fälle von Recidiven nach Gallensteinoperationen zu berichten, und ich betonte, daß der gewiß bestehende hohe Wert der Gallensteinoperationen erst nach eingehender Berücksichtigung der eventuell danach eintretenden Recidive werde richtig geschätzt werden können.

Die Chirurgen lassen diese Frage auch in ihren neuesten Publikationen, soweit mir dieselben bekannt sind, unberührt oder gehen über dieselbe flüchtig hinweg. EWALD ²⁾ z. B. hält das Auftreten von Gallensteinrecidiven nach der Operation überhaupt für noch nicht einwandfrei erwiesen, und KEHR ³⁾ glaubt, daß die nach der Operation auftretenden Beschwerden, welche sich in seltenen Fällen wieder einstellen, meistens auf Adhäsionen zurückzuführen sind, und giebt solchen Kranken nur den Trost, daß diese Beschwerden für ihr Leben keine Gefahr bedeuten. Die Möglichkeit, daß Steine bei der Operation

1) Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 4, 1898, p. 231.

2) Ueber die Indikationen zur operativen Behandlung der Gallensteinkrankheit. Klin.-therapeut. Wochenschr., 1898, No. 52.

3) Anleitung zur Erlernung der Diagnostik der einzelnen Formen der Gallensteinkrankheit, 1899.

zurückgelassen werden können, räumen die Chirurgen allerdings ein, und machen diese Eventualität zum Teil von der Wahl der Operationsmethode abhängig.

Die Ursache, daß die Chirurgen so wenig über Recidive zu sagen wissen, scheint mir darin zu liegen, daß die Kranken, welchen der Chirurg nicht dauernd geholfen hat, sich nicht mehr an diesen, sondern wieder an den inneren Arzt wenden.

Jeder der beschäftigteren Aerzte Carlsbads weiß, wie mir aus mündlicher Mitteilung bekannt ist, von solchen Recidiven zu erzählen, und ich bin überzeugt, daß die Zahl dieser Recidive mit der wachsenden Zahl der Operationen und mit der Länge der Beobachtungszeit nach der Operation zunehmen wird.

Mir selbst sind im Jahre 1899 4 neue Fälle solcher Recidive zur Behandlung gekommen, und ich halte die Veröffentlichung derselben für gerechtfertigt, einestheils um den ärztlichen Kreisen die Thatsache solcher Vorkommnisse vor Augen zu führen, andererseits einzelner interessanter Umstände wegen, welche die von mir beobachteten Fälle begleiteten.

Die nachfolgenden 4 Krankengeschichten geben meine diesbezüglichen Erfahrungen.

1. S., Margarethe, Schneiderin aus Steglitz bei Berlin. Pat. leidet seit 6 Jahren an Schmerzanfällen in der Lebergegend, welche mit Erbrechen von gelblich-grünen Massen einhergehen und anfänglich etwa alle 6 Wochen auftraten. Im Jahre 1895 soll zum erstenmale bei einem solchen Anfall Gelbsucht beobachtet worden sein. Pat. wurde ins Elisabethkrankenhaus gebracht, um operiert zu werden, indessen wurde damals die Operation unterlassen und Pat. eine Oelkur verordnet; nach derselben hatte Pat. $\frac{1}{2}$ Jahr Ruhe. Nach dieser Zeit traten die Schmerzen wieder auf, die Anfälle kamen sehr oft und waren sehr heftig. Nach Gallensteinen wurde immer gesucht, doch wurden solche nie gefunden. Der äußerst schmerzhaften Koliken halber wurde Pat. am 29. Juni 1897 von Prof. Körte operiert. Durch die Operation sollen 3 Steine entfernt worden sein; über die Größe derselben weiß Pat. nichts anzugeben, da sie die Steine nicht zu Gesicht bekam. Die Wundheilung erfolgte innerhalb 3 Wochen. Eine Woche danach trat jedoch neuerlich ein Schmerzanfall mit Gelbsucht auf. Die Anfälle wiederholten sich seit dieser Zeit sehr häufig. Pat. machte deshalb im Jahre 1898 eine 4-wöchentliche Kur in Carlsbad durch. Pat. stand damals nicht in meiner Beobachtung. Ueber die Wirkung der Carlsbader Kur befragt, giebt sie an, daß während des Aufenthaltes in Carlsbad und 6 Wochen danach keine Anfälle kamen, nach dieser Zeit jedoch wieder, nur waren dieselben weniger häufig und insbesondere weniger schmerzhaft als früher, so daß Morphium, welches sonst bei jedem Anfall gebraucht worden war, in Wegfall kommen konnte. Durch den Erfolg ermutigt, kommt Pat. Juli 1899 zum zweitenmale nach Carlsbad. Bei der Aufnahme im Fremdenhospital weist Pat. 4 Querfinger unterhalb des Rippenbogens eine diesem parallel laufende 7 cm lange Operationsnarbe auf. Lebergrenzen normal. Es besteht eine mäßige Schmerzempfindung im rechten Abschnitte der Narbe bei Druck, jedoch ist objektiv an dieser

Stelle nichts nachzuweisen. Während des Aufenthaltes im Spital traten bei der Pat. am 6. und 24. Juli Schmerzanfälle auf, welche dem ganzen Verlaufe nach als typische Gallensteinkoliken gedeutet werden mußten. Der Stuhlgang nach denselben konnte nicht untersucht werden. Pat. verläßt nach 4 Wochen in ungeändertem Status die Anstalt und hat in dieser Zeit um 1 kg an Gewicht verloren.

2. H., Georg, 39 J., Schreiner aus Westfalen. Pat. erkrankte vor 13 Jahren mit heftigen Schmerzen unterhalb des rechten Rippenbogens. Diese Schmerzen, welche mit Erbrechen gelblich-grüner Massen einhergingen, dauerten etwa 6 Stunden an. Gelbsucht wurde nach denselben nicht beobachtet. Diesem ersten Anfalle folgte eine 2-jährige schmerzfreie Periode, während welcher Pat. an hartnäckiger Stuhlverstopfung und verschiedenen Verdauungsstörungen litt. Nach dieser Zeit traten neuerlich Schmerzanfälle auf, und es nahm sowohl die Häufigkeit als die Intensität derselben mit der Zeit zu. Der konsultierte Arzt machte den Pat. aufmerksam, daß es sich möglicherweise um Gallensteine handeln könnte. Pat. begann daraufhin seinen Stuhl zu untersuchen und fand darin zu wiederholtenmalen dunkelgelbe, erbsengroße Konkremente, welche vom Arzt als Gallensteine bezeichnet wurden. Die Anfälle zeigten sich endlich fast wöchentlich. Hierdurch und durch die stets zunehmende Abmagerung und Schwäche entschloß sich Pat., chirurgische Hilfe anzugehen. Pat. wurde am 15. und 27. Juni 1894 in Gießen von Prof. POPPERT operiert. Welche Art der Operation dort durchgeführt wurde, weiß Pat. nicht anzugeben, doch wurden ihm nach der zweiten Operation 60—70 Gallensteine, von welchen einige Haselnußgröße hatten, vorgezeigt. Während des darauffolgenden 7-wöchentlichen Aufenthaltes auf der Klinik wurde die Wunde wiederholt ausgespült; bei einer solchen Ausspülung soll einmal ein kleiner Gallenstein abgegangen sein. Beim Verlassen der Klinik hatte Pat. noch eine secernierende Fistel, welche nach 14 Tagen zugeheilt war. Nach der Operation verblieb Pat. 3 1/2 Jahre vollkommen schmerzfrei, nur belästigten ihn gegen das Ende dieser Zeit Druckempfindungen in der Lebergegend, welche ihm immerhin die Arbeit schwer machten. Im Januar 1898 trat jedoch plötzlich ein neuerlicher Schmerzanfall auf, vollkommen gleich den vor der Operation durchgemachten. Bis zur Aufnahme in das Carlsbader Fremdenhospital Aug. 1899 sollen sich diese Anfälle 13—14 mal wiederholt haben.

Bei der Aufnahme zeigt Pat. eine etwa 3 cm unterhalb des Rippenbogens beginnende, 10 cm lange, rechts vom Nabel nach abwärts verlaufende Narbe, deren oberer Abschnitt ektatisch ist. Die Leberdämpfung erscheint nach oben normal, doch erreicht sie nach unten nicht ganz den Rippenrand.

Während des Gebrauches einer Trinkkur von 4 Wochen besserte sich das Allgemeinbefinden des Pat. bedeutend, der Appetit hob sich, der Stuhlgang wurde geregelt, Pat. nahm während dieser Zeit um 1,9 kg an Gewicht zu. In der ganzen Zeit war Pat. vollkommen schmerzfrei.

3. B., 38 J., Kaufmannsgemahlin aus Langenhausen im Harz. Pat. bekam im Jahre 1884 nach der Geburt ihres ersten Kindes plötzlich heftige Schmerzen in der Lebergegend; diesem ersten Anfalle folgten dann mehrere Jahre hindurch alljährlich 2—3 gleichartige. Sodann hörten diese Anfälle allmählich auf, und es blieb nur ein andauerndes Schmerzgefühl im Unterleib zurück. Daneben bestand hartnäckige Obstipation. Pat. wurde

nun mehrere Jahre hindurch in der verschiedensten Weise behandelt. Da alle Heilversuche erfolglos blieben, zog Pat. Prof. v. BRAMANN in Halle zu Rate, welcher, nachdem neuerlich heftige Schmerzanfälle, diesmal mit Dunkel- und Gelbwerden des Harnes, auftraten, die Diagnose Gallensteine stellte und zur Operation riet. Im Juli 1896 wurde die Operation von Prof. BRAMANN vorgenommen und 2 walnußgroße und 36 erbsengroße Steine entfernt. Wie der Operateur der Pat. mitteilte, wurde die Gallenblase herausgenommen und auch Steine, welche in den „Lebergängen“ lagen, entfernt. Nach der Operation befand sich Pat. 7 Monate hindurch im besten Wohlbefinden und war absolut schmerzfrei. Im April 1897 trat jedoch ein neuerlicher Anfall von derselben Beschaffenheit wie die früheren auf. Auf Empfehlung des Hausarztes machte nun Pat. eine Oelkur durch, während welcher 6 kleinere Steine abgingen. Dieselben waren von gelblicher Farbe und wurden vom Arzt als Gallensteine konstatiert. Nach dieser Oelkur unternahm Pat. im August 1897 eine 4-wöchentliche Trinkkur in Carlsbad. Pat. stand während derselben nicht in meiner Beobachtung. Nach dieser ersten Kur in Carlsbad cessierten die Schmerzen abermals 5 Monate; sodann empfand Pat. neuerdings eine Schmerzhaftigkeit der Gallenblasengegend, ohne daß es jedoch zu Anfällen gekommen wäre. Prof. BRAMANN, welcher neuerlich konsultiert wurde, riet nun der Pat., alle 4 Monate eine Carlsbader Kur zu Hause durchzuführen. Nach der ersten so gebrauchten Kur ging die Schmerzhaftigkeit der Gallenblasengegend zurück. Das Jahr 1898 verbrachte Pat. leidlich, ohne Anfälle. Da jedoch im Jahre 1899 sich wiederum typische Anfälle, darunter einer mit Fieber und Schüttelfrost, einstellten, kam Pat. April 1899 zum zweitenmale nach Carlsbad und trat dort in meine Behandlung.

Bei der Aufnahme zeigt Pat. eine 20 cm lange, nach oben konvex verlaufende, lineare Operationsnarbe. Dieselbe beginnt etwa 2 cm links von der Mittellinie und verläuft von links nach rechts. Etwa 16 cm vom Beginn zeigt die Narbe eine bedeutende Einziehung, welche der Stelle entsprechen soll, an welcher das Drainrohr lag. Die Leber selbst zeigt perkutorisch normale Grenzen. Bei der Palpation des Unterleibes ergiebt sich an 2 Stellen, und zwar 5 cm unterhalb des Schwertfortsatzes und an der Stelle, wo die Narbe eingezogen erscheint, eine Schmerzhaftigkeit bei Druck. An der ersteren Stelle fühlt man auch eine, jedoch nicht circumskripte Resistenz.

Zu Beginn der Trinkkur traten 2 leichtere Schmerzanfälle auf. Von der 2. Woche ab fühlte sich Pat. vollkommen schmerzfrei, und es war zu Ende der 4-wöchentlichen Trinkkur sowohl die Resistenz, als auch die Schmerzhaftigkeit völlig geschwunden. Der Appetit hatte sich gehoben und der Stuhlgang geregelt. Pat. verläßt nach 4 Wochen in völligem Wohlbefinden den Kurort.

4. H., Josepha, 54 J., Büchsenmachersgattin aus Wien. Pat., welche 12 mal geboren hat, leidet seit 7 Jahren an anfallsweise auftretenden Schmerzen in der Lebergegend. Daneben besteht seit dieser Zeit hartnäckige Verstopfung. Die Natur des Leidens, welches ursprünglich als von einer Wanderniere herrührend gedeutet wurde, wurde klar, als vor 4 Jahren bei einem Anfall Gelbsucht auftrat. Da die Beschwerden und die Zahl der Anfälle sich fortwährend steigerten, wurde Pat. am 23. Juli 1896 im Sophienspital von Primärarzt v. Török operiert. Nach dem vorliegenden ärztlichen Zeugnisse des Operateurs wurde die Gallenblase und 50 Gallensteine entfernt. Die Wundheilung erfolgte glatt, ohne Störung.

Nach der Operation war Pat. ein Jahr hindurch vollkommen wohl. Darauf traten neuerlich häufig heftige Schmerzen in der Lebergegend auf. 14 Monate nach der Operation bildete sich unter Schmerzen eine etwa eigroße Schwellung in der Gallenblasengegend, welche nach 4 Wochen Aufenthalt im Spitale unter Umschlägen verschwand, jedoch blieben die Schmerzanfälle in derselben Weise wie früher bestehen, mit dem Unterschiede, daß sich keine Gelbsucht mehr einstellte. Im Jahre 1899 wird Pat. der Fortdauer der Anfälle wegen vom Operateur eine Kur in Carlsbad empfohlen.

Bei der Aufnahme zeigt Pat. eine 16 cm lange, glatte, parallel dem Rippenbogen verlaufende Narbe. Die Narbe selbst ist nicht druckempfindlich, doch besteht eine Schmerzhaftigkeit unterhalb derselben. Die Lebergrenzen sind normal, eine Resistenz ist nirgends tastbar. Schon beim Eintreffen im Spital hat Pat. heftige Kolikschmerzen, welche 3 Tage hindurch andauern. In dem ersten der ziemlich schweren Kolik folgenden Stuhlgänge werden 2 erbsengroße, aus Cholestearin bestehende Gallensteine aufgefunden. Im weiteren Verlauf der 4-wöchentlichen Kur wiederholen sich die Kolikanfälle noch 4mal; ein Anfall war von Temperatursteigerung begleitet. Trotz sorgfältigen Suchens wurde weiterhin kein Stein gefunden. Pat. war durch die wiederholten Anfälle ziemlich herabgekommen und verläßt nach 4 Wochen mit einer Minderung des Körpergewichtes von 800 g das Spital.

Die hier wiedergegebenen Krankengeschichten schildern Fälle, in welchen nach glücklich durchgeführter Gallensteinoperation abermals Beschwerden ähnlicher oder gleicher Art wie vor der Operation auftraten.

Als vollkommen einwandfreie Fälle von Recidiven sind Fall 3 und 4 zu betrachten, da in denselben nach erfolgter Kolik, in Fall 3 vom Hausarzte, in Fall 4 von mir selbst, Gallensteine im Stuhle nachgewiesen wurden, und andererseits die längere Zeit, welche zwischen der Operation und dem neuerlichen Nachweise von Gallensteinen verfloß, in Fall 3 8 Monate, in Fall 4 3 Jahre, nicht den Gedanken aufkommen läßt, daß es sich etwa nur um vom Chirurgen zurückgelassene Gallensteine gehandelt hätte.

In Fall 1 und 2 kann ein so schlagender Beweis, daß ebenso echte Recidive vorlagen, nicht erbracht werden, da der Stuhlgang nicht untersucht werden konnte oder nicht untersucht wurde.

In Fall 1 scheint manches dafür zu sprechen, daß vielleicht die Schmerzen durch nach der Operation entstandene Verwachsungen hervorgerufen wurden, so der Umstand, daß der erste Kolikanfall schon eine Woche nach der Wundheilung erfolgte.

Die von mir bei der Patientin beobachteten Anfälle entsprachen jedoch vollkommen dem Bilde einer typischen Gallensteinkolik, das plötzliche Auftreten und Verschwinden der Schmerzen war äußerst charakteristisch.

In Fall 2 spricht gegen die Annahme, daß es sich bei den der Schilderung nach exquisiten Gallensteinanfällen um Verwachsungen oder um bei der Operation zurückgelassene Steine gehandelt habe, die That-

sache, daß Pat. nach der Operation durch 3 ¹/₂ Jahre von Anfällen frei blieb. Bei einem so lange dauernden schmerzfreien Intervall nach der Operation ist die Annahme, daß bei diesem Patienten eine Neubildung von Steinen eingetreten ist, sehr gerechtfertigt.

Ich möchte zum Schluß nur noch hervorheben, daß in den Fällen 3 und 4, den einwandfreien Recidiven, in Fall 3 laut Angabe der Patientin, in Fall 4 dem ärztlichen Zeugnisse des Operateurs zufolge die Cystektomie vorgenommen wurde, also gerade eine Operationsmethode, welche auch nach KEHR ¹⁾ die meiste Gewähr für eine Radikalheilung abgibt.

1) l. c.

X.

Ein Fall von Hautkrebs, geheilt durch Behandlung mit Röntgenstrahlen.

Von

Dr. **Thor Stenbeck** in Stockholm.

(Hierzu Tafel III.)

Die Indikationen für die therapeutische Anwendung der RÖNTGEN-Strahlen scheinen immer größeres Terrain zu gewinnen und zwar ganz besonders bei Hautkrankheiten. Da indes meines Wissens noch kein nach dieser Methode geheilter Fall von Cancroid in der Fachliteratur veröffentlicht worden ist¹⁾, habe ich gemeint, untenstehenden Fall schon jetzt mitteilen zu müssen, obgleich seit der eingetretenen vollständigen Heilung erst so kurze Zeit verstrichen ist, daß man noch nicht entscheiden kann, ob er auch definitiv geheilt ist.

Christina A., 72 Jahre alt, verheiratet.

Eltern gesund; Vater im Alter von 70 Jahren an Altersschwäche gestorben, Mutter im Alter von 60 Jahren infolge einer Erkältung. Pat. hat 2 Kinder. Soviel sie weiß, hat niemand in der Familie an einer krebsartigen Krankheit gelitten.

Die Pat., welche in einem einfachen Hause aufgewachsen ist, hat sich ihr Leben lang gesund gefühlt, nur hat sie oft einen schwachen Kopfschmerz gehabt.

Ihr gegenwärtiges Leiden begann 1889 oder Anfang 1890. Eine Ursache desselben vermag die Pat. nicht anzugeben; eine äußere Beschädigung, noch eine Reizung durch einen Schlag, oder Aehnliches der erkrankten Stelle hat sich nicht nachweisen lassen.

1) Dagegen hat Dr. SJÖGREN in Stockholm am 19. Dez. 1899 in derselben Sitzung des schwedischen Aerztevereins, bei welchem ich den hier geschilderten Fall demonstrierte, auch einen noch nicht geheilten Fall demonstriert.

Das Leiden erschien zuerst in der Form eines Bläschens, welches abgerissen wurde. Es entstand ein Geschwür, welches allmählich an Umfang zunahm. In den Jahren 1894 und 1895 wurde das Geschwür teils mit Salben und Waschungen, teils mit Glüheisen behandelt. Dadurch heilte es teilweise, brach dann aber wieder auf. Es entstand ein Bläschen etwas weiter oben auf der Nase; dieses wurde mit demselben Resultate wie vorher gebrannt, so daß nachher 2 offene Geschwüre auf der Nase waren. Diese haben sich allmählich ausgebreitet und miteinander vereinigt.

In den letzten Jahren ist die Pat. nicht behandelt worden.

Im übrigen fühlt sie sich ganz gesund; Schlaf, Appetit, Kräfte etc. sind stets gut gewesen. Sie hat nicht bemerkt, daß sie erheblich magerer geworden sei, noch daß ihr Arbeitsvermögen abgenommen habe.

Bei der Ankunft in Stockholm konsultierte sie Prof. JOHN BERG, welcher die Diagnose auf Hautkrebs stellte, und Operation anriet. Aus Furcht vor derselben wollte sie zunächst die Behandlung mit RÖNTGEN-Strahlen versuchen und wurde deshalb am 15. September ins RÖNTGEN-Institut aufgenommen.

Stat. praes. am 15. Sept. und folgende Tage: Die Pat. ist von kleinem, doch nicht schwächlichem Körperbau, das Muskelfleisch ist schwach entwickelt, aber nicht reduziert. Gesichtsfarbe normal, nicht graubleich. Keine Anzeichen von Kachexie. Haut überall etwas trocken, zeigt sonst nichts Abnormes, außer an der erkrankten Stelle.

Diese liegt auf dem Rücken und der rechten Seitenpartie der Nase und besteht aus zwei fast runden, miteinander konfluierenden Geschwüren, von welchen das obere von $1\frac{1}{2}$ cm Durchmesser auf dem Nasenrücken liegt, und das untere, etwas größere auf der angrenzenden Partie des rechten Nasenflügels.

Die Geschwürfläche liegt in einer Fläche unter dem Niveau der Hautfläche und besteht teils aus narbigem Bindegewebe, teils aus Granulationen und Epidermisinseln. Nirgends sind größere zusammenhängende Narben anzutreffen.

Die Geschwüre sind von einem erhabenen gelbweißen, halbdurchsichtigen, mit auswärts konvexen Bogen versehenen Wall umgeben, welcher nicht überall gleich hoch, sondern nach unten hin dicker und am oberen Rande dünner ist.

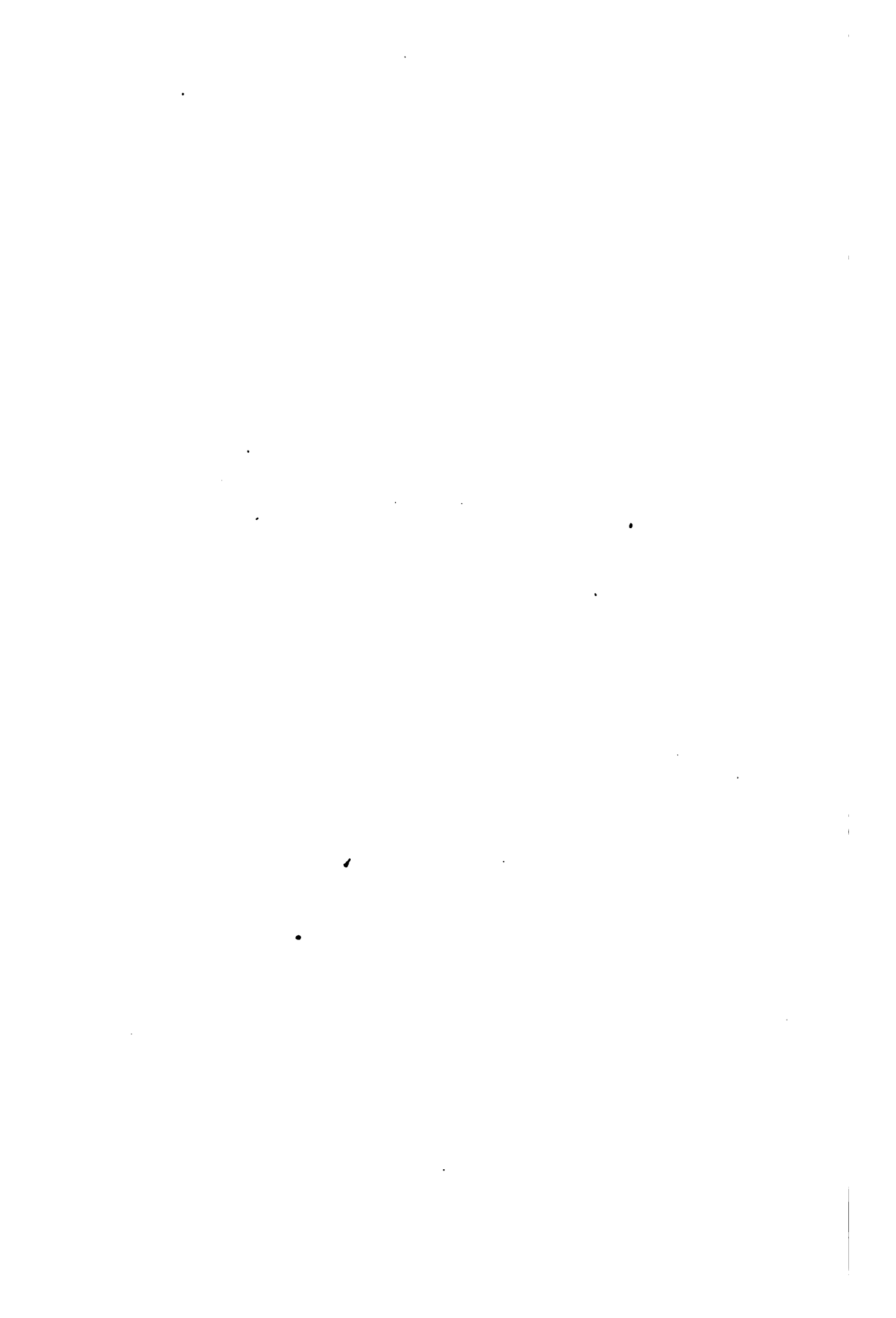
Es finden sich keine Drüsenanschwellungen vor, und von seiten der inneren Organe ist nichts zu bemerken, außer vielleicht senilen Symptomen.

Die Behandlung begann am 15. Sept. und die Patientin wurde täglich 10—12 Minuten lang mit mittelkräftigen RÖNTGEN-Strahlen bei 15—20 cm entfernter RÖNTGEN-Lampe beleuchtet. Bereits am 19., oder nach 4 Sitzungen trat Reaktion ein, und nach 8—10 Behandlungen entstand reichliche Eiterbildung, welche indes bald wieder geringer wurde. Nach ungefähr 35 Sitzungen begannen die Geschwüre sich zu reinigen; sie wurden mehr glatt; die äußeren Epidermisinseln wurden abgestoßen und anstatt ihrer bildete sich von den Hauträndern und der ursprünglichen Grenze zwischen den beiden Geschwüren eine



Stenbeck.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.



neue dünne, aber glatte Epidermis, welche die Geschwürflächen bald vollständig bedeckte. Nachdem dieser Prozeß eingetreten war, und die Geschwüre sich zur Heilung anschickten, wurde die Intensität der Belichtung vergrößert, so daß Patientin täglich 15 Minuten lang mit dem Rohre in 10 cm Entfernung behandelt wurde. Trotzdem daß hierauf wieder eine schwache Reaktion folgte, wurde die neugebildete Epidermis nicht abgestoßen, es hörte vielmehr die Reaktion bald auf, und es erfolgte vollständige Heilung.

Den zähesten Widerstand leistete der oben erwähnte, erhabene, wallartige, die Geschwüre umgebende Rand, von welchem bis zu den letzten Tagen überall kleinere Reste zu bemerken waren. Die Arbeit mit diesem hat allein den letzten Monat in Anspruch genommen. Zuerst verminderte sich die Höhe, so daß nur ein wenig verdickter Rand zurückblieb, dann wurde dieser durchbrochen, die abgetrennten Partien nahmen an Umfang immer mehr ab, sie erhielten sich am längsten im unteren Rande und verschwanden endlich, so daß nunmehr allerdings ein Niveauunterschied zwischen der von einer dünneren Epidermis bedeckten Geschwürfläche und der normalen Haut vorhanden war, sich aber keine Partie über die letztere erhob.

Daß hier ein typischer Fall von Hautkrebs (Ulcus rodens) vorliegt, dürfte außer allem Zweifel sein. Sowohl der chronische Verlauf als die Lage der Geschwürfläche unter dem Hautniveau, wie der charakteristische Wall rund herum zeigt dies hinreichend. Prof. BERG und andere Aerzte, welche von der Pat. befragt worden sind, haben dieselbe Diagnose gestellt. Es wäre ja natürlich von Interesse gewesen, ein kleines Stück zu excidieren und mikroskopische Präparate daraus zu machen, indes wurde dies durch die Furcht der Kranken vor dem Messer vereitelt.

Betreffs eines Recidivs ist es natürlich unmöglich, etwas Sicheres zu sagen.

XI.
Experimentelle Beiträge
zur Lehre von der Cholelithiasis.

Von

Dr. H. Ehret,

Privatdocent, früher I. Assistent an der medizinischen Klinik,
und

Dr. A. Stolz,

Assistent an der chirurg. Klinik, früher Assistent an der med. Klinik.

I. Teil.

Der Keimgehalt der normalen Galle.

Schon 1886 hat NETTER experimentell nachgewiesen, daß nach Unterbindung des Ductus choledochus dicht oberhalb der Papille in der Galle Bakterien auftreten. Er führte dies auf den Umstand zurück, daß, wie er ebenfalls zeigte, schon de norma im Endteil des Ductus choledochus 2 Mikrobienarten zu finden sind (Staphylococcus aureus und Bacterium coli commune). Vor NETTER ist von DUCLAUX erwähnt worden, daß in der Papilla Vateri selbst Keime nachzuweisen sind. Auch CHARCOT und GOMBAULT hatten im Jahre 1876 nach einfacher Unterbindung des Ductus choledochus Bakterien in der Galle gefunden. Im Anschluß an NETTER's Untersuchungen sind seither mehrere Publikationen erschienen, die zur Lösung der Frage, ob die normale Galle Keime enthält, oder ob dieselbe steril ist, Beiträge liefern. Als Versuchsobjekte dienten menschliche Leichen und Tiere (Hunde, Meerschweinchen, Rinder, Schweine, Kaninchen).

Die Galle des lebenden Menschen aus gesunden Gallenwegen ist bis jetzt unseres Wissens noch nicht mit den erforderlichen Kautelen bakteriologisch untersucht. Eine derartige Untersuchung ist auch nur unter ganz bestimmten Umständen denkbar: bei Laparotomie wegen Verletzung der größeren Gallenwege. In solch einem Falle wäre es möglich, die nötige Menge Galle mit steriler Pipette aufzufangen und dann nachträglich die erforderliche Untersuchung mit derselben vorzunehmen.

Die Galle von menschlichen Leichen ist bis jetzt, soweit aus der Litteratur ersichtlich, im ganzen in 73 Fällen untersucht worden¹⁾.

Von LETIENNE	42 mal
„ GILBERT und GIRODE	8 „
„ NAUNYN	3 „
„ MENZEL	20 „
	<hr/> 73 mal

Auf diese 73 Untersuchungen entfallen 36—50 Proz. mit positiven Befunden¹⁾. Der am häufigsten aus diesen Leichen gezüchtete Bacillus ist das *Bacterium coli commune*. Daneben finden sich aber noch zahlreiche andere, seltener beobachtete Arten von Stäbchen und Kokken. Ein Rückschluß von Untersuchungen von Leichengallen auf die Verhältnisse während des Lebens in gesundem Organismus wäre aber nur unter ganz besonderen Bedingungen erlaubt: wenn der Uebergang vom Leben zum Tode durch eine nicht infektiöse Krankheit und sehr rasch vor sich gegangen, und wenn die Entnahme der Galle unmittelbar nach dem Tode geschehen ist. Diese Bedingungen treffen jedoch kaum in einem einzigen dieser Fälle zu; es handelt sich vielmehr in der Regel um durch die verschiedensten Krankheiten geschädigte und infizierte Organismen. Wenn die Entnahme der Galle auch in einigen wenigen Fällen bald nach dem Tode geschah, so verstrichen doch meist mehrere Stunden, ja bis 2 Tage vor der Galleentnahme. Schon 18—20 Stunden nach dem Tode ist aber z. B. *Bacterium coli* an Stellen zu finden, wo dasselbe *intra vitam* nicht vorkommt. Es sind deshalb diese Versuche an Leichen unserer Ansicht nach nicht einwandfrei.

Die Untersuchungen der tierischen Galle stammen zum Teil von den schon genannten Autoren. Es gehören ferner hierher die Untersuchungen von LEUBUSCHER, der sich vorwiegend mit der Schweinsgalle beschäftigt hat. Auch DUPRÉ hat einige Untersuchungen angestellt. ORTNER nimmt ebenfalls Stellung zu dieser Frage. Auf Grund der Versuche an Tieren gelangen nun die Autoren zu der Annahme, daß die normale Galle *intra vitam* als steril zu gelten habe. Einige, z. B. ORTNER und DUPRÉ, bestätigen dabei die von NETTER gemachte Beobachtung, daß im Endteil des Ductus choledochus, das ist dicht oberhalb der Papille, Keime und zwar Darmbakterien zu finden sind. Eine mehr zurückhaltende Stellung nimmt MENZEL ein. Auf 8 Hunde hat er 3 gefunden, die *Bacterium coli* in der sonst normalen Gallen-

1) Leider ist uns erst nach Abschluß dieser Arbeit die interessante Publikation von E. FRAENKEL und KRAUSE zur Kenntnis gekommen. Diese Autoren haben Galle von menschlichen Leichen in 128 Fällen bakteriologisch untersucht. Sie fanden bei Verarbeitung je einer Oese Galle Keime in 25 Fällen. Außerdem wurden durch das Tierexperiment noch Tuberkelbacillen in einer Anzahl von Gallen nachgewiesen, die man nach den Kulturversuchen als steril zu bezeichnen berechtigt gewesen wäre.

blase beherbergten. Er hält es deshalb nicht für ganz ausgeschlossen, daß unter Umständen auch Keime in der normalen Hundegalle vorhanden wären.

Bevor wir uns mit experimentellen Untersuchungen aus dem eigentlichen Gebiet der Cholelithiasis abgeben, glaubten wir uns ein Urteil aus eigener Anschauung über den Keimgehalt der normalen Galle schaffen zu müssen.

Zunächst haben wir aus der nach Laparotomie steril eröffneten Gallenblase des Hundes und des Meerschweinchens mit der Oese Galle auf die verschiedensten Nährböden abgeimpft. Am brauchbarsten zu diesem Zweck erschien uns der schräg erstarrte Glycerinagar. Das Resultat war folgendes: Sämtliche untersuchten Meerschweinchen, 7 an der Zahl, hatten sterile Galle; unter 11 Hunden fanden sich 9, bei denen Keime nicht angingen, während bei zweien ganz spärliche Staphylokokkenkolonien, in einem Falle drei, im anderen eine Kolonie, zu verzeichnen waren.

Vor der Vornahme unserer zweiten Versuchsreihe waren wir geneigt, diese Staphylokokken als Verunreinigung anzusehen. Es standen diese unsere Versuchsergebnisse mit der bisherigen Annahme im Einklang, daß die Galle steril sei. In der Folge stiegen uns Zweifel an ihrer Richtigkeit auf und zwar aus folgenden Gründen: 48 Stunden nach den verschiedensten operativen Eingriffen an der Gallenblase fanden sich gewöhnlich in der Galle mehr oder weniger reichliche, leicht nachzuweisende Keime. Nach verschiedenen Versuchen, über die in einer folgenden Arbeit berichtet werden soll, kamen wir zu der Annahme, daß es sich dabei, wenigstens zum Teil, um eine Vermehrung von schon vorher vorhandenen Keimen handeln müsse.

Um diese vereinzelt, wohl sehr spärlichen Keime nachzuweisen, haben wir von da ab nicht mehr kleine Quantitäten Galle mit der Oese, sondern größere Quantitäten (1—4 ccm) mit der Spritze entnommen und die gesamte entnommene Galle zu Kulturen verwendet. Der Einwand liegt nahe, daß durch die relativ große Menge Galle eine rückströmende Bewegung im Ductus cysticus und im Ductus choledochus hervorgebracht und so Keime aus dem untersten Choledochusabschnitt in die Blase befördert werden könnten. Einmal aber enthält die Gallenblase eines Hundes 10 und mehr ccm Galle, dann giebt die weiche, sehr kontraktile Gallenblasenwandung sofort nach, so daß ein negativer Druck nur in minimalstem Maße innerhalb der Gallenblase denkbar ist. Ferner ist der Vorrat an Galle im Ductus hepaticus und seinen Aesten entschieden größer und leichter zu aspirieren, als der im Ductus choledochus. Schließlich muß noch bemerkt werden, daß die Gallenblase in den meisten Fällen auf den Einstich (s. p. 361) mit einer Kontraktion reagiert, die eine Entleerung der Galle darmwärts zur Folge hat, so daß von einer Aspiration gar keine Rede sein kann. Die Verhältnisse liegen

hiernach derart, daß wir es für überflüssig hielten, durch Unterbindung des Ductus cysticus unmittelbar vor der Entnahme der Galle auch die Möglichkeit dieses Fehlers mit absoluter Sicherheit auszuschalten.

Die für die Anlegung von Kulturen mit größeren Quantitäten von Galle wichtige Frage, ob die Galle antiseptische Eigenschaften besitzt, ist durch die Arbeiten von MALY und EMICH, RÖHMANN, G. LEUBUSCHER dahin entschieden worden, daß die Galle derartige Eigenschaften überhaupt nicht besitzt. Die Kulturversuche von G. LEUBUSCHER haben gezeigt, daß Kulturen, denen Galle zugesetzt ist, im Wachstum auf keinen Fall gehemmt, meistens sogar gefördert werden.

Dagegen müssen wir hervorheben, daß, wenn antiseptische Kräfte der unzersetzten Galle nicht zukommen, dieselbe doch, wie die meisten Körpersäfte, gewisse baktericide Eigenschaften besitzt und den Keimen größere Assimilationsschwierigkeiten (BAUMGARTEN) bietet. Reine Galle ist ein schlechter Nährboden. (Vergl. MOSSE.) Bei Benutzung fraktioniert sterilisierter Galle als Nährboden haben wir oft die Erfahrung gemacht, daß die Kulturen beim ersten Impfversuch nicht angingen. Nur wenn die Bakterien (Typhus, Coli, Staphylokokken) in größerer Menge (mehrere Tropfen Bouillonkulturen auf 10 ccm Galle) übertragen wurden, war in manchen Fällen ein Gedeihen der Kulturen zu beobachten. Aber auch da war nicht selten ein zweites Einbringen von Keimen nötig, um entschiedenes Wachstum zu veranlassen. Dieses Wachstum der Bakterien in reiner Galle war im Durchschnitt weniger üppig, als das mit gleicher Menge zu gleicher Zeit angelegter Bouillonkulturen. Es ist möglich, daß diese nicht zu leugnende baktericide Eigenschaft der Galle wenigstens zum Teil mit chemischen Umsetzungen, die durch die fraktionierte Sterilisation in der Galle hervorgebracht werden, zusammenhängen ¹⁾.

Auch die frische, nicht sterilisierte Galle besitzt baktericide Eigenschaften. Wenn wir Rindsgalle erst nach dem Herausschneiden der Leber entnehmen, so pflegte dieselbe, wie Kulturversuche leicht nachwiesen, reichlich Keime zu enthalten, die nachträglich bei den Schlachtmannipulationen in dieselbe gelangen. Stellt man einige Cubikcentimeter dieser Galle ohne jeden Zusatz in den Brutofen, so ist oft von einem Wachstum nichts zu bemerken: die Galle bleibt tage- und wochenlang klar. Dasselbe geschieht unter Umständen, wenn man keimhaltige Galle in Bouillon schüttet und so in den Brutofen stellt. Wenn die Galle nicht ausnahmsweise dünnflüssig ist, sammelt sich dieselbe auf dem

1) Bei der fraktionierten Sterilisation nahm die bei der Entnahme normal braun gefärbte Galle nach der ersten Sterilisation tiefgrüne Farbe, nach der zweiten eine hell-braunrote Farbe an. Während die grüne Farbe deutliche Fluorescenz zeigt, ist bei der rotbraunen Galle von Fluorescenz nichts mehr zu bemerken.

Boden des Kulturglases, ohne sich mit der Bouillon zu mischen, und weder in der Bouillon noch in der Galle ist etwas von Wachstum festzustellen.

Läßt man steril entnommene Galle, in der durch Plattenkulturen Keime nachgewiesen worden sind, länger unverdünnt stehen, so sind manchmal schon nach 24 Stunden Keime in ihr durch Kulturen nicht mehr nachzuweisen.

Je spärlicher die Keime, um so schneller scheinen diese durch längeres Stehen der Galle auch im Brutofen vermehrungsunfähig gemacht zu werden. Dieselben Beobachtungen sind zu machen, wenn die Galle in der unterbunden herausgenommenen Gallenblase längere Zeit verbleibt.

Es muß dem bei Kulturversuchen Rechnung getragen werden. Um zuverlässige Resultate zu bekommen, muß

1) Die Anlegung der Kulturen am besten sofort nach der Entnahme der Galle aus den lebenden und unmittelbar vorher getöteten Tieren geschehen;

2) muß die Anlegung der Gelatine- oder Agarplatten derart bewerkstelligt werden, daß auf einen Teil Galle mindestens 9 Teile Nährboden kommen. Dabei ist auf gute Mischung der Galle mit dem Nährboden zu achten. Da Bouillon sich mit Galle sehr schlecht mischt, und eine etwaige Luftinfektion viel folgenschwerer ist, haben wir von der Anwendung derselben bald Abstand genommen.

DUPRÉ hat oft mehrere Kubikcentimeter Galle in Bouillon — besser hieße es unter Bouillon — im Brutofen stehen lassen, ohne Wachstum zu beobachten. Andere Autoren haben Galle auf Gelatine-Agarplatten aufgefangen und dabei ebenfalls kein Wachstum verzeichnet. Daß aus solchen Versuchen nicht ohne weiteres auf Keimfreiheit der Galle geschlossen werden darf, ist nach dem Obengesagten klar.

A. Versuche an Meerschweinchen. Beim Meerschweinchen ist die Entfernung der Gallenblase vom Darm via Gallenwege eine viel geringere als z. B. beim Hunde. Da nun die Darmmikroben bei allen Tieren wohl gleich weit vom Darm ab (in absoluten Zahlen ausgedrückt) im Choledochus noch in erheblicher Menge zu treffen sind, so ist ein Hineingelangen derselben in die Gallenblase des Meerschweinchens a priori wahrscheinlicher als bei anderen Tieren, bei welchen die Entfernung eine größere ist. Es genügen in der That auch kleinere Quantitäten Galle, um in der Gallenblase des Meerschweinchens Keime kulturell nachzuweisen. Die Meerschweinchen wurden laparotomiert und dann geschah mit steriler PRAVAZ'scher Spritze aus der hervorgeholten Gallenblase die Entnahme von $\frac{1}{2}$ —1 ccm Galle. Unmittelbar vorher, wie übrigens bei den meisten unserer Versuche, wurden Kontrollproben in der Weise angelegt, daß die PRAVAZ'sche Spritze mit sterilem destil-

lierten Wasser gefüllt, und dieses Wasser nachher zur Anlegung von Kulturen verwendet wurde.

Unter 15 Meerschweinchen fanden sich auf diese Weise 11, bei denen wir in $\frac{1}{2}$ —1 ccm Galle Keime nachweisen konnten.

B. Versuche an Hunden. Die Hunde bekamen gewöhnlich an dem für die Operation bestimmten Tage nichts zu essen. Unter Aethernarkose wurde die Laparotomie in der Mittellinie rasch ausgeführt und dann mit einer an beiden Enden mit Watte umhüllten Klemmpincette die an ihrer grünlichen Farbe leicht kenntliche Gallenblase gefaßt. Eine zweite Pincette wurde dann mehr funduswärts angelegt und so weiter bis der Fundus selbst in der Wundöffnung erschien. Beim Hunde werden durch die Laparotomiewunde zuerst die dem Ductus cysticus zunächst gelegenen Teile der Gallenblase sichtbar. Der durch die Leber verdeckte Fundus kann jedoch durch obige Methode schnell und sicher in die Wundöffnung gebracht werden. Nach kurzer Zeit beherrschten wir die Technik der Operation derart, daß zwischen dem ersten Messerschnitt und der Aussaat der entnommenen Galle nur 3—5 Minuten verstrichen. Beim Hunde haben wir in der Regel 2—4 ccm Galle entnommen und diese bald in Teilquantitäten, bald in toto zu Kulturen verwendet. Unter 7 auf diese Weise operierten Hunden ließen sich 5mal Keime in der frisch entnommenen Galle der normalen Gallenblase kulturell nachweisen.

C. Versuche am Rind. Diese Versuche wurden im städtischen Schlachthause ausgeführt und umfassen 64 Kühe, Rinder, Ochsen und Stiere im Alter von 2—12 Jahren¹⁾, außerdem noch 2 weitere Kühe, deren Blase Gallensteine beherbergten und die wir nur deshalb erwähnen, weil wir wider Erwarten bei denselben die Galle steril fanden.

Wir haben die Tiere, bei denen sich nachträglich ein pathologischer Befund zeigte (Perlsucht, perigastritischer Absceß, Gallenegel u. s. w.) nicht mit in Betracht gezogen, um nur gesunde Tiere als Material zu benutzen. Nach längerem Herumprobieren hat sich folgendes Verfahren unter den sich uns bietenden Umständen als das zweckmäßigste herausgestellt. Sofort nach der Tötung des Tieres, die in den meisten Fällen durch Verblutung (Schächten) bewerkstelligt wurde, gingen wir in der Mittellinie ein, um die Gallenblase zu unterbinden und sofort herauszunehmen. Diese Unterbindung und Herausnahme ist nur dann

1) Wir sprechen an dieser Stelle dem Direktor des Schlachthauses, Herrn Görz, und dem Herrn Schlachthausarzt TRAPP unseren aufrichtigsten Dank aus für ihr lebenswürdiges Entgegenkommen und für ihre bereitwillige Unterstützung.

möglich, wenn der schwere Magen und die Gedärme von der unteren Fläche der Leber, auf der sie bei Rückenlage des Tieres lasten, abgehoben werden. Den so herausgenommenen, in einem Nebenraum des großen Schlachthauses auf eine sterile Glasschale gelegten Gallenblasen wurde mit dem Paquelin ein dreimarkstückgroßer Schorf aufgebrannt; in der Mitte desselben wurde mit der Spritze eingegangen und die nötige Menge Galle entnommen. Die Anlegung der Kulturen geschah jedesmal in unmittelbarem Anschluß an die Galleentnahme. Die sofortige Unterbindung und Herausnahme der Gallenblase ist nach unserer Ansicht zur Erlangung sicherer Resultate ebenso erforderlich, wie die sofortige Anlegung der Platten. Wartet man, bis in natürlicher Entwicklung der Schlachtarbeit der Bauch in ergiebiger Weise eröffnet und so der Zugang zu der Gallenblase ermöglicht wird, so scheinen sich Versuchsfehler einzuschleichen; wenigstens fanden wir dann: Erstens eine große Artverschiedenheit der nachgewiesenen Keime und ferner war der Keimgehalt der Galle durchschnittlich reichlicher als bei dem oben beschriebenen Verfahren. Durch die verhältnismäßig weite Papille des Rindes können bei den verschiedentlichen Manipulationen des Schlachtens Darmkeime in die Gallenwege geraten.

Unter 64 untersuchten Rindern fanden wir 47mal Keime in der Gallenblase. Diese Zahl ist aber für normale Verhältnisse entschieden zu hoch. Bei 33 dieser Rinder wurde die Galle erst dann entnommen, wenn der Bauch zur Entfernung der Eingeweide geöffnet wurde. Hier waren 28mal Keime nachzuweisen. Unter den 31 Rindern, bei denen die Gallenblase sofort unterbunden und entfernt wurde, gingen nur 19mal Keime an. Die Todesart des Tieres scheint auf den Keimgehalt nicht von Belang zu sein. Der Prozentsatz der Keime bei den durch Schlag getöteten Tieren zeigt keine nennenswerte Abweichung von dem der verbluteten Tiere.

In manchen Fällen sind also auch bei der Entnahme von 4 ccm Galle Keime in der Galle durch die Kulturen nicht nachzuweisen. Ob der Prozentsatz der keimhaltigen Galle durch die Verwendung noch größerer Mengen Galle, was beim Rind ja auf keine Schwierigkeiten stoßen würde, vergrößert werden könnte, lassen wir dahingestellt; wahrscheinlich scheint uns dies. An dieser Stelle müssen wir auf eine Beobachtung hinweisen, die nicht unwichtig sein dürfte. Bei unseren Untersuchungen an Rindern ist uns aufgefallen, daß die größte Zahl der Gallen, bei denen uns der Nachweis von Keimen nicht gelang, aus schlaffen, fast leeren Gallenblasen stammte. Je praller gefüllt die Blase, um so größer ist die Wahrscheinlichkeit, Keime in der erhaltenen Galle zu finden.

Nach diesen Versuchen ist die normale Galle der Gallenblase bei Meerschweinchen, Hunden und Rindern

keineswegs als steril anzusehen; in einer großen Prozentzahl von Fällen sind Mikroben in derselben zu finden.

Als schlagender Beweis für die Sterilität der Galle wird die Tatsache vorgebracht, daß durch Injektion von Galle in das Peritoneum eine infektiöse Peritonitis nicht zustande kommt. Tritt Peritonitis auf, so handelt es sich um eine toxische (FRAENKEL). In dieser Richtung haben wir folgende Versuche unternommen. Wir haben beim Hund (Hund No. 6) die Gallenblase unterbunden und dieselbe dann in ihrer ganzen Länge aufgeschnitten, so daß die Galle sich in das Peritoneum ergoß. Das Tier lebte weiter und bei der Autopsie fand sich 2 Monate nach der Operation nichts von Peritonitis. Die bei der Operation geimpfte Galle hatte nach der gewöhnlichen Methode (Oese) sich als steril erwiesen. Als wir die Gallenblase (Hund No. 7) ohne vorhergehende Unterbindung des Ductus cysticus aufschnitten, ging der Hund in kurzer Zeit an infektiöser Peritonitis zu Grunde. Zur Bestimmung, woher die Keime, die diese infektiöse Peritonitis erzeugen, kommen, haben wir zwei Ergänzungsversuche angestellt (Hund No. 8 und 9). Wir haben die Gallenblase aufgeschnitten, einmal nach vorhergehender Unterbindung des Ductus hepaticus und einmal nach Unterbindung des Ductus choledochus. Im ersten Falle trat rasche tödliche infektiöse Peritonitis auf, im zweiten Falle war von infektiöser Peritonitis nichts festzustellen.

Diese Versuche sind auch für die weiter unten zu erläuternde Frage, woher bei normalem Körper die in der Galle auftretenden Keime stammen, von Wichtigkeit. War der Choledochus undurchgängig gemacht, dann waren in unserem Versuche Keime in nicht genügender Menge vorhanden, um eine infektiöse Peritonitis zu erzeugen. Es ist also der Ductus choledochus der Weg, durch den die Keime in die Gallenwege eindringen, wenn die Verhältnisse eine derartige Einwanderung begünstigen. In unserem Versuche, bei welchem der Ductus hepaticus unterbunden wurde, ist das die Einwanderung möglich machende Moment in der Unterbrechung des Gallestromes im Ductus choledochus zu suchen.

Es wäre verfehlt, wenn man auf Grund dieser Versuche behaupten wollte, daß die Galle der normalen Gallenblase überhaupt keine Keime enthalte, weil sie keine infektiöse Peritonitis zu erzeugen imstande ist.

Erstens können solche Keime in der Gallenblase vorhanden sein, die überhaupt nicht entzündungserregend sind, ferner besitzt das Peritoneum, wie alle lebenden Gewebe, gewisse abwehrende Kräfte, wie dieselben für diese Seroa gegenüber dem Typhusbacillus mit Sicherheit nachgewiesen sind. Um eine Peritonitis zu erzeugen, bedarf es

nicht nur des Vorhandenseins von geeigneten Keimen überhaupt, dieselben müssen vielmehr auch in einer derartigen Menge vorhanden sein, daß die Bacillen-tötenden Kräfte des Peritoneums nicht gegen sie aufkommen¹⁾.

Wir fassen deshalb unsere Ansicht dahin zusammen, daß die normale Galle keine infektiösen Keime oder dieselben nicht in derartiger Menge enthält, daß durch Injektion von Galle infektiöse Peritonitis erzeugt werden könnte. Die schädlichen, in der normalen Blase vorhandenen Keime sind jedoch derart, daß sie unter Umständen peritonitisierend werden können. Durch Aufschneiden der vor 48—72 Stunden unterbundenen Gallenblase ist es uns mehrmals gelungen, bei Meerschweinchen eiterige infektiöse Peritonitis zu erzeugen.

Die bei unseren Versuchen aus der normalen Galle gezüchteten Kleinwesen sind von den verschiedensten Arten: Staphylokokken, daneben seltener Streptokokken, mannigfache lange und kurze, bald bewegliche, bald unbewegliche Stäbchen. Beim Rind war der Formenreichtum besonders groß; dagegen ist der Befund beim Hunde viel regelmäßiger und die Arten, die in seiner Galle zu treffen sind, sind weniger zahlreich. Wir haben darauf verzichten müssen, sämtliche beobachtete Kleinwesen in allen Fällen genau zu bestimmen. Dagegen muß das fast regelmäßige Vorkommen von zwei Bakterienarten besonders betont werden. Diese beiden Arten haben sich, beide nebeneinander oder auch einzeln, in fast sämtlichen keimhaltigen Gallen gefunden. Oft gesellten sich andere, nicht näher bestimmte Sorten hinzu, nur in den seltensten Fällen war überhaupt keine der beiden Arten vertreten. Es handelt sich erstens um das *Bacterium coli commune* und dann um ein langes Stäbchen, auf das wir schon nach unseren ersten Versuchen aufmerksam wurden, da dasselbe fast konstant auftrat. Wir haben dasselbe in zahlreichen Fällen näher geprüft.

Es stellt sich als ein langer, großer fadenbildender Bacillus dar; derselbe ist nicht beweglich, färbt sich nach GRAM; sein Wachstum ist sowohl aërob, als anaërob; aërob gedeiht er jedoch besser.

Wachstum auf Bouillon. Nach 24 Stunden bildet er zähe gelb-weißliche, runzlige, fast nicht zu zerreiße, an der Oberfläche schwimmende Haut. Nach dem Untertauchen steigt die Haut schnell wieder an die Oberfläche. Die Bouillon selbst bleibt darunter vollständig klar und enthält nur ganz wenig Bakterien. Die Haut erscheint zuerst in der Mitte der Bouillonoberfläche und erreicht die Ränder erst später.

Wachstum auf Traubenzuckeragar. Nach 24 Stunden tippiges Wachstum in dicken, vollständig undurchsichtigen, weißen, ins bräunliche ziehenden gerunzelten Rasen. Auf den Runzeln, besonders am unteren

1) Spätere Versuche haben uns gezeigt, daß selbst Galle mit großem pathologischen Keimgehalte in das Peritoneum gebracht, nicht immer Peritonitis erzeugt.

Teile des Röhrchens, kommen zahlreiche, tauähnliche Tropfen zum Vorschein. Dieselben sind teilweise mit einer dünnen, ganz durchsichtigen Membran überzogen. Nach 48 Stunden sind die Tropfen verschwunden. Die Runzeln des Rasens werden ausgesprochener, zum Teil senkrecht aufsteigend. Der Rasen hat etwas an Dicke abgenommen und ist durchscheinender geworden. Der Stich ins Braune ist verstärkt. Die Ausstrichpräparate nach 24 und nach 48 Stunden bieten dasselbe Bild; nicht alle Bacillen sind ganz homogen gefärbt. Sporenbildung unsicher.

Wachstum auf Gelatine. Erst nach mehreren Tagen langsam verflüssigendes Wachstum, viel schlechter als auf Agar, geht besser auf der Oberfläche als in der Tiefe von statten. Nach 24 Stunden längs des Einstiches horizontal abstehende fadenförmige, kaum sichtbare Strahlen, so daß das Ganze etwa wie Schimmel aussieht.

Wachstum auf Kartoffel. Nach 72 Stunden bildet der Bacillus einen braunrötlichen, runzeligen, dicken, vollständig undurchsichtigen Rasen. Die zackigen Ränder sind stärker gefärbt als die mittleren Teile. Der Rasen ist als dicke Haut abzuheben. Die untere Fläche zeigt stärkere Braunfärbung. Die obersten Schichten sind leicht fadenziehend.

Milch zeigt nach 72 Stunden keinen besonderen Geruch. Sie ist nicht geronnen. Nach 8—10 Tagen beginnt reichliche Sporenbildung. Die Stäbchen sind an einer mehr am Rande zu gelegenen Stelle stärker ausgebuchtet und erreichen an dieser Stelle das Doppelte des sonstigen Durchmessers.

Dieser Bacillus hat, aus normaler Galle gezüchtet, keine pathogenen Eigenschaften. Die Einspritzung von 1 ccm einer 2-tägigen Bouillonkultur verläuft für eine Maus vollständig wirkungslos. Das Vorkommen dieses Stäbchens in der normalen Galle ist insofern von Bedeutung, als es von Einem von uns (STOLZ) in 3 Fällen in den erkrankten menschlichen Gallengängen massenhaft nachgewiesen worden ist. Auch kommt er in Gallen mit pathologischem Keimgehalte unserer Erfahrung nach sehr häufig vor. Er gehört jedenfalls zu der Art der Futterbacillen und wir glauben ihn als zu der Gruppe des Bacillus mesentericus gehörig bezeichnen zu dürfen¹⁾.

Woher stammen nun die von uns in der normalen Galle der Gallenblase nachgewiesenen Bakterien?²⁾ An keiner anderen Stelle des gesunden Organismus finden sich annähernd so viele und so verschiedenartige Keime, als im Gastrointestinaltraktus. Speziell das Bacterium coli commune spielt im Darne eine hervorragende Rolle. Im Darne treffen wir auch fast konstant den Bacillus mesentericus. Staphylokokken, Streptokokken, kurze und lange Stäbchen von verschiedenen

1) Der Bacillus mesentericus dürfte mit dem Bacillus subtilis, den MIGNON in mehreren seiner Versuche von Erzeugung experimenteller Gallensteine benutzte, identisch sein.

2) Zwei Autoren haben sich über diesen Vorgang allerdings ausschließlich bezüglich pathologischer Verhältnisse eingehend geäußert. Wir verweisen auf die betreffenden Erwägungen von LETIENNE et DUPRÉ.

Arten sind in der bis jetzt noch unvollständig bekannten Darmflora zur Genüge zu finden. Schon die Natur der in der Galle beobachteten Arten weist mit Nachdruck auf den Ursprungsort. Die mit einer gewissen Regelmäßigkeit wiederkehrenden 2 Arten (*Bacterium coli* und *Bacillus mesentericus*), auch die mannigfach abwechselnden zahlreichen anderen, bald öfters, bald seltener beobachteten Arten finden sich, wie gesagt, im Darm.

Das Experiment zeigt uns, daß dem Organismus einverleibte Keime sehr wohl auch aus anderen entfernteren Gegenden in die Galle gelangen können; es kann sich deshalb unsere Annahme, daß die Keime der Galle in der Regel aus dem Darne herrühren, nur auf den gesunden Organismus bei normalen Verhältnissen beziehen.

Eng mit der Frage nach dem Ursprunge ist die Frage nach dem Wege, auf dem die Keime in die Galle gelangen, verknüpft. Die Keime können auf zweifachem Wege, einmal durch die Blutbahn und dann durch die Gallenwege in die Galle gelangen. Im ersten Falle würden die Keime sich in derselben Richtung wie der Gallenstrom bewegen, also von den Gallenwurzeln zum Darne, im zweiten Falle in einer dem Gallenstrome entgegengesetzten Richtung, vom Darne zu den Gallenwurzeln. Bei dem Transport durch die Blutbahn kämen zunächst die Aeste der Pfortader in Betracht, und nur für die Keime, die nicht aus dem Darm, sondern aus anderen entfernteren Herden stammen, würde der große Kreislauf die Ueberführung vermitteln. Während für die aus dem Darne stammenden Keime noch die zweite Transportart (Gallenwege) möglich ist, so wäre der große Kreislauf für Keime aus entfernteren Herden der einzige Vermittelungsweg. Wenn die Keime normalerweise auf dem Wege der Blutbahn in die Galle ausgeschieden würden, dann müßten dieselben auch im normalen Blute nachzuweisen sein.

Betreffs des Pfortaderkreislaufes haben wir einige Versuche unternommen. Wir haben bei mehreren Kaninchen zu gleicher Zeit durch Punktion die nötige Galle aus der Gallenblase gewonnen und ebenfalls mit steriler Spritze Blut aus einer Mesenterialvene entnommen. Es ist uns nicht gelungen, Keime in dem so entnommenen Blute nachzuweisen. Es hieß zu weit gehen, wollte man auf Grund dieser wenigen Beobachtungen behaupten, daß unter normalen Verhältnissen überhaupt keine Keime durch die Blutbahn, speciell durch den Pfortaderkreislauf in die Galle gelangen können. Daß der Weg durch die Blutbahn möglich ist, beweisen experimentelle pathologische Untersuchungen¹⁾, und wie weit die Blutbahn bei der Zuführung von Keimen in die Galle sich beteiligt, müssen weitere Untersuchungen noch fest-

1) Ueber dieselben werden wir in einer folgenden Arbeit berichten.

stellen. Gegen die Blutbahn als Haupttransportweg spricht aber noch folgendes: Im Ductus choledochus, dicht oberhalb der Papille, sind reichlich Keime vorhanden. DUCLAUX hat dieselben direkt in der Galle mikroskopisch nachweisen können. Je weiter von der Papille nach aufwärts, um so spärlicher werden die Keime. Ihre Zahl nimmt offenbar sehr rasch ab. Ein Beweis, daß die Galle der Gallenblase viel weniger Keime enthält, als die Galle des unteren Abschnittes des Choledochus, liegt schon in der Art und Weise, wie der Nachweis derselben gelingt. Oberhalb der Papille genügen geringe Quantitäten Galle, um Keime kulturell nachzuweisen. Dagegen bedarf es zum Nachweis der Keime in der Gallenblase verhältnismäßig großer Quantitäten Galle. Wird der Choledochus tief unten unterbunden, so tritt Infektion der gesamten oberen Gallenwege auf. Je höher die Unterbindung, um so weniger Mikroben und auch um so seltener der Infekt. Nach Unterbindung des Hepaticus oder von Aesten desselben haben wir einen Keimgehalt der gestauten Galle überhaupt nicht feststellen können. Dieses Verhalten wäre vollständig unerklärlich, wenn die große Mehrzahl der Keime durch die Blutbahn in die Galle gelangen würde. In diesem Falle müßte die Zahl der Keime gegen den Darm hin abnehmen, oder die Keime müßten wenigstens im Ductus choledochus oberhalb der Papille in der Gallenblase und noch weiter oben im Hepaticus mit der gleichen Leichtigkeit nachzuweisen sein.

Dagegen sind die gefundenen Unterschiede ohne weiteres klar, wenn man annimmt, daß die Hauptmasse der Keime durch die Gallenwege dem Gallenstrom entgegen in die Galle einwandert. Am zahlreichsten sind sie dann natürlich dicht oberhalb der Papille; je höher hinauf, um so spärlicher werden die Keime infolge des ihnen entgegnetretenden Gallenstromes. Stockt der Gallenabfluß im Choledochus, dann können die Keime leichter bis zum Ductus cysticus gelangen. In diesem werden sie dann durch den Gallenstrom, der der Gallenblase zugeht, in diese befördert. Deshalb findet man auch bei gefüllter Blase mehr Keime als bei leerer Blase. Durch die Entleerung der Blase werden dann die Keime wieder fortgeschwemmt und aus den Gallenwegen vertrieben. Im Hepaticus, wo der Gallenstrom beständig eine der Bakterieninvasion entgegengesetzte Richtung hat, sind die Keime dementsprechend auch am spärlichsten vorhanden. Daß die Entleerung der Gallenblase eine sehr ausgiebige sein kann, haben wir im Verlaufe unserer Versuche oft gesehen: Nach dem Einstich mit der Kanüle entleert sich eine prall gefüllte Gallenblase überraschend schnell, eine mächtige cirkuläre Kontraktionswelle beginnt am Fundus und setzt sich so rasch, als mit dem Auge überhaupt verfolgt werden kann, über die ganze Blase bis zum Ductus cysticus fort, so daß wir den Eindruck hatten, als ob ein kleiner starrer Ring in dieser Richtung über die

Gallenblase gezogen würde. Wenn auch die vom Darne reflektorisch ausgelöste Entleerung der Blase vielleicht nicht so energisch ist, so muß doch die Spülung des Cysticus und Choledochus durch die Entleerung der Blase als ein sehr wichtiger Vorgang, um das Zustandekommen einer stärkeren Mikrobeneinwanderung vom Darne aus zu verhindern, angesehen werden.

Wir fassen unsere Ansicht dahin zusammen:

Die in der normalen Galle vorkommenden Keime stammen in der Regel aus dem Darne und gelangen gewöhnlich durch Invasion vom Darne aus in die Gallenwege. Es ist nicht ausgeschlossen, daß einzelne Keime auf der Blutbahn hinein gelangen. Es sind dies jedoch Ausnahmefälle, die Uebergänge zu pathologischen Verhältnissen darstellen.

XII.

Beiträge zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten¹⁾.

Von

Prof. **H. Oppenheim** in Berlin.

(Hierzu Tafel IV und 5 Abbildungen im Texte.)

Die folgenden Mitteilungen beziehen sich auf Beobachtungen, die ich in Gemeinschaft mit den dirigierenden Aerzten des Hedwigs-krankenhauses, den Herren Kollegen **ROTTER** und **WIRSING**, anzustellen Gelegenheit hatte. Das Interesse, welches sie bieten, ist in erster Linie ein diagnostisches, während uns therapeutische Dauerresultate in diesen Fällen nicht zu Gebote stehen.

Beobachtung I.

N., Schuhmacher, 30 J., stellt sich am 21. Nov. 1898 zum ersten Male in meiner Poliklinik vor.

Vor ca. 2 Jahren ist er einmal vom Fahrrad auf den Hinterkopf gestürzt, zog sich dabei eine oberflächliche, schnell heilende Wunde zu. Bald darauf stellten sich Schwindelanfälle und Kopfschmerz ein. Die Schwindelanfälle wiederholten sich in der Folgezeit immer häufiger, selbst bis zu 20mal an einem Tage. Manchmal kam es auch zu allgemeinen Krämpfen, bei denen er die Besinnung verlor. Die Bewußtlosigkeit soll stunden- und selbst tagelang angehalten haben. Nachdem schon längere Zeit eine Schwäche in der rechten Körperseite bestanden habe, soll sich vor 4 Wochen eine völlige „Lähmung“ (s. u.) derselben entwickelt haben. Eine Sprachstörung ist in derselben Weise entstanden. Der Kopfschmerz ist immer heftiger geworden und hat sich auch mit Erbrechen verbunden. Pat. bezeichnet den Kopfschmerz als einen fürchterlichen. Keine Lues, kein Potus.

Die Angaben des Pat. sind lückenhaft, er muß sich oft besinnen, klagt über Gedächtnisschwäche. Besonders aber ist es eine Sprach-

1) Nach einem am 12. Febr. 1900 in der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins gehaltenen Vortrage mit Demonstrationen.

störung, die die Aufnahme der Anamnese erschwert und ein wiederholtes Eingreifen seiner ihn begleitenden Frau erforderlich macht.

Status: Die meisten Gegenstände (Ring, Brille, Zeigefinger etc.) benennt er richtig, findet aber z. B. nicht die Bezeichnung für Wachsstock, Pinsel. Obgleich er vieles zusammenhängend spricht, ist doch an der Art, wie er einzelne Worte umschreibt, der Defekt deutlich erkennbar. Auffällig ist das Haften an einem einmal gefundenen Worte.

Zweifellos besteht ein gewisser Grad von Worttaubheit, ja diese steht sogar im Vordergrund. So wird die Aufforderung: „Stecken Sie die Zunge heraus!“ nicht verstanden. Die Worte: Ohr, Nase, Hand etc. verbindet er mit dem entsprechenden Begriff, nicht aber: Auge, Stirn, Kinn. Er ist nicht imstande, sich in zusammenhängender Weise über sein Leiden auszusprechen, besonders geht er um viele Hauptworte herum. — Nachsprechen gelingt auch nicht vollständig; so sagt er statt Schirm Stirne, Regenschirm spricht er überhaupt nicht.

Er liest, faßt aber das Gelesene nicht auf.

Auf die Aufforderung, zu schreiben, schreibt er seinen Namen richtig. Statt des ihm diktierten Wortes Regenschirm schreibt er wieder seinen Namen. Statt „Uhr“ schreibt er „Ihr“. Zählen kann er fließend, ebenso nennt er die Wochentage.

Gesichtsausdruck schläfrig, benommen. Perkutorische Empfindlichkeit des Schädels nicht deutlich lokalisiert, dagegen zeigt sich bei Druck eine ausgesprochene Empfindlichkeit in einer etwa dem linken Scheitellappen entsprechenden Schädelgegend, aber auch noch in der Schläfenbeingegegend.

Rechte Pupille > linke, Reaktion normal.

Ophthalmoskopisch: Linke Papille gerötet, leicht getrübt, Grenzen zwar noch deutlich zu erkennen, aber doch schon etwas verschwommen (beginnende Neuritis opt.), rechte Papille etwas gerötet. Der rechte untere Facialis ist gelähmt, der obere frei, so kann Pat. das rechte Auge gut schließen. Beim Lachen macht sich die Facialislähmung besonders deutlich geltend. Sehnenphänomene an beiden Armen stark gesteigert.

Im rechten Arme besteht eine mäßige Schwäche und eine beträchtliche Ataxie. Es ist auffallend, wie wenig er die rechte Hand überhaupt gebraucht, es scheint eine mehr psychisch oder sensorisch bedingte Unfähigkeit, den rechten Arm zu gebrauchen, vorzuliegen, so daß er alle Bewegungen desselben mit den Augen kontrolliert; hat er einmal eine bestimmte Bewegung erlernt, so führt er sie auch kraftvoll aus.

An beiden Beinen starke Erhöhung der Sehnenphänomene, besonders aber gilt dies fürs rechte, beiderseits Fußklonus und Patellarklonus.

Im rechten Beine findet sich ein gewisser Grad von Muskelschwäche und deutliche Ataxie. Beim Gehen wird das rechte Bein nachgeschleift, stampfend aufgesetzt, außerdem kommt Pat. beim Gehen ins Taumeln und fällt nach rechts. — Die Motilitätsstörung hat im Bein denselben Charakter wie im Arme. Conjunctivalreflex rechts abgestumpft, Cornealreflex beiderseits erhalten. Ob Hemianopsie besteht, ist zunächst nicht bestimmt zu entscheiden, doch liegt nach späterer Untersuchung eine Hemianopsia dextra vor.

Geruch auf dem linken Nasenloch herabgesetzt.

Geschmack beiderseits erhalten.

Eine wesentliche Herabsetzung der Hörfähigkeit scheint auch rechts nicht zu bestehen.

Das Gefühl für Berührungen und schmerzhaft Reize ist auf der ganzen rechten Körperseite herabgesetzt, mehr noch gilt das für die Lageempfindung (*Hemianaesthesia dextra*).

Berührung mit kalten Gegenständen wird an der Haut des rechten Beines schmerzhaft empfunden. Auch ein Hintüberstreichen erzeugt eine unangenehme Empfindung. Bauchreflex beiderseits nicht zu erzielen, Cremasterreflex links deutlich, rechts fehlend.

Innere Organe gesund.

Aufnahme ins katholische Krankenhaus am 25. Nov. 1898.

Status: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande.

Rechte Pupille etwas weiter als linke, die rechte reagiert etwas träge, die linke prompt. Augenbewegungen frei. Keine Ptosis.

Auf dem linken Auge besteht Neuritis optica.

Hemianopsia dextra. Keine hemianopische Pupillenstarre.

Eine Reihe von Fragen und Aufforderungen werden verstanden, aber z. B. nicht: „Wo ist Ihr Auge? Ihre Stirn?“

Ein vorgehaltener Ring wird richtig bezeichnet, eine Brille nicht. Für Uhr findet er das Wort, Kette nennt er nach längerem Besinnen Kapsel. Messer und Korkzieher werden nicht bezeichnet, auch nicht, wenn ihm die Gegenstände in die Hand gegeben werden.

Viele Worte, wie „Tisch“, „Stuhl“ werden gut nachgesprochen, andere, wie z. B. Hemd, Tag nicht.

Spontan spricht er ziemlich viel und auch zusammenhängend, z. B.: es ist viel besser; ich werde wohl heute noch baden.

Es besteht vollkommene Anosmie auf dem linken Nasenloche.

Der untere Ast des rechten Facialis ist gelähmt.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, weicht höchstens eine Spur nach rechts ab.

Perkussion des Schädels ist an keiner Stelle besonders schmerzhaft.

Die motorische Kraft ist zwar in der rechten Ohrextrimität nicht wesentlich herabgesetzt, aber doch ist eine Bewegungsstörung vorhanden. Pat. weiß z. B. nicht, wie er die rechte Hand zur Nase bringen soll, obgleich er die Aufforderung versteht. Er gelangt erst nach einer Reihe von Fehlversuchen zum Ziel. Es ist nicht allein Ataxie, sondern auch eine Art Seelenlähmung im BRUNS'schen Sinne vorhanden. Er bedient sich aber auch der rechten Hand fast nie zu den gewohnten Manipulationen.

Grobe Kraft auch im rechten Beine nicht erheblich herabgesetzt. Kniephänomen beiderseits, besonders aber rechts erheblich gesteigert, rechts läßt sich auch Fußklonus auslösen. Sensibilität am Bein wie am Arm.

Neuritis optica links.

16. Dez. Auf 2 m hört Pat. auf dem rechten Ohre Flüstersprache, auf 4 m laute Sprache.

Ring, Brille benennt er richtig. Für Messer findet er das Wort nicht, auch nicht für Schlüssel. Diese Worte kann er auch nicht nachsprechen. Auch bringt man ihn heute nicht dazu, die Worte: Sonntag, Montag etc. nachzusprechen.

Links deutliche, rechts beginnende Neuritis optica.

Daß ich in diesem Falle einen Tumor cerebri diagnostizierte, bedarf keiner Begründung.

Für die Ortsbestimmung mußten als maßgebende Symptome betrachtet werden: Die Aphasie, die Hemiataxie und Hemianaesthesia dextra, die Hemianopsia dextra und schließlich eventuell die linksseitige Anosmie.

Wie schon der Charakter der Aphasie, die dem Typus der sensorisch-amnestischen entsprach, auf den linken Schläfenlappen, so war mit dieser Annahme auch am besten die Gefühls-, Bewegungs- und Sehstörung der rechten Seite in Einklang zu bringen, d. h. durch ein Vordringen des Tumors nach der optischen und sensiblen Leitungsbahn (eventuell auch nach dem Tractus opticus) zu erklären. Die Hemiataxie mußte dann als Folge der Hemianaesthesia betrachtet werden. Es durfte aber auch nicht außer acht gelassen werden, daß eine Beteiligung des Lobus parietalis das Herdsymptom der Ataxie verursachen konnte.

Für den Tiefensitz der Geschwulst oder wenigstens für ein tiefes Eindringen derselben in das Mark des Schläfenlappens sprach außer den angeführten Marksymptomen besonders noch die linksseitige Anosmie, die, falls sie nicht von einer Affektion des N. olfactorius selbst abgeleitet werden konnte, auf eine Beteiligung der an der medialen Seite der Hemisphäre gelegenen Windungen des Schläfenlappens, — des Gy. fornicatus resp. uncinatus — oder auf das Ammonshorn hinwies.

Bei der Annahme eines derartigen Sitzes und einer derartigen Ausbreitung der Geschwulst durfte an die Möglichkeit einer Radikalooperation nicht gedacht werden. Dagegen hielt ich im Hinblick auf die gewaltigen und stets zunehmenden Beschwerden des Patienten eine Palliativoperation für geboten und schlug deshalb vor, eine einfache Aufmeißelung mit Spaltung der Dura mater über dem linken Schläfenlappen, bezw. an der Grenze vom linken Schläfen- und Scheitellappen vorzunehmen und hob dabei ausdrücklich hervor, daß wir die Geschwulst voraussichtlich gar nicht zu Gesicht bekommen würden. —

Am 20. Dez. wurde die Operation von Herrn Prof. ROTTER ausgeführt.

Nach Ausmeißelung des Hautknochenlappens über dem linken Ohre und Spaltung der Dura mater drängt sich das Gehirn sofort in Taubeneigröße vor. Die Oeffnung war so angelegt worden, daß die freigelegte Hirnpartie dem hinteren Abschnitte der ersten Schläfenwindung, dem entsprechenden Teile der Fossa Sylvii und dem über ihr gelegenen unteren Bezirke des unteren Scheitellappens entsprach.

Die elektrische Reizung dieser Rindengebiete hat (in der Narkose) keinerlei Effekt.

Eine in der Höhe der ersten Schläfenwindung vorgenommene Punktion holt aus der Tiefe eine halbe Spritze voll seröser Flüssigkeit. Die an dieser Stelle dann ausgeführte Incision läßt Geschwulstgewebe nicht erkennen.

Abtragung der vorgefallenen Hirnmasse. Naht der Dura etc.

Nachdem Pat. aus der Narkose erwacht ist, sieht er benommen aus, folgt aber vereinzelt Aufforderungen, z. B. die Hand zu reichen. Kopf ist jetzt nach links gedreht, ebenso sind die Bulbi nach links eingestellt, können wohl bis zur Mittellinie, aber, wie es scheint, nicht über diese hinaus nach rechts bewegt werden.

Sehr bekümmertes Gesichtsausdruck. Auf die Frage: Kennen Sie mich? nickt er.

Der passiv erhobene rechte Arm scheint zunächst schlaff herunterzufallen, doch bewegt er ihn, übt auch einen Druck mit der Hand aus.

Keine Ptosis.

Aufgefordert, die Zunge zu zeigen, macht er sofort den entsprechenden Versuch.

Einmal Erbrechen, Singultus.

Läßt Urin unter sich.

21. Dez. dieselbe Stellung des Kopfes und der Bulbi.

Pat. reicht auf Aufforderung die Hand, steckt die Zunge hervor. Auf die Frage, ob ihm etwas weh thue, sagt er: Alles. Die Lähmung hat jedenfalls nicht wesentlich zugenommen.

22. Dez. Pat. ist noch benommen. Bulbi noch nach links eingestellt, können auch nach unten gebracht werden.

Pat. greift spontan nach dem Trinkglas. Er verschluckt sich leicht. Singultus bis heute früh.

23. Dez. Sensorium frei. Augen und Kopf nicht mehr nach links gewandt, werden auch nach rechts bewegt.

Pupillenreaktion normal.

Ophthalmoskopisch: Links noch deutliche Neuritis optica, rechts nicht.

Pat. versteht: Geben Sie die Hand, fassen Sie sich an die Nase, aber z. B. nicht: Mund, Zunge. Wortverständnis ungefähr so beeinträchtigt, wie vorher, aber Sprache schlechter. Er findet jetzt kaum eine Bezeichnung, resp. bildet falsche Worte, z. B. für Nase: Okrestake. Spontan äußert er einmal: Achherrje! und auf die Frage: Wie geht es? Gar nicht!

Die rechtsseitigen Extremitäten werden so wie vor der Operation bewegt. Tiefe Nadelstiche werden auch rechts schmerzhaft empfunden.

Kein Fieber, kein Erbrechen, ziemlich schneller Puls.

26. Dez. Die Sprache schlecht. Motilität der rechten Seite gebessert.

27. Dez. Sensorium fast frei. Auf die Frage: Wie geht es? antwortet er: „Ach, es geht schon besser.“ Haben Sie Kopfschmerz? Nein. Haben sie geschlafen? Geschlafen habe ich die ganze Woche nicht. Die Worte: Auge, Lippe, Zähne werden nicht verstanden. Kopfnicken wird auf Geheiß prompt ausgeführt.

Beim Versuche, zusammenhängend zu sprechen, verwechselt er die Worte und sucht neue zu bilden, so daß er unverständlich wird. Uhr, Wasser, Brille etc. kann er nicht benennen. „Ring“ nennt er „Brand“.

Facialis wie früher.

Rechte Pupille > 1 . Augenbewegungen frei, Augenhintergrund jetzt beiderseits normal. Die rechte Hand wird besser bewegt wie vor der Operation. Pat. greift jetzt ziemlich sicher nach der Nase.

Die Sehnenphänomene sind namentlich am rechten Beine noch deutlich erhöht.

Die Sensibilitätsstörung hat abgenommen. So werden Berührungen und auch leichte Nadelstiche in der rechten Hand gefühlt und ziemlich genau lokalisiert.

Pat. macht selbst darauf aufmerksam, daß er jetzt schon mit der rechten Hand nach der Klingel greift.

6. Jan. 1899. Vor einigen Tagen und auch heute leichter Krampfanfall mit Zuckungen der Gesichts- und Augenmuskeln und Bewußtseinsstörung. Jedoch ist der Zustand sonst entschieden gebessert. Pat. sieht wohl aus, begrüßt den Arzt mit frohem Gesichtsausdruck, Parese und Ataxie des rechten Armes völlig geschwunden, Neuritis optica zurückgegangen, Hemianopsie noch vorhanden; Gefühlsstörung heute wieder deutlicher.

Zuweilen erzählt er spontan zusammenhängend, kann aber Gegenstände schlechter benennen als früher. Ebenso ist das Wortverständnis sehr mangelhaft.

26. Jan. Heute ein 10 Minuten dauernder allgemeiner Krampfanfall.

28. Jan. Pat. ist in sehr guter Stimmung, lebhaft in Ausdruck und Geberden, spricht spontan sehr viel: „Ich alter Kerl, was soll das noch werden; ich möchte am liebsten sterben.“ Zwar fehlen ihm Worte und er gebraucht falsche, aber er spricht wieder fließend. Ring, Finger, Nase wird nicht bezeichnet. Beim Lachen ist die rechtsseitige Facialislähmung besonders deutlich. Motilität und Koordination der rechten Seite fast normal, doch ist der Gang noch unsicher, auch wird das rechte Bein beim Gehen noch etwas nachgeschleppt, wie überhaupt im Bein die Parese noch deutlicher ist, aber doch in der Rückenlage nicht so sehr hervortritt wie beim Gehen.

In den letzten Tagen des Januar und Anfang Februar häufig Krämpfe, Mitte Februar auch Erbrechen.

Am 21. Febr. ophthalmoskopisch rechts normaler Befund, links leichte Rötung und Trübung der Papille. Pat. ist bei freiem Sensorium, lacht auffallend viel.

Sprache wesentlich schlechter, Gefühlsabstumpfung an der R.O.E. deutlich.

Parese des rechten Mundfacialis nimmt besonders beim Lachen zu. Zunge kommt gerade heraus.

10. März. Pat. ist sehr benommen, läßt Stuhl und Urin unter sich.

Der Hautperiostlappen an der linken Schläfenseite etwas abgehoben.

Pupillen gleich weit, reagieren prompt. Augenbewegungen frei.

Es besteht jetzt Anästhesie auf der ganzen rechten Körperhälfte. Auch ist eine deutliche Hemiparesis vorhanden und Hemiataxie.

Am 26. April Exitus letalis im Coma.

Obduktion 27. April 1899. Das herausgenommene Gehirn ist im ganzen groß; die linke Großhirnhemisphäre erscheint größer als die rechte, dabei sind die Windungen abgeplattet, die Furchen verstrichen. Am äußeren konvexen Teil der linken Hemisphäre, in der Gegend, die vom hinteren Teile des Schläfen- und dem unteren des Scheitellappens gebildet wird, liegt dem Gehirn eine etwa gänseeigroße Knochenplatte auf, die mit der Dura durch Auflagerungen verwachsen ist, während diese wieder mit den weichen Häuten und durch diese mit der Hirnsubstanz verwachsen ist. Nach Durchschneidung der Verwachsungen sieht man dieser Zone einen Defekt entsprechen, der der hinteren Hälfte der ersten Schläfenwindung und dem unteren Bezirke des unteren Scheitellappchens, besonders dem Gyrus angularis angehört, und noch ein wenig in die Rinde des Occipitallappens an seiner Grenze gegen Schläfen- und Scheitellappen hinüberreicht. Das Hirngewebe hat hier eine zerfetzte, zum Teil schmierige Beschaffenheit, und ist zum Teil an den Meningen haften geblieben. Man gelangt von hier direkt in einen Hohlraum, der stellenweise glattwandig

ist und noch etwas Flüssigkeit enthält. In sagittaler Richtung mißt der Defekt 7, in vertikaler 3 cm.

Der Gyrus occipito-temp., die 3. Schläfenwindung und der Gyrus hippocampi sind geschwollen, ödematös, und zwischen dem Ammonshorn und dem Gyrus hippocampi dringt an der Basis — an der medialen Seite des Schläfenlappens, sich von hier bis zum Pes pedunculi resp. Tractus opticus erstreckend — eine walnußgroße, weiche Geschwulstmasse hervor. Der linke Tract. opt. ist abgeflacht, ebenso, wenn auch nicht so stark, der Oculomotorius. Auf einem etwa der Mitte des Defektes entsprechenden Frontalschnitte erkennt man, daß unmittelbar an den erwähnten Cystenraum sich eine Neubildung anschließt, welche in dieser Gegend die Marksubstanz in großer Ausdehnung durchsetzt und bis an das Unterhorn hererreicht. Zwischen der Geschwulst und dem benachbarten Gebiete ist die Grenze keine scharfe. Der beschriebene basale Tumor zeigt zwar auf diesem Schnitte keine direkte Verbindung mit der Markgeschwulst, sondern dringt wie ein Pilz nach unten von dem stark erweiterten Unterhorn und im unmittelbaren Anschluß an das Ammonshorn hervor. Wahrscheinlich steht er jedoch an anderer Stelle in Verbindung mit der Markgeschwulst (s. u.).

Der Seitenventrikel ist erweitert.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß es sich um ein Gliom, resp. Gliosarkom handelt (Prof. O. ISRAEL).

Auf Frontalschnitten ¹⁾, die durch die l. Hemisphäre im Bereiche des Tumors gelegt werden, zeigt es sich, daß er den Schläfenlappen fast in ganzer Ausdehnung durchsetzt und sowohl in den Scheitellappen wie in die centralen Ganglien, die äußere und innere Kapsel hineindringt. In den Schnitten, die entsprechend dem hinteren Ende des Balkens den Scheitel- und Schläfenlappen treffen, hat die Geschwulst die durch Skizze Figur 1 veranschaulichte Ausdehnung; sie durchsetzt hier fast das gesamte Mark des Schläfen- und unteren Scheitellappens. Von ersterem verschont sie den basalen Bezirk und reicht an der lateralen Konvexität bis an den durch die Operation (O)

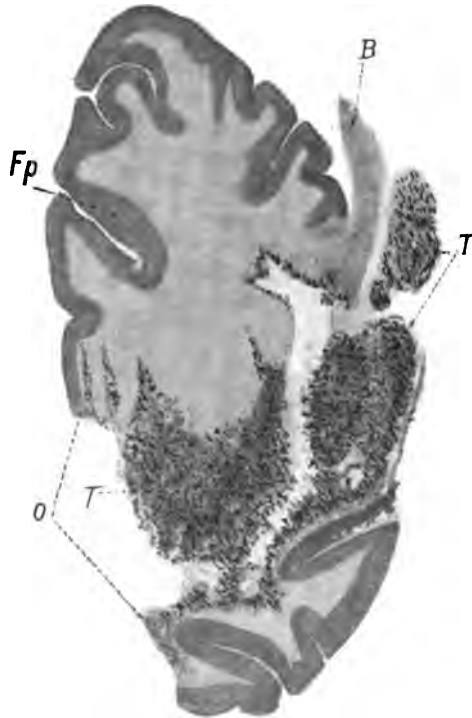


Fig. 1 (zu Beobachtung I). Frontalschnitt durch den linken Schläfen- u. Scheitellappen. Skizze nach gefärbtem Präparat. Bei T Tumor, O Operationsdefekt und Prolaps, B Balken, Fp Fiss. interpar.

1) Bei der Herstellung der Schnitte, die wegen schlechter Härtung nur sehr mühsam gelang, hat mich Herr Dr. D. FRANK aus Moskau in ausgiebigster Weise unterstützt.

und Verwachsung gesetzten Defekt, während an der medialen Seite die Rinde selbst in die Geschwulst aufgegangen ist und diese noch unter dem Balken (*B*) hervordringt. Auch das Mark des unteren Scheitellappens ist noch vollkommen von Geschwulstmassen durchsetzt.

Die folgende Schnittreihe trifft den Schläfenlappen in einem weiter nach vorn gelegenen Gebiete, da wo dieser an den hinteren Bereich des Linsenkernes anstößt. Der durch die Operation und ihre Folgen gesetzte Defekt hat hier an Umfang zugenommen. Die Geschwulst dringt hier in die Rinde der ersten Schläfenwindung, deren dorsale Kuppe jedoch verschont bleibt, in die ganze zweite Windung, und, indem sie das Mark völlig durchsetzt, bis in den Gyrus hippocampi und das Ammonshorn. Die Basis des Schläfenlappens bleibt frei. Nach oben und innen setzt sich die Geschwulst bis in die centralen Ganglien und den sie umgebenden Stabkranz, in den unteren Scheitellappen fort und reicht selbst noch in den oberen Scheitellappen hinein.

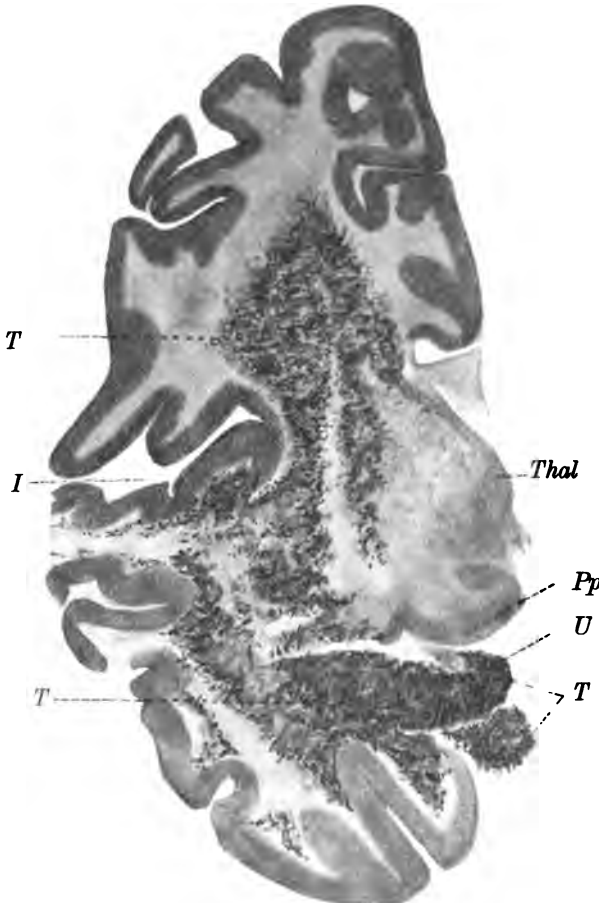


Fig. 2 (zu Beobachtung I). Frontalschnitt in Höhe des linken Schläfenlappens und Hirnschenkelfußes. Skizze nach gefärbtem Präparat. *T* Tumor, *U* Uncus und Cornu Ammonis, *I* Insul. Reilii, *Pp* Pes pedunculi, *Thal* Talamus opticus.

In dieser Höhe treten einerseits im Cornu ammonis, andererseits im Mark des Lob. temp. zwei scheinbar isolierte Geschwulstknoten hervor. Bei Beobachtung unter dem Mikroskope erkennt man jedoch, daß es sich um Knollen handelt, die aus der sich diffus verbreitenden Neubildung hervortreten. Auch läßt sich dabei feststellen, daß die Geschwulstzellen bis ins subcorticale Mark des oberen Scheitellappens vordringen.

Die nächste Schnittreihe (Fig. 2) trifft den Schläfenlappen in der Höhe des Hirnschenkelfußes, der Operationsdefekt ist in dieser Gegend nicht mehr vorhanden oder nur noch angedeutet. Der Tumor zeigt hier eine diffuse Verbreitung, ein Teil des Gewebes ist erweicht und ausgefallen. In die Neubildung aufgegangen ist noch das

Mark des Schläfenlappens, der Uncus, die äußere und innere

Kapsel. Uncus und Ammonshorn sind vollkommen von der Neubildung zerstört.

Die nächsten Schnitte, die mir zur Verfügung stehen, fallen schon in den Bereich des vorderen Schenkels der inneren Kapsel. Auch in dieser Höhe ist das Mark des Lob. temp. noch in die Neubildung aufgegangen, während die Rinde nur noch stellenweise von derselben durchsetzt ist. Der Tumor ergreift auch das äußere Glied des Linsenkernes und die äußere Kapsel, dagegen bleibt hier die innere Kapsel sowie der Globus pallidus intakt. Der Stirnlappen ist vollkommen verschont.

Vom Olfactorius sinister liegen mir 2 Präparate verschiedener Beschaffenheit vor. Eins läßt auf dem Querschnitt sofort das bekannte Bild dieses Nerven erkennen. Das andere ist weit umfangreicher, zeigt nichts von der Struktur dieses Nerven, entspricht vielmehr ganz einem Durchschnitt durch die Geschwulst. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, daß hier irrtümlich ein Präparat von dem nach der Basis vorgedrungenen Geschwulstfortsatze als Olfactorius bezeichnet worden ist.

Das erste Präparat, das also wirklich vom Olfactorius stammt, zeigt auf Schnitten, die mit Karmin und Alaunhämatoxylin gefärbt sind, eine von der des normalen Nerven nicht wesentlich abweichende Beschaffenheit. Man hat wohl den Eindruck, als ob die gliösen Elemente etwas vermehrt seien, so daß die Gliakerne etwas dichter gedrängt sind, wenigstens an einzelnen Stellen, während in der obersten, dem Rindentypus entsprechenden Lage ganglienzellenhaltige Gebilde etwas spärlicher zu erkennen sind. In Präparaten, die nach der WEIGERT'schen Methode, aber nicht gut gefärbt sind, zeigt sich die Lage markhaltiger Fasern erhalten. Gefäße etwas vermehrt.

Es scheint mir somit, als ob wohl eine ganz unbedeutende Atrophie des Tractus vorliege, aber keineswegs eine wirkliche Entartung des Nerven, und jedenfalls ist die Geschwulst selbst nicht in ihn eingedrungen. Bei der Beurteilung dieses Nerven, der natürlich mit normalen verglichen wurde, hat mich wiederum Prof. ISRAEL in dankenswerter Weise unterstützt.

Der anatomische Befund deckt sich vollkommen mit dem Krankheitsbilde. Bezüglich der Allgemeinerscheinungen und der Aphasie bedarf das keiner weiteren Auseinandersetzung. Die Hemianästhesie ist durch die Läsion des Carrefour sensitiv bedingt, und auf dieser beruht auch die Hemiataxie, die im wesentlichen als eine Folge der Hemianästhesie zu betrachten ist. Die Hemianopsie könnte sowohl durch die Beteiligung der optischen Bahn auf ihrem Wege durch innere Kapsel, Schläfen- und Scheitellappen als durch die direkte Läsion des Tractus opticus, der fast vollkommen in Geschwulstgewebe aufgegangen war, erklärt werden. Hemianopische Pupillenstarre war nicht vorhanden. Es würde das dafür sprechen, daß die Affektion der Sehstrahlung die Ursache der Hemianopsie war. Es ist mir persönlich aber bisher überhaupt niemals gelungen, das Symptom der hemianopischen Pupillenstarre nachzuweisen.

Ein besonderes Interesse hat das Zeichen der einseitigen, dem Sitze des Tumors entsprechenden (homolateralen) Anosmie. Von vornherein, bei der ersten Untersuchung und ebenso bei den folgenden

ist diese Erscheinung in unzweideutiger Weise von uns konstatiert worden. Fehlten dem Kranken auch häufig die Worte, um die Geruchsempfindung zu qualifizieren, so gab er doch immer aufs bestimmteste zu erkennen, daß die vor das rechte Nasenloch gebrachten Substanzen eine Geruchsempfindung auslösten, während sie vom linken aus keinerlei Reaktion hervorriefen.

Da der Olfactorius selbst außerhalb des Bereiches der Geschwulst lag und weder eine wesentliche Abflachung erfahren hatte, noch die histologische Untersuchung Zeichen einer beträchtlicheren Gewebs-erkrankung (Neuritis, Degeneration) darbot, während die als zentrale Endstationen dieses Nerven geltenden Gebiete: der Gyrus hippocampi, Uncus und Ammonshorn vollkommen in die Neubildung aufgegangen waren, kann diese Anosmie ungezwungen als eine zentrale betrachtet werden.

Die spärliche Kasuistik der centralen Geruchsstörungen bei Herderkrankungen des Schläfenlappens wird also durch diese Beobachtung in wünschenswerter Weise ergänzt. In den bisher vorliegenden — es sind die von H. JACKSON-BEEVOR¹⁾, NEWTON-PITT²⁾ beschriebenen Fälle, und besonders hat vor kurzem H. JACKSON-STEWART³⁾ eine größere Zahl von Beobachtungen zusammengestellt — handelte es sich meist um Geruchshallucinationen, resp. um Anfälle von Krampf, Benommenheit oder Gedankenverwirrung, die durch eine Geruchshallucination (oder Geschmackshallucination) eingeleitet wurden. Es ist auch durchaus nicht von der Hand zu weisen, daß derartige Attacken bei unserem Patienten der Entwicklung der Anosmie vorausgegangen sind, während die Aphasie es ihm unmöglich machte, Auskunft über diese Störungen zu geben. Entsprechen die bezeichneten Anfälle einem Reizzustande in diesen Centren, so ist die Anosmie auf die Zerstörung derselben zurückzuführen.

In dieser Hinsicht nähert sich unsere Beobachtung am meisten einem vor Kurzem von SIEBERT⁴⁾ beschriebenen Falle, in welchem Geruchstäuschungen der Entwicklung der Anosmie resp. Hyposmie — die hier allerdings eine doppelseitige und mit Ageusie verbunden war — vorausgingen bei einem Tumor, der fast dieselbe Lokalisation, wie der von uns geschilderte, hatte. Gerade die Einseitigkeit der Störung ließ in unserem Falle die Störung mit Sicherheit feststellen, während

1) Brit. med. Journ., Febr. 1888, und Brain, Oct. 1889.

2) Brain, 1898, Part 4.

3) Epileptic attacks with a warning of a crude sensation of smell and with the intellectual aure (dreamy state) in a patient who had symptoms pointing to gross organic disease of the right tempora-sphenoidal lobe. Brain, 1899, Winter.

4) Ein Fall von Hirntumor mit Geruchstäuschungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 6, 1893.

eine doppelseitige Anosmie bei benommenen Individuen weit schwerer zu erkennen und kaum bestimmt zu diagnostizieren sein dürfte.

Beobachtung II.

Eugen K., 23 J., Webermeister.

Krankenbericht vom Pat. selbst schriftlich eingereicht.

„Nach Rückkehr von einem großen Ausfluge verspürte ich zum ersten Male eines Abends starke Kopfschmerzen, sie waren hämmernd, ich glaube im Takte mit dem Herzschlage. In der Nacht fieberte ich stark und hatte sehr kurzen, fast angstvollen Schlaf, indem ich oft erwachte und sehr stark schwitzte, in Abwechslung mit Schüttelfrost. Am anderen Tage war mir wieder wohl. Einige Wochen später wurde ich plötzlich während meiner Beschäftigung bewußtlos, fiel vom Stuhle. Nachdem ich mein Bewußtsein wiedererlangt hatte, war ich ganz erstaunt, zu hören, daß ich Krämpfe gehabt.

Es war das im Herbste des Jahres 1895. Ich fühlte mich bald darauf wieder ganz wohl, so daß ich stundenlang auf die Entenjagd ging. Dabei hatte ich nicht den geringsten Kopfschmerz. Der erste schwere Anfall erfolgte ein halbes Jahr später im Frühjahr 1896. Es war ein sehr heißer Nachmittag und ich ging in ein Gartenlokal. Kurz nachdem ich mich gesetzt, wurde mir schwindelig, ich vernahm im linken Ohre helles Pfeifen und verlor das Bewußtsein. Als ich wieder zu mir gekommen, saß ich in einer Droschke. Die Bewußtlosigkeit kann eine halbe Stunde gedauert haben. Ich hatte sehr starken Kopfschmerz und eine schlechte Nacht, genau wie oben beschrieben. Nach $\frac{1}{4}$ Jahr — Winter 1897 — traten die Krämpfe wieder auf. Zuerst wieder Pfeifen im linken Ohre, starker, resp. schnellerer Herzschlag, Zucken im linken Arme, welches sich den linksseitigen Körperteilen mitteilte; ich fühlte, wie sich die Gesichtsmuskeln verzerrten, die Augen sich scheinbar in ihren Höhlen drehten, dann noch ein kurzer, fast röchelnder Schrei, und dann war's aus.

Das hat sich nun öfters wiederholt. Gesehen hat es noch niemand. Ich bin dann immer ohne Bewußtsein aufgestanden, bis mich jemand traf, als ich wie betrunken in der Fabrik herumliief. Von diesem aufgefordert, mit ihm zur Erholung fortzugehen, leistete ich stets Folge, ohne eigenen Willen dabei zu haben, d. h. ich stand unter fremdem Einfluß. Einmal fügte ich mir im Gesichte eine ziemlich starke Verletzung zu, fühlte aber weder Schmerz noch die Blutung. Erst als ich mein Bewußtsein vollständig wiedererlangt hatte, spürte ich den sehr heftigen Schmerz. Ebenso hatte ich kurz nach den Anfällen kein Geschmacksgefühl. Sogar Erdbeeren hatten keinen Geschmack. Wasser schmeckte eigenartig. Ich fühlte wohl stets, daß ich etwas im Munde hatte, aber nicht was. Außerdem kamen meinen Ohren meine eigenen Laute ganz anders vor, kurz, ich erkannte meine eigene Sprache nicht. Solche Anfälle hatte ich 3—4. Im Herbste dieses Jahres bekam ich dann abwechslungshalber einen Schlaganfall.

Als der Anfall (von Bewußtlosigkeit), welcher höchstens 2 Minuten gedauert haben kann, vortüber war, war ich vollständig wieder wohl, nur daß ich nicht gehen konnte. Ich hatte weder Kopfschmerzen, noch zeigten sich solche Erscheinungen, wie bei den Krämpfen, lag auch nach Aussage eines zuverlässigen Zeugen sehr ruhig, und will derselbe von Krampf nichts bemerkt haben. 4 Wochen danach hatte ich die letzten Krämpfe,

wie oben beschrieben. Von da ab hatte ich die Anfälle sozusagen in meiner Gewalt und konnte dieselben durch starke Willenskraft niederhalten, ohne daß sie zum vollständigen Ausbruche kamen. Dies that ich folgendermaßen: Zunächst zwang ich meinen sehr starken Herzschlag durch ganz langsames Aus- und Einatmen zu ganz normalem Gange, damit ich mich seelisch beruhigte und ließ dann über beide Handgelenke, resp. über beide Pulsadern und über den Kopf direkt kaltes Leitungswasser laufen, ungefähr 1—2 Minuten lang, bis die Armzuckungen (denn weiter kam es nicht) aufhörten. Auf diese Weise habe ich die letzten 3 Anfälle meiner Ueberzeugung und meinem Gefühle nach unterdrückt. Hätte ich Wasser nicht gleich zur Stelle gehabt, wäre zweifellos der Krampf zum vollen Ausbruche gekommen.

Als Patient sich am 5. April 1898 zum ersten Male in meiner Poliklinik vorstellte, war er bei völlig freiem Sensorium und machte folgende Angaben:

Am Abend des 13. März sei er auf der Straße plötzlich von Schwindel ergriffen und bewußtlos geworden. Als er nach einer halben Minute wieder zu sich kam, bemerkte er, daß der linke Arm und das linke Bein gelähmt war. Nach dem Anfalle stellte sich Erbrechen und Kopfschmerz ein. Außerhalb der Anfälle besteht kein Kopfschmerz. Innerhalb der ersten 8 Tage besserte sich die Lähmung etwas, blieb aber dann stabil.

Keine Lues, kein Potus.

Eltern gesund.

Ophthalmoskopisch normaler Befund. Pupillen von gleicher, mittlerer Weite, reagieren prompt. Augenbewegungen frei.

Am Schädel keine Narbe.

Perkussion des Schädels nicht schmerzhaft. Die Auskultation des Kopfes ergibt nichts Abnormes.

Der linke Mundwinkel hängt, auch bei artikulatorischen und mimischen Bewegungen.

In der l. Fossa supraclavicularis ein etwa gänseeigroßer Tumor, und zwar eine Drüsengeschwulst infolge Sycosis. Interessant ist, daß Pat. von derselben keine Ahnung hat (Gefühlsstörung?).

An den Armen sind die Sehnenphänomene nicht erhöht. Beim Erheben bleibt der linke nicht zurück. Die grobe Kraft ist im linken Arme nicht wesentlich herabgesetzt, doch ist der Händedruck etwas schwächer als normal.

Das Gefühl für Pinselberührungen ist an den Fingern und an der Vola manus der linken Hand etwas abgestumpft. Auch das Lagegefühl ist hier herabgesetzt, doch greift Pat. bei Augenschluß mit der rechten Hand ziemlich sicher nach der linken. Besonders ausgesprochen ist die Störung des stereognostischen Erkennungsvermögens in der l. Hand, so werden Gegenstände, wie Würfel, Uherschlüssel, Stahlfeder hier nicht erkannt. Schmerz- und Temperaturgefühl erhalten. Im linken Arme besteht eine mäßige, aber deutliche Ataxie. Pat. schleppt das linke Bein beim Gehen etwas nach. Die Sehnenphänomene sind hier bis zum Clonus gesteigert. Die aktiven Bewegungen werden im linken Beine nicht mit voller Kraft ausgeführt, insbesondere macht sich aber auch hier eine deutliche Ataxie bemerklich.

Es besteht keine Hemianopsie. Herzaktion erheblich beschleunigt, Herztöne rein, Herzgrenzen nicht erweitert.

Trotz des Fehlens aller Hirndrucksymptome und des günstigen Allgemeinzustandes wurde im Hinblick auf die progressive Entwicklung der Herderscheinungen eine endocranielle Neubildung von mir diagnostiziert. Ich nahm an, daß dieselbe ihren Sitz im rechten Scheitellappen oder im Bereiche der inneren Kapsel habe (s. u.).

Aus begreiflichen Gründen wurde zunächst eine Jod- und Hg-Kur verordnet.

Bei einer der nächsten Untersuchungen wird derselbe Status erhoben, nur fiel mir eine leichte Rötung und Trübung der linken Papille auf, die mir jedoch nur deshalb als pathologisch imponierte, weil sie bei der ersten Untersuchung nicht vorhanden war.

Am 8. Nov. 1898 wird notiert:

L. Papille wie vorher beschrieben. Die Veränderungen sind nicht weiter vorgeschritten, jedenfalls sind aber die Grenzen der Papille nach unten und innen verstrichen und die Venen etwas breiter als normal.

Pat. giebt an, daß er durch Willensanspannung seine Anfälle unterdrücken (siehe oben) und andererseits durch intensives Denken an dieselben sie hervorbringen könne.

Die Ataxie in der linken Hand ist heute sehr ausgesprochen. Deutliche Abstumpfung des Berührungsgefühles an der L.O.E. Nadelstiche werden dagegen hier schmerzhaft gefühlt, eher sogar schmerzhafter als rechts, das Gleiche gilt für heiß und kalt. Lokalisation von Nadelstichen prompt.

30. Nov. Sensorium frei, keine Beschwerden. Ein einziger Krampfanfall hat inzwischen stattgefunden, doch sei er nicht ganz zum Durchbruch gekommen.

Am Augenhintergrunde ist keine Abnormität mehr wahrzunehmen, im übrigen ist der objektive Befund unverändert, Pat. ist recht euphorisch.

Die linksseitige Hypästhesie für taktile Reize, die Bathyanästhesie und Ataxie bilden die einzige dauernde Störung.

29. Dez. Am 17. Dez. hatte Pat. einen Anfall, bei dem er zunächst ein Pfeifen im l. Ohre bemerkte, dann eine Empfindung vor den Augen wie Flügelschläge. Er legte sich hin, wurde nicht bewußtlos. Auch Krämpfe stellten sich nicht ein.

Seit der Zeit hat sich eine Gefühlsvertaubung auf der linken Schulter eingestellt. Nachher giebt er an, daß Zuckungen in der linken Seite bei den Anfällen vorhanden seien, aber von ihm nur dann wahrgenommen würden, wenn er hinsähe.

6. Jan. 1899. Das Taubheitsgefühl in der linken Schultergegend stellt sich nur anfallsweise ein.

Ophthalmoskopisch normaler Befund. Die Ataxie ist im linken Arm zwar noch nachweisbar, aber doch erheblich schwächer geworden. Auch die Gefühlsstörung tritt nicht mehr so deutlich zu Tage. Im linken Bein Rigidität, Fußklonus, rechts nicht.

Von der Lage des linken Beines will er keine rechte Empfindung haben.

Gegenwärtig läßt sich weder Schwäche noch Ataxie im linken Bein nachweisen. Klage über Parästhesien in den Zehen des linken Fußes.

Taktile Sensibilität am linken Bein zweifellos etwas herabgesetzt, besonders aber Lagegefühl, dagegen nicht die Empfindung für schmerzhaft Reize.

Der Kranke ist sehr deprimiert, weil er trotz der Besserung doch erwerbsunfähig sei.

8. März. Seit mehreren Monaten ist Pat. frei von Kopfschmerzen und Krämpfen.

Ataxie in der linken Hand noch deutlich, wenn auch nicht erheblich. Auch ist die Berührungsempfindung hier noch abgestumpft und das Lagegefühl erheblich beeinträchtigt. Desgleichen besteht noch Unfähigkeit, Gegenstände in der linken Hand zu erkennen.

Im linken Bein Spur von Ataxie. Auch ist das Lagegefühl hier deutlich herabgesetzt, während die anderen Gefühlsqualitäten sich normal verhalten.

Bauchreflex und Kremasterreflex beiderseits gleich.

29. Mai 1899. In der Zwischenzeit will er mehrmals an Ohnmachtsanwandlungen und einmal — vor 3 Wochen — an Atemnot gelitten haben.

Kopfschmerzen habe er nur für Minuten in der rechten Stirngegend verspürt.

Kein Erbrechen keine Krämpfe, keine Benommenheit.

Der linke Mundwinkel hängt noch. Die Zunge kommt gerade hervor.

Grobe Kraft in der linken Hand fast so gut wie rechts. Ataxie noch vorhanden. Gegenstände werden in der linken Hand nicht erkannt, er weiß nicht einmal, ob er etwas in dieser Hand hat und verliert Stock und Schirm aus derselben. Erhebliche taktile Hypästhesie, während Nadelstiche links übermäßig schmerzhaft empfunden werden. Von der Stellung der Finger der linken Hand hat er keine Ahnung.

Sehr ausgesprochene statische Ataxie in der linken Hand.

Links werden leise Berührungen auch im Gesicht etwas undeutlich empfunden.

Geschmack und Geruch gut.

Ophthalmoskopisch normaler Befund.

Obgleich es schien, als ob sich im Anschluß an die antisyphilitische Kur eine Besserung entwickelt hätte und das Leiden innerhalb eines Jahres keine deutlichen Fortschritte gemacht hatte, hielt ich doch an der Diagnose Tumor fest und betonte, daß auch bei nicht syphilitischen Geschwülsten gelegentlich derartige Remissionen vorkämen.

Ende Juli oder Anfang August stellt sich Patient wieder vor, klagt über Zunahme seiner Beschwerden, über Kopfschmerz und zeigt jetzt auf beiden Augen eine deutliche Neuritis optica.

Nunmehr empfahl ich ihm dringend die Aufnahme in's Krankenhaus behufs operativer Behandlung.

Am 10. Aug. 1899 schritten wir zur Operation (Prof. ROTTER).

Meine Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete: Tumor des rechten Scheitellappens im Grenzgebiet der hinteren Centralwindung und ersten Schläfenwindung. Ich fügte jedoch hinzu, daß ich einen Sitz des Tumors im Bereiche der Capsula interna nicht für ausgeschlossen hielte, daß wir uns also eventuell auf eine Palliativoperation zu beschränken haben würden.

Die Schädelöffnung wurde auf meinen Rat so angelegt, daß der untere Scheitellappen mit dem angrenzenden Bezirk der hinteren Centralwindung nach unten bis zur Fossa Sylvii, nach oben bis zur Interparietalfurche frei lag. Gleich nach der Spaltung der Dura trat der Tumor fast in ganzer Ausdehnung zu Tage, nur mußte das Loch etwas nach hinten erweitert werden (vergl. Fig. 3).

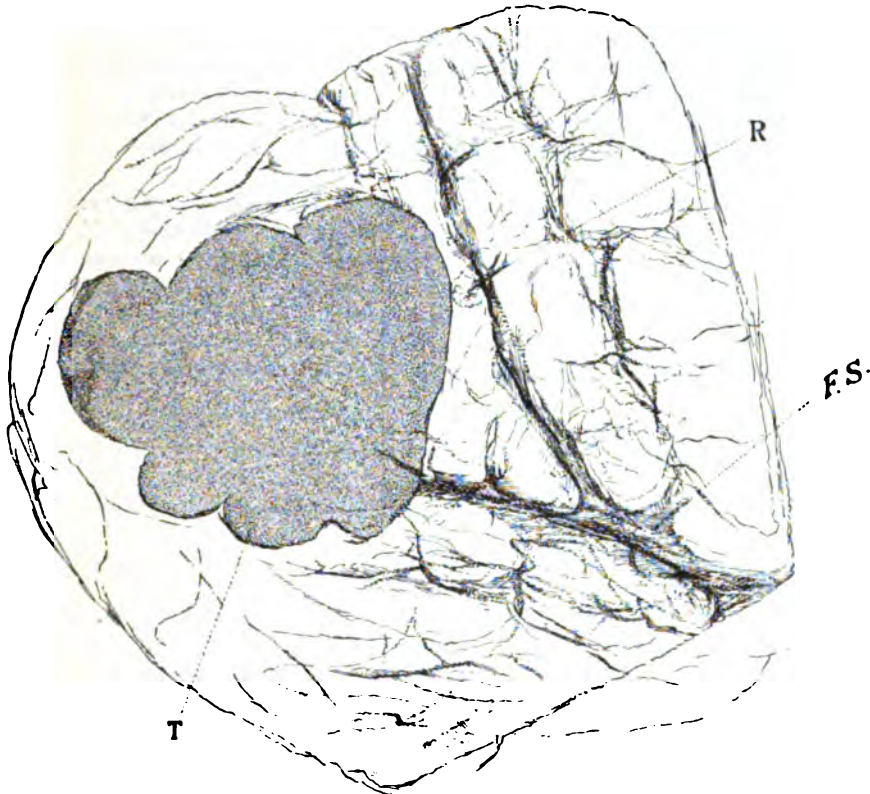


Fig. 3 (zu Beobachtung II). Skizze, nach der Natur aufgenommen (und später ergänzt) von den in der Trepanationsöffnung zu Tage tretenden Gebilden. Bei *T* Tumor, *R* ROLANDO'sche Furche, *FS* Fossa Sylvii.

Die Oberfläche des Tumors zeigt sich klein granuliert. Er fühlt sich an, als ob er nur eine oberflächliche Platte darstelle. Die Konsistenz ist die eines Hirntuberkels, die Farbe gelblich mit Blutgefäßverfärbungen.

Die elektrischen Reizungen, die besonders im vorderen Umkreis des Tumors vorgenommen werden, fallen negativ aus, während beim Versuch, die Dura über dem Tumor loszulösen, einige Zuckungen im linken Arme auftraten. Umschneidung des Tumores $\frac{3}{4}$ cm im Gesunden, etwa $1\frac{1}{2}$ cm tief. Auslösung stumpf mit dem Finger, was ziemlich leicht gelingt. Aber dabei erweist sich das Gewächs von größerer Ausdehnung, indem es in eine Tiefe von 7—8 cm reicht und auch nach hinten und vorn weitergeht, als es zunächst den Anschein hat. Schon bei der Auslösung macht sich die lappige Beschaffenheit der Geschwulst bemerklich (vergl. Taf. IV Fig. 4). Beim Herauslösen spritzt aus einer den Tumor nach vorn begrenzenden Win-

dung ein Strahl heller Flüssigkeit hervor, wonach die entsprechende Windung kollabiert.

Auch nach Beendigung der Operation und nach Anlegung des Verbandes traten noch zuweilen Zuckungen im linken Vorderarm auf.

11. Aug. (Prof. O.). Pat. ist bei freiem Sensorium, begrüßt den Arzt, bedankt sich etc. Er hat keinerlei neue Symptome an sich wahrgenommen. Es besteht keine Hemianopsia sinistra. Die Parese des linken Facialis hat nicht zugenommen. Die Zunge kommt gerade hervor. Motorische Kraft im linken Arm wie bisher, jedenfalls keine wesentliche Schwäche. Dagegen ist die Ataxie wohl noch etwas stärker ausgesprochen als vorher. Keine wesentliche Erhöhung der Sehnenphänomene im linken Arm.

Pinselberührungen werden im großen und ganzen an der L.O.E. wahrgenommen, nur an einzelnen Stellen der Hand und Finger nicht ganz deutlich.

Lokalisation ziemlich genau. Schmerzgefühl erhalten. Lagegefühl an den Fingern grob gestört, wie früher, selbst große Gegenstände (Scheere) werden mit der linken Hand nicht erkannt. Er merkt nur an der Kälte, daß es Metall ist. Augenhintergrund ganz normal. Augenbewegungen frei, keine Ptosis, Kniephänomen links etwas erhöht, auch Fußzittern. Grobe Kraft im linken Bein völlig erhalten, aber ziemlich erhebliche Ataxie.

Auch im linken Bein ist nur das Lagegefühl, dieses aber beträchtlich gestört.

Psyche ganz normal.

Leichter Druck auf den Knochenlappen erregt eine Sensation im linken Arm.

12. Aug. Pat. hat zuweilen heftige Schmerzen in der Wunde. Sie secerniert sehr stark. Der Verband wird täglich erneuert. Die Gaze unter dem Lappen wird zum Teil entfernt. Die Wunde sieht gut aus, kein Belag.

14. Aug. Allgemeinbefinden leidlich gut. Wunde sieht gut aus. Abends Krampfanfall von ca. $\frac{1}{2}$ Minute Dauer. Nachts reißt sich Pat., der erregt ist und fiebert (39°), den Verband völlig ab. Wird vom Wärter frisch verbunden.

15. Aug. Große Unruhe. Die Tamponade wird völlig entfernt. Pat. hat 2 Krampfanfälle.

16. Aug. Die Wunde hat stark secerniert, ist eiterig belegt. Auch unter der Schädeldecke quillt etwas Eiter hervor. Pat. hat starken Kopfschmerz, besonders in der Hinterhauptsgegend, schreit laut. Temp. steigt auf $39,9^{\circ}$. Puls klein und schnell. Linker Arm beinahe völlig gelähmt.

17. Aug. Wunde stark schmierig-eiterig belegt. Coma.

Bei anhaltendem Coma und Temperatursteigerung bis auf $40,8$ erfolgt am 19. Aug. der Tod.

Obduktion 21. Aug. 1899.

Aus der durch die Trepanation geschaffenen Schädelöffnung drängt sich Hirnmasse vor, die zum Teil einen schmierig-eiterigen Belag zeigt.

Bei Eröffnung des Schädels zeigt es sich, daß die Dura mater im Umkreis der Trepanationsöffnung mit dem Schädel verwachsen ist und sich nur mühsam lostrennen läßt.

Der Sinus longitud. enthält etwas lockeres Blutgerinnsel. Die Dura ist fast im ganzen Bereich der rechten Hemisphäre an der Konvexität mit den weichen Häuten verklebt, bezw. verwachsen und die letzteren sind von einem eiterigen Exsudat bedeckt und durchsetzt.

Der durch die Exstirpation des Tumors geschaffene Defekt nimmt einen großen Teil des unteren Scheitellappens ein und reicht über die Interparietalfurche bis in die unteren Abschnitte des oberen Scheitellappens (Taf. IV Fig. 5). Die hintere Centralwindung ist zum größten Teil erhalten, doch dringt der Operationsdefekt namentlich im mittleren Bereich derselben in diese Windung hinein. Völlig frei ist der Fuß und das oberste Drittel der hinteren Centralwindung. Auch zeigt sich bei näherer Betrachtung, daß ein Teil des Gyrus supramarginalis erhalten, wenn auch von Granulationen bedeckt ist. Der Defekt senkt sich trichterförmig in die Tiefe, scheint aber nicht mit dem Seitenventrikel zu kommunizieren. Dieser ist sogar in der rechten Hemisphäre weniger geräumig als in der linken. Von dem Defekt aus geht eine Bucht (Cyste?) bis tief in das Mark der hinteren Centralwindung, diese Ausbuchtung hat glatte Wandungen.

Hinter der durch die Operation geschaffenen Oeffnung findet sich noch ein bis an den Lob. occip. reichender Bezirk, der eine mit frischen Granulationen bedeckte Oberfläche zeigt. Er gehört nicht mehr zum Tumorgebiet, ist aber eine noch in den Umkreis der Trepanation gefallene Hirnpartie.

An der Hirnbasis sind die Meningen frei.

Die Geschichte dieses Falles läßt sich kurz so zusammenfassen:

Der 23-jährige Mensch hat schon im Alter von 19 Jahren (Herbst 1895) einmal an einem heftigen Kopfschmerzanfalle gelitten, der sich mit Fieber und Schüttelfrost verband. Einige Wochen später erfolgte ein Zustand von Bewußtlosigkeit mit Krämpfen. Frühjahr 1896 stellt sich ein Anfall ein, der sich mit hellem Pfeifen vor dem linken Ohre und mit Zucken im linken Arme einleitet, das Zucken breitet sich über die linke Körperseite aus, dann schwindet das Bewußtsein. Diese Zufälle wiederholen sich in der Folgezeit. Immer war das erste Signal das Pfeifen vor dem linken Ohre, das Zucken im linken Arme, häufig auch Herzklopfen. Nach den Anfällen Kopfschmerz, auch soll der Geschmack nach denselben oft fehlen. Im Herbst 1898 schließt sich an eine solche Attacke eine Bewegungs- und Gefühlsstörung in der ganzen linken Körperseite an. Seit der Zeit treten die Anfälle zurück oder können durch energischen Willensimpuls und gewisse äußere Manipulationen (Besprengen der Arme mit kaltem Wasser etc.) coupirt werden. Auch der Kopfschmerz ist sehr geringfügig.

Bei der im April 1898 vorgenommenen Untersuchung fehlen alle Allgemeinerscheinungen des Tumor cerebri, alle Hirndrucksymptome. Es finden sich nur Anfallserscheinungen in der linken Körperhälfte und zwar neben einer geringen Hemiparesis sinistra eine ausgesprochene Hemiataxia sinistra und eine Hemianästhesie von dem Charakter einer partiellen Empfindungslähmung, indem bei völlig erhaltenem Schmerz- und Temperaturgefühl das Berührungsgefühl etwas abgestumpft, das Lagegefühl stark herabgesetzt und der „stereognostische Sinn“ erloschen war.

Trotz des günstigen Allgemeinzustandes und des Fehlens der Hirndrucksymptome mußte ich wegen der progressiven Entstehung der Herderscheinungen eine Neubildung diagnostizieren.

Für die Ortsbestimmung hatten wir eine Reihe scheinbar nicht harmonisierender Symptome: Krampfanfälle, die mit einer linksseitigen akustischen Aura einsetzten und mit motorischen Entladungen im linken Arme, bezw. in der linken Körperseite einhergingen (dabei oft Tachycardie und eine post-paroxysmale Ageusie?), außerdem eine Hemihypästhesia und Hemiataxia sinistra. Die akustische Aura wies auf den rechten Schläfenlappen, die corticale Epilepsie auf das ROLANDO'sche Gebiet in der Höhe des Armcentrums, die Hemihypästhesie der geschilderten Art im Verein mit der Hemiataxie konnte nach meinem Dafürhalten (s. u.) am ehesten auf den Scheitellappen bezogen werden. Die Disharmonie der Herdsymptome war aber nur eine scheinbare. Man muß sich angesichts einer derartigen Situation die Frage vorlegen: Giebt es ein umschriebenes Gebiet an der Hirnoberfläche, in welchem alle die hier in Frage kommenden Centren aneinanderstoßen, so daß eine sich hier entwickelnde Herderkrankung all die angeführten Lokalsymptome hervorbringen kann?

Diese Frage ist besonders angebracht in einem Falle, wie dem vorliegenden, in welchem wegen des Fehlens aller allgemeinen Hirndrucksymptome die sogen. Fernwirkung außer Betracht bleiben darf.

Die Antwort lautete: Da, wo die hintere Centralwindung an das untere Scheitelläppchen und dieses an die erste Schläfenwindung anstößt, findet sich die alle diese Bedingungen erfüllende Oertlichkeit. Ich nahm also an, daß der rechte untere Scheitellappen das Centrum des Geschwulstherdes bilde, mußte dabei allerdings die eine Reserve machen, daß auch eine den hinteren Schenkel der inneren Kapsel ergreifende Affektion einen ähnlichen Symptomenkomplex hervorbringen könne. Gegen diese Annahme schien mir jedoch der elective Charakter der Gefühlsstörung, das Fehlen der Hemianopsie und bis zu einem gewissen Grade auch die corticale Natur der motorischen Reizerscheinungen zu sprechen, so daß ich wenigstens die Wahrscheinlichkeitslokaldiagnose: Tumor des rechten Scheitellappens, stellte.

Von den in der Krankengeschichte hervorgehobenen Symptomen war noch die Tachycardie zu berücksichtigen. Diese Erscheinung ist von PITRES und mir¹⁾ bei Geschwülsten, welche zu Rindenepilepsie geführt hatten, beobachtet worden. Es fällt mir auf, daß es sich in meinem früheren Falle wie in dem heutigen um einen Tumor der rechten Hemisphäre handelte.

Daß sich im Anschluß an die Anfälle eine kurzdauernde Ageusie entwickelte, wissen wir nur aus den Angaben des Patienten. Ob es

1) Vergl. OPPENHEIM, Die Geschwülste des Gehirns. NOTHNAGEL's spec. Path. u. Ther., Bd. 9, Teil 1, Abt. 3.

sich hierbei um ein „Erschöpfungssymptom“ handelte, wie sie nach epileptischen Anfällen in allen Sinnesgebieten vorkommen, oder die Erscheinung doch in Beziehung zu der Lokalisation (Nachbarschaftssymptom von seiten des im Schläfenlappen gelegenen Geschmackscentrums?) stand, kann ich nicht entscheiden. — Beachtenswert sind ferner folgende Thatsachen:

Der Fall lehrt, daß ein Tumor von beträchtlichem Umfange im Gehirn bestehen kann, ohne Allgemeinerscheinungen hervorzurufen. Vielleicht erklärt sich die Thatsache in unserem Falle dadurch, daß es sich um eine sich vorwiegend der Fläche nach ausbreitende, vielfach gelappte Geschwulst handelte, die offenbar sehr langsam gewachsen ist. Beachtenswert ist auch die Erscheinung, daß im Verlaufe des Leidens eine Neuritis optica leichten Grades auftaucht, um spontan (oder unter Einwirkung von Jod und Hg) wieder zurückzugehen, erst nach vielen Monaten wieder in stärkerer Entwicklung hervorzutreten und schon innerhalb von 24 Stunden nach der Exstirpation der Geschwulst sich vollkommen zurückzubilden.

Ein weiteres bemerkenswertes Faktum ist die Erscheinung, daß Patient in den späteren Stadien die Konvulsionen in der linken Körperhälfte nicht fühlt, sondern sieht. Ob die schwere Beeinträchtigung des Lagegefühls das Verhalten allein erklärt, will ich nicht entscheiden, doch weiß ich kein anderes Moment zu beschuldigen.

Insbesondere ist es aber das Symptom der Hemiataxie in den beiden mitgeteilten Fällen, welches unsere Beachtung verdient.

Es giebt bekanntlich sehr verschiedene Gebiete des Gehirns, deren Läsion diese Erscheinung verursachen kann.

Für uns kommen drei in Frage: Die motorische Zone, die innere Kapsel und der Scheitellappen. Es ist nun recht schwer, im gegebenen Falle die Entscheidung zu treffen, welche von diesen Regionen betroffen ist. Auf Grund meiner eigenen Erfahrungen (sie sind zum Teil in meiner Abhandlung „Zur Pathologie der Großhirngeschwülste“, Arch. f. Phys., Bd. 21, und der schon citierten Monographie über die Geschwülste des Gehirns angeführt, besonders aber sind es meine neueren Beobachtungen, von denen zwei hier ausführlich mitgeteilt sind) und der in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen und Anschauungen — ich verweise auf NOTHNAGEL, KAHLER, FLECHSIG, GOWERS, ACKERMANN, VETTER, BERNHARDT, STARR, MC COSH, GRASSET und besonders auf REDLICH¹⁾, BRUNS²⁾ und v. MONAKOW³⁾ — läßt sich über diesen Punkt folgendes sagen:

1) Ueber Störungen des Muskelsinnes und des stereognostischen Sinnes bei der cerebralen Hemiplegie. Wien. klin. Wochenschr., 1893.

2) Zwei Fälle von Hirntumor mit genauer Lokaldiagnose. Neurolog. Centralbl., 1898, No. 17.

3) Zur Anatomie und Pathologie des unteren Scheitelläppchens. Arch. f. Psych., Bd. 31, Heft 1 u. 2, und Gehirnpathologie, NOTHNAGEL's spec.

1) Ist die Ataxie durch eine Affektion der motorischen Zone bedingt, so ist sie häufig mit motorischen Reiz- und immer mit Lähmungszuständen verknüpft. Eine starke Ataxie kann überhaupt nicht von der motorischen Region der Hirnrinde ausgehen, weil der zu Grunde liegende Prozeß einen so erheblichen Grad von Parese bedingt, daß diese die Ataxie verdeckt.

Die die Ataxie dieses Ursprunges begleitende Gefühlsstörung ist in der Regel eine geringfügige, sie kann einzelne oder alle Gefühlsqualitäten (mit Ausnahme des Schmerzgefühles??) betreffen, beschränkt sich jedoch nicht auf die Lageempfindung.

Die durch Läsion des motorischen Hirngebietes hervorgerufene Ataxie ist in der Regel eine Mono-, selten eine Hemiataxie. Sie ist nicht mit Hemianopsie verknüpft.

2) Beruht die Ataxie auf einer Läsion der inneren Kapsel (des Carrefour sensitiv), so ist sie fast immer eine Hemiataxie. Ferner ist sie immer mit einer Hemianästhesie verknüpft, die nicht nur deutlich ausgesprochen ist, sondern sich auch mehr oder weniger auf alle Gefühlsqualitäten erstreckt. In der Regel ist auch Hemianopsie dabei vorhanden.

3) Affektionen des Scheitellappens verursachen eine Ataxie, die sich auf Arm und Bein einer Seite erstrecken, oder auch nur eine Extremität (besonders den Arm) ergreifen kann. Motorische Reizerscheinungen fehlen dabei oder sind Effekt der „Fernwirkung“. Ebenso fehlen Lähmungserscheinungen oder treten an Intensität gänzlich zurück. Die Gefühlsstörung hat immer den Charakter der „partiellen Hemianästhesie“, indem bei intaktem Schmerz- und Temperaturgefühl die taktile Empfindung, ganz besonders aber die Lageempfindung sowie das stereognostische Erkennungsvermögen herabgesetzt, bezw. aufgehoben ist.

Alles das hat aber nur Giltigkeit, solange der Krankheitsprozeß nicht tief in das Mark des Scheitellappens hinein- und nicht nach der medialen Hemispärenwand vordringt.

Ferner bleibt hinzuzufügen, daß diese Differenzierung insofern nicht mit voller Schärfe durchgeführt werden kann, als die hintere Centralwindung¹⁾ auch in symptomatologischer Hinsicht ein Grenz-

Path. u. Ther., Bd. 9, p. 1. — Hier wird diese Frage am eingehendsten behandelt und die Litteratur so vollständig berücksichtigt, daß ich auf die Quellenangaben verzichten kann.

1) Daß die vordere Centralwindung nichts mit dem Lagegefühl zu thun hat, scheint aus einer Beobachtung von MANN (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol, Bd. 4, Heft 5) hervorzugehen. Ferner ist es zu beachten, daß SAENGER auch bei einer Cyste der hinteren Centralwindung, die merkliche Gefühlsstörungen hervorgebracht hatte, die Bathyanästhesie vermiste (Ref. Neurolog. Centralbl., 1898, No. 24). — Von den neueren Autoren verlegt auch LEMOS den Muskelsinn in den Scheitellappen (Nouv. Iconogr., 1898, 1).

und Uebergangsbereich zwischen motorischer Zone und Scheitellappen bildet, wie das BRUNS und v. MONAKOW bereits ausgeführt haben.

Auf das immer noch zu wenig beachtete Zeichen der sogenannten „Astereognosis“, wie man den auf Empfindungsstörungen beruhenden Verlust der Fähigkeit, Gegenstände durch Betasten zu erkennen, bezeichnet hat, will ich hier nicht näher eingehen, sondern auf meine, REDLICH's und v. MONAKOW's Behandlung dieser Frage und auf einige neuere Abhandlungen über denselben Gegenstand — es sind die von BRUNS¹⁾, GASNE²⁾, WILLIAMSON³⁾, SAILER⁴⁾ und MACKINTOSH⁵⁾ — verweisen. —

Die Zahl der Fälle, in denen ein Tumor des Lobus parietalis so genau lokalisiert werden konnte, daß eine Radikaloperation möglich war, ist eine so geringe — vergl. die Zusammenstellung von PILCZ⁶⁾ und die früheren von CHIPAULT, v. BERGMANN und mir — daß schon dieser Umstand die ausführliche Mitteilung unseres Falles rechtfertigt. Die Bedingungen für einen vollen Heilerfolg der Operation waren insofern keine günstigen, als der Tumor ein Tuberkel und nicht scharf abgegrenzt war, sondern mit zahlreichen Ausläufern im Hirngewebe wurzelte und nur mit großer Mühe aus demselben herausgeschält werden konnte. Immerhin durfte auf einen günstigen Verlauf gerechnet werden, wenn nicht die Wundinfektion alle Hoffnungen vereitelt hätte.

Von den bei und nach der Operation hervortretenden Momenten sind noch folgende bemerkenswert.

Ebenso wenig wie der Tumor selbst hat der tiefe Eingriff am Scheitellappen Augenmuskelsymptome hervorgerufen, speziell keine Ptosis. Auch bei der der E nukleation vorausgegangenen elektrischen Reizung des freigelegten Hirngebietes haben sich irgend welche Effekte derselben nicht bemerklich gemacht. Während sich bei den Tumor-
extirpationen innerhalb des motorischen Hirngebietes ein stärkerer Grad von Lähmung im unmittelbaren Anschluß an den Eingriff einzustellen pflegt, unterscheidet sich die im Terrain des Scheitellappens vorgenommene Operation auch dadurch von den ersteren, daß sie keine Lähmung, sondern nur eine Steigerung der Hemiataxie hervorrief. Auch bewahrte die Gefühlsstörung ihren elektiven Charakter, indem

1) l. c.

2) Sans stéréognostique et centres d'association. *Nouv. Iconogr.*, 1898, 1.

3) *Brit. med. Journ.*, 1897.

4) A contribution to the knowledge of the stereognostic sense. *Journ. of nerv. and ment. dis.*, 1899, 26.

5) The stereognostic sense. *The Scott. Med. and Surg. Journ.*, Febr. 1900.

6) Tumor cerebri und chirurg. Eingriffe. *Centralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir.*, Bd. 2.

sich nach der Operation nur das Lagegefühl erheblich beeinträchtigt, ja erloschen, zeigte, während die Berührungsempfindung ein wenig und die übrigen Gefühlsqualitäten gar nicht vermindert waren.

Ich wende mich nun zur Betrachtung zweier Fälle, die zwar zu einem direkten operativen Eingriff keinen Anlaß geboten haben, aber im Hinblick auf die Lokalisationsfrage auch für den Chirurgen ein gewisses Interesse besitzen.

Beobachtung III.

Am 29. Juni 1899 wurde mir der 33-jährige Diener G. unter der Diagnose Tumor cerebri aus der inneren Abteilung des Hedwigskrankenhauses mit folgenden Journalnotizen überwiesen:

K. G., Diener, 33 J. alt, aufgen. 11. Febr. 1899.

Vater starb an Lungenentzündung, Mutter lebt und ist gesund, Geschwister gesund. Als Kind hat er Masern überstanden und öfters an Kopfschmerzen gelitten. Ueber den Beginn seiner jetzigen Krankheit weiß er nichts Genaues anzugeben. Dauernder anhaltender Kopfschmerz besteht seit $\frac{1}{4}$ Jahr. Lues negiert.

Status: Mittelkräftiger, blaß aussehender, leidlich gut genährter Mann.

Temperatur normal.

Beim Abklopfen des Schädels erweist sich kein Bezirk besonders empfindlich.

Gesichtsnerven normal.

Zunge, etwas belegt, wird gerade herausgesteckt.

Brust- und Bauchorgane bieten nichts Abnormes.

Reflexe (welche?) erhalten. Sensibilität intakt.

Urin enthält nichts Krankhaftes.

Schmerzen in den Gelenken.

Verordnung: Salicylpräparate und Diaphorese.

3. März. Während des Schwitzens stellt sich ein Krampfanfall ein. Sehstörung, Benommenheit.

4. März. Beiderseits Stauungspapille.

Pat. ist unklar, spricht verwirrt. Der Verwirrungszustand hält mehrere Tage an.

Vollständige Amaurose und Pupillenstarre.

30. März. Seit 4 Tagen Besserung des Sehvermögens. Pat. erkennt größere Gegenstände.

Um diese Zeit scheint (s. u.) eine linksseitige Hemianopsie nachgewiesen zu sein.

Stauungspapille unverändert.

Als sich Patient mir am 29. Juni in der Poliklinik vorstellte, machte er über die Entwicklung seines Leidens folgende Angaben:

Vor 5 Jahren wurde er einmal von Schwindel und Bewußtlosigkeit befallen, doch ging der Anfall schnell vorüber und machte einem völligen Wohlbefinden Platz, bis sich dann seit mehreren Monaten ein zunächst leichter und dann immer heftiger werdender Kopfschmerz, der auch einigemal

mit Augenflimmern und Erbrechen verbunden war, einstellte. Im Februar dieses Jahres (1899) fand er Aufnahme im Hedwigskrankenhaus, in welchem er kurz nach seinem Eintritt von Krämpfen und Bewußtlosigkeit befallen wurde (s. o.). Als er nach 7 Tagen aus dem Zustand der Bewußtloseinstrübung erwachte, war er erblindet. Die Blindheit habe sich zwar zunächst wieder gebessert, aber jetzt sehe er wieder gar nichts. Er führt das auf die starken Kopfschmerzen zurück, die er in die Scheitelgegend verlegt. Hin und wieder traten auch leichte Schwindelanfälle auf.

Auf Befragen giebt er an, daß sein Geruchsvermögen seit längerer Zeit erloschen sei.

Pat. führt sein Leiden auf Ueberarbeitung zurück, er habe in seiner Dienerschaft von 5 Uhr morgens bis 1 Uhr nachts arbeiten müssen.

Status praesens: Der Schädel bietet nichts Abnormes, nur treten die Tubera frontalia etwas stark hervor.

Es besteht eine leichte Prominenz der Bulbi.

Keine wesentliche Benommenheit, keine Sprachstörung.

Beim Blick nach links etwas Nystagmus; auch werden dabei die Endstellungen nicht vollkommen erreicht.

Beim Blick nach rechts zwar ebenfalls leichter Nystagmus, aber keine Beschränkung der Beweglichkeit.

Beim Blick nach oben nystagmusartige Zuckungen.

GRAEFÉ'sches Symptom.

Perkussion des Schädels an keiner Stelle besonders schmerzhaft. Atrophia nervi optici ex neuritide.

Pupillen ziemlich weit und lichtstarr.

Schlucken, Kauen gut.

An der Zunge einige Narben (Zungenbiß im Krampf?).

Oleum Menthae pip. erzeugt keine Geruchsempfindung.

Sensibilität und Reflexe im Gebiet des Trigemini erhalten. Facialis und Hypoglossus frei.

Gehör auf beiden Ohren gut.

Keine Nackensteifigkeit.

Geschmack beiderseits erhalten.

Gang nicht unsicher.

Grobe Kraft in den Extremitäten nicht beeinträchtigt.

Geringer schnellschlägiger Tremor, besonders in der rechten Hand.

Kniephänomen links nicht zu erzielen, rechts nur mit JEN-DRASSIK'schem Kunstgriff hervorzubringen.

Innerhalb eines Zeitraumes von circa einem halben Jahre hatten sich hier ohne erkennbaren Grund — wenn man nicht die Ueberarbeitung beschuldigen will — Kopfschmerz, Schwindel, allgemeine Krämpfe mit Bewußtlosigkeit und nachfolgender Verwirrtheit, Anosmie und Amplyopie bezw. Amaurose entwickelt. Durch die objektive Untersuchung war Stauungspapille, resp. Atrophia N. opt. ex neuritide, Anosmia duplex, geringer Nystagmus, leichte Prominenz der Bulbi und das WESTPHAL'sche Zeichen nachgewiesen worden.

Meine Diagnose schwankte zwischen Tumor cerebri, resp. cerebelli cum Hydrocephalo und einfachem erworbenen Hydrocephalus, resp. Meningitis serosa.

Die rasche Entwicklung des Leidens, der schnelle Eintritt der Amaurose, die doppelseitige Anosmie, die geringe Prominenz der Bulbi, das waren Erscheinungen, die sich mit der Annahme eines erworbenen Hydrocephalus durchaus vertrugen. Auch die ziemlich starke Ausbildung der Tubera frontalia konnte als Zeichen einer Disposition zu diesem Leiden gedeutet und für diese Diagnose ins Feld geführt werden. Das Fehlen des Kniephänomens ist zwar häufiger beim Tumor cerebri (besonders cerebelli) beobachtet worden, aber SCHMIDT¹⁾ geht doch zu weit, wenn er dieses Zeichen als differentialdiagnostisch zu Gunsten des Tumors entscheidend verwerten will. Ich habe mich schon an anderer Stelle gegen die Berechtigung dieser Auffassung ausgesprochen und u. a. auf eine Beobachtung GOLDSCHIEDER's verwiesen, welcher das Kniephänomen nach Ausführung der Lumbalpunktion wiederkehren sah²⁾. Uebrigens ist auch in der neuesten, das Thema besonders gründlich behandelnden Arbeit von BATTEN und COLLIER³⁾ der Verlust des Kniephänomens beim Tumor darauf zurückgeführt worden, daß durch den gesteigerten Hirndruck („and especially such as tends to rapid dilatation of the ventricles and the subarachnoid space in the spinal cord“) eine Zerrung der hinteren Wurzeln und durch diese eine Hinterstrangdegeneration bedingt wird.

Also sowohl ein primärer Hydrocephalus als auch ein Kleinhirntumor mit Hydrocephalus konnte dem geschilderten Symptomenkomplex zu Grunde liegen. Unter diesen Verhältnissen schien mir eine Lumbalpunktion am Platze zu sein. Sie wurde im Juli ausgeführt mit dem Ergebnis, daß sich kein Tropfen von Liquor cerebrospinalis entleerte.

Ich will hier nicht auf die Frage eingehen, wie diese Erscheinung zu deuten und inwieweit sie etwa gegen die oben citierte, von BATTEN-COLLIER vertretene Lehre zu verwerten ist, sondern auf ein für unsere Betrachtung, für die Deutung des Falles wichtiges Faktum hinweisen: Bei Gelegenheit der Operation, die im Krankenhause ausgeführt wurde, machte mir Herr Kollege WIRSING, mit dem ich nun zum ersten Male mündlich über den Fall konferierte, die Mitteilung, daß während der Hospitalbehandlung bei dem Patienten vor oder nach Eintritt seiner völligen Erblindung (das ließ sich nicht mehr genau feststellen) eine homonyme Hemianopsia sinistra festgestellt worden sei.

1) Zur genaueren Lokalisation der Kleinhirntumoren, ihre Differentialdiagnose gegenüber acquiriertem chronischem Hydrocephalus. Wiener klin. Wochenschr., 1898, No. 5.

2) Mit der Differentialdiagnose des Tumor cerebri und des Hydrocephalus beschäftigt sich neuerdings auch B. BRAMWELL (Brain 1899, Spring), ohne jedoch der vorliegenden Litteratur gerecht zu werden.

3) Spinal Cord changes in Cases of cerebral tumour. Brain 1899, Part 4.

Das war ein für die Diagnose bedeutungsvolles Faktum, indem die Erscheinung durchaus zu Gunsten eines Tumors ins Gewicht fiel. Es kann zwar auch der einfache Hydrocephalus eine Hemianopsie hervorbringen, aber diese ist dann fast immer eine bitemporale, da sie durch Kompression des Chiasma zustande kommt. Eine Traktuskompression dieses Ursprungs ist jedenfalls etwas außergewöhnlich Seltenes.

Jetzt entschied ich mich also für die Annahme eines Tumors, ohne jedoch der Lokalisationsfrage näher zu treten.

Einige Wochen später ging der Kranke an seinem Hirnleiden zu Grunde.

Bei der am 3. Aug. 1899 vorgenommenen Obduktion — welche sich leider auf die Eröffnung der Schädelhöhle beschränken mußte — fand sich ein großer Tumor (Sarkom), der von der medialen Wand der rechten Hemisphäre in der Gegend des Praecuneus und dem entsprechenden Teil des Gyrus fornicatus seinen Ausgang nahm (vergl. Taf. IV Fig. 6). Er liegt dem Tentorium und dem Kleinhirn direkt auf und lastet auf dem letzteren so schwer, daß die rechte Hemisphäre an ihrer Oberfläche durch den Druck abgeflacht ist.

Außerdem findet sich ein starker Hydrocephalus internus.

Das Gehirn wurde zunächst nicht weiter eröffnet, sondern in Formol und darauf in Alkohol gehärtet.

Auf Frontalschnitten, die später durch dasselbe in der Gegend des Tumors gelegt wurden, ist folgendes zu erkennen:

Er reicht nach hinten bis zur Fissura parieto-occipitalis, nach vorn nicht über das Scheitelgebiet hinaus. Dabei durchsetzt er nicht nur die Rinde in ihrer ganzen Dicke, sondern dringt entsprechend der oberen Wand des Hinter- (und Unter-)hornes und dieser direkt aufliegend tief in die Marksubstanz des Praecuneus hinein, aber lateralwärts nicht bis in den Stabkranz des oberen Scheitellappens (vergl. Taf. IV Fig. 7).

Das entsprechende Hinterhorn ist ganz erheblich erweitert, aber seine Wände sind zusammengefallen, so daß es auf dem Frontalschnitt einen transversalen Spalt zu bilden scheint, dessen Durchmesser wenigstens das Doppelte des auch nicht unerheblich erweiterten Ventrikels der anderen (linken) Seite beträgt.

Hier hatte also ein Tumor des Praecuneus, der bis dicht an den Cuneus heranreichte, so daß er diesen zum wenigsten durch Kompression schädigte und das Kleinhirn durch Druck von oben bedrängte, die Symptome eines Cerebellartumors hervorgebracht. Es ist begreiflich und durch eine große Zahl von Beobachtungen erwiesen, daß diese „paracerebellaren“ Gewächse in ihrer Symptomatologie von den cerebellaren gar nicht oder nur unter gewissen Verhältnissen

unterschieden werden können¹⁾, da sie einmal das Kleinhirn selbst durch Druck schädigen, andererseits ebenso wie die Neubildungen des Cerebellum selbst, meist starken Hydrocephalus hervorrufen. Natürlich gilt das ganz besonders für die von oben gegen das Kleinhirn vordringenden. So hat auch in unserem Falle der Tumor des Praecuneus das Bild des cerebellaren dadurch vorgetäuscht, daß er frühzeitig Hydrocephalus und durch Vermittelung desselben den beträchtlichen Grad von Sehstörung (die Amaurose) und die doppelseitige Anosmie sowie den leichten Exophthalmus hervorbrachte.

Und doch hätte man die richtige Diagnose stellen können, wenn uns das Symptom der Hemianopsia bilateralis sinistra rechtzeitig bekannt geworden und bezüglich der zeitlichen Aufeinanderfolge der Erscheinungen hätte festgestellt werden können, daß die Hemianopsie zu den Frühsymptomen gehörte. Es erinnert der Fall an Beobachtungen von BIRDSALL, WOLLENBERG u. a.

Er wird in einer sehr lehrreichen Weise ergänzt durch den folgenden.

Beobachtung IV.

Eine 39-jährige Frau stellte sich mir im November vorigen Jahres mit folgenden Beschwerden und Symptomen vor.

Sie leidet seit einigen Monaten an heftigem Hinterkopfschmerz, Erbrechen, Schwindel und Doppeltsehen.

Ich fand doppelseitige Stauungspapille, cerebellare Ataxie, Parese des linken Abducens, Nystagmus und Areflexie der linken Cornea bei im übrigen erhaltener Sensibilität im linken Trigeminalggebiet.

Ich diagnostizierte auf Grund dieser Erscheinungen einen Tumor im Bereich der linken Kleinhirnhemisphäre.

Da Pat. 1 Jahr vorher an einem Carcinom der Mamma operiert war, mußte auch die Hirngeschwulst als ein Carcinom gedeutet werden.

Ich überwies Pat. der inneren Abteilung des Hedwigskrankenhauses unter der angeführten Diagnose zur Behandlung. Natürlich konnte von einer operativen Therapie keine Rede sein.

Aus dem Krankenhause, in dem ich sie mehrmals zu sehen Gelegenheit hatte, erhielt ich folgende Notizen.

Frau D., früher stets gesund, bis sich vor ca. 2 Jahren eine Brustgeschwulst entwickelte, derentwegen ihr die rechte Mamma vor 1 Jahre abgenommen werden mußte.

Vor 2 Monaten stellten sich plötzlich starke Kopfschmerzen im Hinterkopf, sowie starkes Erbrechen ein. Dazu kam in der nächsten Zeit Schwindelgefühl, taumelnder Gang. Kopfschmerz und Erbrechen wiederholte sich öfter, die Schmerzen waren so heftig, daß sie laut aufschreien mußte. Seit 14 Tagen hat sich Doppeltsehen hinzugesellt.

Jodkalium soll die Schmerzen gelindert haben.

1) Руммо spricht in diesem Sinne von einem paracerebellaren Symptomencomplex (D'ALLOCO: Sopra un'altra serie di otto casi d. tumori encef. etc. Rif. med., 1897, No. 285—288; Ref. im Centralbl. f. Grenzgeb., 1898, No. 9).

Appetit gut, Stuhl angehalten, Schlaf, wenn kein Schmerz, gut.

Status: Mittelkräftige Frau von mittlerem Ernährungszustande.

Rechte Brusthälfte fehlt, an ihrer Stelle eine bis in die Achselhöhle hineinreichende 25 cm lange, gut geheilte Narbe.

Lunge etc. normal, ebenso Herz und Unterleibsorgane.

Geringer Strabismus convergens. Parese des linken Abducens. Links fehlt der Cornealreflex völlig, auch ist die Empfindung an der linken Cornea herabgesetzt, nicht im übrigen Trigemimusgebiet. Die Pupillen reagieren in normaler Weise.

Die ophthalmologische Untersuchung zeigt: Beiderseits vollständig verwaschene Papillen, starke Trübung, Radiärstreifung, Blutungen in der Retina etc., kurz das Bild der Stauungspapille.

An den Extremitäten keine Lähmungserscheinungen, keine Ataxie.

Gang etwas unsicher und schwankend. Bei Augenschluß kein Schwanken.

Therapie: Inunktionskur.

In der Folgezeit Kopfschmerz seltner, besonders nachts, er hat seinen Sitz in der Hinterhauptsgegend, dabei starke Würgebewegungen.

Trotz Abnahme des Sehvermögens und zunehmender Unsicherheit im Gang ist Pat. meist außer Bett und befindet sich in den schmerzfreien Intervallen ganz wohl.

Vom 4. Dez. ab Verschlechterung des Zustandes, besonders viel Kopfschmerz und Erbrechen. Es sind wiederholt Morphiuminjektionen erforderlich.

Am 8. Dez. morgens plötzlich Excitus letalis.

Die Obduktion bestätigte die Diagnose vollkommen, d. h. es fand sich ein Tumor (Carcinom) im Marke der linken Kleinhirnhemisphäre (vergl. Taf. IV Fig. 8). Er lag wie ein Ei im Nest und war so ganz ins Mark eingeschlossen, daß vor der Eröffnung der Kleinhirnhemisphäre nichts von ihm zu sehen war.

Von besonderem Interesse scheint mir die Thatsache, daß außerdem ein sich auf das linke Hinterhorn beschränkender Hydrocephalus vorhanden war. Das Hinterhorn der linken Hemisphäre war beträchtlich erweitert und enthielt große Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit. Offenbar hatte der Tumor von unten her so gegen das dem Kleinhirn aufgelagerte Großhirn gedrängt und gedrückt, daß die Wände des Ventrikels an der Grenze von Unter- und Hinterhorn zusammengedrängt und die Kommunikation hierdurch mehr oder weniger vollkommen gesperrt war, so daß sich in dem abgeschnürten Hinterhorn der Liquor cerebrospinalis stauen mußte.

Dieser lokalisierte Hydrocephalus hatte zwar keine Symptome hervorgebracht — es war aber auch in den letzten Wochen nicht auf Hemianopsie untersucht worden — aber wir sehen doch hier einen weiteren Weg, auf welchem Geschwülste des Kleinhirns die Herdsymptome des benachbarten Großhirnabschnittes, insbesondere des Lobus occipitalis, hervorzubringen vermögen.

Ueber die Symptomatologie der Kleinhirngewächse habe ich mich in meiner Monographie so ausführlich verbreitet, daß ich hier auf dieselbe nicht weiter zurückkommen will. Auch ist in der Londoner Diskussion über diesen Gegenstand¹⁾ gerade der Kleinhirntumor so eingehend — nur ist es zu beklagen, daß die Litteratur dort fast keinerlei Berücksichtigung gefunden hat, so daß viel Altes im neuen Gewande hervortreten konnte — behandelt worden, daß man sich leicht zu einer Wiederholung des Bekannten verleiten lassen könnte.

Aber einen Punkt möchte ich heute schärfer als in meinen früheren Abhandlungen hervorheben: es ist die Thatsache, daß die durch Kleinhirngeschwülste hervorgerufene Trigeminaffektion sich häufig ausschließlich oder für lange Zeit ausschließlich durch Areflexie der Cornea und Conjunctiva (mit oder ohne Anästhesie derselben) verrät. Ich konstatierte dieses Zeichen zum ersten Male in einem nicht veröffentlichten und dann in dem von WOLLENBERG im Arch. f. Psych., Bd. 21 beschriebenen Falle von Tumor cerebelli (vergl. den von mir verfaßten Abschnitt der Krankengeschichte). In meiner Abhandlung „Ueber die Geschwülste des Gehirns“ in NOTHNAGEL's specieller Pathologie etc. komme ich mit folgenden Worten auf diese Frage zurück: „In einem Falle konnte ich feststellen, daß sich die Gefühllosigkeit zunächst auf Conjunctiva und Cornea beschränkte und mit Abschwächung, bezw. Verlust der entsprechenden Reflexe verknüpft war. Dasselbe fanden WOLLENBERG und ich in einem gemeinschaftlich von uns beobachteten Falle, in welchem die von WOLLENBERG nachgewiesene Degeneration der spinalen Trigeminaffektion wegen der gleichzeitig vorhandenen Tabes dorsalis nicht sicher zu deuten war.“

Da ich inzwischen dieses Symptom in wenigstens einem Dutzend Fällen von Tumor cerebelli gefunden habe, möchte ich mit größerem Nachdruck auf seine Bedeutung hinweisen: Gewächse, welche sich im Bereich einer Kleinhirnhemisphäre entwickeln, rufen nicht selten eine Areflexie und Anästhesie der entsprechenden Cornea und Conjunctiva als einziges oder erstes Zeichen der Quintusaffektion hervor.

Ob es sich hier um Druckwirkung auf die spinale Trigeminaffektion oder auf den N. trigeminus selbst handelt, vermag ich nicht zu sagen. Für letztere Annahme spricht eine neuere Beobachtung SAENGER's²⁾, in welcher der Trigeminaffektion durch ein Kleinhirnsarkom völlig plattgedrückt war, während auf eine Beteiligung desselben nur das Fehlen des Conjunctival- und Cornealreflexes hingewiesen hatte.

Den mitgeteilten Fällen von Tumor cerebri könnte ich noch eine Reihe weiterer aus den letzten Jahren hinzufügen. Ich möchte mich

1) The accurate localisation of intracranial tumour. Brain, 1898, Part. III.

2) Ref. in Therap. Monatshefte, 1899, August.

hier aber darauf beschränken, hervorzuheben, daß unter den letzten 9 Fällen von Tumor cerebri mit Obduktionsbefund, die zu meiner Beobachtung kamen, 7 nicht allein richtig diagnostiziert, sondern auch richtig lokalisiert waren, während in einem — es ist der oben unter Beob. 3 mitgeteilte — statt der ursprünglich erwarteten Kleinhirngeschwulst ein Tumor des Hinterhauptlappens und in einem weiteren statt des angenommenen Cerebellartumors ein Hydrocephalus (nebst einigen Rückenmarksgeschwülsten) gefunden wurde.

Ich bringe diese Daten hier zur Kenntnis, weil sie die großen Fortschritte, welche in der topischen Diagnostik der Neubildungen des Gehirns im Laufe der letzten Jahre gemacht worden sind, zu illustrieren geeignet sind, muß aber dabei erwähnen, daß gerade die für die Ortsbestimmung besonders günstig liegenden Fälle vorwiegend dem Krankenhaus überwiesen wurden und damit zur Obduktion, bezw. zur Operation und Obduktion kamen. Es wäre also ein großer Fehler, wollte man die mitgeteilten Zahlenverhältnisse zu allgemeinen Schlußfolgerungen verwerten.

Ich möchte nun noch in summarischer Kürze zwei Beobachtungen anführen, welche sich zwar nicht auf Geschwülste beziehen, aber wegen ihres lokaldiagnostischen Interesses hier angeschlossen zu werden verdienen.

Beobachtung V.

J. W., 32 Jahre alt, Kutscher. Aufnahme ins Hedwigskrankenhaus am 23. Dez. 1898.

Anamnese: Seit dem 4. Jahre infolge Verletzung auf dem rechten Auge blind. Seit der Kindheit besteht ein linksseitiges Ohrenleiden. Seit 2 Tagen plötzlich Schmerz im linken Ohr und in der linken Gesichtseite, so heftig, daß er nicht schlafen kann. Hitzegefühl.

Status (23. Dez. 1898). Kräftiger Mann bei vollkommen klarem Bewußtsein. Keine Lähmungserscheinungen.

Linker Proc. mastoid. empfindlich auf Druck. Temperatursteigerung von 39,2°, relative Pulsverlangsamung (anfangs 90—100, jetzt 60—70). Kopfschmerz.

Es wird sofort zur Aufmeißelung des Warzenfortsatzes geschritten bis ins Mittelohr durch Wegnahme der hinteren knöchernen Gehörwand. Abfließen von Pus, Jodoformtamponade.

Fieber fiel nach der Operation ab, stieg aber schon am 3. Tage wieder an, dazu kam Erbrechen und hartnäckiger Kopfschmerz.

Keinerlei Hirnherdsymptome, speciell keine Hemianopsie, keine Aphasie, keine Veränderung am Augenhintergrund etc.

Es wird indes auf Grund des Fiebers und anhaltenden Kopfschmerzes eine subdurale Eiterung diagnostiziert und am 30. Dez. Operation in Narkose vorgenommen. Freilegung des Sinus transversus, dabei quillt Eiter aus der Tiefe, deshalb wird oberhalb der Knochen weggemeißelt und die Dura an der Basis cranii hinter der Pyramide in Ausdehnung eines Einmarkstückes freigelegt. Es quillt sofort Eiter hervor und man gelangt mit der Sonde ca. 5—6 cm tief, entsprechend der hinteren, oberen Kante der Pyramide, in einen taubeneigroßen Abscess.

15. Jan. 1899. Nachdem die Temperatur im Anschlusse an diese Operation auf die Norm gesunken, hat sie nach einer vorausgehenden Erhöhung wieder normale Werte erreicht; auch der Puls hält sich zwischen 60 und 70 pro Minute. Auch sonst relatives Wohlbefinden.

Keinerlei Hirnsymptome. Sprache auch bei längerer Unterhaltung gut. So war ich (OPPENHEIM) z. B. zugegen, als die Sonde in die Absceßhöhle eingeführt wurde, und selbst bei dieser Prozedur konnte man sich mit dem Pat. wie mit einem Gesunden unterhalten.

Augenhintergrund normal.

20. Jan. Täglich Verbandwechsel. Aus dem Drain secerniert immer noch wenig Pus, derselbe kann noch nicht verkürzt werden.

10. Febr. Pat. geht umher; ist den ganzen Tag außer Bett.

4. März. Bisher Wohlbefinden. Seit 3 Tagen täglich 1—2mal Erbrechen, Kopfschmerz, Fieber. Es wird Retention von Eiter vermutet. Operation ohne Befund.

Heftiger Kopfschmerz, Schwindel, T. 39,2., mehrmals Erbrechen, P. 72. Bewußtsein klar, keine Aphasie, keine Lähmung.

5. März. Bei der Frühvisite liegt Pat. benommen im Bett, auf dem l. Auge völlige Ptosis, Pupille ad maximum erwacht, Zuckungen in den Extremitäten. Reagiert nicht auf Anrufen.

Exitus am 6. März 10 Uhr morgens.

Obduktion: Meningitis purulenta an der Basis cerebri, besonders im Bereich des Pons und der Med. obl. Fistelgang zwischen Dura und Gehirn an der oberen Kante der Pyramide. Derselbe führt zu einer etwa pflaumengroßen Stelle am hinteren medial-basalen Bezirke des Schläfenlappens, entsprechend dem Gyrus fusiformis und der 3. Schläfenwindung, an welchem die Dura mit den Meningeën und der Hirnoberfläche verwachsen, in eine geschrumpfte, mit etwas trübem Inhalt gefüllte Absceßhöhle übergeht. Diese gehört anscheinend nur den obersten Schichten der Rinde an, während sich eine Erweichung in diffuser Weise in der ganzen Umgebung ausbreitet. Bei bloßer Betrachtung ist es nicht zu unterscheiden, ob diese einer Maceration oder einem malacischen Prozeß ihre Entstehung verdankt. —

Um von der Ausdehnung des Abscesses ein klares Bild zu erhalten, wurde die linke Hemisphäre vom Hinterhauptspol bis zum vorderen Bereich des Lob. temp. in Serienschnitte zerlegt (Dr. FRANK) und nach Anwendung verschiedener Färbungsmethoden von mir untersucht.

Auf Frontalschnitten durch den Lob. occipitalis, in der Höhe der Fissura calcarina, ist von dem Absceß selbst zunächst nichts zu finden, auch lassen die langen Faserzüge in der Umgebung des Hinterhorns — das Tapetum, die Sehstrahlung, der Fasciculus longitudinal. infer. — keine wesentliche Veränderung erkennen. Nur die dem vordersten Bereich dieser Gegend angehörenden Schnitte zeigen an einer umschriebenen Partie des Gyrus fusiformis den Beginn des Krankheitsprozesses (Fig. 9). Erst dort, wo Unter- und Hinterhorn ineinander übergehen, und der Schnitt den Gyrus lingualis und fusiformis durchschneidet, treten die durch den Absceß bedingten Veränderungen deutlich zu Tage (Fig. 10), und zwar erstreckt sich der Prozeß auf das Gebiet des verbreiterten und geschwollenen Lobus fusiformis und

durchsetzt die Rinde und das Mark derselben völlig (G. f. Fig. 10). Es sind derbe, straffe Bindegewebszüge mit vielen neugebildeten Gefäßen, welche um einen kleinen, etwas Eiter und Blut enthaltenden Hohlraum eine dicke Kapsel formiren, diese setzt sich unmittelbar in die **Meningen (M.)** fort.

Frische Entzündungs- und Erweichungsprozesse mit kleinen Hämorrhagien reichen ziemlich weit über dieses Gebiet hinaus.

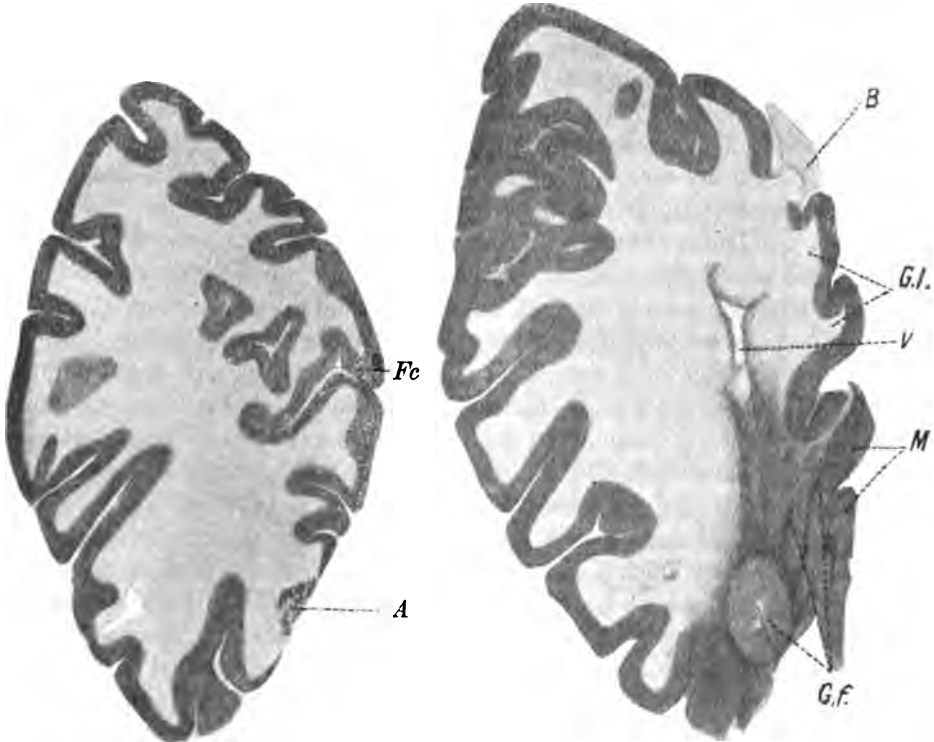


Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 9 (zu Beobachtung V). Nach einem Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre in Höhe des Lob. occip. und parietalis im vordersten Bereich der Fiss. calcarina (*Fc*). Bei *A* Beginn des Abscesses.

Fig. 10 (zu Beobachtung V). Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre, entsprechend dem hintersten Abschnitte des Balkens (*B*). *V* Ventrikel an der Grenze von Unter- und Hinterhorn, *G.l.* Gyrus lingualis, *M* verdickte und verwachsene Meningen, *G.f.* Gyrus fusiformis.

In den nächsten, etwas weiter nach vorn angelegten Schnitten, umfaßt das Absceßgebiet den Lob. fusiformis, lingualis und noch zum Teil die dritte Schläfenwindung, während er die erste und zweite nicht tangiert.

Von der frischen Erweichung und Maceration ist allerdings auch das Mark der zweiten Windung noch teilweise betroffen. Außerdem erstreckt sich die eiterige Meningitis auf das Unter- und Hinterhorn und deren Wandungen.

In den Schnitten, welche in das Bereich der vorderen zwei Drittel des Schläfenlappens fallen, ist vom Absceß nichts mehr zu sehen, während die durch den frischen Entzündungsprozeß gesetzten Veränderungen noch das Mark des Schläfenlappens durchsetzen.

Der Absceß selbst betrifft also den Gyrus fusiformis, der in seinem mittleren und vorderen Bereich fast vollkommen in den Prozeß aufgeht, den Gyrus lingualis teilweise und in geringer Ausdehnung noch die dritte Schläfenwindung, während die erste und zweite überall verschont sind und auch die langen Associationsfaserzüge nicht in den primären Prozeß hineingezogen sind.

Dieser Fall verdankt sein Interesse der Thatsache, daß ein otitischer Absceß des linken Schläfenlappens keinerlei Herdsymptome verursacht hatte. Weder auf der Höhe der Erkrankung noch nach der Entleerung des Eiters traten sie zu Tage, ja selbst während der Sondierung des Herdes konnte man sich mit dem Patienten wie mit einem Gesunden unterhalten. Wenn auch Beobachtungen dieser Art zu wiederholten Malen angestellt worden sind, so erhalten sie doch erst einen besonderen Wert dadurch, daß eine sorgfältige anatomische Untersuchung über den Sitz und die Ausdehnung des Eiterherdes Aufschluß giebt. Wir müssen dabei von der durch die erst im letzten Stadium entstandene eiterige Meningitis und die ebenso ganz frische entzündliche Erweichung bedingten Veränderungen in der Umgebung des Absceßherdes absehen und nur diesen ins Auge fassen. Es hat sich dabei ergeben, daß er seinen Sitz im mittleren und vorderen Bereich des linken Gyrus fusiformis — nach vorn von der Fissura calcarina und besonders entsprechend dem hinteren Balkenende — hat, aber auch in dieser Gegend auf den Gyrus lingualis und zum Teil noch auf die 3. Schläfenwindung übergreift, daß er nur entsprechend dem Marke des Gyrus fusiformis in die Tiefe dringt, ohne jedoch bis zu den an der lateralen Seite des Unter-Hinterhornes verlaufenden langen Bahnen zu gelangen.

Das bei den Abscessen des linken Schläfenlappens in der Regel hervortretende Herdsymptom, die Aphasie, hat hier, obgleich Patient Rechtshänder war, durchaus und zu jeder Zeit gefehlt. Ueber den Charakter dieser Aphasie habe ich¹⁾ mich an anderer Stelle ausgesprochen und dabei im Anschluß an WERNICKE hervorgehoben, daß es in der Regel weniger das sensorische Sprachcentrum selbst als die zu ihm ziehenden und von ihm kommenden Leitungsbahnen sind, deren Unterbrechung durch den Eiterherd für die Form der Aphasie bestimmend ist.

1) Ueber den Charakter der Aphasie beim otitischem Absceß des linken Schläfenlappens. Fortschr. d. Med., 1895, No. 18, und Die Encephalitis und der Hirnabsceß, NOTHNAGEL's spec. Path. u. Ther., Bd. 9, T. I. III. 3.

Das Sprachcentrum selbst war in unserem Falle absolut unberührt, desgleichen ein großer Teil der es mit anderen Hirngebieten verbindenden Markfaserzüge, denn es kann nicht bezweifelt werden, daß diese zum großen Teil im Marke der ersten und zweiten Schläfenwindung verlaufen.

Hätte man aber nicht wenigstens eine Form der Aphasie, die optische Aphasie, bei einem derartigen Sitze des Abscesses erwarten müssen?

Das Vorkommen der optischen Aphasie bei den otitischen Abscessen des linken Schläfenlappens habe ich ¹⁾ zuerst nachgewiesen und über die Beziehung dieses Symptomes zu dem Orte der Läsion meine Vermutungen ausgesprochen. Ich glaubte, wie ich später ausführte, daß es die Lokalisation des Abscesses an den basalen, hinteren Gebieten des linken Schläfenlappens sei, welche diese Erscheinung hervorbringe.

Diese Frage ist später von verschiedenen Forschern in Angriff genommen worden, insbesondere von PICK ²⁾, LANNOIS et JABOULAY ³⁾, WITZEL-THOMSEN ⁴⁾, VORSTER ⁵⁾, MARIE u. SAINTON ⁶⁾, RAYMOND ⁷⁾, KALMUS ⁸⁾. Auf die Abhandlungen von FREUND, MONAKOW, DEJERINE und REDLICH über diesen Gegenstand sei hier ebenfalls nur kurz hingewiesen.

Ich will mich darauf beschränken, das Facit hervorzuheben, daß der linke Gyrus fusiformis in großer Ausdehnung mit Einschluß seines Markes und daneben noch der Cortex des Gyrus lingualis und der dritten Schläfenwindung teilweise zerstört sein kann, ohne daß das Symptom der optischen Aphasie (und Alexie) in die Erscheinung zu treten braucht. Es scheint sich also um Läsionen zu handeln, die noch dem konvexen Teil des Schläfen- (und unteren Scheitel-?) lappens angehören, oder wenigstens noch an der Grenze von Konvexität und Basis gelegen sind, welche dieses Symptom hervorbringen. Ebenso ist es gegenüber

1) Vergl. JANSEN, Optische Aphasie bei einer otitisch-eiterigen Entzündung der Hirnhäute am linken Schläfenlappen mit Ausgang in Heilung. Berl. klin. Wochenschr., 1895, No. 35.

2) ZAUFAL u. PICK, Otitischer Gehirnabsceß im linken Parietallappen. Optische Aphasie. Eröffnung durch Trepanation. Heilung. Prager med. Wochenschr., 1896, No. 8 u. 9.

3) LANNOIS et JABOULAY, L'hémianopsie dans les abcès cérébraux d'origine otique. Rev. de Méd., 1896.

4) WITZEL-THOMSEN, Dtsch. med. Wochenschr., 1896, No. 15.

5) Beitrag zur Kenntnis der optischen und taktilen Aphasie. Arch. f. Psych., Bd. 30, Heft 2.

6) Sur un cas d'abcès du lobe temp. gauche. Rev. de Névrol., 1898, p. 198.

7) Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1898, p. 285.

8) Prager med. Wochenschr., 1897, No. 51—52.

einigen Autoren, die eine entgegenstehende Ansicht vertreten, festzuhalten, daß ein Krankheitsherd von dieser Ausdehnung keine Hemianopsie zu verursachen braucht. Zur Prüfung auf Hemianopsie stand uns zwar nur ein Auge zur Verfügung und zwar das gleichseitige, doch schließt das die Feststellung dieser Sehstörung naturgemäß nicht aus. Da der Cuneus, das Gebiet der Fissura calcarina außerhalb des Bereiches der Eiterung lagen und diese auch die Sehstrahlung nicht tangierte, hat das Fehlen der Hemianopsie kaum etwas Auffälliges.

Bildet das ungewöhnliche Fehlen der Aphasie bei einer Erkrankung des linken Schläfenlappens die Signatur dieses Falles, so will ich zum Schluß noch von einer ungewöhnlichen, und zwar arteficiellen, operativen Entstehung der Aphasie und ihrer Heilung berichten.

Beobachtung VI.

Bei einem jungen Mädchen, das an Eiterungsprozessen innerhalb der Stirn- und Highmorshöhle litt und dieserhalb wiederholt operiert war, war eine Explorativaufmeißelung in der linken Stirngegend (ohne Spaltung der Dura mater) vorgenommen worden. Hartnäckige, vehemente Kopfschmerzen, die auf dieses Gebiet begrenzt, auf keine Weise zu beseitigen waren und mit einer überaus lebhaften Empfindlichkeit des Schädels an dieser Stelle sowie mit andauerndem Fieber einhergingen, hatten, obgleich ich mich einige Zeit vorher gegen ein endocranielles Leiden und gegen einen operativen Eingriff ausgesprochen hatte, zu dieser Behandlung Anlaß geboten. Ich will bei der Gelegenheit bemerken: Es giebt einen Grad der Hyperästhesie an umschriebener Stelle des Schädels und der Kopfhaut, der gerade wegen seiner Intensität gegen ein materielles Hirnleiden und für Hysterie spricht.

Einige Tage später wurde ich gebeten, die Patientin wieder anzusehen, weil sich bei ihr eine Sprachstörung entwickelt habe. Ich konstatierte die Zeichen einer ganz reinen motorischen Aphasie, einen wahren Schulfall dieser Art, mit Dysarthrie und Monoparesis faciobrachialis dextra. Ich beschuldigte als Ursache den in die Trepanationswunde eingelegten Gazetampon, ließ ihn entfernen, und sofort schwand die Aphasie und die Lähmung.

Jedenfalls habe ich noch nie in so unmittelbarem Anschluß an „die Behandlung“ schwere Hirnsymptome zurückgehen sehen. Aber es traten nicht allein die durch die Kompression geschaffenen Erscheinungen zurück, sondern es wurde in der Folgezeit durch ein psychotherapeutisches Regime auch der Kopfschmerz beseitigt, so daß das Mädchen geheilt aus dem Krankenhause entlassen werden konnte.

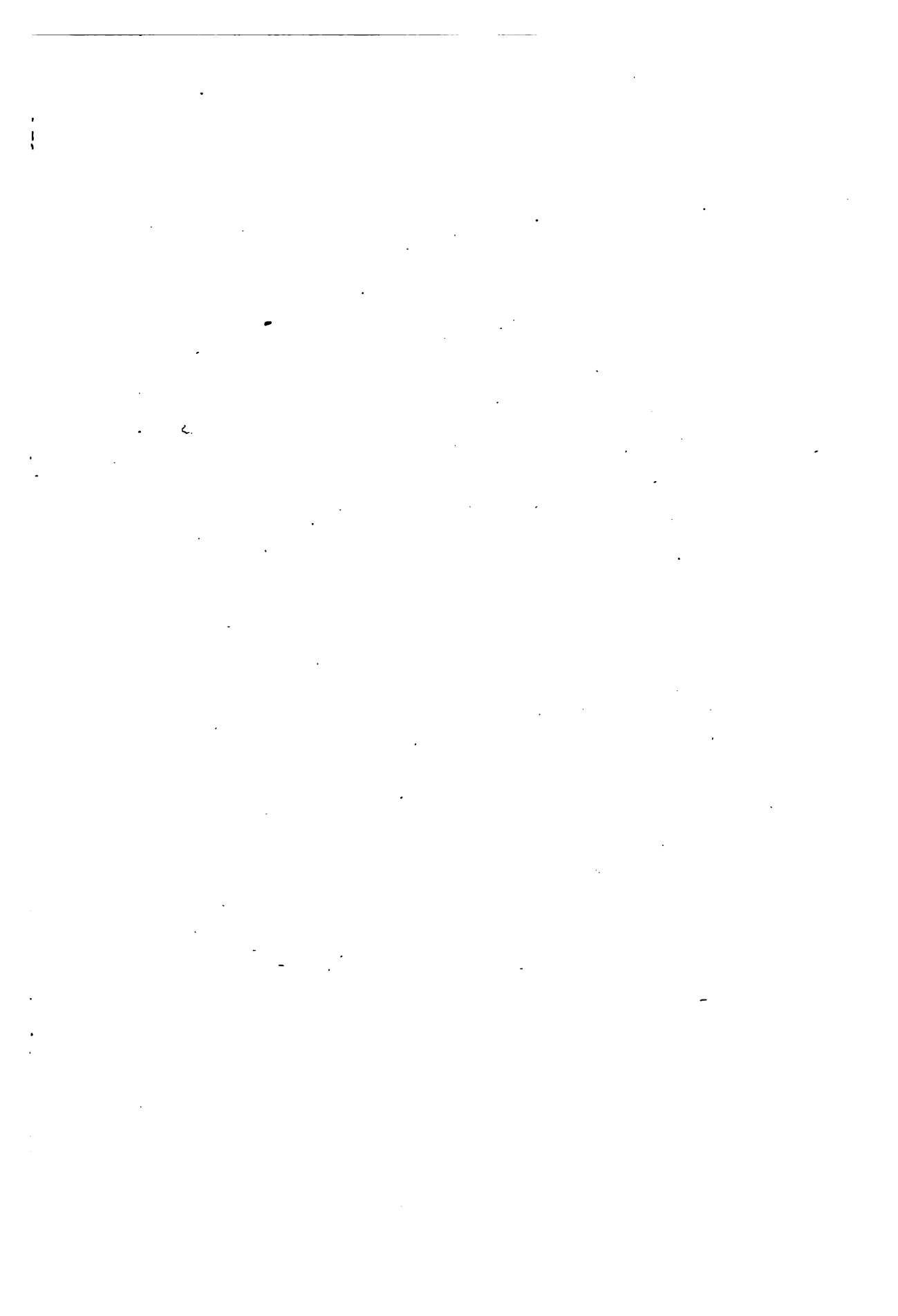


Fig. 4.



Fig. 6.



Fig. 5.



Oppenheim.

Verlag von Gustav

Fig. 7.

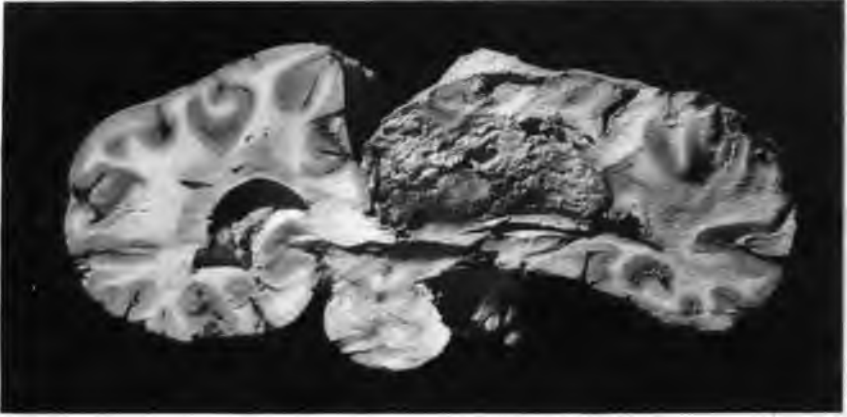


Fig. 8.



Crayondruck von J. B. Obernetter, München.

l
r
-l
ge
Be
Ha

Erklärung der Figuren auf Tafel IV.

Fig. 4 (zu Beobachtung II). Photographie des exstirpierten Tumors nach Härtung in Formol und Alkohol.

Fig. 5 (zu Beobachtung II). Photographie des Gehirnes nach kurzer Härtung in Formol zur Veranschaulichung des Operationsdefektes an der rechten Hemisphäre.

Fig. 6 (zu Beobachtung III). Photographie des hinteren Abschnittes des Gehirnes zur Veranschaulichung der Lage des Tumors.

Fig. 7 (zu Beobachtung III). Photographie eines Frontalschnittes des gehärteten Gehirnes in Höhe der Geschwulst zur Veranschaulichung der Beziehungen des Tumors zum Ventrikel.

Fig. 8 (zu Beobachtung IV). Photographie des Kleinhirnes etc. nach Härtung.

XIII.

Pathologisch-anatomische und klinische Beiträge zur Frage der Blutungen nach der Tracheotomie wegen Diphtherie im Kindesalter.

Von

Dr. A. Engelhardt,
Assistenzarzt und Prosektor.

Die Blutungen, die nach den wegen Diphtherie im Kindesalter ausgeführten Tracheotomien sich einstellen, sind so häufig und mannigfaltig, daß sie ein ganzes Kapitel in der speciellen Pathologie und Therapie der Diphtherie für sich in Anspruch nehmen, und es wird uns daher auch nicht verwundern, daß dieses interessante und wichtige Thema schon oft Gegenstand der Bearbeitung gewesen ist. Doch es giebt auch auf diesem Gebiet wie auf vielen anderen trotz einer Fülle eingehender und sachkundiger Berichte aus Kliniken und Krankenhäusern, von denen wir besonders eine ganz ausgezeichnete Arbeit aus dem St. Annenspitale in Wien von C. FOLTANEK hervorheben möchten, noch manche Streitfragen; es herrscht über die Aetiologie und das Zustandekommen namentlich der tödlichen Blutungen keinesfalls völlige Uebereinstimmung.

Wir haben in dem hiesigen Augustahospital bei einem großen Material von diphtheriekranken Kindern reichlich Gelegenheit gehabt, Blutungen aller Art kennen zu lernen, und wir haben es uns angelegen sein lassen, besonders die wichtigsten derselben, die tödlichen, einer genaueren Untersuchung zu unterziehen und die Ansichten der Autoren über das Zustandekommen derselben an unserem Material zu studieren. Unsere Beobachtungen erstrecken sich auf einen Zeitraum von 3 Jahren, auf die Jahre 1896, 1897 und 1898; die Zahl der aufgenommenen Kinder war nur geringen Schwankungen unterworfen, sie betrug im Mittel 500 pro Jahr. Die Behandlung der Kinder war stets dieselbe.

Gleich nach der Aufnahme wurde den kleinen Patienten, falls es nicht draußen schon geschehen war, eine Spritze Heilserum Behring No. III injiziert, auf eine lokale Behandlung der Affektion wurde verzichtet, und es wurden nur Inhalationen mit schwachen Salicyl-Borsäurelösungen an Stelle von Gurgeln vorgenommen. Konnten die Kinder gurgeln, so geschah dies mit einer Karbolsäure-Alkohollösung (Acid. carbol. 3,0, Alcohol absol. 30,0, Aqu. dest. ad 100,0), die zweckmäßig etwas verdünnt wurde. Die sonstige Pflege und Wartung geschah mit der größten Aufmerksamkeit, und es sei noch beiläufig bemerkt, daß hinsichtlich des ärztlichen und Wartepersonals eine erfreuliche Stetigkeit zu verzeichnen war, indem sowohl der Stationsarzt als auch die Krankenschwestern nicht wechselten. Gerade auf den letzten Punkt möchten wir großen Wert legen, denn es giebt wohl kaum eine Krankenabteilung, auf der erfahrene und zuverlässige Schwestern so nötig sind, als wie eine Diphtheriestation.

Ein Teil der Kinder wurde schon in einem Zustande von hochgradiger Larynxstenose eingeliefert, so daß die Operation oft sofort nötig war oder wenigstens in den ersten 24 Stunden der Hospitalbehandlung. Bei dem anderen Teil der Patienten stellte sich die Atmungsbehinderung und die Notwendigkeit der Tracheotomie erst später ein, doch war die Zahl der letzteren stets viel kleiner als die der ersten Gruppe. Stets wurde die Tracheotomia inferior gemacht und zwar nach den allgemein geltigen Regeln und unter strengster Asepsis. Wir werden auf einzelne Punkte der Operationstechnik weiter unten noch öfters zu sprechen kommen und verweisen daher auf diese Abschnitte, besonders auch auf die Schlußsätze des ersten Abschnittes, in denen wir kurz die Grundsätze formulieren und aufstellen wollen, nach denen unserer Meinung nach am zweckmäßigsten bei der Ausführung der Tracheotomia inferior verfahren wird, und welche unsere Ansicht über die Prophylaxe der Blutungen nach derselben ausdrücken werden.

Bei der Einteilung unseres Stoffes erscheint es zweckmäßig, dieselbe zunächst nach rein äußeren Gesichtspunkten vorzunehmen, und wir wollen daher die Blutungen nach ihrer zeitlichen Folge betrachten. Wir gruppieren sie mit FOLTANĚK dann in 2 Abteilungen:

1) in solche, die in unmittelbarem Zusammenhange mit der Operation stehen, die während derselben oder kurz nachher eintreten;

2) in solche, die im weiteren Verlaufe der Tracheotomie sich einstellen.

Die erste Gruppe ist mit wenigen Worten besprochen, gehören doch zu ihr alle diejenigen Blutungen, die notwendigerweise oder durch Unglück beim Durchtrennen von Geweben, die von der Blutzufuhr nicht abgeschnitten sind, erfolgen und dann das große Heer der soge-

nannten Nachblutungen, die eben bei jeder Operation vorkommen. Doch auch hier macht sich schon eine Eigentümlichkeit anderen Operationen gegenüber geltend, und diese beansprucht eine größere Beachtung, als die Tracheotomiewunde wegen der Ungunst ihrer örtlichen und äußeren Verhältnisse eine Sonderstellung in der Wundbehandlung einnimmt. Denn einmal ist dieselbe ganz besonders durch ihre Lage am Halse, wo zahlreiche lebenswichtige Organe ihren Sitz haben und ein dichtes Netz von Gefäßen und Nerven in einem engbegrenzten Raum verläuft, exponiert, zweitens ist sie durch ein mechanisches Hindernis, die starre Kanüle, fortwährend alteriert und endlich gehört sie zu den offenen Wunden und teilt mit denselben neben ihren geringen Vorzügen alle ihre Nachteile. Diese Momente sind es denn auch, die Nachblutungen nach einem Luftrohrenschnitt so häufig machen, so daß dieselben als etwas Gewöhnliches meist betrachtet werden.

Derartige Blutungen können natürlich sowohl arteriell, als auch venös sein, denn alle Arten Gefäße sind am Halse in reicher Fülle vorhanden, und zu diesen gesellen sich noch die parenchymatösen. Bei der Operation können durch Messer und Haken, durch spitze und stumpfe Gewalt kleine Einrisse entstanden sein, die Glandula thyreoidea, seltener die Thymusdrüse werden angeschnitten oder stark gequetscht, Ligaturen sind nicht fest und reißen ab, alles Verletzungen, die eine Nachblutung im Gefolge haben können. Kleine Hämorrhagien stehen oft beim Einlegen der Kanüle durch den Druck derselben, beim Wechseln wird die komprimierende Wirkung aufgehoben, die Manipulationen sind dabei ungeschickt, der kleine Thrombus löst sich, und von neuem setzt eine Blutung ein. Begünstigt wird das Eintreten aller dieser Blutungen noch durch mancherlei Umstände. Zunächst wohl durch die oft beträchtliche venöse Hyperämie, die durch den Krankheitsprozeß selbst und die ungenügende Atmung hervorgerufen wird, und weiter durch die Unvernunft unserer kleinen Patienten. Die Kinder schreien, sie werfen sich unruhig hin und her, greifen nach der Kanüle, nun tritt eine vielleicht nur geringfügige Blutung ein, einige Tröpfchen Blut fließen in die Trachea und sofort werden dann äußerst heftige Hustenanfälle ausgelöst, die einerseits eine Cyanose und venöse Hyperämie im Gefolge haben und andererseits die Hämorrhagie noch mechanisch verstärken.

Trotz der Häufigkeit solcher Hämorrhagien haben dieselben wohl kaum eine ernste Bedeutung, denn nur in ganz vereinzelt Fällen sind dieselben durch den entstandenen Blutverlust direkt tödlich, und die Gefahr liegt bei ihnen wohl nur darin, daß sie die kleinen Patienten schwächen und durch Aspiration des Blutes eine Veranlassung zur Entstehung einer Pneumonie abgeben. Wir selbst haben kein Kind an einer solchen Nachblutung oder den Folgen derselben in dem be-

obachteten Zeitraum verloren, und auch die Litteratur verfügt nur über einige hierhergehörige Beobachtungen.

ZIMMERLIN sah zwei tödliche Blutungen, die eine aus der Art. thy. sup. dext., die andere aus einem Ast der Vena thy. sup. sin., der quer über die Schilddrüse lief. Beide Male waren die Gefäße bei der Operation unterbunden worden, und die Ligaturen hatten sich bei dem Kanülenwechsel abgestreift.

JENNY erlebte zwei tödliche Hämorrhagien arteriellen Ursprungs, die bald nach der Tracheotomie auftraten und ihre Entstehung der letzteren verdankten, und FOLTANEK endlich berichtet einmal über einen 3-jährigen Knaben, bei dem eine heftige Nachblutung aus einem durchschnittenen Aste der Vena thy. inf. den Tod desselben an Bronchitis crouposa wohl zweifellos beschleunigt hatte und ferner über eine Blutung aus der ausgeschnittenen Vena thy. sup. bei einem 4-jährigen Mädchen, die zwar durch Ligatur gestillt wurde, die aber zur Bildung einer Lobulärpneumonie, der das Kind 4 Tage später erlag, den Anstoß gegeben hatte.

Zweifellos entspricht diese kleine Zahl von Nachblutungen mit tödlichem Ausgang nicht der Wirklichkeit, da ja doch keinesfalls alle einschlägigen Beobachtungen veröffentlicht sind; immerhin gehören derartige letale Nachblutungen zu den Seltenheiten. Meist wird es gelingen, entweder das blutende Gefäß aufzufinden und zu unterbinden, oder die Blutung durch Kompression, durch Einlegung einer anderen Kanüle etc. zum Stehen zu bringen. Eine große Sorgfalt ist natürlich sowohl hinsichtlich der Blutstillung als auch der weiteren Nachbehandlung dringend geboten; die beste Prophylaxe wird natürlich stets in einer möglichst sachgemäß und subtil ausgeführten Operation, auf die wir später noch zurückkommen werden, liegen.

Wir kämen nun zu der zweiten Abteilung der Blutungen, zu denen, welche im weiteren Verlauf der Tracheotomie auftreten. Alle Autoren haben dieselben wieder in viele Unterabteilungen gruppiert, so auch FOLTANEK, dessen Uebersicht wir folgen lassen. Derselbe sagt: die Blutung kann bedingt sein

- a) durch Wunddiphtherie oder phlegmonöse Prozesse,
- b) durch entzündliche Auflockerung der Gefäßwände,
- c) durch Kanülendecubitus,
- d) durch Losreißen von teilweise noch festhaftenden Membranen oder Geschwüren der Trachealschleimhaut,
- e) durch Granulationen.

Diese Einteilung FOLTANEK's die wir als Beispiel anführen, da sie uns unter allen übrigen als die übersichtlichste erschien, läßt uns erkennen, daß es eine ganze Anzahl von Ursachen giebt, durch welche die Blutungen dieser Periode entstehen können, und weiterhin, daß die Vorgänge bei dem Zustandekommen desselben doch wohl recht compli-

zierte sind. Wie wir in dem weiteren Verlaufe unserer Auseinandersetzungen jedoch erfahren werden, handelt es sich auch bei diesen Hämorrhagien um einfachere Verhältnisse, als wir glauben möchten, und wir werden sehen, daß dieselben, so verschiedenartig sich auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Geweben und an den Gefäßen darstellen, stets denselben äußeren Einwirkungen ihre Entstehung verdanken.

Dementsprechend wollen wir in folgendem versuchen, alle Arten von Blutungen dieser Periode nur unter zwei Gesichtspunkten zu besprechen, wir wollen ungefähr den Abteilungen 1 und 3 FOLTANEK's entsprechend also Blutungen unterscheiden:

I. die durch entzündlich-phlegmonöse oder diphtherische Prozesse, also durch die spezifische Thätigkeit von Bakterien hervorgerufen werden.

II. solche, die durch Decubitus zustande kommen, oder allgemein ausgedrückt, die auf mechanische Einwirkungen zurückzuführen sind.

I. Die erste Gruppe ist die interessanteste, gehören doch zu derselben manche Blutungen, deren Aetiologie oft unklar erscheint, und über deren Zustandekommen die Ansichten der Autoren noch vielfach auseinandergehen. Unter der großen Menge dieser Hämorrhagien erregen naturgemäß die schlimmsten, diejenigen, welche den Tod des betreffenden Individuums herbeiführen, unsere größte Aufmerksamkeit, und wir wollen daher auch mit ihrer Beschreibung beginnen. Sämtliche hierher gehörigen Beobachtungen bieten hinsichtlich ihres klinischen Verlaufes und des pathologisch-anatomischen Befundes auf dem Leichentisch eine große und überraschende Uebereinstimmung dar. Meist handelt es sich um Kinder, welche die ersten gefährvollen Tage nach der Operation überstanden haben, die ruhig mit der Kanüle atmen, bei denen der diphtherische Prozeß im Rachen und Kehlkopf im Verschwinden begriffen oder schon beseitigt ist, und was das Bedeutungsvollste ist, bei denen man die Prognose den Angehörigen gegenüber als günstig bezeichnete. Mitten in diesem Wohlbefinden, in der Regel ohne Vorböten, tritt bei solchen eine profuse Blutung mit ungeheurer Akuität aus der Kanüle, Wunde, aus Nase und Mund auf, und der schleunigst hinzugerufene Arzt findet das Kind meist moribund, oft schon tot vor. Keiner, der einen solchen Verblutungstod gesehen hat, wird das überaus traurige Bild vergessen; der kleine Patient, der vor wenigen Minuten vielleicht noch vergnügt im Bettchen saß, liegt blutüberströmt, total kollabiert da und macht noch einige röchelnde Atemzüge. Der ganze Vorgang spielt sich in wenigen Minuten ab, an eine Therapie ist überhaupt nicht zu denken.

Bei der Obduktion findet man in einem der großen Halsgefäße eine Perforation, und wie unsere Ausführungen lehren werden, ist es zu allermeist die Arteria anonyma, die durch ein feines, fast immer an derselben Stelle befindliches Loch das Blut ausströmen ließ.

Bevor wir nun versuchen werden, diesen höchst auffallenden und zunächst unverständlichen Befund zu erklären, erscheint es uns zum Verständnis unserer Auseinandersetzungen angebracht, alle in der gesamten uns zugänglichen Litteratur niedergelegten Beobachtungen dieser Art kurz aufzuzählen, nicht zum wenigsten auch aus dem Grunde, weil in keiner der einschlägigen Arbeiten alle Fälle berücksichtigt werden.

1) Der erste, der überhaupt über eine derartige Blutung berichtet, ist WOLBERG, und obwohl der Beweis, daß es sich um eine zu dieser Gruppe gehörige Hämorrhagie handelt, nicht erbracht wurde, da eine Autopsie verweigert wurde, so hat doch wohl sicher eine Perforation eines der großen Halsgefäße, wahrscheinlich der Art. anonyma, vorgelegen. Der Verlauf war der folgende.

Wegen Laryngitis crouposa mußte eine Operation gemacht werden, und man führte mittels des Pacquelin eine Tracheotomia inferior aus; 10 Tage nach dem glücklich verlaufenen Eingriff Kanülenwechsel, Allgemeinbefinden des Kindes sehr gut. Genau 2 Wochen nach der Operation trat plötzlich ohne Vorboten aus der Trachealwunde eine profuse arterielle Blutung auf, der das Kind innerhalb 6 Minuten erlag.

2) GNÄNDINGER erlebte bei einem 3-jährigen Kinde, bei welchem eine Tracheotomia inferior vorgenommen war, 11 Tage nach derselben eine abundante schnell tödliche Hämorrhagie.

Bei der Obduktion zeigte sich, daß die jauchige Tracheotomiewunde sich unter das Manubrium sterni einem Recessus ähnlich fortsetzte und daß am Grunde des letzteren die Arteria anonyma an zwei nahegelegenen etwa mohnkorngroßen Stellen eröffnet war.

Die beiden folgenden Fälle beschreibt ZIMMERLIN.

3) 3 Tage nach einer Tracheotomia superior wurde bei dem ersten Patienten die Kanüle entfernt; bald darauf kam es zu einer heftigen venösen Blutung, die in kurzer Zeit das Leben des Kindes beendete. Bei der Autopsie fand man in der mißfarbenen Wunde in der Vena jugularis anterior dextra eine ziemlich lineare 3 mm lange Wunde.

4) Bei dem zweiten Kinde erfolgte 4 Tage nach einer Tracheotomia superior während des Stuhlganges eine heftige bald letale Hämorrhagie aus der Wunde und Kanüle, und als Quelle derselben entdeckte man in der Arteria thyreoidea sup. sin. einen 2 mm langen Längsschlitz der Intima, durch welchen eine Borste direkt in die Weichteilwunde gelangte.

MAAS zählt 6 zum Teil eigene, zum Teil fremde Beobachtungen auf.

5) Bei einem 4-jährigen Kinde konnte am 6. Tage nach der Tracheotomia inferior die Kanüle entfernt werden, das Allgemeinbefinden war ein vorzügliches, und die Wunde begann sich zu schließen. Da wurden in der 3. Woche die Wundgranulationen etwas schlaffer und am 18. Tage nach der Operation stellte sich bei dem Kinde plötzlich ein tödlicher Blutsturz aus der Wunde ein.

Obduktionsbefund: 2 cm unterhalb des unteren Wundwinkels der Trachea verlief quer die Arteria anonyma. An ihrer oberen Wandung in der Mitte fand sich eine 6 cm im Durchmesser betragende, kreisrunde, wallartig aufgetriebene Verdickung der äußeren Arterienwandung, die nach innen zu kraterförmig war. An der Intima sah man dieser Stelle gegenüber eine faltig zusammengelegte Partie, aus deren Centrum ein feines für eine stecknadelkopfdicke Sonde durchgängiges Loch zur Außenseite führte. Gegen das Licht gehalten markierte sich dieser Bezirk als papierdünn gegenüber der rings herum laufenden dunklen Verdickung der äußeren Gefäßwand.

6. Ein 3 Jahre altes Kind erfreute sich nach einer Tracheotomia inferior des besten Wohlbefindens; Kantülenwechsel am 6. Tage, danach normaler, äußerst günstiger Wundverlauf. 2 Tage später, also am 8. Tage nach dem chirurgischen Eingriff, ohne Vorboten tödliche profuse Blutung aus Wunde und Kantile.

Die Obduktion ergab dem vorigen Fall völlig analoge Verhältnisse, an der oberen Wandung der Arteria anonyma saß ein Loch, das in seinem Aussehen völlig mit dem obenbeschriebenen identisch war.

7. und 8. (Dr. FLORSCHÜTZ). Bei beiden Kindern war die Tracheotomia inferior mit gutem Erfolge ausgeführt worden, der Kantülenwechsel war glatt verlaufen. Am 8. resp. 9. Tage nach dem Luftröhrenschnitt kam ohne vorherige Anzeichen eine arterielle, in knapp einer Stunde zum Tode führende Hämorrhagie aus der Wunde zustande. Auf dem Leichentisch entdeckte man in beiden Fällen in der Arteria carotis communis dextra, kurz nach ihrem Abgang aus der Art. anonyma an ihrer vorderen und inneren Wandung ein Loch, das den vorhergehenden Perforationen aufs Haar glich, nur etwas größer war.

9. (Dr. SCHIELE). Nach einer Tracheotomia inferior wurde das Aussehen der Wunde schlecht, die Ränder derselben wulsteten sich, bedeckten sich mit graubraunem, schmierigem Belag und sonderten stark stinkendes Sekret ab. 8 Tage nach der Operation schnell letaler Blutsturz. Bei der Autopsie gewahrte man in der Vena anonyma sinistra, die im untersten Winkel der mißfarbigen Wunde lag, an ihrer vorderen oberen Wand ein 4 mm langes, horizontal in der Längsachse verlaufendes, mit fetzigen Rändern versehenes Loch.

10. (Dr. WAUER). Tracheotomia inferior bei einem 3-jährigen Kinde, das außerdem an Pertussis litt. Diese Komplikation verschlechterte das Allgemeinbefinden, und am 7. Tage nach der Operation erfolgte nach einem heftigen Stickschustenanfall ein tödlicher Blutsturz.

Die Sektion ließ in der Vena jugularis communis dextra an ihrer inneren Wandung, dicht unterhalb ihrer Teilung, ein länglich-ovales, 2 mm langes, mit der Weichteilwunde kommunizierendes Loch, das in einer Höhe mit der Trachealwunde lag, zum Vorschein kommen.

Ueber 7 Fälle verfügt FOLTANER.

11. Tracheotomia inferior, 8 Tage später Verblutungstod, nachdem vorher der Auswurf leicht hämorrhagisch tingiert war.

Obduktion: Die Wunde war nußfarben; am unteren Winkel derselben hatte sich vor der Trachea ein mit schlaffen Granulationen und eitrigten Membranen ausgekleideter Recessus gebildet, dessen vordere Wand unten von der Arteria anonyma begrenzt wurde. In letzterer saß in ihrer Mitte ein 4 mm langer, mit Blutgerinnsel verstopfter Riß, aus dem man direkt in den Recessus gelangte.

12. Tracheotomia inferior, 7 Tage später ohne Vorboten Blutung aus Nase, Rachen, Kanüle und schneller Exitus letalis.

Obduktion: Ein Recessus mit schmierigen, eitrig infiltrierten Rändern verlief von der Wunde prätracheal bis in die obere Brustapertur.

Der Truncus anonymus zog schief über den unteren Winkel der Trachealwunde und der letztere lag über 1 cm unterhalb der unteren Partie der Weichteilwunde. An der hinteren Wand der Arteria anonyma, in deren Mitte etwa, erblickte man in der Intima eine stecknadelkopfdicke Lücke, um dieselbe herum erschien in einer linsengroßen Ausdehnung die Gefäßwand verdünnt und aus diesem Arterienloch gelangte man gleich in den Wundrecessus.

13. 3 Tage nach einer Tracheotomia inferior ohne Vorboten plötzlich tödlicher Blutsturz.

Obduktion: In der eitrigen, übelriechenden Weichteilwunde verlief vom Truncus anonymus, $\frac{1}{2}$ cm vor dessen Teilung in Carotis communis und subclavia dextra zur Schilddrüse eine 1 mm dicke Arteria thyreoidea interna, die an einigen Stellen arrosiert war; auch in der Art. thyreoidea inferior waren einige durch Arrosion entstandene Substanzverluste zu konstatieren.

14. Nach einer gut verlaufenen Tracheotomia inferior wurde in der Nachbehandlungsperiode die Wunde gangränös, der Auswurf stinkend, oft blutig, und es war nötig, die Kanüle zu entfernen. Dieser Eingriff wurde gut ertragen, 8 Tage nach der Tracheotomie jedoch starb das Kind in kurzer Zeit an einem Blutsturz. In obductione stellte sich als Quelle des letzteren eine Arrosion der Arteria anonyma heraus.

15. Intubation, und da diese nicht zum Ziele führte, kurz darauf Tracheotomia inferior.

Der Wundverlauf war nicht günstig, es stellte sich Diphtherie der Wunde ein, und ohne weitere Vorboten erlag das Kind am 5. Tage post operationem einer schnell letalen Hämorrhagie.

Auf dem Leichentisch erblickte man eine zerfallene, gangränöse Hautwunde und unter dem Sternum eitrig Mediastinitis. Ein prätrachealer Recessus setzte sich von der Weichteilwunde bis in die obere Brustapertur fort, derselbe lief hinter der Arteria anonyma her, so daß die letztere also einen Teil seiner vorderen Wand bildete. Innitten der Arteria anonyma gewahrte man einen linsengroßen, bläulich verfärbten Bezirk, in dem Centrum desselben ein für eine $\frac{1}{2}$ mm dicke Sonde durchgängiges Loch und das letztere kommunizierte mit dem Recessus.

16. Am 8. Tage nach einer Tracheotomia inferior konnte die Kanüle entfernt werden, das Kind befand sich sehr wohl. 3 Tage nach dem Decanulment, völlig unerwartet, tödliche Blutung. Es erwies sich bei der Obduktion die 3 cm lange Trachealwunde nach unten kreisförmig erweitert und von dieser Lücke aus gelangte man in eine prätracheale, bis unter das Sternum reichende, mit Granulationen ausgestapezierte Eiterhöhle, deren untere rechte Wand von der Arteria anonyma begrenzt wurde. Die letztere war feinzackig, schlitzförmig perforiert, und um den Spalt herum war die Gefäßschicht bis fast auf die Intima im Umkreis einer Erbse verdünnt.

Aus der Veröffentlichung von BUCHHOLZ stammen die folgenden 2 Fälle.

17. Am 10. Tage nach einer Tracheotomia inferior bei ausgezeichnetem Wohlbefinden des kleinen Pat. letale Blutung; einige Zeit vorher hatte das Sputum leicht blutige Tinktion.

Sektion: Im Truncus anonymus 1,5 cm oberhalb der Abgangsstelle des Gefäßes aus der Aorta klappte an der hinteren Seite eine 1 mm weite Oeffnung, die in direkter Kommunikation mit dem unteren Winkel der Trachealwunde stand.

18. In den ersten Tagen post tracheotomiam inf. blutige Expektoration, am 3. Tage starke hellrote Hämorrhagie, die nach Einführung einer anderen Kanüle stand. Wieder 3 Tage später erneute Blutung, die schnell letal verlief.

Sektion: 5 mm von dem unteren Trachealwundwinkel entfernt saß in der vorderen Trachealwand ein Loch, aus welchem man in den Truncus anonymus gelangte. Die Intima des letzteren war mit einem 2—3 mm breiten, dunkel-graublauen Fleck versehen, dessen Mitte von einem kleinen Loch durchbohrt war.

KRENZER zählt in seiner Arbeit 2 Beobachtungen aus der Bonner chirurgischen Klinik auf, dieselben sind:

19) Nach einer Tracheotomia inferior war in der ersten Zeit trotz zufriedenstellender Respiration das Allgemeinbefinden sehr schlecht, besserte sich aber später, als mitten in diesem Wohlbefinden am 5. Tage eine tödliche Blutung sich einstellte.

Bei der Autopsie wurde 3 mm unterhalb der Abgangsstelle der rechten Arteria subclavia in der Arteria anonyma ein Loch aufgefunden, durch welches eine Sonde in das peritracheale Bindegewebe gesteckt werden konnte.

20) Eine Tracheotomia inferior hatte eine Diphtherie der Wunde im Gefolge, es wurde übelriechendes Sekret abgesondert, das untere Ende der Kanüle schwärzte sich. Ein Versuch, die Kanüle ganz fortzulassen, gelang. Am 10. Tage nach der Operation tödliche Blutung.

Auf dem Leichentisch konstatierte man eine 10 cm lange, eiterig-phlegmonöse, stark stinkende Wunde, die sich unter das Brustbein in das vordere Mediastinum erstreckte. In der Arteria anonyma ein stecknadelkopfgroßer, für den Sondenknopf durchgängiger Thrombus, durch welchen eine Sonde durch die Arterienwand direkt in die über der Trachea gelegene Hautwunde geführt werden konnte.

Bevor wir unsere eigenen 6 Beobachtungen mitteilen, sei noch eine kurze Bemerkung gestattet. Wir verzichten auf eine genaue klinische Beschreibung und legen um so größeren Wert auf die der anatomischen Verhältnisse. Bei den Obduktionen gingen wir immer in der Weise vor, daß wir das Sternum mit den knorpeligen Teilen der Rippen nicht völlig entfernten, sondern am linken Sternoclaviculargelenk ein Verbindungsstück sitzen ließen, das einerseits ein Hinüberklappen nach links zuließ und andererseits die ehemalige Lage genügend fixierte. Sodann wurden die Gefäße, die Trachea, die Thymus- und Schilddrüse von dem Bulbus aortae ab bis hinauf zum Zungenbein sorgfältig präpariert und das blutende Gefäß wurde aufgesucht. Nimmt man, wie meist üblich, die Halsorgane in toto mit Zunge und Rachen heraus, so geht Einem vieles verloren, was zur Beurteilung dieser sonderbaren Blutungen wichtig ist. Einmal bringt man die Organe aus ihrem Zusammenhang heraus, die Lage der Hautwunde, des Brustbeins zur Trachealwunde, die Verschieblichkeit der Trachea in diesem

Gebiet etc. können nicht mehr studiert werden, und dann werden vielleicht Verwachsungen und dadurch bedingte Anomalien bei der gewalt-samen Herausnahme gelöst, die von größter Wichtigkeit für das Ver-ständnis aller in Betracht kommenden Faktoren sind oder sein können.

Eigene Fälle:

21. M. H., 5 J., aufgenommen am 31. Okt. 1896 mit hochgradiger Larynxstenose, daher sofortige Tracheotomia inferior. Normaler Krankheits- und Wundverlauf, keinerlei Komplikationen.

Am 7. Nov., also 7 Tage nach der Operation, tritt bei brilliantem Wohlbefinden plötzlich eine in wenigen Minuten tödliche Blutung ein.

Obduktionsbefund: Die 3 cm lange Weichteilwunde sieht gut aus, ist mit frischen Granulationen bedeckt. Die Arteria anonyma wird vom Manubrium sterni völlig bedeckt, sie verläuft quer von links unten nach rechts oben über die Trachea, ist 2 cm lang und teilt sich gleich am rechten Rande derselben etwas oberhalb der Articulatio sterno-clavicularis dextra in Carotis communis und subclavia. In der Mitte der Arteria anonyma, einer Stelle, die auch der Mitte der Trachea entspricht, an deren hinterer und oberer, der Trachea zugewendeten Seite befindet sich in der Intima ein 2 mm langes, schlitzförmiges, von Blutgerinnseln teilweise verstopftes Loch mit gefransten Rändern, durch welches man mit einer Sonde direkt in die Trachealwunde gelangt. Letztere ist ca. 2 cm lang, ihre Ränder sind glatt, ohne eiterige Beläge, und sie reicht mit ihrem untersten Winkel fast genau bis an die oben erwähnte Perforation der Arteria anonyma. Betrachtet man das Arterienloch von außen, so stellt sich dasselbe als die Mitte eines kraterförmig nach innen gehenden, fast kreisrunden $\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser fassenden Geschwüres dar, dessen Rand aufgeworfen ist und das in seinem Centrum, gegen das Licht gehalten, papierdünn durch-scheint. Trachealschleimhaut leicht gerötet mit fadenziehendem, gelbem, eiterigem Sekret bedeckt, sonst alles ohne Anomalien.

22. M. Sch., 2 J., aufgenommen am 4. Dez. 1896, tags darauf Tracheotomia inferior. An den folgenden Tagen keinerlei Störungen des Befindens; am 8. Tage Kanülenwechsel, später vergebliche Versuche, die Kanüle zu entfernen. Die Wunde ist kreisrund, umgibt fast völlig die Kanüle, das Kind ist munter und vergnügt, da tritt ohne Vorboten am 18. Tage nach der Operation eine fulminante Blutung aus Kanüle und Wunde ein, und das Kind ist in wenigen Minuten eine Leiche.

Die Obduktion ließ ein Loch in der Mitte der Arteria anonyma zum Vorschein kommen, das genau dieselben Verhältnisse darbot wie das eben beschriebene.

23. M. H., $1\frac{1}{2}$ J., aufgenommen am 30. Dez. 1897 mit Larynxstenose, sofortige Tracheotomia inferior, nach derselben gute Atmung. In der Folgezeit günstiger Krankheitsverlauf, am 5. Tage nach der Operation plötzlich enorm heftige, fast sofort letale Blutung.

Sektionsbefund: Die Arteria anonyma ist unter dem Manubrium sterni verborgen, sie verläuft in einer Länge von 2 cm unter einem Winkel von 80° , also fast senkrecht, über die Trachea und gabelt sich dann in Carotis communis und Subclavia dextra etwas oberhalb des Sternoclaviculargelenkes. In der Intima der Arteria anonyma ist $\frac{1}{2}$ cm vor dem Abgang der Carotis communis an der hinteren oberen Seite ein sondenknopfgroßer Substanzverlust mit zerrissenen Rändern, dem an der

Außenseite wieder eine erbsengroße, trichterartig nach innen gehende Perforation mit wallartig verdickten Rändern entspricht, zu sehen. Das Arterienloch liegt dicht neben dem unteren Winkel der schief von rechts unten nach links oben gehenden, $1\frac{3}{4}$ -cm langen Trachealwunde, die keinerlei Anomalien sonst aufweist.

24. G. A., 8 J., am 23. Dez. 1897 eingebracht und sofortige Tracheotomia inferior. Das Aussehen der Wunde wurde in den folgenden Tagen schlecht, sie sonderte stark riechendes, eiteriges Serum ab, das Allgemeinbefinden verschlechterte sich. 5 Tage später erlag das Kind einer tödlichen Hämorrhagie.

Sektionsbefund: Die ca. 4 cm lange Hautwunde ist mit eiterigem, schmierigem Exsudat bedeckt. Kurz unterhalb des Isthmus der Schilddrüse beginnt die 2 cm lange mit zerklüfteten Rändern versehene, grünlich verfärbte Trachealwunde, von deren unterem Winkel aus man in eine etwa 3 cm lange und $1\frac{1}{2}$ cm breite, vor der Trachea nach unten sich erstreckende, mit eiterigem Exsudat angefüllte Tasche kommt. Die letztere reicht gerade bis an die quer über die Trachea verlaufende Arteria anonyma, die also gewissermaßen dem Fortschreiten des phlegmonösen Prozesses Einhalt geboten hat. In der Mitte der Arteria anonyma ist an der hinteren oberen Wand, die mit der Trachea leicht verwachsen ist, ein rundes, stecknadelkopfgroßes Loch in der Intima entstanden, das in Bezug auf sein Aussehen mit den oben beschriebenen völlig übereinstimmt und aus welchem eine eingeführte Sonde in die prätracheale Tasche führt. Die Arteria anonyma ist vollständig von dem Manubrium sterni bedeckt.

25. H. Bl., 2 J., wegen schweren Scharlachs und Diphtherie am 12. Nov. 1897 eingeliefert, mußte am 25. Nov. tracheotomiert werden — Tracheotomia inferior. Das Befinden des Kindes besserte sich, die Wunde, wie auch Mund und Nase secernierten übelriechendes Sekret in großer Menge. Am 3. Dez. 1897, also 8 Tage nach dem chirurgischen Eingriff, Blutsturz und Tod in wenigen Minuten.

Obduktionsbefund: Die pathologischen Veränderungen stimmen fast völlig mit denen des vorhergehenden Falles überein. Auch hier war es zur Bildung einer prätrachealen Tasche gekommen, die die Weichteile unterminiert und sich bis unter das Sternum erstreckt hatte. Das verderbliche Loch befand sich in der Arteria anonyma an derselben Stelle wie in Beobachtung 24.

26. M. Sch., 6 J., aufgenommen am 2. Jan. 1898, wenige Stunden nachher Tracheotomia inferior. Aeußerst günstiger Wundverlauf, Allgemeinbefinden des kräftigen Kindes sehr gut — Prognosis optima. Ganz unerwartet am 8. Jan., 6 Tage post operationem, letale Hämorrhagie.

Sektionsbefund: Es besteht hier eine Anomalie in dem Verlaufe und der Lage der großen Gefäße zur Trachea. Die Arteria anonyma kreuzt die Trachea sehr hoch, etwa 2 cm oberhalb des oberen Randes des Manubrium sterni; sie ist sehr kurz und teilt sich, während sie sich noch auf der Trachea befindet, schon in Carotis communis und subclavia. Infolge dieser Abnormität ist der Raum zwischen Isthmus der Schilddrüse und der Carotis communis dextra sehr klein und die Trachealwunde, die ungefähr $\frac{1}{2}$ cm unterhalb des Schilddrüsen-isthmus beginnt, reicht noch 2 mm weit unter die Carotis communis dextra. An der hinteren der Trachea und dem unteren Wund-

winkel derselben anliegenden Seite der *Arteria carotis communis dextra* erblickt man einen runden linsengroßen, mit zerklüfteten, wallartigen Rändern versehenen Substanzverlust der äußeren Arterienwand, der die ganze Gefäßdicke durchsetzt und in der Intima in ein schlitzförmiges 1 mm langes Loch endet. Sonst keine Anomalien.

Wenn wir oben sagten, daß der klinische Verlauf dieser tödlichen Blutungen fast stets derselbe ist, daß ein Fall wie der andere verläuft, so lehren uns die mitgeteilten Obduktionsprotokolle, daß auch die pathologischen Veränderungen sowohl bezüglich der Quelle der Hämorrhagie als auch des Aussehens des Arterienloches, resp. Venenloches eine erstaunliche Uebereinstimmung zeigen. In 26 Fällen ist 18mal die *Arteria anonyma*, 3mal die *Arteria carotis communis dextra* und je 1mal die *Arteria thyreoidea sup. sin.*, die *Arteria thyreoidea interna*, die *Vena jugularis communis dextra*, die *Vena anonyma sin.* und die *Vena jugularis anterior dextra* perforiert gefunden worden, und, abgesehen von zwei Beobachtungen, war immer die *Tracheotomia inferior* ausgeführt worden. Diese Operation muß also doch wohl zweifellos mit der Gefäßveränderung in Verbindung, in irgend einem Zusammenhang stehen, das ist das erste, was wir folgern müssen, und weiter schließen wir, daß die *Arteria anonyma*, die in ca. 70 Proz. aller Fälle usuriert war, eine Prädilektionsstelle für diese Blutungen abgibt. Wir wollen nun die Beziehungen, die zwischen Operation und der meist betroffenen *Arteria anonyma* bestehen, erst später besprechen, und zunächst die Perforationsöffnung einer genauen Besichtigung unterziehen, um feststellen zu können, welcher Art die Verletzung derselben ist.

Die Durchsicht der Sektionsprotokolle lehrt uns nun leider, daß man der Beschreibung dieses Gefäßloches meist einen viel zu geringen Wert beigelegt hat, und während die ausführlichsten Krankheitsberichte aufgezeichnet sind, die zum Verständnis der eigentlichen Sachlage wenig oder gar nicht beitragen, findet man des öfteren nur die dürftige Bemerkung, daß an einer bestimmten, oft noch gar nicht näher bezeichneten Stelle ein schlitzförmiges oder rundes, mohnkorn- bis erbsengroßes, durch Blutgerinnsel verstopftes Loch die Gefäßwand durchsetzt. Gerade dem Umstande, daß die Mehrzahl der Autoren die Eigenart der Perforation, ihre Umgebung, ihre Lage zu den übrigen hier gelegenen Organen des Halses, sowie auch besonders ihre Beziehung zu der eingeführten Kanüle nicht genügend gewürdigt hat, ist es auch allein zuzuschreiben, daß die Erklärung über das Zustandekommen derselben keineswegs befriedigend ausgefallen ist, ja teilweise zu irrümlichen Vorstellungen Veranlassung gegeben hat. Nur MAAS und FOLTANEK haben einen Teil ihrer Ausführungen diesem mehr patho-

logisch-anatomischen Kapitel gewidmet, freilich ohne eine völlig zufriedenstellende Deutung der Veränderungen hinzuzufügen.

Der Befund, den wir in unseren 6 Fällen in Bezug auf die Gefäßverletzung auf dem Leichentisch erhoben haben, stimmt bis aufs kleinste in allem überein und ist auch völlig mit dem identisch, was MAAS und FOLTANEK gesehen haben, und wir sind auch der festen Ueberzeugung, daß man in den anderen Fällen stets dieselben Verhältnisse vorgefunden hätte. Wenn wir in folgendem daher eine Beschreibung der Gefäßalteration geben, so gilt dieselbe, streng genommen, nur für die größere Hälfte aller Fälle; trotzdem stehen wir nicht an, dieselbe als allgemeingiltig und charakteristisch für diese Art der Gefäßruptur zu betrachten.

Die äußere Arterienwand, die Adventitia, ist an der betreffenden Stelle mit einer annähernd kreisförmigen Verdickung, einem Wall, versehen, dessen Durchmesser $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ cm beträgt. Während derselbe außen ganz allmählich in die Arterienwand übergeht, fällt er nach innen ziemlich steil ab, und so kommt ein kraterförmiger oder trichterartiger Substanzverlust zustande, der in seiner Mitte von einem schlitzförmigen oder runden, stecknadelkopf- bis sondenkopfgroßen, mit gefransten Rändern versehenen Loch durchbohrt wird. Präpariert man die Arterie oder Vene, die mit dem umgebenden Gewebe leicht verwachsen ist, ein wenig ab, und hält sie gegen das Licht, so hebt sich der Wall als eine dunkle Partie gegen das papierdünne durchscheinende Centrum deutlich ab. Wir haben also, kurz gesagt, ein von außen nach innen die Gefäßschichten durchsetzendes Geschwür vor uns, wenn überhaupt von einem Geschwür der Arterien- und Venenwand geredet werden darf.

Das Geschwür, sowie seine Umgebung sind mißfarben, sein Grund ist frei von Exsudat und enthält nur einige Blutgerinnsel, und das hat einzig und allein seinen Grund darin, daß der aus dem kleinen Loch mit Gewalt ausströmende Blutstrahl alle Entzündungsprodukte und lose anhaftenden Massen mit sich fortgespült hat.

Wie ist dieses Loch nun entstanden, das ist die strittigste Frage in der ganzen uns beschäftigenden Materie, und wir müssen daher auch länger bei der Beantwortung derselben verweilen; zunächst sollen die in den Veröffentlichungen niedergelegten Ansichten der Autoren erwähnt werden.

Bei ZIMMERLIN finden wir die ersten Bemerkungen über den Prozeß. Der Autor ist der Meinung, daß „die Diphtherie eine zu Hämorrhagien disponierende Alteration des Blutes mit sich bringe und wenn die Wunde selbst diphtherisch würde, läge die Arrosion des Gefäßes nahe“. Bei seinem ersten Fall hält er es außerdem nicht für ausgeschlossen, daß die Vene bei der Operation angeschnitten worden sei; „der diphtherische Prozeß, der eine verletzte Gefäßwand eher ergriffe, als eine intakte, sei auf die Vene übergegangen, habe dieselbe

brüchig gemacht und bei einem Kanülenwechsel sei dann das Loch zustande gekommen“.

MAAS glaubt, daß bei der Bildung der Arterienlöcher mehrere Faktoren mitwirken. Erstens zieht er eine Hypothese an, die MONOD über das Zustandekommen von Blutungen an größeren Gefäßstämmen aufgestellt hat und welche von GUETERBOCK in einer längeren Abhandlung des näheren beleuchtet wird. MONOD's Anschauung geht dahin, daß von einer Wunde aus eine von außen nach innen gehende Entzündung die Wand eines Gefäßes ergreifen kann. Unter gewöhnlichen Verhältnissen wird dieser Entzündungsprozeß eine Verdickung der wuchernden Tunica externa zustande bringen und dadurch das ganze Gefäßrohr verstärken und die Gefahr einer Zerreißung und Blutung hintanhalten. Die Entzündung kann aber auch in ihrem weiteren Fortschreiten die Wände mitsamt der etwa schon vorhandenen Verdickung nacheinander zerstören und bei genügend erfolgter Verdünnung wird bei einer Gelegenheitsursache, durch ein Trauma, eine Anstrengung, eine Steigerung der Herzaktion, das Blutgefäß platzen. Einen solchen Vorgang beschreibt GUETERBOCK an einem Beispiel, wo die Arteria femoris profunda innerhalb eines Senkungsabscesses nach Spondylitis lumbodorsalis perforiert gefunden wurde. Die Verdünnung war eine rundliche, nicht ganz erbsengroße, zum Teil scharf umschriebene Stelle, welche sich beim Einblasen von Luft nach außen vorblähte, bei mäßiger Spannung des Gefäßrohres aber unterhalb des Niveaus der äußeren Arterienhaut lag und im Gegensatz zu dem normalen Querschnitt als papierdünn zu bezeichnen war; eine Verdickung der Adventitia ließ sich nur andeutungsweise an der äußeren Cirkumferenz der verdünnten Stelle darthun.

Diese Hypothese MONOD - GUETERBOCK verwendet MAAS nun zur Erklärung des uns interessierenden Prozesses an dem Blutgefäß. Er nimmt an, daß in der granulierenden Weichteilwunde die Granulationen sich dem Gefäßrohr mitteilen, die Schichten des letzteren in Granulationsgewebe umwandeln, und da dieselben im Kindesalter nur eine geringe Festigkeit besäßen, so könne dann bei einem Hustenstoß, einem Trauma, das Gefäßrohr platzen; kurz gesagt, also eine durch Granulationsgewebe bedingte Verdünnung des Gefäßes. Ein solcher pathologischer Vorgang wird nun, so schließt MAAS weiter, besonders gerne Gefäßabschnitte betreffen, die den anderen gegenüber exponiert sind, welche einen Locus minoris resistentiae darstellen, und für seine Fälle nimmt er solche Punkte auch an. Nach der Auffassung GUETERBOCK's, auf dessen Arbeit er wieder zurückgeht, ist nämlich an denjenigen Gefäßabschnitten, an welchen eine Teilung eines Hauptgefäßstammes erfolgt oder wenigstens die Abgabelung eines oder mehrerer Aeste statt hat, ein Locus minoris resistentiae vorhanden und das paßt gerade für die hierher gehörigen Beobach-

tungen, denn das Loch befindet sich ja kurz vor der Abgabelung der Carotis in der Anonyma oder auch nach der Teilung der letzteren in der Carotis communis. Ein drittes, nicht zu unterschätzendes Moment, das die Prädilektion der Gefäßgegenden für eine Perforation erklären soll, sieht endlich MAAS in der durch die Operation geschaffenen ungünstigeren Lage von Arteria anonyma und Carotis communis.“

„Die Tracheotomia inferior lege die genannten Arterienabschnitte frei, und da dieselben nun des Haltes, des Gegendruckes nach oben entbehrten, so würde wohl die Kraft der mächtig an die obere Wand schlagenden Blutsäule imstande sein, allmählich eine Ausbuchtung, eine Verdünnung herbeizuführen.

FOLTANEK ist der letzte Autor, welcher der Arterienperforation seine Aufmerksamkeit geschenkt hat, und seine Anschauungen über das Zustandekommen derselben decken sich fast völlig mit den eben erwähnten von MONOD-GUTERBOCK-MAAS aufgestellten Hypothesen.

Doch er kommt auch ohne dieselben aus, denn wir finden bei ihm auch des öfteren die Bemerkung, daß die Gefäßruptur durch Arrosion in der septisch gewordenen Wunde entstanden sei. Welcher Art der hierbei spielende pathologische Prozeß ist, erfahren wir zwar nicht, doch es scheint uns, daß der Autor wohl mehr den Ansichten zuneigt, die wir weiter unten noch aussprechen werden.

So wertvoll solche theoretischen Erwägungen, welche die genannten Autoren über das Zustandekommen der Arterienperforation angestellt haben, auch sein mögen, es sind eben größtenteils Hypothesen, und ebensowenig wie die erstgenannten selbst sich von ihrer Beweiskraft überzeugen konnten, so wurden wir auch nicht davon befriedigt. Vor allem erscheint es uns mißlich, wenn man wie MAAS und FOLTANEK so viele Faktoren erwähnt, die alle zusammenwirken müssen, um die erwähnte Katastrophe herbeizuführen, und es liegt eben immer wieder der Gedanke nahe, ob es nicht möglich ist, auf einfachere Weise die Aufgabe zu lösen.

Wenn wir uns zu diesem Endzweck die topographische Lage von Gefäßperforation und Weichteil- und Trachealwunde genau ansehen und bei den zahlreichen Fällen uns die gemeinsamen Eigenschaften und Wechselbeziehungen herausuchen, so kommt ein recht übersichtliches Bild zustande, da sich alle Beobachtungen unter zwei Rubriken vereinigen lassen. Bei der ersten liegt die Gefäßperforation viel tiefer als der untere Winkel der Trachealwunde, bei der zweiten unmittelbar an oder sogar über demselben. In allen Aufzeichnungen, welche die Fälle der ersten Gruppe betreffen, finden wir stets betont, daß von dem unteren Winkel der Trachealwunde aus sich eine Tasche, ein Recessus, vor der Trachea nach unten erstreckte, der oft bis unter das Manubrium sterni

reichte, und dort *Mediastinitis purulenta* erzeugt hatte. Weiter wird erwähnt, daß die Wunde zu Lebzeiten des Kindes viel Eiter und stinkendes Sekret secernierte, daß diese lokale Eiterung das Allgemeinbefinden oft stark beeinflusste und daß die Heilung einer solchen Wunde nur sehr schlechte Fortschritte machte. Endlich wird hervorgehoben, und wir überzeugten uns auch stets davon, daß dieser geschilderte Wundrecessus unten von der *Arteria anonyma* oder auch unten rechts an der *Arteria carotis communis textra* begrenzt wurde, daß diese Gefäße mit ihren festen, elastischen Wänden eine untere Leiste, ein Hindernis, bildeten, bis zu welchem der phlegmonöse Prozeß fortgeschritten war. Denken wir uns nun, daß aus der Trachealwunde von oben her stets diphtherischer oder septischer Eiter in diesen Recessus hineinfließen kann, so haben wir gewissermaßen einen Absceß vor uns, dessen tiefster Punkt von der *Art. anonyma* gebildet wird, und es liegen dann ganz analoge Verhältnisse vor, wie sie GUETERBOCK in seinen „Absceßblutungen größerer Gefäßstämme“ vorgefunden und besprochen hat. Hier wie dort wird die *Arteria*, oder die Vene in den Entzündungsprozeß hineinbezogen, die Gefäßwände werden zerstört und es kommt eine Blutung zustande.

Um nun weiter und definitiv zu entscheiden, welcher Art diese Entzündung der Arterienwand ist, und ob dieselbe wirklich auch denselben Schädlichkeiten ihre Entstehung verdankt, welche den Wundrecessus zuwege brachten, haben wir das perforierte Gefäßstück mikroskopisch untersucht. Nach Härtung desselben in Alkohol in bekannter Weise und Einbettung in Paraffin, wurden von dem ganzen Geschwür, von seiner äußersten Peripherie bis zur Mitte Serienschnitte angefertigt; die letzteren wurden abwechselnd mit Hämatoxylin-Eosin oder nach WEIGERT GRAM nach vorheriger Tinktion der elastischen Fasern nach der Methode UNNA TAENZER mit Orcein gefärbt. Auf diese Weise hatten wir zur Vergleichung stets je ein Präparat mit Kern- und Gewebefärbung und je ein solches mit Färbung der Bakterien und elastischen Fasern.

Mikroskopischer Befund.

An Schnitten durch die äußere Circumferenz des Geschwüres erkennt man bei schwacher Vergrößerung, daß die oben als wallartig beschriebene Verdickung lediglich aus der ganz beträchtlich in ihren Dimensionen veränderten *Adventitia* besteht. Die normale äußere Gefäßschicht nimmt allmählich an Mächtigkeit zu und ist auf der höchsten Stelle des Walles etwa 3—4—5mal so breit; dann fällt dieser Wulst nach dem Inneren ziemlich schnell und steil ab, er bildet einige unregelmäßig begrenzte treppenförmige Absätze, deren letzter in den Grund des Geschwüres übergeht. Der letztere wird durch die anscheinend wenig alterierte, entsprechend breite Muskelschicht dargestellt.

Bei starker Vergrößerung sieht man nun, daß die Verbreiterung der äußeren Gefäßhaut durch eine enorme Infiltration derselben mit Rundzellen bedingt ist. Die bindegewebigen Fasern sind weiter, sie bilden Maschen und Lücken, in welche zahlreiche Leukocyten einzeln und in Haufen eingewandert sind. Die Färbbarkeit derselben beginnt auf der Höhe des Wulstes schon schlechter zu werden, und weiterhin nach dem Centrum sind die Kerne völlig zu Grunde gegangen und man hat ein nekrotisches, scholliges Gewebe vor sich. Besonders gut ist der allmählich fortschreitende Untergang an den elastischen Fasern zu verfolgen. Während die letzteren in den schon infiltrierten Partien noch distinkt gefärbt vorzüglich sich abheben, gewinnt ihre Gestalt nach dem Geschwürsinneren zu ein anderes Aussehen, sie werden breiter, ihre Färbbarkeit hat eine Einbuße erlitten, ihre Konturen sind verwaschen und endlich sind nur noch spärliche Ueberreste vorhanden. Das gesamte entzündete Gebiet ist von einer großen Menge von Bakterien erfüllt, die teils als Kokken in Haufen, teils als Stäbchen in unregelmäßiger Verteilung in dem Gewebe zerstreut sind. Deutlich gewahrt man oft recht lange Ketten von Kokken, die zweifellos als Streptokokken angesprochen werden müssen, und ebenso ist eine Anzahl von Bacillen nach Gestalt und Lage Diphtheriebacillen äußerst ähnlich.

Der Grund des Geschwüres, die Muscularis, ist noch wenig alteriert. Vereinzelt sind zwischen den Muskelfasern in den obersten Partien Kokken eingewandert, das Gewebe scheint etwas gelockert, weitmaschiger zu sein, hat aber sonst seine Eigenart noch völlig bewahrt.

Je weiter wir uns nun dem Centrum nähern, desto mehr ist die Muscularis von dem destruierenden Prozeß ergriffen. Die Infiltration mit Rundzellen und Bakterien wird nach dem Inneren zu immer reichlicher; dann beginnen die obersten Muskelbündel und die elastischen Fasern zu degenerieren und weiterhin werden sie in schlecht gefärbte, klumpige Massen verwandelt. Auf diese Weise werden etwa $\frac{4}{5}$ der Muskelschicht zum Schwunde, zur Nekrose gebracht, das letzte Fünftel mit der Intima ist offenbar durch den Blutstrom zerrissen worden, und an Schnitten, welche durch die Perforation selbst angelegt sind, ist dies deutlich zu erkennen.

Der mikroskopische Befund ist ein einfacher und leicht verständlich. Die Arterien-schichten werden von einem Entzündungsprozeß ergriffen, der zunächst die Adventitia befällt und hier ein Gewebsinfiltrat, das wir oben stets als wallartig beschrieben fanden, hervorruft. Doch es bleibt bei dieser Infiltration nicht, sondern die Thätigkeit der in großer Menge aus dem Recessus stammenden Bakterien, von denen wir besonders den Streptococcus und Diphtheriebacillus hervorheben möchten, ruft eine Eiterung in dem entzündlich infiltrierten Bezirk hervor, die im Inneren durch die reizende Wirkung der Bakterien oder ihrer Zersetzungsstoffe zur Nekrose führt und nun einen geschwürigen Zerfall der Arterien-schichten in einem kleinen rundlichen Bezirk, ganz analog einem Ulcus an anderen Körper-teilen zur Folge hat. Das Geschwür durchsetzt die Adventitia und fast die ganze Media und bei einer solchen Verdünnung der Arterie

ist der letzte Akt vor der Blutung, die Zerreißung der Intima, leicht durch irgend eine der oben genannten Gelegenheitsursachen möglich.

Für diese erste Abteilung unserer Fälle also, bei denen die Arteria anonyma die unterste Leiste eines Wundrecessus darstellt, ist die Entstehung des Loches auf die oben geschilderte Weise völlig klar, und wir benötigen auch keines anderen Faktors, der hinzukommen müßte oder der eine Prädisposition schaffen sollte. Es liegt eben, kurz ausgedrückt, eine Arrosion des betreffenden Gefäßes in einem Recessus, einem Absceß vor, und daß immer dieselbe Stelle der Sitz der Perforation ist, ergibt sich aus den topographischen Verhältnissen, denn sie ist stets der tiefste Punkt des Abscesses und als solcher der am meisten gefährdetste.

Wir gehen zu der zweiten Gruppe über und wollen die Präparate besprechen, wo das Gefäßloch direkt an dem unteren Winkel der Tracheotomiewunde der Trachea liegt oder sogar etwas oberhalb, so daß sich die Trachealwunde noch ein wenig unter die Arterie schiebt. Zunächst muß hier die Frage beantwortet werden, ob nicht etwa die Kanüle, die im unteren Winkel der Trachealwunde steckend der Arterienusur fast anliegt, irgend eine Rolle bei der Entstehung der Gefäßverletzung spielt, also vielleicht durch Druck einen Substanzverlust setzt. Die Frage müssen wir verneinen. Der Teil der Kanüle, der etwa mit dem Gefäßrohr in Kontakt tritt, ist glatt und cylindrisch, kann also wohl kaum eine Läsion der äußeren Arterien-schicht verursachen, und abgesehen davon, ist auch das Aussehen der arrodierten Stelle keineswegs ein solches, wie es durch Decubitus geschaffen wird. Es wurde vielmehr stets ein Geschwür vorgefunden, das aller Voraussicht nach wohl auf dieselbe Weise zustande gekommen sein dürfte, wie die Usuren unserer ersten Gruppe, da es makroskopisch bis aufs kleinste mit denselben übereinstimmte. Die Vermutung wurde durch die mikroskopische Untersuchung auch vollauf bestätigt; denn dieselbe wurde genau in derselben Weise, wie oben angegeben, ausgeführt und lehrte uns, daß auch die pathologischen Prozesse, die das Loch herbeigeführt hatten, die gleichen waren: hier wie dort eine durch Bakterien hervorgerufene entzündliche Einschmelzung des Gewebes an einer circumskripten, annähernd runden Stelle. — Daß nun immer derselbe Bezirk von der eiterigen Entzündung befallen wird, ist auch leicht zu verstehen, es ist eben stets dasjenige Stück des Gefäßes, das mit dem aus dem unteren Trachealwundenwinkel abfließenden Eiter in der innigsten Berührung steht und welches am leichtesten also in den Prozeß hineingezogen wird.

Nachdem wir so eine Erklärung des Vorganges zu geben versucht haben, erübrigt es nur noch, auf die von MAAS angeführten Ursachen, die zu der Blutung führen sollen, einzugehen und seine Theorie einer Kritik zu unterziehen. MAAS läßt die Gefäßschichten durch Granulations-

gewebe zu Grunde gehen; diese Ansicht schon können wir nicht für richtig halten. Wir halten es wohl für möglich, daß in einer granulierenden Wunde die äußersten Schichten eines in derselben freiliegenden Gefäßes entzündlich infiltriert und etwas aufgelockert werden, eine solche Entzündung wird aber stets, wie **MONOD** schon angiebt, nur eine Verdickung zuwege bringen. Daß ein Granulationsgewebe imstande sein sollte, ein so festes Gewebe, wie es die Arteria anonyma eines Kindes ist, zu zerstören, ist wohl undenkbar, eine derartige Einschmelzung des Gefäßrohres ist eben nur durch Eiterung möglich und die letztere wird doch zu allermeist durch die Anwesenheit von Bakterien verursacht. Ebensowenig wie wir also dieser Meinung des Autors beipflichten, sind wir mit seinen beiden anderen Gründen, die zugleich die Eigentümlichkeit erklären, daß das Arterienloch stets an derselben Stelle angetroffen wurde, keineswegs einverstanden. Erstens hält **MAAS** denjenigen Bezirk, wo eine Abgabelung eines Hauptstammes erfolgt, für einen *Locus minoris resistentiae* und zweitens glaubt er, daß durch das Freilegen eines Arterienstückes durch die Aufhebung des Gegendruckes eine Verdünnung zustande käme. Für beide Hypothesen fehlt der Beweis völlig; denn was die erste betrifft, so haben wir uns durch mikroskopische Untersuchungen normaler Arterien an Stellen, wo Teilungen stattfinden, davon überzeugt, daß an solchen Punkten keinesfalls Veränderungen der Strukturverhältnisse, Verdünnungen oder dergleichen vorhanden sind, und die zweite läßt sich auf unsere Fälle gar nicht anwenden. Denn durch das Ausfallen eines durch die Gewebe dargestellten Gegendruckes, wie es bei der Freipräparierung eines Gefäßes ja thatsächlich geschieht, kann unter Umständen einmal ein Aneurysma sich bilden, die betreffende Stelle wird sich also vorwölben, aber durch das Bersten von Aneurysmen sind ja die hierher gehörigen Blutungen niemals eingetreten, sondern stets nur durch von außen nach innen gehende geschwürige Prozesse, ganz abgesehen davon, daß bei der Entstehung eines Aneurysmas noch andere Umstände mitwirken.

Mit diesen Erwägungen leiten wir gleich auf die Beziehungen über, welche zwischen der Arterienperforation und der Tracheotomia inferior bestehen, und wir müssen uns zunächst der eminent wichtigen praktischen Frage zuwenden, ob wir nicht imstande sind, durch eine Umgestaltung der Operationstechnik solche traurigen Blutungen zu vermeiden. Das einfachste ist, wie ja auch viele der genannten Autoren vorschlagen, natürlich der Ausweg, daß man bei Larynxstenose die verderbliche tiefe Tracheotomie nicht ausführt und statt ihrer die Tracheotomia superior oder die Intubation vornimmt. Auf eine Abschätzung dieser drei Operationen uns einzulassen, liegt nicht in unserer Absicht und würde auch in den Rahmen unserer Ausführungen nicht passen. Zu erwähnen sei nur, daß auch bei dem hohen

Luftröhrenschnitt derartige, durch Arrosion entstandene Blutungen vorkommen, einmal war es die Vena jugularis ant. dext. und dann die Art. thyreoid. sup. sin., und was die Intubation angeht, so ist genugsam bekannt, daß sie den beiden blutigen Operationen doch wohl nicht gleichwertig ist und daß sie oft eine Tracheotomie im Gefolge hat. Wir sind eben der Meinung, daß die Vorteile der tiefen Tracheotomie gegenüber den beiden anderen Eingriffen, besonders bei ganz jungen Patienten, so große sind, daß wir auf dieselbe niemals verzichten möchten, und wir wollen es daher uns angelegen sein lassen, dieselbe so anzulegen, daß eine tödliche Blutung nach Möglichkeit vermieden wird.

Obschon nun die topographische Anatomie der wichtigen Organe des Halses genugsam beschrieben ist und auch die Vorschriften, nach welchen am zweckmäßigsten bei der Ausführung eines tiefen Luftröhrenschnittes verfahren wird, wohl allen bekannt sind, so erscheint es uns doch zweckmäßig, auf einige Punkte einzugehen, die einer Verbesserung noch sehr bedürftig sind.

Der Raum, innerhalb dessen eine tiefe Tracheotomie überhaupt möglich ist, wird oben durch den Isthmus der Schilddrüse und unten durch den oberen Rand des Manubrium sterni begrenzt; oder da die Arteria anonyma noch gerade von dem Manubrium sterni verdeckt wird, so kann man auch sagen, daß der Isthmus der Schilddrüse und die Arteria anonyma die Grenzen darstellen, innerhalb deren der Trachealschnitt ausgeführt werden kann. Meist wird eine solche Strecke völlig ausreichend sein, bei kleinen Kindern mit kurzem dicken Halse wird sie aber oft als recht klein angetroffen, sie kann, wie mich zahlreiche Untersuchungen an Leichen gelehrt haben, nur $1\frac{1}{2}$ cm lang sein. Daß bei solchen Kindern eine Trachealeröffnung überhaupt ausführbar ist, hat darin seinen Grund, daß die Trachea, durch das spitze Häkchen emporgezogen, um mindestens $\frac{1}{2}$ —1 cm verlängert wird, eine Manipulation, die zweifellos die Ausführung des Trachealschnittes in solchen Fällen erleichtert, die aber, wie wir weiter unten sehen werden, die bedenklichsten Folgen nach sich ziehen kann. Sodann muß bei dieser Gelegenheit noch betont werden, daß der Verlauf und der Ursprung der Arteria anonyma keineswegs ein so regelmäßiger ist, wie in den Lehrbüchern der Anatomie angegeben wird, ganz abgesehen von den Abweichungen im Ursprung der aus dem Aortenbogen entspringenden Arterien, die sich auf 3 Typen, auf Verminderung, Vermehrung und normale Zahl mit abnormer Verästelung der Aortenäste zurückführen lassen. Man findet nämlich überall wiederkehrend die Bemerkung, daß die Arteria anonyma von links unten nach rechts oben vor der Trachea verlaufend sich in der Höhe des rechten Sternoclaviculargelenks in die Arteria carotis communis dextra und Arteria subclavia dextra teilt, sie liegt mit den Anfängen der erwähnten

sich abgabelnden Arterien also unter dem Manubrium sterni, resp. der Clavicula verborgen und wird bei einer Tracheotomie nicht verletzt werden. Diese Regelmäßigkeit des Verlaufes trifft für die größte Zahl, für $\frac{3}{4}$ aller Individuen zu, während bei dem einen Viertel nach unseren Beobachtungen auf dem Leichentisch die Arteria anonyma höher verläuft und dann oberhalb des Manubrium sterni zum Vorschein kommt; eine solche Verlaufsanomalie schränkt naturgemäß den für eine untere Tracheotomie gebotenen Raum noch mehr ein.

Um nun eine Verletzung der eventuell sichtbaren Arteria anonyma bei einer Tracheotomia inferior oder während der Nachbehandlung eine Arrosion derselben nach Möglichkeit zu vermeiden, muß es zunächst darauf ankommen, den Trachealschnitt möglichst hoch anzulegen, und darin stimmen fast alle Autoren überein. Trotzdem gelingt es nicht immer, zwischen dem untersten Winkel der Trachealwunde und der Arteria anonyma einen Raum freizulassen, wir sahen ja in den oben erwähnten Fällen, daß die Trachealwunde nicht nur oft an die Arteria anonyma angrenzt, sondern sich sogar noch unter das Gefäß schiebt. Die Erklärung dieses höchst sonderbaren Befundes macht keine Schwierigkeiten, wenn man sich Klarheit über die Lageveränderungen verschafft, welche die Organe des Halses während der Tracheotomie erfahren können. Diesen Punkt hat FOLTANEK in seiner Arbeit auch schon erörtert, und er stützt seine Ansichten auf einen Versuch SYMINGTON's, den der letztere an der gefrorenen Leiche eines Kindes machte. Das Resultat desselben war, daß bei starkem Hintüberbeugen des Kopfes nicht nur die Trachea in die Höhe rücken soll, sondern daß auch die großen Halsgefäße hinter dem Manubrium sterni auftauchen. Da uns diese Anschauung der beiden Autoren mit Rücksicht auf die eigentümliche Lage, wie sie in vielen Fällen Trachealwunde und Arteria anonyma thatsächlich haben, nicht recht plausibel schien, so haben wir den einen Versuch SYMINGTON's an zahlreichen Kinderleichen nachgeprüft, indem wir bei gerader Kopfhaltung und bei stark hintübergebeugtem Kopfe die Lage bestimmter Punkte an Trachea und großen Gefäßen, besonders der Arteria anonyma, studierten. Ganz abweichend von dem Untersuchungsergebnis SYMINGTON's fanden wir stets, daß die großen Gefäße, besonders die Anonyma, bei der erwähnten Kopfbewegung ihre Lage fast unbeweglich beibehielten, während die Trachea, leicht verschieblich, um fast 1 cm, einigemale sogar noch mehr, mit dem hintübergebeugten Kopf nach hinten gehend, verlängert wurde. Nehmen wir nun weiter die Thatsache hinzu, daß die Trachea beim Anhaken durch den kräftigen, nach oben und vorn gerichteten Zug um mindestens $\frac{1}{2}$ cm noch aus der Tiefe hervorgezogen wird, so macht die Lageveränderung, welchen ein bestimmter Punkt der Trachea vor der Operation und unmittelbar vor

der Eröffnung der Trachea, wenn man die allgemeingiltigen Regeln verfolgt, einnimmt, ca. $1\frac{1}{2}$ cm aus. Jetzt ist es uns auch verständlich, weshalb Trachealwunde und Arteria anonyma, die man bei der Operation gar nicht zu Gesicht bekam, auf dem Leichentisch oft so nahe zusammenliegen, denn die künstlich nach oben gelangte Trachea kehrt nach der Operation in ihre ursprüngliche Lage wieder zurück, und die Trachealwunde nähert sich mit ihrem unteren Winkel der Anonyma, ja kann sogar unter dieselbe gelangen. Um solchen Eventualitäten also nach Kräften vorzubeugen, um Trachealwunde und Arteria anonyma räumlich möglichst weit zu trennen, muß, wie schon oben gesagt, der Trachealschnitt direkt unter dem Isthmus beginnen und er darf nur die Länge haben, die gerade zur Einführung der Kanüle ausreicht. Weiterhin muß der Schnitt genau median und gerade angelegt werden, damit nicht andere in der Nähe hinziehende Gefäße gefährdet werden. So verläuft ja die Arteria carotis communis dextra an der rechten Seite der Trachea entspringend nach oben, und wenn dieselbe nun, wie in unserem Fall 26, etwa schon auf der Trachea und etwas höher als normal aus der Arteria anonyma sich abgabelt, so kann ein Trachealschnitt, der schief von links oben nach rechts unten geht, leicht bis an die Carotis reichen und dieselbe der Gefahr, arrodirt zu werden, aussetzen.

Verlassen wir nunmehr die Trachealwunde und wenden uns zu der der Weichteile. Ohne auf die Technik bei der Ausführung derselben einzugehen, seien nur einige Bemerkungen über ihre Lage und Größe gestattet. Die erste Bedingung ist, den Hautschnitt streng median anzulegen, um so, dem von der Natur vorgeschriebenen Weg folgend, zwischen den paarigen Organen, den Muskeln und Gefäßen und eventuell auch Nerven hindurch, genau median auf die Luftröhre zu gelangen.

Eine letzte, schon oft diskutierte Frage ist die, wie groß soll man die Hautwundé anlegen? Unsere Antwort darauf lautet: „möglichst klein“, und wir wollen als ein Mittelmaß 3 cm Länge angeben und sind uns dabei wohl bewußt, daß diese unsere Anschauung von vielen Chirurgen nicht geteilt wird. Einer der wenigen, welcher für eine kleine Weichteilwunde plaidiert, ist KRÖNLEIN. Derselbe sagt bei der Besprechung der Tracheotomie: „Ein 3 cm langer Hautschnitt genügt meist, so daß die kleine Wunde fast ganz von dem Schild der Kanüle verdeckt wird. Eine solch kleine Wunde ist, abgesehen von dem geringen traumatischen Eingriff, deshalb wichtig, weil die ausgeworfenen Membranen und Sekrete die Wunde weniger infizieren können.“ Um eine von dieser ganz abweichende Ansicht eines Chirurgen zu erwähnen, mögen kurz die Worte KOENIG's angeführt werden. Derselbe schreibt: „Der Hautschnitt reicht von der Mitte des Schildknorpels bis zur

Fossa jugularis; . . . es erscheint gewiß unzweckmäßig, das an sich schon beschränkte Terrain durch einen Centimeter, welchen man an der Länge des Hautschnittes spart, noch mehr zu beengen.“

Anknüpfend an diese Worte KOENIG's fragen wir uns also, erleichtert denn ein großer vom Schildknorpel bis zur Fossa jugularis reichender Hautschnitt die Ausführung der Tracheotomie, trägt er vor allem dazu bei, das Operationsfeld übersichtlicher zu machen, so daß das Auffinden und Freipräparieren der Luftröhre dadurch schneller vor sich geht? Wenn wir uns noch einmal vergegenwärtigen, daß die Trachea sich immer mehr von der Oberfläche entfernt, je tiefer sie in den Brustraum hinabsteigt, so ist klar, daß die Schwierigkeit, dieselbe freizulegen nach dem Jugulum hin immer größer wird; bedenken wir weiterhin, was wir oben des öfteren betonten, daß die tiefe Trachealeröffnung möglichst hoch angelegt werden soll, so resultiert aus diesen beiden Umständen, daß es doch wohl das natürliche ist, wenn wir die Freilegung der Trachea möglichst hoch bewerkstelligen. Beginnt also der Hautschnitt etwa am Lig. crico thyreoid. med. und geht 3 cm nach unten, so wird man wohl, da man gleich oben auf die Trachea stößt, genug Platz haben, den Isthmus der Schilddrüse oder einen der seitlichen Lappen kräftig nach oben oder nach der Seite schiebend, die Trachea auf eine Strecke von zwei Centimetern bloßzulegen. Wir verfahren bei einem großen Material seit längerer Zeit fast stets nach diesen Prinzipien und sind der Ansicht, daß es auch den Ungeübten so gelingen wird, die Tracheotomie glücklich zu beendigen.

Ist nun eine kleine Haut- und Weichteilwunde bei der Operation also zu allermeist ausreichend, so werden die Vorteile derselben bei der Nachbehandlung noch mehr ins Gewicht fallen. Da gilt zunächst der obenerwähnte Ausspruch KRÖNLEIN's, daß eine kleine Wunde eben weniger von dem Sekret und den ausgeworfenen Membranen infiziert werden kann. Wir pflegen nach beendeter Operation, die selbstredend streng aseptisch ausgeführt wird, die Wunde um die Kanüle herum noch durch 1 oder 2 Nähte zu schließen, so daß man dann kaum mehr von einer offenen Wunde reden kann. Wenn dann nach 6 Tagen, oder eventuell den Verhältnissen entsprechend später, das Kind decanuliert wird, so präsentiert sich die Tracheotomiewunde fast stets als ein rundes, etwa 1 cm im Durchmesser haltendes Loch mit frischen Granulationen, das nach Entfernung der Kanüle in wenigen Tagen zueilt und später nur eine minimale strahlige Narbe zurückläßt. Wie anders gestaltet sich dahingegen die Nachbehandlung einer offenen bis ins Jugulum klaffenden Wunde! Hier können eben alle Schädlichkeiten die Wunde treffen; außer den obenerwähnten Blutungen kommt es leicht zu phlegmonösen oder diphtherischen Prozessen und wenn auch infolge solcher Veränderungen nur selten Senkungsabscesse oder gar

letale Hämorrhagien dem Leben des Kindes ein jähes Ende bereiten, so wird das Allgemeinbefinden der ohnehin durch die Diphtherie und ihrer Toxine hart mitgenommenen kleinen Patienten doch wesentlich beeinträchtigt und eine Heilung verzögert.

Wenn wir also am Schlusse dieses Kapitels warm dafür eintreten, die Wunde der Weichteile möglichst klein und die der Trachea hoch anzulegen, so thun wir dies in der festen Ueberzeugung, daß durch solche Maßnahmen der wirksamste Schutz gegen vielerlei Schädlichkeiten geboten wird; besonders auch gegen die letalen Blutungen, die doch lediglich in erster Linie einer ungünstig angelegten Trachealwunde oder Störungen in der Nachbehandlung ihre Entstehung verdanken. Derartige tödliche Blutungen ganz zu beseitigen, wird natürlich wohl nie gelingen, denn es giebt genug Tracheotomien, die keineswegs lege artis gemacht werden können, bei deren Ausführung ein Heer von Hindernissen sich entgegenstellt. Es muß uns daher, wenn wir oben sahen, wie leicht eine Arterie in den Prozeß hineinbezogen und arrodirt werden kann, noch wundern, wie klein die Zahl der durch einen Blutsturz getöteter Kinder ist. GANGHOFNER beschreibt eine tödliche Hämorrhagie, die im Kaiser Franz Josef-Kinderhospital in Wien unter 162 Tracheotomierten vorkam, also etwa 0,6 Proz., wir mußten innerhalb dreier Jahre, von 1896 bis 1898, von 1546 wegen Diphtherie aufgenommenen Kindern 341 operieren und von den letzteren verloren wir 6 an einer tödlichen Blutung, also etwa 1,7 Proz. Der Hauptgrund, weshalb man solche interessante Gefäßperforationen so selten zu Gesicht bekommt, ist zweifellos der, daß von den Tracheotomierten eine große Zahl früher stirbt, ehe es zur Bildung eines Gefäßloches kommen kann. Bei weitem die meisten tracheotomierten Kinder gehen in den ersten 3 Tagen nach der Operation zu Grunde, und dieser Zeitraum genügt nicht, eine Arrosion schon vorher zu bewirken, denn wir sahen, daß abgesehen von einem Fall, bei welchem schon am 3. Tage die Katastrophe eintrat, meist ein Zeitraum von 6—12 oder mehr Tagen zwischen Operation und letaler Hämorrhagie lag. Man muß daher die in den ersten 3 Tagen schon gestorbenen Kinder in eine etwaige Statistik über die Häufigkeit solcher Blutungen nicht aufnehmen, und wenn man das thut, wird der Prozentgehalt zu Gunsten derselben bedeutend steigen, und man wird dann wohl kaum mehr davon sprechen können, daß tödliche Arrosionsblutungen nach Tracheotomie wegen Diphtherie zu den Seltenheiten gehören.

II. Wir gehen nunmehr zu der zweiten Abteilung der tödlichen Blutungen über, zu denen, welche durch Decubitus zustande kommen, die also durch rein mechanische Einflüsse veranlaßt

werden. Das mechanische Hindernis in der Tracheotomiewunde ist die Kanüle, und dabei ist es gleichgültig, ob dieselbe aus Silber, Aluminium oder Hartgummi hergestellt ist; denn jedenfalls stellt sie eine feste harte Masse dar, die bei der innigen Berührung mit den Weichteilen des Halses, bei den fortwährend durch Atemzüge, Husten, Schlucken schon normaliter hervorgerufenen Bewegungen und Erschütterungen scheuern kann und auf diese Weise die Möglichkeit einer Verletzung stets nahe bringt. Von den leichteren Hämorrhagien, die in der Nachbehandlung durch ungeschicktes Hantieren beim Kanülenwechsel oder dergleichen entstehen, soll auch abgesehen werden, da sie meist zu stillen sind und auch wohl kaum bedrohliche, das Leben gefährdende Hämorrhagien zeitigen. Uns interessieren eben in der Hauptsache diejenigen, welche, plötzlich einsetzend, dem Leben des Kindes ein jähes Ende bereiten und die leider, wie auch die oben beschriebenen, oft völlig unerwartet in die Erscheinung treten.

Da wir selbst nicht in der Lage sind, über solche Vorkommnisse aus eigener Erfahrung berichten zu können, so sind wir auf die wenigen in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen angewiesen und wir wollen dieselben vor unserer Besprechung auch sämtlich folgen lassen.

Die erste hierher gehörige Mitteilung macht KÖRTE.

1) Nach einer Tracheotomia inferior entwickelte sich bei dem kleinen Patienten heftige Wunddiphtherie, und da am 5. Tage sich Spuren von Kanüldruck bemerkbar machten, wurde die Kanüle entfernt und eine mit Gummi überzogene eingeführt. Trotz dieser Maßregel traten am 10. Tage hintereinander zwei heftige Blutungen aus der Kanüle auf, denen das Kind bald erlag.

Bei der Obduktion gewahrte man eine missfarbene, eiterig belegte, bis unter das Sternum gehende Weichteilwunde, die Trachealschleimhaut war stark geschwollen und injiziert. 1,5 cm unterhalb des unteren Winkels der Trachealwunde war ein tiefer Defekt in der vorderen Wand der Luftröhre mit nekrotischen zerfallenen Knorpeln und vor demselben lief die Arteria anonyma; in der hinteren Wand der letzteren fand sich ein durch ein Blutcoagulum verstopftes Loch.

2) LEROUX berichtet wie folgt: Tracheotomia inferior wegen Croup; Tod durch Blutung.

Bei der Autopsie wurde an der vorderen Wand der Trachea ein breites Decubitusgeschwür entdeckt, aus dessen Mitte ein sondendickes Loch in die Arteria anonyma kurz vor ihrer Teilung in Carotis communis und Subclavia dextra führte.

3) BATAILLE sah bei der Obduktion eines an einem Blutsturz nach der Tracheotomia inf. verstorbenen Kindes an der vorderen Wand der Trachea ein Geschwür, welches in die Arteria brachiocephalica (anonyma) perforiert war.

4) GNÄNDINGER teilt einen von JOHN WOOD beschriebenen Fall mit. Tracheotomie wegen Croup und wenige Tage später tödliche Blutung. Eine Kanüle hatte in der vorderen Luftröhrenwand einen Decubitus mit Perforation der anliegenden hinteren Wand der Arteria anonyma gemacht.

5) BAYER erwähnt die Beobachtung von SCHNEEVOGT, der eine letale Hämorrhagie nach einer Tracheotomia inferior erlebte, wo auch die Arteria anonyma durch Druck des unteren Kanülenendes mit-samt der Trachea arrodirt war.

Außer den letzten 4 von GANGHOFNER aus der Litteratur zusammen-gesuchten Fällen kann er selbst über 2 eigene aus dem Kaiser Franz Josef-Spitale zu Prag berichten.

6) und 7) Bei beiden Kindern war nach einer tiefen Tracheo-tomie ein Decubitus der vorderen Trachealwand entstanden, der weiter auch die hintere Wand der Arteria anonyma eröffnet hatte. Die tödliche Blutung war einmal am 11., das andere Mal am 20. Tage erfolgt.

8. FRÜHWALD verbreitet sich ausführlich über ein allerdings seltenes Vorkommnis.

Wegen Laryngitis crouposa mußte bei einem 3 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kinde die Tracheotomia inferior gemacht werden; am 4. und 6. Tage nach der Operation wurden vorübergehend blutige Sputa expektoriert, die aber in der Folgezeit ausblieben und nach 14 Tagen war die Wunde fast ver-heilt. Am 16. Tage heftiger Hustenstoß und abundante Blutung aus Mund und Nase, die aber bald stand; eine zweite Blutung hatte den Tod in wenigen Stunden zur Folge.

Aus dem Sektionsprotokoll sei folgendes herausgegriffen.

Bei einer 18 mm langen Trachealwunde war die obere Hälfte ver-narbt, die untere klaffend offen und durch letztere war ein erbsengroßes, an der Basis geborstenes, blutig imbibiertes Säckchen vorgestülpt mit kaum millimeterdicken Wänden. Eine Sonde gelangte aus dem Säckchen in einen 4 mm langen, der Achse des Gefäßes parallelen Spalt der hinteren Wand der Arteria anonyma; die Ränder des Spaltes waren ausgezackt, die Umgebung desselben an der Intima rötlich imbibiirt. Die Arteria anonyma entsprechend dem unteren Winkel der Trachealwunde durch dichtes, narbiges Bindegewebe an die Luftröhre angeheftet, entsprang etwas weiter links als normal und mit der Art. carotis communis sinistra zu-gleich aus der Aorta, wodurch sie die Trachea mit ihrem oberen Rand in der Höhe des 7. Trachealknorpels kreuzte.

Die nunmehr aufzuzählenden Fälle hat FOLTANEK veröffentlicht.

9. Nach einer Tracheotomia inferior, die gut verlief, machte das Decanulement Schwierigkeiten, im übrigen befand sich das Kind leidlich. Ohne Vorboten machte am 14. Tage eine letale Hämorrhagie dem Leben des Kindes ein Ende.

Bei der Autopsie sah man in der vorderen Wand der Trachea 3 Knorpelringe unterhalb des unteren Winkels der Trachealwunde einen median liegenden, fast rechteckigen, 11 mm langen und 7 mm breiten Defekt mit ausgezackten Rändern. Dieser Substanzverlust betraf die ganze Dicke der Trachealwand und reichte vom 8. bis zum 12. Tracheal-knorpel. Etwas unter der Mitte dieses Geschwüres fand sich eine mohn-korngroße Lücke in ihrem Grunde. Das letztere war von den Rändern her allmählich gegen die Mitte zu vertieft, wo es, etwa in der Größe einer halben Linse, von der verdünnten Wand der Arteria anonyma ab-geschlossen war. Das Gefäß, durch schwieliges Fellgewebe mit seiner hinteren Fläche an die vordere Trachealwand angeheftet, zeigte an der Verwachsungsstelle, 3 mm vor dem Abgang der Art. subclavia dextra ein mohnkorngroßes, rundliches Loch, umgeben von einer ziemlich scharf um-

schriebenen, bläulichen Verfärbung der Intima, und diese Perforation kommunizierte direkt mit der oben geschilderten Vertiefung des Trachealdefektes.

10. Tracheotomia inferior wegen Croup; am 3. Tage wurde das Sputum blutig gefärbt, am Abend des 6. starke Blutung, die aber nach Einführung einer kürzeren Kanüle stand. Zunehmende Schwäche des Kindes, am 7. Tage enorme Blutung, wobei das Blut aus Kanüle, Wunde, Nase und Mund gleichzeitig hervorquillt, und in wenigen Minuten Mors.

Obduktion: Unterhalb der Tracheotomiewunde, durch eine $1\frac{1}{2}$ cm breite Brücke getrennt, erblickte man in der vorderen Wand der Trachea eine fast 1 cm große, die ganze Wanddicke betreffende, nahezu viereckige Lücke mit zerfallenen Rändern, in der nekrotische Enden von Knorpeln bloßlagen. Im Grund des Loches, auf der hinteren Wand der völlig freiliegenden Arteria anonyma zeigte sich eine schlitzförmige Perforation und in deren Umgebung war die Intima im Umkreis einer Linse bläulich tingiert. Das Arterienloch saß genau in der Mitte zwischen Ursprung und Teilung in Carotis communis und subclavia.

11. Tracheotomia inf. wegen Diphtherie. Am 4. Tage nach derselben blutige Verfärbung des Sputums und infolgedessen Décanulement. In den folgenden 6 Tagen war dabei die Atmung gut, die Wunde schloß sich; dann trat aber wieder Dyspnoë ein, so daß man die Kanüle wieder einlegen mußte. Am Tage nach dieser zweiten Tracheotomie wurden viele bräunliche Massen ausgeworfen, das Kind verfiel zusehends und weitere 4 Tage später heftige Blutung, die aber nach Einführung einer mit Tanninjodoformgaze umwickelten Silberkanüle beseitigt war. In der nächstfolgenden Nacht wiederholten sich die Blutungen und das Kind starb.

Auf dem Leichentisch bekam man in der septischen Weichteilwunde einen vom unteren Wundwinkel der Trachea sich 2 cm breit nach abwärts erstreckenden Wundrecessus zu Gesicht, der vorn von der hinteren Anonymawandung begrenzt wurde. In der vorderen Trachealwand befand sich 1 cm unterhalb des unteren Trachealwundwinkels eine 4 mm lange, 3 mm breite Spalte, die zunächst in den oben beschriebenen Wundrecessus führte, der aber an der hinteren Wand der Arteria anonyma eine 2 mm im Durchmesser fassende, zackig eingerissene Perforation entsprach, die wieder genau mitten zwischen Ursprung und Teilung des Gefäßes ihren Sitz hatte und aus der man ebenfalls in den Recessus praetrachealis gelangte. Legte man die beiden Oeffnungen von Trachea und Anonyma zusammen, so paßten sie genau aufeinander, ein Beweis dafür, daß sie einer Schädigung ihre Entstehung wohl zu verdanken hatten und daß die früher in Verbindung gewesenen Organe erst später voneinander getrennt wurden.

12. Wegen Diphtherie Tracheotomia inf. Nach mehrfachen vergeblichen Versuchen, die Kanüle zu entfernen, wobei einmal eine geringfügige Blutung eintrat, starb das Kind am 9. Tage nach der Operation an einer Hämorrhagie.

Da die Obduktion verweigert wurde, so konnte der Autor nur eine Vermutung über die Art der Blutung aussprechen. Doch es erscheint wohl ziemlich sicher, daß auch in diesem Falle ein Decubitus der Trachea mit Perforation derselben vorgelegen hat, besonders wenn man die Begleiterscheinungen berücksichtigt. Ein Décanulement mißlang nämlich immer, obwohl das Kind mit verstopfter Sprechkanüle gut atmete, und auch nur

mit einer sehr langen Kanüle war eine Respiration möglich. FOLTANEK schloß daraus, daß die Trachea von einer Granulationsmasse ausgekleidet war in der Weise, daß dieselbe die untere Oeffnung einer normal langen Kanüle verlegte und auch nach Entfernung der Kanüle durch die Annäherung der Granulationsmassen eine heftige Dyspnoë verursachte; nur eine lange Kanüle, die diese Tumorbildungen überragte, konnte eben eine Respiration ermöglichen. Daß nun eine Granulationsgeschwulst eine tödliche Blutung hervorgerufen hätte, war unwahrscheinlich, es wurde daher ein Decubitusgeschwür mit folgender Usur der Anonyma angenommen, zumal da ein solches in ursächlichen Zusammenhang mit einem Granulom gebracht werden kann.

13. Nach einer wegen Croup ausgeführten unteren Tracheotomie wurde das Allgemeinbefinden schlecht, die Weichteilwunde wurde gangränös, nahm an Größe zu. Am 6. Tage post operationem fulminante Blutung aus Kanüle und Wunde und kurz darauf Exitus letalis.

Die Sektion ließ in der vorderen Wand der Trachea einen kreuzergroßen Substanzverlust erkennen, dessen unterem Teile die Arteria anonyma anlag; die Außenschichten der hinteren Wand derselben waren zerfallen und an einer Stelle öffnete sich eine hirsekorn-große Lücke.

KRENZER verzeichnet zwei Beobachtungen aus der Bonner chirurgischen Klinik.

14. Bei dem ersten Individuum traten nach einer Tracheotomie inf. wenige Tage später Anzeichen eines Trachealdecubitus auf, die Kanüle wurde schwarz, es erfolgte blutiger Auswurf. Der Tod des Kindes wurde durch eine äußerst vehemente Blutung ganz plötzlich verursacht.

Die Obduktion förderte an der vorderen Wand der Trachea eine Perforation mit nekrotischen Rändern zu Tage, durch welche eine Sonde unmittelbar in die Arteria anonyma führte. Das Arterienloch hatte unmittelbar vor der Teilung in Carotis communis und subclavia dextra seinen Sitz.

15. Im zweiten Falle erfolgte 13 Tage nach einer oberen Tracheotomie eine rapide Blutung ohne irgendwelche Vorböten; der Tod trat sofort ein.

Bei der Obduktion sah man etwa 4 cm unterhalb der Tracheotomie-wunde an der vorderen Wand der Trachea einen runden Defekt mit etwas Blutgerinnsel und in dessen Mitte eine für eine Sonde durchgängige Oeffnung, die sich in die Carotis communis dextra erstreckte.

Die aufgezählten 15 Beobachtungen weisen in ihrem klinischen Verlauf und in ihrem anatomischen Befund eine solche Aehnlichkeit auf, daß man, alle in eine zusammenfassend, kurz eine Beschreibung folgendermaßen geben kann.

Bei 14 wegen Diphtherie operierten Kindern trat plötzlich ohne Vorböten oder nachdem sich einige Tage vorher schon Blutspuren im Auswurf gezeigt hatten, eine profuse Blutung aus Wunde, Kanüle, Nase und Mund auf, und dieselbe hatte einen fast sofortigen Tod der Patienten zur Folge. Als Ursache der Hämorrhagie entdeckte man einige Centimeter unterhalb der Trachealwunde, in der Schleimhaut der vorderen Trachealwand einen großen Defekt, der nach der Mitte zu gewöhnlich an Tiefe

zunahm und so ein kraterförmiges Geschwür darstellte, das an seiner tiefsten Stelle eine schlitzförmige oder runde Perforation hatte. Eine durch dieses Loch gesteckte Sonde führte sofort durch eine ähnlich beschaffene Spalte der hinteren Wand der Arteria anonyma in das Lumen dieses Gefäßes. Von innen betrachtet, war diese Arterienusur von einer bläulichen, etwa linsengroßen Verfärbung der Intima umgeben. In allen 14 Fällen war die Tracheotomia inf. ausgeführt worden. Nur bei einem Kinde war die obere Tracheotomie angelegt worden, und hier betraf die Perforation auch nicht die Arteria anonyma, sondern die Arteria carotis communis dextra.

Die Erklärung dieser Vorgänge, die Entstehung des Trachealdefektes oder -geschwüres und das Zustandekommen der Arterienperforation ist im Vergleich zu den Blutungen der ersten Gruppe einfach und alle Autoren haben ja auch schon mit dem Ausdruck „Decubitusgeschwür“ angedeutet, daß sie sich die Veränderungen an Trachea und Gefäß durch den Druck der Kanüle entstanden denken. Neigen wir uns also auch dieser Ansicht zu, so muß uns auffallen, daß hinsichtlich des Sitzes des Druckgeschwüres in der Trachea eine so frappierende Uebereinstimmung herrscht, daß immer ein und dieselbe Stelle betroffen wurde, die dadurch, daß an ihrer vorderen Wand die Arteria anonyma vorbeizog, besonders gefährdet war.

Zur weiteren Orientierung und Deutung dieser sonderbaren Tatsache müssen wir uns zunächst die Frage vorlegen, unter welchen Bedingungen und an welchen Stellen ein Decubitus der Trachealschleimhaut durch die Kanüle hervorgebracht werden kann. Die einschlägigen Lehrbücher gehen über dieses Kapitel ziemlich schnell hinweg, es wird angegeben, daß das untere Ende einer fehlerhaft oder unzuweckmäßig gekrümmten Kanüle, an die vordere Wand der Trachea anstoßend, durch die ständig mit der Atmung erzeugten Bewegungen hier allmählich eine Ulceration hervorzurufen vermag, oder daß auch die hintere Wand entweder durch das untere Ende oder in seltenen Fällen durch die Konvexität des Bogens usuriert werden kann. Weiterhin finden wir die Mitteilung, daß bei weitem am häufigsten die vordere Trachealwand von dem Decubitus betroffen wird; so sammelte SCHÜLLER 22 Fälle aus der Litteratur und fand unter diesen 16mal ein Betroffensein der vorderen Wand.

In recht anschaulicher Weise hat FOLTANEK das Zustandekommen eines Druckgeschwüres der vorderen Trachealwand dargestellt und anknüpfend an seine Ausführungen wollen wir uns zuerst die in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse klar machen.

Die Trachea bildet mit dem äußeren Kontur des Halses einen nach oben spitzen Winkel, und je tiefer daher die Trachealwunde liegt, desto weiter ist sie von der Haut entfernt. Weiterhin muß berücksichtigt werden, daß Tracheal- und Hautschnitt sich keineswegs genau ent-

sprechen, sich vis-à-vis liegen, sondern unter ganz normalen Bedingungen wird die Trachea, die, wie wir oben auseinandersetzen, vor dem Trachealschnitt um mindestens 1 cm in die Höhe steigt, nachdem die Operation beendet ist, in ihre ursprüngliche Lage zurückkehren und so den Schnitt weiter nach unten rücken. Stets liegt daher der Luftröhrenschnitt tiefer als der Hautschnitt. Es wird uns daher einleuchten, daß der Wandkanal von der Haut bis in die Trachea ein schräger ist, er läuft von vorn oben nach hinten unten und ist dazu an der Trachea noch winklig abgelenkt. Legt man nun eine Kanüle ein, die wie die gebräuchlichen ein Viertel oder Sechstel eines Kreisbogens von verschiedenen Krümmungsradien darstellt, so wird dieselbe trotz ihres beweglichen Schiedes mit ihrem unteren Ende fortwährend nach vorn gehoben und reizt also durch Druck die vordere Trachealschleimhaut, wodurch die Möglichkeit der Entstehung eines Geschwüres natürlich leicht gegeben ist.

Was das Zustandekommen eines Defektes der hinteren Trachealwand anlangt, so haben wir oben schon die beiden in Betracht kommenden Bedingungen erwähnt; erstlich kann das untere Ende der Kanüle und zweitens die Konvexität des Bogens derselben einen Druck auf die Schleimhaut ausüben. Beide Komplikationen sind selten. Eine Kanüle muß schon sehr unzuweckmäßig gebogen und unpassend ausgewählt sein, wenn ihr unteres Ende, das ja immer die Tendenz hat, sich nach vorn zu bewegen, auf die hintere Luftröhrenwand stoßen und durch Scheuern einen Substanzverlust herbeiführen soll. Jedenfalls ist die Gefahr, daß auf diese Weise ein Geschwür zustande kommt, nur gering anzuschlagen und durch die Verbesserung der Kanülen in den letzten Jahren auf ein Minimum reduziert. Etwas anders steht es mit der zweiten Möglichkeit, daß die Konvexität des Bogens in direkte Verbindung mit der Schleimhaut tritt. Ist dieses der Fall, so kann allerdings bei der Anwendung einer Sprechkanüle die Schleimhaut lädiert werden.

Die letztere, die meist durch den diphtherischen Prozeß infiltriert, etwas geschwollen ist, kann sich einmal in das Kanülenfenster einstülpen und bei den fortwährenden Bewegungen der Kanüle, sowie besonders auch beim Reinigen des inneren Rohres kann ein solches eingeklemmtes Stückchen Mucosa leicht oberflächlich verletzt und somit der Anstoß zu einem Substanzverlust gegeben werden. Ein ständig wirkender mechanischer Reiz, der also zunächst zu einem kleinen Defekt der Schleimhaut führt, jedenfalls dieselbe in einen gewissen Entzündungszustand versetzt, kann nun einmal, wie wir wissen, die Bildung eines Granulationsgewebes anregen, und es kommt dann zur Bildung von Granulomen, die ja in der verschiedenartigsten Weise, durch Stenosierung von Kanüle und Trachea, durch Blutungen u. s. w. eine große Gefahr für den Träger der Kanüle abgeben können oder aber

das einmal geschaffene kleine Geschwür breitet sich in die Tiefe und in den Umkreis aus und usuriert die Trachea. Bei diesem Prozeß spielen selbstredend die in Wunde und den Luftwegen in überreicher Menge befindlichen Eiterkokken und Diphtheriebacillen eine wichtige Rolle mit, sie siedeln sich bei dem Entzündungsherd an und rufen hier eine septische, die Gewebe einschmelzende und dadurch zur Nekrose führende Geschwürsbildung hervor.

Normaliter zieht ja nun die *Arteria anonyma* in einer Länge von 1—2 cm quer über die Trachea und diese Strecke, innerhalb welcher Trachea und Arteria durch lockeres Bindegewebe leicht und verschieblich miteinander verwachsen sind, liegt ungefähr in gleicher Höhe mit dem unteren Ende der in der Trachea befindlichen Kanüle, vorausgesetzt, daß die untere Tracheotomie vollführt ist. Es wird uns nun auch nicht in Erstaunen setzen, wenn der Entzündungsprozeß der Trachea, nach vorne fortschreitend, die *Arteria anonyma* ergreift und die Wände derselben usuriert. In letzter Linie ist die Arrosion des Gefäßes durch dieselben pathologischen Veränderungen bedingt, wie wir sie für die Geschwüre der ersten Abteilung beschrieben haben. Das makroskopische Bild zeigt die weitgehendste Uebereinstimmung, einen kraterförmigen Substanzverlust, dem an der Intima eine bläulich verfärbte, etwa linsengroße, durchscheinende Partie entspricht, die in der Mitte schlitzförmig perforiert ist, und die mikroskopische Betrachtung würde zweifellos uns bekannte Bilder erkennen lassen.

Bevor wir auf die eventuelle Prophylaxe und Therapie solcher Decubitusgeschwüre übergehen, müssen wir noch kurz auf den Fall FRÜHWALD zurückgreifen, da derselbe infolge des eigenartigen pathologischen Befundes eine Sonderstellung einnimmt. Zunächst ist dabei hervorzuheben, daß die *Arteria anonyma* einen anormalen Ursprung hatte, sie verlief weiter links als normal und die Kanüle muß, da die Trachealwunde ziemlich tief angelegt war, in direkte Verbindung mit dem Gefäß gekommen sein. Diese stetige Berührung von Gefäß und Kanüle hatte die letztere in einen Reizungszustand versetzt, die Gefäßwände waren verdünnt worden und, es war zur Bildung eines Aneurysma spurium gekommen, das der Blutstrom in die untere Hälfte der noch nicht verheilten Trachealwunde wie ein Säckchen vorgestülpt hatte. Diese dünne Wand war dann bei einer Gelegenheitsursache geplatzt und hatte den Verblutungstod zur Folge gehabt.

Die Prophylaxe und Therapie der Decubitusgeschwüre zu besprechen, bliebe uns am Schluß dieses Kapitels noch übrig, und wir wollen uns dieser Aufgabe möglichst kurz entledigen, da wir uns auf einem vielbearbeiteten und den meisten wohlbekannten Gebiete befinden.

Wenn wir die Bildung eines Substanzverlustes der Luftröhre verhüten wollen, so ist dies nur dadurch möglich, daß wir eine Berührung

von Kanüle und Trachealschleimhaut vermeiden, mit anderen Worten also, wir müssen eine passende Kanüle auswählen oder konstruieren, eine solche, die weder vorn noch hinten anstößt, sondern sich genau parallel in den Wänden der Luftröhre befindet. In idealer Weise kann man nun dieser Forderung nicht gerecht werden, denn eine solche Kanüle, die man ja zweifellos herstellen kann, würde ihrerseits wieder so große Nachteile haben, daß diese vielleicht die geringen Mängel einer weniger vollkommenen überträfen. Entsprechend dem oben beschriebenen Verlauf des Wundkanals, der an dem unteren Winkel der Trachealwunde abgknickt ist, müßte ja eine Kanüle auch winklig sein, und abgesehen von den Schwierigkeiten, die eine solche dem Operateur schon beim Einführen bereiten würde, hätte sie den eminenten Fehler, daß sie einfach wäre, daß man in ihr kein zweites Rohr einschieben könnte, das den Anforderungen entsprechen würde. HASSE z. B. erfand eine Kanüle, deren obere zwei Drittel dem Sechstel eines Kreisumfanges entsprachen, während das untere Drittel geradlinig in der Richtung der Tangente verlief. DURHAM machte den unteren Teil des Kanülenrohres beweglich, er fügte einzelne Glieder nach Art eines Hummerschwanzes zusammen (Hummerschwanzkanüle), hatte aber mit dieser Konstruktion, die ja eventuell ein Scheuern der Metallteile an der Schleimhaut eher vermied als ein starres Rohr, keinen Erfolg, da sich sehr üble Eigenschaften, wie das Festhaften des Schleimes und Membranen in den Fugen der Ringe, das Abreißen von Gliedern etc. bemerkbar machten. FOLTANEK berichtet über Versuche, die im dortigen Hospital mit einer modifizierten DURHAM'schen Kanüle mit zufriedenstellendem Erfolge gemacht wurden. Die Beobachtungen stammen aber aus dem Jahre 1892, und seit dieser Zeit können sich die Ansichten über die Zweckmäßigkeit einer solchen Kanüle geändert haben. Die Verbesserungen, die zu beschreiben nicht angeht, bestehen im wesentlichen darin, daß die Kanüle in ihrer Form möglichst der des Wundkanals entspricht und weiterhin, daß durch einen Mechanismus die Möglichkeit geboten ist, das untere Kanülenende, ohne eine vollständige Auswechslung vorzunehmen, zu verkürzen oder zu verlängern, wodurch also erreicht wird, daß das untere Ende leicht von einer ulcerierten Schleimhautpartie entfernt werden kann.

Außer den erwähnten sind noch zahlreiche andere Kanülen mit Verbesserungen aller Art angegeben und empfohlen worden, doch wir würden zu weit abschweifen, wenn wir auf diese zweifellos interessanten Versuche näher eingingen. Am gebräuchlichsten und auch bei uns seit Jahren eingeführt ist die Doppelkanüle von LUER mit der Verbesserung von HAGEDORN. Dieselbe sucht eben, ohne ideal zu sein, allen Anforderungen gerecht zu werden und bei einer richtigen Auswahl der Größe, Weite und vor allem des Krümmungsradius der Röhren wird man wohl stets mit einer solchen zum Ziele kommen.

Der geübte Operateur wird diese Maße leicht bestimmen und dem minder erfahrenen stehen schematische Aufzeichnungen zu Gebote, welche, den Altersstufen entsprechend, die Weite der trachealen Oeffnung, die Länge und den Krümmungsradius bestimmt fixieren.

Alle Vorsichtsmaßregeln und die peinlichste Wartung werden aber wohl kaum imstande sein, die Bildung eines Decubitusgeschwürs gänzlich zu verhüten. Es sind mir über die Häufigkeit desselben keine neueren Statistiken bekannt geworden, und die älteren können für unsere Zeit, die doch unter wesentlich günstigeren Bedingungen lebt, wohl kaum gelten. Um nur einige Zahlen zu erwähnen, so sei BATAILLE genannt, der unter 33 Tracheotomierten 6mal Decubitus fand, BLOCH unter 30 16mal, R. JENNY unter 82 13mal, ENGELMANN unter 104 25mal, FOLTANEK unter 200 46mal; alles äußerst hohe Prozentzahlen, deren Zuverlässigkeit kaum erwiesen ist.

Bei der großen Häufigkeit, mit welcher also Decubitusgeschwüre sich bilden, wäre eine erfolgreiche Bekämpfung desselben natürlich das beste Hilfsmittel, und es ist mit Freuden zu begrüßen, daß meist die allerersten Zeichen einer solchen Komplikation sich bemerkbar machen und dem Arzt Gelegenheit zum Eingreifen geben. Entsprechend den anatomischen und physiologischen Verhältnissen wird eben schon bei geringfügigen Substanzverlusten eine Hämorrhagie erfolgen, das Blut wird den Auswurf, die Membranen tingieren, oder es wird unvermischt ausgehustet. Bei weiterem Fortschreiten des Prozesses und Zerfall des Geschwürs werden übelriechende nekrotische Massen expektoriert, das blanke untere Ende der Kanüle wird durch die chemischen Zersetzungsprodukte geschwärzt, und es werden profuse Blutungen erfolgen. Zu diesen objektiven Symptomen treten noch subjektive von seiten des Kindes hinzu. Das Husten, Schlingen, das Hintüberbeugen des Kopfes, ja Atembewegungen rufen bei dem Kinde Schmerzen hervor, es wird infolgedessen unruhig und ängstlich; bald stellt sich auch Fieber ein, das Allgemeinbefinden verschlechtert sich in dem Maße, wie der geschwürige Zerfall fortschreitet. Bei den ersten Anzeichen eines Decubitus ist natürlich sofortiges Einschreiten geboten, und die erste Bedingung ist selbstredend die, das Corpus alienum von der verletzten Stelle zu entfernen. Das kann auf dreierlei Weise geschehen, einmal indem man eine kürzere Kanüle, welche den Defekt nicht erreicht, einsetzt, oder zweitens eine längere, welche denselben überragt oder endlich indem man das metallene Ende mit einem Gummischlauch versieht, besser noch, indem man die Kanüle durch eine weiche Sonde ersetzt. Das beste und radikalste Mittel würde ja stets sein, die Kanüle ganz zu entfernen, und in einer großen Anzahl von Fällen wird man mit dieser Therapie auch Erfolg haben. Es muß dabei aber den kleinen Patienten die größte Aufmerksamkeit geschenkt werden, man soll die Kinder nie ohne sachkundige Aufsicht lassen, da

leicht Komplikationen durch Entstehung von Asphyxie, Narbenstenosen u. dergl. hinzutreten und dann einen unglücklichen Ausgang herbeiführen. Alle angeführten Maßnahmen werden in der größten Anzahl der Fälle zum Ziele führen, und man kann dieselben auch noch durch eine lokale Behandlung der geschwürigen Stelle unterstützen. Eine derartige Therapie, die dann durch Inhalation adstringierender Mittel u. dergl. den Defekt selbst beeinflussen müßte, wird aber meist nicht nötig sein.

Unbedingt sicher treten nun die oben angeführten Symptome eines beginnenden Decubitusgeschwürs nicht auf, es sind einzelne Fälle beschrieben worden, bei denen der Defekt erst bei der Obduktion entdeckt wurde. Ueber je eine solche Beobachtung berichten ZIMMERLIN und JENNY; der letztere verlor ein Kind an einer Hämorrhagie aus einem großen Substanzverlust der Trachea, der völlig latent geblieben war. Auch FOLTANEK und KRENZER führen Analoges an. Immerhin ist aber glücklicherweise ein Latentbleiben als eine Seltenheit zu betrachten, und fast ausnahmslos wird die Bildung eines Defektes der Trachea sich durch charakteristische Anzeichen bemerkbar machen.

Wir behandelten in den beiden vorigen Abschnitten nur die tödlichen Blutungen und müssen daher noch kurz auf diejenigen eingehen, welche nicht zu einer Katastrophe führen, und doch die größte Aufmerksamkeit und peinlichste Behandlung von seiten des Arztes beanspruchen. Nach der einfachen Einteilung, die wir für die tödlichen Blutungen vornahmen, und derselben folgend lassen sich solche kleinere Hämorrhagien auch leicht verstehen. Genau so gut wie die Arteria anonyma und carotis oder auch die großen Venen von einem septischen, die Wände ulcerierenden und zur Nekrose führenden Prozeß befallen werden können, liegt diese Gefahr für alle im Bereich der Wunde freiliegenden Venen und Arterien vor, und da die Wand und Widerstandsfähigkeit derselben geringer ist als die der großen Schlagadern, so wird eine Arrosion leichter zustande kommen.

Tritt nun wirklich eine Hämorrhagie ein, so ist es dringend angezeigt, das blutende Gefäß aufzusuchen und zu unterbinden; die Gefahren, welche dem Kinde drohen, sind nicht gering anzuschlagen und das Leben ist oft bedroht. Zur Genüge sind Fälle bekannt, bei denen die Hämorrhagie den Exitus herbeiführte. ZIMMERLIN z. B. kennt 2 einschlägige Beobachtungen; bei der ersten erfolgte eine Blutung 3 Tage nach einer Tracheotomia sup. aus einem arrodieren Ast einer quer über den unteren Winkel verlaufenden Vene, und dieselbe gab dem elenden Kinde den Todesstoß, bei dem zweiten Kinde beschleunigte eine Hämorrhagie aus einer arrodieren Arteria thyreoidea sup. sin. den Exitus letalis. FOLTANEK endlich zählt sieben Blutungen auf, welche durch Arrosion entstanden zweifellos einen höchst ungünstigen Einfluß

ausübten und indirekt den Tod also verursachten. 2mal handelte es sich um die Arteria thyreoidea inf., 2mal um die Vena thyreoidea inf. und 1mal um die Vena thyreoidea ima; in 2 Fällen war das blutende Gefäß nicht aufzufinden. Einen ganz analogen negativen Befund mußten wir vor kurzer Zeit selbst erheben. Einer unserer kleinen Patienten erlitt mehrfach Hämorrhagien aus der Wunde, und es gelang nie, die Quelle der Blutung aufzufinden; kurz nach der letzten trat bald der Tod ein, und auch die Obduktion hatte trotz sorgfältigster Nachforschung kein anderes Resultat.

Die Prophylaxe solcher Blutungen deckt sich völlig mit derjenigen der Hämorrhagien überhaupt. Je sorgfältiger daher bei der Operation verfahren ist, und je peinlicher die Nachbehandlung der offenen Wunde gehandhabt wird, desto seltener werden solche Komplikationen eintreten. Es ist daher auch völlig unnötig, bei diesem Gegenstande länger zu verweilen.

Die vorliegende Arbeit verdankt ihre Entstehung einer vor längerer Zeit schon gegebenen Anregung meines verstorbenen hochverehrten Chefs und Lehrers, des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Leichtenstern. Aus äußeren Gründen konnte jedoch die Fertigstellung erst jetzt erfolgen.

Litteratur.

- 1) GNÄNDINGER, H., Arrosion der Arteria anonyma infolge von Wunddiphtheritis bei einem tracheotomierten Kinde. Wien. med. Blätter, 1881, No. 47.
- 2) WOLBERG, L., Tracheotomie bei Laryngitis crouposa, Tod wegen Nachblutung. Berl. klin. Wochenschr., 1882, No. 47.
- 3) ZIMMERLIN, Ueber Blutungen nach Tracheotomie wegen Croup und Diphtheritis. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 19, 1883.
- 4) MAAS, A., Ueber den Blutsturz nach der Tracheotomie. Dtsch. Zeitschrift f. Chir., Bd. 31, 1891.
- 5) FOLTANEK, C., Ueber Blutungen nach Tracheotomie bei Diphtheritis. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 33, 1892.
- 6) BUCHHOLZ, F., 2 Fälle von letaler Blutung nach Tracheotomie bei Diphtheritis. St. Petersb. med. Wochenschr., 1895, Jahrg. 20, No. 24.
- 7) KRENZER, E., Ueber Arrosion großer Gefäße nach Tracheotomie. Inaug.-Diss., Bonn 1898.
- 8) JENNY, R., Ueber die Folgezustände nach der Tracheotomie wegen Diphtherie und Croup im Kindesalter. Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. 27.
- 9) GUETERBOCK, P., Ueber Absceßblutungen größerer Gefäßstämme. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 24, 1886.
- 10) KRÖNLEIN, Diphtherie und Tracheotomie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 21.

- 11) KÖRTE, Ueber einige seltenere Nachkrankheiten nach der Tracheotomie wegen Diphtheritis, Arch. f. klin. Chir., Bd. 24, 1879.
- 12) GANGHOFNER, F., Ueber tödliche Blutungen durch Arrosion der Art. anonyma nach der Tracheotomie. Prager med. Wochenschr., 1889, No. 16/17.
- 13) FRÜHWALD, F., Kasuistische Mittheilungen aus der Klinik für Kinderkrankheiten des Prof. WIDERHOFER in Wien. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 23, 1885.
- 14) KERMAUNER, F., Ueber Blutungen nach Tracheotomie und Oesophagotomie. Wien. klin. Wochenschr., 1898, p. 974.
- 15) KÖHL, E., Ueber die Ursachen der Erschwerung des Decanulements nach Tracheotomie im Kindesalter wegen Diphtherie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 35, 1887.
- 16) Lehrbücher der speciellen Chirurgie von F. KOENIG, HUETER-LOSSEN, TILLMANN'S.
- 17) Anatomische Lehrbücher von HYRTL, HEITZMANN, GEGENBAUR, BRÖSICKE, JOESSEL.

Der vorstehende Aufsatz ist auf Anregung LEICHTENSTERN's entstanden und sein Erscheinen in dieser Zeitschrift legt Zeugnis von dem Interesse ab, das LEICHTENSTERN von Anfang an für diese hegte.

Den Klagen, die bereits von so vielen Stellen über das unerwartet frühe Hinscheiden des fruchtbaren und originellen Forschers laut geworden sind, schließen auch wir uns mit dem Ausdrucke der herzlichsten Trauer an; es gewährt uns wirkliche Genugthuung, daß wir diese letzte der seiner Initiative zu verdankenden Arbeiten bringen durften, und gerade diese Arbeit, welche ganz besonders zeigt, wie LEICHTENSTERN für die wichtigen praktischen Fragen arbeitete, die nur durch Zusammenwirken der Chirurgen und Internen ihre Erledigung finden.

Die Redaktion.

Straßburg i. E., den 2. Mai 1900.

XIV.

Zur Kritik der Laparotomie bei der serösen Bauchfelltuberkulose.

Ein klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre
von der Bauchfelltuberkulose¹⁾.

Von

O. Borchgrevink,

vorm. chirurgischer Assistenzarzt am Reichshospital in Christiania.

Schon seit Mitte der 80er Jahre widmete ich mein besonderes Interesse der tuberkulösen Peritonitis. Die schon damals gemachten Beobachtungen veranlaßten mich später, als ich 1894 als Assistenzarzt an dem hiesigen Reichshospital angestellt wurde, mich einem planmäßigen Studium dieser Krankheit zu widmen.

In erster Reihe galt es natürlich auch für mich, eine Erklärung der rätselhaften Heilung der Krankheit nach der Laparotomie zu finden. Dabei mußte vor allen Dingen die Frage erledigt werden, ob es sich bei vielen von diesen Heilungen nicht etwa um eine Täuschung handele, und ob, wie behauptet wird, tuberkelähnliche Knötchen auf dem Bauchfell vorkommen können, welche nur makroskopisch als Tuberkel imponieren, bei mikroskopischer Untersuchung sich aber als indifferentes fibroides oder Granulationsgewebe erweisen. In Verbindung hiermit erhob sich die weitere Frage nach dem Verhältnis zwischen den sogenannten einfachen chronischen und den tuberkulösen Peritonitiden von selbst.

Meine ersten Untersuchungen waren darauf gerichtet, bei den Laparotomien die charakteristischen Eigenschaften der Tuberkel wie des Exsudates zu bestimmen. Ich hoffte dabei, teils die Kennzeichen der Tuberkulose der auf dem Bauchfell vorkommenden Knötchen sicher festzustellen, teils bei wiederholter Laparotomie oder bei späteren

1) Meine umfängliche Monographie über denselben Gegenstand erscheint gleichzeitig in der Bibliotheca medica (bei Nägele in Stuttgart).

Autopsien Gelegenheit zum Studium des Heilungsvorganges dieser Prozesse zu finden. In dieser Absicht wurden die excidierten Knötchen einer genauen histologischen und bakteriologischen Untersuchung unterworfen. Bei der Untersuchung der durch die Operation entleerten Flüssigkeiten schien es mir nicht unmöglich, einen Unterschied zwischen den Exsudaten der tuberkulösen und der einfachen Peritonitis zu finden, abgesehen von dem Inhalt an Tuberkelbacillen bei den ersteren. Deshalb wurde das spezifische Gewicht und der Eiweißmenge der Exsudate, sowie ihr Gehalt an den auf unseren gewöhnlichen Nährböden gedeihenden Mikroben bestimmt. Zur Feststellung der tuberkulösen Natur der operierten Fälle wurden ferner Meerschweinchen mit Gewebstückchen und Exsudat von jedem Kranken geimpft.

Schon meine ersten mikroskopischen Untersuchungen der Knötchen, die von nachweislich tuberkulöser Peritonitis stammten, machten mir es zweifelhaft, ob die nach der Laparotomie eintretende Heilung in der That durch die Operation selbst hervorgerufen war. Ich fand nämlich die Tuberkel besonders in denjenigen Fällen, die am leichtesten heilten, schon bei der Laparotomie in vorgeschrittener Heilung begriffen, während die Patienten, deren Tuberkel bei der Operation keine oder geringe Heilungstendenz zeigten, durchgehends nicht geheilt wurden. Fortgesetzte Untersuchungen vergrößerten nur meinen Zweifel, hauptsächlich aber die mikroskopischen Funde, die bei Relaparotomien oder bei der Obduktion nach kurz vorher stattgefundenener Operation gemacht wurden.

Es wurde mir indessen klar, daß die Untersuchung Laparotomierter allein sich nicht für die Beurteilung der Frage eignet, wie weit die Heilung das Resultat der Laparotomie ist oder nicht. Es schien mir notwendig, außerdem auch klinisch festzustellen, ob die tuberkulöse Bauchfellentzündung ohne Laparotomie sich viel ungünstiger gestaltet als in den operierten Fällen. Es galt nur die tuberkulöse Natur solcher nicht operierter Fälle sicher nachzuweisen. Zur ersten Beobachtungsreihe, der Untersuchung Laparotomierter, fügte sich somit noch die Beobachtung einer Anzahl Kranker, die wahrscheinlich auch an tuberkulöser Peritonitis litten, die aber nicht laparotomiert wurden, hinzu. Zur Stütze der Diagnose wurde das durch Punktion erhaltene Exsudat auf seine tuberkulöse Infektiösität bei der Impfung untersucht, ferner mit den unzweifelhaften tuberkulösen Exsudaten in Bezug auf spezifisches Gewicht, Eiweißmenge und Gehalt an Kokken verglichen.

Meinen Untersuchungen liegen 25 laparotomierte und 22 nicht laparotomierte Fälle zu Grunde. Unter den ersteren ist das Exsudat in 3 Fällen vor der Operation durch Perforation des Darmes infiziert worden, weshalb sie bei mehreren uns interessierenden Fragen nicht mitgerechnet werden können.

Von den 22 Laparotomierten mit serösem Exsudat sind 8 später gestorben (36,4 Proz.), 14 geheilt (63,6 Proz.) Bei keinem der später Gestorbenen wurde Verkäsung der bei der Laparotomie excidierten Tuberkel vermißt; diese zeigten außerdem nie eine ausgesprochene fibröse Kapsel; dagegen waren sie wie das umgebende Serosagewebe mehr oder weniger dicht mit Leukocyten durchsetzt. Bei den nach der Laparotomie Geheilten waren dagegen die Rundzellen der Tuberkel regelmäßig spärlich, in den leichteren Fällen kaum vorhanden. Dagegen war die fibröse Umwandlung der Knötchen immer stark ausgesprochen; nur bei 5 von diesen Kranken wurde eine beginnende centrale Verkäsung an einigen Tuberkeln wahrgenommen, bei 9 war keine Spur davon zu finden.

Die tuberkulöse Natur der Krankheit wurde bei 24 unter den 25 laparotomierten Kranken sicher erwiesen. Nur bei einem später geheilten Kind mit durch Darminhalt infiziertem Exsudat gelang dies nicht. Auf dessen stark verdickter und schmierig belegter Serosa ließen sich Tuberkel nicht finden und das auf gut Glück excidierte Stückchen erwies sich als tuberkelfrei. Auch in einem anderen Fall, dessen Exsudat aber tuberkulöse Infektiosität besaß, fiel die Impfung von Gewebstückchen negativ aus, wahrscheinlich auch weil das excidierte Stückchen sehr tuberkelarm oder tuberkelfrei war. Mit diesen Ausnahmen riefen die bei den Laparotomien ausgeschnittenen Bauchfellknötchen stets Tuberkulose bei allen damit geimpften Meerschweinchen, im Ganzen 29, hervor.

In 7 von 25 Fällen wurden in den excidierten Tuberkeln nach sorgfältiger Untersuchung Tuberkelbacillen nachgewiesen. In 6 Fällen bestand dieser Nachweis in dem Befund von einem vereinzelt Tuberkelbacillus in einer oder in einigen wenigen Riesenzellen. Nur bei einem wahrscheinlich jüngst und schwer infizierten Kranken fanden sich die Tuberkelbacillen zahlreicher und auch außerhalb der Riesenzellen. Wie man es erwarten konnte, ließen sich die Tuberkelbacillen, wo der tuberkulöse Prozeß ziemlich frisch war, leichter nachweisen. In 2 Fällen gelang es, Tuberkelbacillen in frisch verriebenen Knötchen zu finden.

Es ergibt sich somit auch aus meinen Untersuchungen, daß die Diagnose der Tuberkulose des Bauchfells ebensowenig wie anderswo vom Bacillenfund abhängig gemacht werden kann. Im Gegenteil, die Bauchfelltuberkel gehören im Allgemeinen den bacillenärmsten Produkten der Tuberkulose an.

Bei 10 laparotomierten Kranken war genügend Exsudat zur Untersuchung vorhanden. Die spezifischen Gewichte dieser Exsudate schwankten zwischen 1020 und 1025, ihre Eiweißmengen zwischen 4,7 und 6,3 Proz. In den 5 ersten dieser Fälle wurde im Bodensatz der zentrifugierten Exsudate vergebens nach Tuberkelbacillen gesucht. Später gab ich diese zeitraubende und wenig lohnende Untersuchung ganz

auf. Die Bacillenarmut des Exsudats gab sich übrigens auch bei der Impfung kund. Das Exsudat von 5 Kranken machte die geimpften Meerschweinchen tuberkulös, dasjenige von 6 Fällen zeigte sich nicht infektiös. Es schien auch, als ob die Virulenz der Exsudatbacillen eine besonders geringe war, denn die Tuberkulose der nach Impfung von Exsudat erkrankten Tierchen äußerte sich neben den gewöhnlichen Veränderungen der größeren Organe als eine sklerotische Induration der affizierten und wenig geschwollenen Lymphdrüsen mit mangelnder oder sehr unbedeutender punktförmiger Verkäsung derselben. Außerdem verlief auch die durch das Exsudat verursachte Tuberkulose sehr langsam. Der Tod trat bei den betreffenden Meerschweinchen im Durchschnitt nach ca. 4, manchmal erst nach 6—7 Monaten ein, während die mit Gewebstückchen infizierten Tierchen nur ungefähr die halbe Zeit lebten. Man könnte annehmen, daß gerade die Exsudate der bösartigsten Fälle sich durch ihre besondere Infektiosität auszeichnen würden. Dies war jedoch nicht der Fall. Von 5 derartigen Kranken, deren Exsudat Meerschweinchen tuberkulös machten, leben 3, 2 sind gestorben. Von den 6 Patienten, deren Exsudat die geimpften Versuchstierchen noch nach 6—8 Monaten nicht krank machte, leben 3, 3 sind gestorben. In letzterer Gruppe finden sich unsere bösartigsten Fälle, auch der obenerwähnte, welcher eine bei Bauchfelltuberkulose einzig dastehenden Reichtum an Tuberkelbacillen in den peritonealen Knötchen aufwies.

Gehen wir jetzt zu meinen 22 unoperierten Fällen über. Sämtliche sind, bis auf eine oder zwei Probepunktionen, exspektiv behandelt. Nur in einigen Fällen hat eine ausgiebige Entleerung des Exsudates stattgefunden. Bei 11 von diesen Kranken ist die Diagnose durch ein positives Resultat der Verimpfung von Exsudat, bei einem durch Impfung mit den Tuberkeln des offen gebliebenen und incidierten Proc. vaginalis peritonei bestätigt.

Bei 10 Kranken fiel die Impfung mit Exsudat negativ aus, aber ich bin in der glücklichen Lage, für die meisten von denselben überzeugende klinische Anhaltspunkte zu besitzen, z. B. Tuberkulose anderweitiger Organe, erbliche Belastung, typischer Verlauf, kuchenförmige Induration des Netzes, Scheingeschwülste etc. Außerdem stimmten diese nicht infektiösen Exsudate in jeder anderen Beziehung mit den Exsudaten der Laparotomierten, sowie mit den tuberkulös infektiösen Exsudaten der Nichtoperierten überein. Ihr spezifisches Gewicht bei 18° schwankte zwischen 1021 und 1026, ihre Eiweißmenge zwischen 4,80 und 6 Proz., während die äußersten Grenzen 1020 und 1027, 4,75 und 7,37 Proz. sich bei den als tuberkulös sicher erwiesenen Exsudaten fanden. Ferner fand ich, daß die Exsudate meiner sämtlichen Fälle, Laparotomierter wie Nichtlaparotomierter, nicht Mikroben enthielten, welche auf Nähragar und Bouillon gedeihen.

Wie weit tragen diese meine Untersuchungen zur Klärung der noch dunklen Punkte bei der Bauchfelltuberkulose bei?

Was zunächst das mikroskopische Verhalten der Bauchfelltuberkel betrifft, so ergibt die Untersuchung von den bei der Laparotomie excidierten, d. h. durch den Bauchschnitt nicht beeinflussten Tuberkel, daß die Bauchfelltuberkel unter günstigen Verhältnissen eine größere Heilungsfähigkeit besitzen als man bisher annahm. Um die mikroskopischen Befunde kurz zu skizzieren, begegnen wir bei der tuberkulösen Peritonitis allerdings den gewöhnlichen Tuberkelformen; auf dem Bauchfell kommt aber der Tuberkel überwiegend häufig als reiner Epitheloid- oder als Epitheloid-Riesenzellentuberkel mit ausgesprochener Neigung zu fibröser Umwandlung vor. Je nach der Intensität der Krankheit und je nach den individuellen Dispositionen tritt diese ein oder es unterliegt der Tuberkel ganz oder teilweise der Verkäsung. Im Allgemeinen kann man sagen: je zellenreicher der Tuberkel und das perituberkuläre Gewebe, desto stärker die Verkäsung und desto ungünstiger die Prognose, je hervortretender die fibröse Umwandlung der Tuberkel auf Kosten der Zellen, desto sicherer die Heilung des Knötchens, besonders wenn es dabei keine Verkäsung zeigt.

Bei den malignesten tuberkulösen Peritonitiden, bei sehr reichlicher Tuberkelmenge, bildet die stark reagierende Serosa ein an Leukocyten reiches tuberkulöses Granulationsgewebe, welches bald der Verkäsung anheimfällt. Bei der Laparotomie kennzeichnen sich solche Tuberkel vielleicht nur durch einen von Leukocyten umgebenen verkästen Herd. Eine fibröse Zone um den Tuberkel herum wird ganz vermißt und Riesenzellen kommen nicht oder nur sehr spärlich vor. Bei dem in solchen Fällen gewöhnlich in kurzer Zeit eintretenden Tod findet man dann die Serosa diffus verkäst; nur ihre oberflächliche Schicht hat ihre Struktur noch beibehalten. Bei den relativ gutartigen Formen, bei mäßiger Menge der Tuberkel entsteht der typische, nicht leukocytenreiche Serosatuberkel, welcher sich durch seine fibröse Peripherie, seine große Riesenzelle und ein nur aus epitheloiden Zellen gebildetes Centrum auszeichnet, welches je nach den Umständen käsig wird oder nicht. Je spärlicher die peritoneale Infektion, je widerstandsfähiger der erkrankte Organismus, desto weniger tritt die Verkäsung des Tuberkelcentrums hervor, in leichten Fällen fehlt sie ganz oder wird vielleicht nur durch die Bildung einer Riesenzelle ersetzt, welche hier die Nekrose des Tuberkels im leichtesten Grade zu vertreten scheint. In ganz leicht verlaufenden Fällen vermißt man in den Tuberkeln nekrotische Vorgänge jeder Art, selbst das Auftreten einer Riesenzelle.

Der Heilungsvorgang giebt sich dadurch kund, daß in dem jungen, anfänglich nur aus Epitheloidzellen bestehenden und wie ein Granulationsgewebe aussehenden Tuberkel eine faserige Intercellularsubstanz entsteht, welche zunächst dem Tuberkel eine bindegewebige Umhüllung

giebt, allmählich aber den ganzen Tuberkel durchsetzt. Der Verlauf dieses Heilungsprozesses gestaltet sich etwas verschieden, je nachdem der Tuberkel eine Riesenzelle oder ein käsiges Centrum enthält oder als reiner Epitheloidzellentuberkel persistiert. Bei Anwesenheit einer Riesenzelle, besonders aber wenn Verkäsung eingetreten ist, wird die Bindegewebsbildung eine intensivere und tritt dann besonders in den peripheren Schichten des Tuberkels auf. In solchen Knötchen finden wir den von GRANCHER geschilderten Vorgang des heilenden Lungentuberkels wieder. Hierbei geht die Heilung verhältnismäßig langsam von statten, indem erst spät die Bindegewebsfasern in die Riesenzelle oder das käsige Centrum eindringen, welche schließlich durch eine Bindegewebsnarbe völlig ersetzt werden.

In den riesenzellenlosen, reinen Epitheloidzellentuberkeln, in denen nekrotische Vorgänge ganz fehlen, vollzieht sich dagegen der Heilungsprozeß viel rascher. Sie behalten ihren Charakter als Granulationsgewebe bei und zeichnen sich auch auf den späteren Stufen durch die Gleichartigkeit ihres Baues aus. Die fibröse Umwandlung tritt fast gleichzeitig im Centrum und an der Peripherie auf. Sehr bemerkenswert ist es aber, daß bei dem Heilungsvorgang hier der Zellschwund über die Bindegewebsbildung überwiegt. Das stark schrumpfende Knötchen bildet bald ein loses Netz von feinen Fasern, und wenn auch diese allmählich resorbiert werden, verschwindet der Tuberkel ebenso spurlos wie jedes andere indifferente Granulationsgewebe, welches einem vorübergehenden harmlosen Reiz seine Entstehung verdankt. Dieser Heilungsmodus, für welchen ich den Namen „primäre Tuberkelheilung“ wählen möchte, kommt bei der heilenden Form der Bauchfelltuberkulose, bei der die Verkäsung eher eine Ausnahme als Regel bildet, sehr häufig vor. Die Kenntnis dieses Heilungsvorganges bildet unseres Erachtens das bedeutungsvollste Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der in vivo excidierten Bauchfelltuberkel, denn sie erklärt uns, warum diese tatsächlich in kurzer Zeit ganz verschwinden können.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt uns ferner, daß das Verschwinden früher wahrgenommener Bauchfelltuberkel nicht immer auch schon eine tatsächliche Heilung derselben bedeutet. In dem Serosagewebe rufen die wachsenden Tuberkel eine Reaktion hervor, die je nach der Intensität der Krankheit zu einer mehr oder weniger reichlichen Wucherung der Bindegewebszellen und zum Auftreten von Leukocyten in größerer oder geringerer Menge führt. Dadurch schwillt die Serosa um die Tuberkel herum an, und diese sinken scheinbar immer tiefer unter die Serosafäche. Mit der Zeit tritt auch in dieser Wuche-

rung eine Organisation ein, welche sich am stärksten und frühesten in der oberflächlichen Serosaschicht äußert. Bei einer diffusen Erkrankung geht diese schließlich als eine gleichartige bindegewebige Membran glatt über die in der Tiefe des Gewebes verborgenen Tuberkel hinweg; nur größere, zusammenfließende Tuberkelknoten heben die deckende Schicht empor und verraten mitunter das Vorhandensein der erst später wirklich heilenden Tuberkel.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich eigentlich auch die Antwort auf die Frage, wie weit die bei serösen Bauchfellentzündungen vorkommenden Knötchen echte oder nur Scheintuberkel sind. Es liegen zahlreiche Beobachtungen vor, welche darauf hindeuten, daß auf serösen Häuten tuberkelähnliche Knötchen vorkommen können, deren nicht-tuberkulöse Natur sich aus der mikroskopischen Untersuchung ergeben soll. Ich erinnere nur an die auf dem 1. deutschen gynäkologischen Kongreß mitgeteilten Beobachtungen aus der Berliner Frauenklinik; ferner eine Mitteilung von HENOCH, der sich gelegentlich eines 1891 veröffentlichten Falles äußert: „Einige Granulationen wurden frisch untersucht und nichts Tuberkulöses, sondern nur fibroides, zum Teil Granulationsgewebe gefunden. Spätere Untersuchung gehärteter Präparate ergab keine Tuberkelbacillen, keine Riesenzellen.“ Und der Schluß lautete: „Hier war also einfache chronische Peritonitis mit Bildung kleiner Fibroide auf dem Bauchfell, wie sie bei Frauen und auch auf der Pleura vorkommen.“

Sind aber Riesenzellen oder nachweisbare Tuberkelbacillen unentbehrliche Kennzeichen des Bauchfelltuberkels? Keineswegs. Wir haben oben erwähnt, wie verhältnismäßig selten es gelingt, Tuberkelbacillen selbst in vollvirulenten Peritonealtuberkeln nachzuweisen; wir haben gesehen, daß Riesenzellen in ihnen unter gewissen Verhältnissen häufig vorkommen, unter anderen aber regelmäßig vermißt werden, und zwar besonders bei den durch eine spärliche Infektion erzeugten tuberkulösen Peritonitiden. Wie man bei solchen Fällen oft erst nach dem Durchsuchen von zahlreichen riesenzellenlosen Präparaten schließlich doch einen einzelnen oder einige wenige riesenzellenhaltige Tuberkel findet, so kommen auch Fälle vor, in deren Tuberkeln man keine einzige Riesenzelle nachzuweisen vermag. Es ist nach meiner Ueberzeugung durchaus verfehlt, den Mangel an Riesenzellen als einen Beweis gegen die tuberkulöse Natur eines Bauchfellknötchens anzusehen; dieser Mangel bildet bei benignem Verlauf der Krankheit auf einer frühen Krankheitsstufe, besonders bei jungen Patienten, gerade die Regel. In diesen Fällen behalten die Tuberkel ihren Charakter als Epitheloidzellentuberkel und damit auch ihr Gepräge von Granulationsgewebe bei. Vollzieht sich ihre Organisation, so bekommen sie nach und nach ein fibroidähnliches Aussehen. Dies ist vorzüglich dort der Fall, wo Miliartuberkel nur in geringer Anzahl und so zerstreut vorkommen, daß die

unbedeutende Reaktion der Serosa auf einen kleinen Bezirk rings um den einzelnen Tuberkel herum beschränkt bleibt. Infolgedessen sinken diese weißlich schimmernden, perlähnlichen Knötchen sehr wenig in die Serosa ein; sie bleiben mitunter mit der Serosaoberfläche nur in loser Verbindung und sind makroskopisch und bei vorgeschrittener Heilung auch mikroskopisch kleinsten Fibroiden täuschend ähnlich. Daß indessen die eben beschriebenen, anfänglich wie Granulationsgewebe, später wie Fibroide mikroskopisch aussehenden riesenzellenlosen Knötchen trotz des mangelnden Nachweises von Tuberkelbacillen echte Tuberkel sein können, wird durch mehrere meiner Fälle sicher bewiesen. Erstens weil genau dieselben Gebilde gelegentlich (nach frischer spärlicher Bacillenaussaat) neben älteren riesenzellenhaltigen, selbst auch verkästen Tuberkeln gefunden werden, von welchen sie sich übrigens auch durch ihr makroskopisches Verhalten unterscheiden lassen, zweitens weil ich Fälle beobachtet habe, deren sämtliche Tuberkel diesen fibroidähnlichen Charakter darboten, aber, auf Meerschweinchen geimpft, nichtsdestoweniger Tuberkulose hervorriefen.

Endlich ist durch die weitere klinische Beobachtung mehrerer meiner laparotomierten wie auch nicht laparotomierten Fälle das Vorkommen einer einfachen chronischen, von Tuberkulose unabhängigen Peritonitis sehr unwahrscheinlich geworden.

Man hat als einfache oder idiopathische diejenigen chronisch verlaufenden serösen Peritonitiden bezeichnet, welche sich im Anfang klinisch zwar wie die tuberkulösen verhalten, aber von denselben dadurch unterscheiden sollen, daß sie heilbar sind und bei sonst nicht tuberkulösen und nicht erblich belasteten Personen auftreten. Als das Hauptmerkmal wurde aber angegeben die Heilbarkeit, denn wir finden in die Kasuistik der einfachen chronischen Bauchfellentzündung mehrere Fälle mit geringfügigen tuberkulösen Affektionen anderer Organe aufgenommen, wenn sie nur geheilt wurden. Als besonders charakteristisch hat HENOCH erklärt, daß die, an einfacher chronischer Peritonitis leidenden Patienten eine auffallende Euphorie zeigen und gut genährt sind, während auch bei unkomplizierter tuberkulöser Peritonitis eine weit deutlichere Beteiligung des Allgemeinbefindens bemerkbar ist, namentlich zunehmende Macies. Noch mehr wird nach der Meinung desselben Autors die Diagnose auf einfache Peritonitis unterstützt, wenn Patient dem weiblichen Geschlecht angehört.

Meine Beobachtungen indessen lehren, daß der Mangel an erblicher Belastung oder gleichzeitiger Tuberkulose anderer Organe ebensowenig wie ein leichter Verlauf und vollkommene Heilung der Krank-

heit die tuberkulöse Natur einer serösen Bauchfellentzündung ausschließen. 5 von meinen Laparotomierten, alle Frauen, wurden nach unbedeutendem Kränkeln in vorzüglichem Ernährungszustand meistens unter der Diagnose einer Bauchgeschwulst mir zur Operation geschickt. Die Krankheit zeigte sich bei der Laparotomie klinisch, anatomisch und mikroskopisch in vorgeschrittener Heilung begriffen und wäre bei sämtlichen aller Wahrscheinlichkeit nach auch ohne den operativen Eingriff geheilt. Die Diagnose konnte mit absoluter Sicherheit nur bei der Laparotomie, zum Teil nur durch das positive Resultat der Impfung von Gewebstückchen auf Tiere gestellt werden. Denn alle 5 Kranken gehörten ganz gesunden Familien an und boten sonst nichts an Tuberkulose Verdächtiges dar. Die meisten Operateure haben ähnliche Erfahrungen gemacht; nur haben sie die Heilung der Laparotomie zugeschrieben.

Ich bin aber in der Lage, auch unter meinen nicht Laparotomierten 6 Fälle anzuführen, die unwiderlegbar beweisen, daß alle die Kennzeichen, welche als eigentümlich für die einfache chronische Peritonitis angeführt wurden, ebensowohl bei der tuberkulösen Bauchfellentzündung vorkommen können.

Es handelte sich um einen 16-jährigen Knaben und um 5 Frauen im Alter von 16—31 Jahren, alle aus angeblich durchaus gesunden Familien und selbst bis zur gegenwärtigen Krankheit gesund. Was das Aussehen und den Ernährungszustand betrifft, so ließen 3 Frauen im Alter von 20, 29 und 31 Jahren nichts zu wünschen übrig. Die erste hatte ihr Exsudat überhaupt nicht bemerkt, die 2 anderen fühlten nur einen leichten Druck der Kleider; alle 3 gingen ihrer Arbeit nach, bis leichtes Fieber und Unwohlsein sie zum Arzt trieben. Das leichte Fieber ließ bei der einen nach 5-wöchentlicher, bei den 2 anderen nach 14-tägiger Bettruhe nach. Der Appetit blieb bei allen während der ganzen Krankheit sehr wenig beeinflußt. Nur in der ersten Zeit nach dem Aufhören der Fiebererscheinungen hatten die Patienten ein etwas kränkliches Aussehen. Auch bei dem 16-jährigen Mädchen litten trotz einer langwierigen aber fieberlosen Krankheit und vorhergehender Perikarditis Aussehen und Ernährung auffallend wenig. Bei keinem meiner Patienten war jedoch das Allgemeinbefinden so wenig beeinflußt, wie bei einer 28-jährigen Frau, die auch während des 3-monatlichen Bestehens des Exsudates keinen einzigen Tag bettlägerig war und während der ganzen Krankheit die recht schwere Arbeit einer norwegischen Häuslerin bei 3 Kindern und eine Kuh besorgte. Ihr Aussehen entsprach vollkommen ihrem subjektivem Wohlbefinden.

4 von angeführten 6 Fällen sind leicht und ziemlich rasch verlaufen; von dem Auftreten der ersten Symptome bis zum Verschwinden des Exsudates mögen 2—4 Monate vergangen sein. Daß die Krank-

heit aber noch viel kürzer dauern und noch weniger objektive Erscheinungen bei den genannten Kranken machen kann, zeigte sich bei dem 16-jährigen Knaben. Das sehr spärliche und schwer nachweisbare Exsudat bestand bei ihm kaum 3 Wochen lang; sämtliche Krankheitserscheinungen waren nach 4—5 Wochen verschwunden.

Alle 6 Kranken sind genesen und während der $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ Jahre der weiteren Beobachtung ununterbrochen gesund und arbeitsfähig geblieben. Der klinische Charakter der Krankheit als „einfache“ oder „idiopathische“ Peritonitis im Sinne der Autoren kann somit in diesen 6 Fällen kaum geleugnet werden; daß aber alle 6 Fälle trotz der früheren Gesundheit, trotz des Mangels an erblicher Belastung und Tuberkulose anderer Organe, trotz des leichten Verlaufes und der definitiven Heilung doch echte tuberkulöse Peritonitiden waren, wurde durch die Infektiösität ihrer Exsudate für Meerschweinchen bewiesen.

Meine Beobachtungen lassen weiterhin noch in mehrfacher Beziehung an der behaupteten Heilwirkung der Laparotomie bei der tuberkulösen Bauchfellentzündung zweifeln. Bei zweien meiner Laparotomierten war 2 mal Gelegenheit gegeben, den Einfluß der Laparotomie auf die Entwicklung der Tuberkel am Peritoneum zu untersuchen.

I. Ein 4-jähriger Knabe wurde nach 6-monatlichem Bestehen eines Bauchexsudates am 1. Juni 1895 laparotomiert. Die Tuberkel der Serosa zeigten sich ausgesprochen fibrös und arm an Leukocyten. 2 Monate später wurde wegen erneuten Auftretens des Exsudates eine zweite Laparotomie ausgeführt. Es wurde von Allen, welche Gelegenheit hatten, die von den 2 Laparotomien herrührenden Präparate zu vergleichen mit Einstimmigkeit ausgesprochen, daß ein weiteres Vorschreiten der fibrösen Umwandlung der Tuberkel nicht zu entdecken war. Die Tuberkel wie das oberflächliche Serosagewebe waren das zweite Mal nur stärker von Leukocyten durchsetzt. Die Flüssigkeit sammelte sich bei dem Knaben bald in der früheren Menge an, und $7\frac{1}{2}$ Monate nach der zweiten Laparotomie wurde die dritte vorgenommen. Jetzt waren beinahe alle Tuberkel des Bauchfelles verschwunden; nur auf dem parietalen Bauchfell fanden sich einige wenige konfluierende Knötchen und im Netz war die Tuberkelmenge anscheinend unverändert. Die zurückgebliebenen Tuberkel waren jetzt im Gegensatz zu den früheren Befunden zum Teil käsig und von einer starken fibrösen Kapsel umgeben, zum Teil fast total fibrös umgewandelt. Das Exsudat recidivierte nicht, und der Kranke wurde nach langer Rekonescenz geheilt.

II. Ein 16-jähriger Knabe wurde am 15. Juni 1895 laparotomiert. Die Serosa bildete ein zellenreiches tuberkulöses Granulationsgewebe ohne Entwicklung einer fibrösen Hülle um die Tuberkel und mit be-

ginnender Verkäsung mehrerer Tuberkel. Unter erhöhtem Fieber Wiederansammlung des Exsudates. Am 30. Juni eine zweite Laparotomie: die Tuberkel wie die Serosa waren jetzt noch dichter von Leukocyten infiltriert; keine fibröse Umwandlung, aber bedeutend ausgedehntere Verkäsung der Tuberkel. Fortgesetztes hektisches Fieber; bei dem Tod, 25 Tage nach der zweiten Operation, bildete die Serosa ein diffus verkästes Granulationsgewebe.

In 5 anderen Fällen konnten die Tuberkel bei der 3 Tage bis 5 Monate nach der Laparotomie stattfindenden Obduktion wieder untersucht werden. Die eingetretene Veränderung bestand bei den nicht lange nach der Laparotomie Verstorbenen in einem größeren Reichtum an Leukocyten und in noch mehr vorgeschrittener Verkäsung der ursprünglich zellenreichen und in teilweiser Degeneration begriffenen Tuberkel. Eine Andeutung von Heilungsvorgang ließ sich in diesen Fällen bei der Laparotomie nachweisen; nach dem Tod waren die spärlichen Bindegewebsfasern der Tuberkel meistens in der allgemeinen Verkäsung untergegangen. In einigen langsam zum Tod führenden Fällen gab die bedeutende Heilungstendenz der Serosatuberkel sich dadurch kund, daß alle oder die meisten von den in der Serosa sitzenden Tuberkeln verschwunden waren. In dem Bindegewebe, welches die Verwachsungen der Därme bildete, kamen dagegen verkäste Knoten von Bohnen- bis Nußgröße vor. Das dieses Bild nicht etwa auf eine Einwirkung der Laparotomie zurückzuführen ist, geht daraus hervor, daß es ziemlich gewöhnlich auch bei unoperierten, langsam zum Tod führenden Peritonitiden vorkommt.

Man hat angenommen, daß die Wirkung der Laparotomie bei der tuberkulösen Peritonitis darauf beruht, daß sie die fibröse Umwandlung der Tuberkel bewirkt. Aber wie meine günstig verlaufenen laparotomierten Fälle ergeben, tritt die fibröse Umwandlung der Peritonealtuberkel in mittelschweren und leichten Fällen von Bauchfelltuberkulose von selbst, ohne irgendwelchen Eingriff, ein. Je leichter der Fall, je lebenskräftiger der Kranke, desto intensiver ist diese Entwicklung fibrösen Gewebes in den Tuberkeln, und desto früher tritt sie auf. Es fragt sich nur, ob die Laparotomie diesen Prozeß etwa befördern kann. Das ist es eben, was fast allgemein angenommen wird, was aber zu beweisen bisher niemand gelungen ist und was bei meinen Kranken sicher ausgeschlossen scheint.

Denn welche Folgen kann die Laparotomie nach sich ziehen? Die Operation ruft eine entzündliche Reizung der Serosa hervor; diese wird wie ihre Tuberkel von Leukocyten durchsetzt, sie ist mit anderen Worten in denselben Zustand versetzt, in welchem wir sie in den schwereren und tödlichen Fällen ohne Operation finden. Kann hierdurch die Heilung unterstützt werden? Schwerlich. So viel können wir indessen auf Grund unserer sonstigen Beobachtungen sagen: der Reichtum der in ein Granu-

lationsgewebe umgewandelten Serosa an Leukocyten ist bei der tuberkulösen Peritonitis im allgemeinen als Zeichen eines bösartigen Verlaufes aufzufassen; der Beweis dafür, daß derselbe Zustand, wenn er durch einen äußeren Reiz hervorgerufen wird, zu einem heilsamen wird, ist noch nicht geliefert. Beispielsweise wird doch eine Iritis nicht als ein glückliches die Heilung beförderndes Ereignis bei Iristuberkulose betrachtet.

Uebrigens läßt sich ausschließlich durch die mikroskopische Untersuchung der Peritonealtuberkel Laparotomierter die Frage nach dem Einfluß der Laparotomie auf die Krankheit nicht endgiltig lösen. Eine gewisse Heilungstendenz bleibt in den Tuberkeln des Bauchfelles nur in den rasch zum Tod führenden Fällen ganz aus; in allen anderen, auch in den meisten derjenigen, die schließlich doch tödlich enden, ist sie, falls der Verlauf sich nur etwas in die Länge zieht, leicht nachweisbar. War dann eine Laparotomie vorausgegangen, so läßt sich immer darüber streiten, wie viel der Laparotomie und wie viel der Natur zu verdanken sei.

Man hat deshalb seine Zuflucht zum Tierexperiment genommen, aber die von KISCHENSKY, NANNOTTI und BACIOCCHI, STCHEGOLEFF, GATTI u. A. erreichten Resultate sind wenig überzeugend. Obwohl die Laparotomie den regelmäßig tödlichen Verlauf der Impftuberkulose nicht abzuwenden vermag, meinen die genannten Autoren doch, in ihren Versuchen wenigstens eine anatomische Heilung der Tuberkel erzielt zu haben. Diese anatomische Heilung soll darin bestehen, daß die Tuberkel sich in fibröser Umwandlung befinden, und daß sie, wenn auch verkäst, doch von einer bindegewebigen Kapsel umgeben sind. Indessen können, wovon jedermann sich überzeugen mag, Tuberkel von genau demselben anatomischen Charakter bei der Anwendung von weniger virulentem tuberkulösen Impfmateriale auch ohne jede Laparotomie erzeugt werden. Will man übrigens die Ergebnisse dieser an Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden vorgenommenen Versuche auf Menschen übertragen, so darf man nicht außer Acht lassen, daß eine tuberkulöse Peritonitis wie die des Menschen bei diesen Tierarten überhaupt kaum vorkommt. Die intraperitoneale Impfung ruft bei denselben neben einer universellen Organtuberkulose eine Tuberkulose des Netzes und der Lymphdrüsen der Bauchhöhle, aber wenigstens bei Verwendung eines wenig virulenten Impfmateriale keine diffuse Tuberkeleruption auf dem Bauchfell und keine seröse Exsudation hervor. Eine solche tritt bei Meerschweinchen und Kaninchen nur als sehr seltene Ausnahme, unmittelbar vor dem Tod der Tiere, auf.

Die erwähnten Eigentümlichkeiten der Peritonealtuberkulose bei unseren Versuchstieren veranlaßte mich, auch die Wirkung der Laparotomie auf jene merkwürdige Form von diffuser Knötcheneruption zu untersuchen, welche auf dem Bauchfell des Kaninchens entsteht, wenn frei verteilte tote Tuberkelbacillen in die Bauchhöhle eingeführt werden. Wie STRAUS und GAMALEIA zuerst mitteilten, tritt hierbei eine der

menschlichen Bauchfelltuberkulose sehr ähnliche Eruption von Knötchen auf, welche anfänglich einen tuberkelähnlichen Bau aufweisen; das Centrum zerfällt zunächst zu einem dicken rahmähnlichen Brei, während sich an der Peripherie eine fibröse Kapsel um denselben bildet. Nach 6—8 Monaten wird der ganze Knoten resorbiert. Ich habe im ganzen 35 Kaninchen derartig behandelt. 15 wurden laparotomiert, 20 zur Kontrolle unoperiert gelassen. Es ergab sich hierbei, daß die Laparotomie weder auf den Zerfall der Knötchen noch auf ihre schließliche Resorption irgendwelchen Einfluß hatte. Es zeigte sich, daß der Prozeß makro- und mikroskopisch ganz auf dieselbe Weise bei den laparotomierten wie bei den nicht laparotomierten Tieren verlief. Zwar schien nach der Laparotomie in der oberflächlichen Schicht der fibrösen Kapsel eine Auswanderung von Leukocyten stattgefunden zu haben, der Prozeß wurde aber dadurch nirgends merkbar beeinflusst.

Ich bin weit davon entfernt, nur in den Ergebnissen dieser Experimente eine Widerlegung der Wirkung der Laparotomie auf die Bauchfelltuberkulose des Menschen zu sehen, ich beschränke mich darauf denen gegenüber, welche in der Oeffnung der Bauchhöhle ein Mittel von geradezu unbegrenzter Heilkraft sehen, zu konstatieren, daß die Wirkung derselben zum mindesten eine beschränkte ist. Jedenfalls tragen auch diese Versuche dazu bei, die Zweifel an der antituberkulösen Wirkung der Laparotomie im allgemeinen zu verstärken.

Man wird nun fragen: Uebt denn die Laparotomie gar keinen heilenden Einfluß auf die Tuberkel des Bauchfells aus? Nach meiner Ueberzeugung ist das nicht der Fall. Zum mindesten ist eine Heilwirkung auf die Tuberkel nicht bewiesen. Man kann vielmehr ungezwungen annehmen, daß die wahrgenommenen Heilungen nicht der Laparotomie, sondern der spontanen Heilungstendenz, welche die bacillenarmen Bauchfelltuberkel auszeichnet, zu verdanken sind.

Solange die Prognose der nicht operierten tuberkulösen Peritonitis und ihr Verhältnis zu den Resultaten der Laparotomie klinisch festgestellt sind, läßt sich ein endgiltiges Urteil über die Bedeutung des Bauchschnittes überhaupt nicht fällen. Sehen wir deshalb, was meine konservativ behandelten Fälle in dieser Beziehung lehren. Bis auf 2 laparotomierte Fälle sind dies die Fälle von seröser Peritonitis mit nachweisbarem flüssigem Exsudat, welche von September 1897 bis Mai 1899 ins hiesige Reichshospital aufgenommen wurden, samt den Fällen, welche außerhalb des Hospitals mir von ihren Aerzten zur Beobachtung überlassen wurden, in allem 22 Fälle, deren Exsudat zur Feststellung der Diagnose an Meerschweinchen verimpft und sonst untersucht wurde. In 12 Fällen rief die Impfung Tuberkulose bei Meerschweinchen hervor,

in 10 Fällen nicht. Die Diagnose muß aber, wie früher ausgeführt wurde, trotzdem in allen 22 Fällen als unzweifelhaft angesehen werden.

Bei 19 von diesen 22 Kranken heilte die tuberkulöse Peritonitis. 3 starben wegen der Bauchfellentzündung oder anderweitiger Tuberkulose und zwar eine 39-jährige Frau auf der Höhe der Krankheit, ein 12-jähriges Mädchen 8 Monate nach Resorption des Exsudates an tuberkulöser Diarrhöe, ein 14-jähriger Knabe 2 Monate nach der Resorption des Exsudates an tuberkulöser Meningitis. Von den 19 Geheilten leben 18. Ein 9-jähriges Mädchen starb nach 5-monatlicher Gesundheit an akuter kapillärer Bronchitis im Anschluß an Massern.

18 von den 22 Personen, und zwar 5 Kinder und 13 Erwachsene, sind dauernd geheilt. Ich habe das Schicksal dieser Kranken genau verfolgt: sie sind alle dauernd gesund. Hierfür sind fortgesetzte Fieberlosigkeit und allgemeines Wohlbefinden eine hinlängliche Bürgschaft. In 6 Fällen besteht die Heilung länger als 2 Jahre, in 6 mehr als 1½ Jahre, in 3 mehr als 1 und nur bei 3 Kindern weniger als 1 Jahr. Alle Erwachsenen, 11 Weiber und 2 Männer, sind seit mehr als 1 Jahr arbeitsfähig und, weil der ärmeren Klasse angehörend, meistens mit schwerer Arbeit beschäftigt. Zwischen denjenigen von diesen spontan geheilten Kranken, deren Exsudate für Meerschweinchen sich infektiös erwiesen (10 Fälle), und denen, bei welchen die Impfung negativ ausfiel (8 Fälle), zeigte sich bezüglich der Heilung nur der Unterschied, daß die erstgenannten im großen und ganzen relativ leichter als die letztgenannten, und bis auf 1 Fall auch am schnellsten geheilt wurden.

Nehmen wir, zum Vergleich mit den Resultaten der Laparotomie an, daß alle 4 Todesfälle durch die Bauchfellentzündung verursacht worden sind. (Fälle, wie die des 9-jährigen sowie auch des 12-jährigen Mädchens wären in den Laparotomiestatistiken wahrscheinlich als primär geheilt gerechnet worden.) Wir finden dann immer noch eine spontane Heilung in 81,8 Proz. der Fälle, ein Erfolg, welcher das durchschnittliche primäre Heilungsergebnis der Laparotomie (65—70 Proz.) nicht wenig übertrifft. Diese Zahlen bedeuten um so mehr, als bei der Mehrzahl der Laparotomierten nach den Litteraturangaben die Heilung sich nur auf die Beobachtung während des Spitalaufenthaltes bezieht, die Zahlen hier also sicher noch zu hoch gegriffen sind. Uebrigens bin ich weit entfernt zu behaupten, daß meine Zahlen einen wahren Ausdruck für die spontane Heilbarkeit der tuberkulösen Peritonitis geben. Dazu ist die Zahl der beobachteten Fälle doch zu klein. Aber die Bedeutung derselben wird wenigstens dadurch erhöht, daß sämtliche Fälle von tuberkulöser Bauchfellentzündung fast ohne Ausnahme, welche aus Christiania und Umgegend während 2 Jahre mir bekannt wurden, der Beobachtung zu Grunde liegen. Wenn es auch hiermit lange nicht festgestellt ist, daß die tuberkulöse Peritonitis unoperiert häufiger heilt als nach der Laparotomie, so beweisen meine Beob-

achtungen doch sicher, daß die Heilung ohne Laparotomie häufiger vorkommt, als man bisher geglaubt hat. Ich meinerseits zweifle nicht daran, daß der Glaube an die Wirkung der Laparotomie bei Peritonealtuberkulose nur auf einer Illusion beruht. Die Unheilbarkeit der tuberkulösen Peritonitis war ja das Axiom, auf das sich die Lehre von dem Heileffekt der Laparotomie in den 80er Jahren stützte und die Laparotomie verdankte dem Umstand ihren Ruf, daß zunächst zahlreiche gutartige Fälle, welche auch ohne Operation geheilt wären, operiert wurden. Wie bekannt, waren es anfangs meist Fälle, welche unter der falschen Diagnose von Bauchgeschwülsten und anderen fieberlosen Affektionen der Operation unterworfen wurden, bei welchen sich erst zur Ueberraschung der Operateure eine tuberkulöse Peritonitis fand. Diese Fälle heilten auch in der Regel. Und dieselben gutartigen Formen von tuberkulöser Peritonitis waren es meist, welche auch später, nachdem man ihre wahre Natur erkennt hatte, der Laparotomie unterzogen wurden. Wie nun aus meinen Untersuchungen klar hervorgeht, hat die im großen und ganzen fieberfreie tuberkulöse Peritonitis regelmäßig einen gutartigen Verlauf und es ist mehr als wahrscheinlich, daß gerade die Krankenfälle, deren Heilung der Laparotomie ihr großes Ansehen verliehen, auch ohne Operation geheilt wären.

Daß die Einführung der Laparotomie die früher übersehenen, d. h. die heilbaren Fälle der tuberkulösen Peritonitis erst an den Tag brachte, ist nicht zu bestreiten. Mit der Einführung der Laparotomie in die Therapie der Bauchfelltuberkulose sahen sich nämlich auch unsere Vorstellungen von der Häufigkeit dieser Krankheit wesentlich geändert. Früher kannte man nur die bösartige, fast immer tödlich verlaufende tuberkulöse Peritonitis; durch die Laparotomie erst lernten wir die gutartigen Formen der Krankheit kennen, welche früher als gutartige, einfache chronische Bauchfellentzündung galten. Die Laparotomie erst hat uns auch diese gutartigen Fälle als tuberkulös erkennen gelernt. Und so ist es zu erklären, daß die früher für so selten gehaltene Krankheit mit einem Male so häufig beobachtet wurde. In der 6. Ausgabe seines Lehrbuches der Pathologie und Therapie berichtete GRISOLLE über 12 Fälle von tuberkulöser Peritonitis, welche alle tödlich endeten. Während 3 Jahren hat dagegen bei uns WINGE dieselbe Anzahl von vermeintlichen einfachen chronischen Peritonitiden aus seiner Klinik und VIERORDT 19 aus der Tübinger Klinik gesammelt. Und ich selbst habe in einem nur wenig längeren Zeitraum 47 Fälle von tuberkulöser Bauchfellentzündung beobachtet, welche entweder durch die Laparotomie oder durch Untersuchung des Exsudates festgestellt wurden. Die große Anzahl von laparotomierten Fällen, über welche heute aus allen Ländern berichtet wird, beweist auch, daß die Häufigkeit der tuberkulösen Peritonitis gegen früher überall dem Anscheine nach zugenommen hat, während die mitgeteilten Fälle von einfacher Peritonitis immer seltener

werden. Eine wirkliche Zunahme der Häufigkeit der Krankheit hat aber kaum stattgefunden. Auch ist es undenkbar, daß die ganze große Zahl von tuberkulösen Peritonitiden vor der Epoche der Laparotomie zu Grunde gegangen ist, ohne daß dies von den Klinikern wahrgenommen worden wäre.

Daß erst nach der Einführung der Laparotomie die einfachen chronischen Bauchfellentzündungen den tuberkulösen Peritonitiden zugezählt wurden, geht weiterhin aus der Veränderung hervor, die seit Mitte der 80er Jahre in der Beteiligung der Geschlechter an der Bauchfelltuberkulose eintrat. Während früher die Ansicht herrschte, daß die tuberkulöse Peritonitis vorzugsweise bei dem männlichen, die einfache „idiopathische“ bei weitem am häufigsten bei dem weiblichen Geschlecht vorkomme, hat die Laparotomie das große Uebergewicht der Weiber gerade für die tuberkulöse Peritonitis festgestellt.

Wir sind bisher zu der Ueberzeugung gekommen, daß die Laparotomie bei der Bauchfelltuberkulose nutzlos, also überflüssig ist. Man darf aber noch weiter gehen und sich fragen, ob sie immer unschädlich ist. Ich glaube, daß, ganz abgesehen von den mit jeder Operation verbundenen Gefahren, die Laparotomie unter gewissen Umständen anstatt zur Heilung beizutragen, den Kräftezustand des Patienten schädigen und die Verkäsung der Tuberkel begünstigen und beschleunigen kann. Wie es scheint, wird immer bei der tuberkulösen Peritonitis die seröse Exsudation von leichtem Fieber begleitet. Ist dieselbe zu Ende, so läßt das Fieber in den günstig verlaufenden Fällen nach. Die meisten meiner nichtoperierten Fälle beweisen, daß die spontane Heilung gesichert ist, sobald die Ansammlung des serösen Exsudates ihre Höhe erreicht hat und gleichzeitig das Fieber schwindet. Dauert dieses aber länger, so hat es, abgesehen von anderen Komplikationen, nach meiner Beobachtung nur eine Bedeutung: die zunehmende Verkäsung der Tuberkel. Bei der unkomplizierten Bauchfelltuberkulose kann man das wie bei keiner anderen Form von Tuberkulose verfolgen. Die Höhe des Fiebers bleibt im weiteren Verlauf ein Maß für den Fortschritt der Verkäsung. Nimmt das Fieber dabei einen hektischen Verlauf an, so führt es zum sicheren Tod, desto schneller je höher es ist; die Krankheit kann dabei zum Schluß akut, mit typhösem Typus verlaufen. Sistiert dagegen das Fieber, so kann man auf jeder Entwicklungsstufe der Krankheit noch auf Heilung rechnen. Das Verhalten der Körpertemperatur nach der Laparotomie kann somit bis zu einem gewissen Grade auch als Maßstab für die günstige oder ungünstige Wirkung der Operation angesehen werden. Und in der That zeigt es sich, daß in den Fällen, welche nach der Laparotomie fiebern, der weitere Verlauf sich auch ungünstiger gestaltet, offenbar infolge einer progressiv verkäsenden Tuberkulose.

Von unseren 22 Laparotomierten mit serösem Exsudat waren 11, welche auch vor der Operation schon fieberten; bei 11 kam während der Zeit, in welcher sie vor der Operation beobachtet wurden, kein Fieber vor. Von den Fieberlosen leben 10. Einer starb 1 Jahr nach der Operation an Miliartuberkulose. Von den Fiebernden starben 8, alle nach einem von der Zeit der Operation an andauernd fieberhaften Krankheitsverlauf; nur 3 davon, darunter 2 Kinder, wurden nach langwierigem Kränkeln schließlich geheilt. Es war augenscheinlich, wie bei mehreren der Gestorbenen vom Tage der Operation ab das Fieber stieg, und die Krankheit einen ungünstigen Verlauf nahm. Es war als ob die letzte Widerstandskraft der Kranken im Kampfe gegen die Tuberkulose gebrochen worden wäre. Bei den von Hause aus Fieberlosen dagegen stellten sich nur unbedeutendes und rasch vorübergehendes Fieber, aber keine sonstigen ungünstigen Erscheinungen nach der Laparotomie ein.

Im allgemeinen möchte ich daraus schließen, daß die Laparotomie von kräftigen Personen, deren Fieberlosigkeit und guter Ernährungszustand auf ein spontanes Zurückgehen des tuberkulösen Prozesses deuten, gut vertragen wird, daß sie aber bei Fiebernden, bei denen die Tuberkulose einen progressiven Charakter hat, die ohnehin geringe Widerstandsfähigkeit der Kranken noch mehr herabsetzt.

Wir kommen somit zu folgendem Schluß: Die ohne oder mit nur geringfügigem Fieber einhergehenden Formen der serösen Bauchfelltuberkulose verlaufen von selbst günstig, bei ihnen ist die Laparotomie entbehrlich; bei den progressiven mit konstantem Fieber verlaufenden Formen dagegen schadet die Laparotomie. Sie ist also für alle Fälle zu verwerfen. Der günstige Einfluß, welchen die Laparotomie auf das Allgemeinbefinden und den Appetit so oft ausübt, ist keine spezifische Laparotomiewirkung; sie ist ebensowohl durch eine zur rechten Zeit vorgenommene Entleerung des Exsudates durch die Punktion zu erreichen. Daß die Laparotomie ebensowenig wie die einfache Punktion eine im Gang befindliche seröse Exsudation zu koupieren vermag, solange nicht die Peritonealtuberkel ein gewisses Stadium der Heilung erreicht haben, geht aus meiner, wie aus den Erfahrungen anderer Chirurgen zur Genüge hervor. Ebenso unterliegt es kaum einem Zweifel, daß die behauptete Ueberlegenheit der Laparotomie über der Punktion, wenn es gilt, das Exsudat zu überwinden, mehr Schein als Wirklichkeit ist. Es stellt sich nämlich oft heraus, daß, solange die Tuberkel das Bauchfell in Reizung halten, die Laparotomie ebensowenig wie die Punktion das Exsudat zum Verschwinden bringen kann, daß andererseits aber die eine Entleerungsart ebenso gut wie die andere wirkt, wenn die Heilung der Tuberkel einen gewissen Grad erreicht hat.

Nachdruck verboten.

XV.

Experimentelles zur Frage der Antiperistaltik¹⁾.

Von

Dr. **Richard Mühsam**,
I. Assistenzarzt der Abteilung.

Die Frage, ob dem Darm antiperistaltische Bewegungen zukommen, interessiert nicht nur den Physiologen, sondern auch den Kliniker. Ihre Lösung kann uns Aufschluß verschaffen über einen so häufig beobachteten Vorgang, wie das Kotbrechen bei Ileus, sowie über die Frage, wo per Klysma eingeführte Nahrungsmittel resorbiert werden.

Untersuchungen über die Peristaltik und Antiperistaltik des Darmes hat ENGELMANN²⁾ angestellt. Das Ergebnis seiner Beobachtungen gipfelt in dem Satze „In allen glatten Muskelhäuten vermag sich die Kontraktion ebensogut in antiperistaltischer wie in peristaltischer Richtung fortzupflanzen. Gegen diesen Satz wandte sich VAN BRAAM HOUCKGEEST³⁾. Er hatte die Darmbewegungen bei Tieren in der Weise studiert, daß er Kaninchen in 38° warmem 6‰ Kochsalzbade laparotomierte. Er kam zu dem Schlusse, daß eine antiperistaltische Bewegung beim lebenden normalen Tiere nie zur Beobachtung kommt.

NOTHNAGEL⁴⁾ operierte in ähnlicher Weise, reizte dann aber den Darm durch Injektion konzentrierter (10—30-proz.) Kochsalzlösung ins Rectum oder durch Berührung des Darmes mit Kochsalzkrystallen.

1) Auszugsweise vorgetragen in der Sitzung der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 8. Jan. 1900.

2) Beiträge zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie. PFLÜGER's Arch., Bd. 4, p. 33.

3) Ibid., Bd. 6, p. 266.

4) Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes. Berlin 1884.

Durch diese Reize konnte er antiperistaltische Bewegungen hervorrufen.

Demgegenüber machten GRÜTZNER's¹⁾ Beobachtungen berechtigtes Aufsehen, da GRÜTZNER eine der normalen Richtung der Peristaltik entgegengesetzte Bewegung im Darm schon nach Injektion von physiologischer Kochsalzlösung ins Rectum beschrieb. Er brachte Menschen und Versuchstieren kleinste Partikelchen, wie Kohle, Stärke, geschnittene Pferdehaare, welche in 6 ‰ Kochsalzlösung suspendiert waren, ins Rectum und sah dieselbe im Darm aufwärts wandern, ja er konnte sie beim Menschen sogar nach Ausheberung im Mageninhalt nachweisen. In anderen Flüssigkeiten aufgeschwemmte Teilchen blieben dagegen im Rectum liegen.

Er nimmt an, daß schwache Kochsalzlösungen den Reiz im NOTHNAGEL'schen Sinne zur Auslösung antiperistaltischer Bewegungen darstellen, und stellt die Vermutung auf, daß neben dem durch die Peristaltik bedingten abwärts gerichteten Strome des Speisebreies ein aufwärts gerichteter Randstrom vorhanden sei, der kleine Partikelchen aufwärts zu schaffen vermag.

Gegen die Ergebnisse GRÜTZNER's wandte sich CHRISTOMANOS²⁾, indem er sich bemühte, bei seinen Versuchen alle möglichen Fehlerquellen auszuschalten. Er suchte seine Versuchstiere vor allem zu verhindern, ihren mit den Probepartikelchen durchsetzten Kot zu fressen oder sich den After zu lecken und auf diese Weise die Teilchen in den oberen Teil des Verdauungsschlauches zu bringen. Zu diesem Zwecke hielt er die Tiere entweder auf dem Vivisektionstisch aufgespannt, oder er legte ihnen für die ganze Dauer des Versuches den Maulsperrerr an, oder endlich er durchschnitt und unterband ihnen doppelt den Oesophagus. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen faßt CHRISTOMANOS dahin zusammen, „daß

1) die Befunde GRÜTZNER's auch eine anderweitige Erklärung als die von ihm angegebene zulassen;

2) niemals eine ausgesprochene antiperistaltische Bewegung des Darmes unter sonst normalen Verhältnissen beobachtet werden konnte;

3) ins Rectum injizierte kleine Partikel nur eine verhältnismäßig kurze Strecke im Darm nach aufwärts wandern können, wobei dies durch Mischung und einfaches Hinauffließen, hauptsächlich aber durch die vorhandenen Darmbewegungen selbst, möglich auch durch die von GRÜTZNER supponierte Kontraktion der Muscularis mucosae zustande kommt.“

1) Zur Physiologie der Darmbewegung. Dtsch. med. Wochenschr., 1894, p. 897.

2) Zur Frage der Antiperistaltik. Wien. klin. Rundsch., 1895, No. 12 und 13.

Die Untersuchungen CHRISTOMANOS' ¹⁾ fanden bald Widerspruch seitens SWIEŻYŃSKI's, welcher in der RIEGEL'schen Klinik in Gießen eine Nachprüfung unter den denkbar größten Vorsichtsmaßregeln vornahm. Er setzte an CHRISTOMANOS' Versuchsordnung vor allem die Zwangsbedingungen aus, unter welche dieser die Tiere brachte.

SWIEŻYŃSKI operierte meist mit Hunden, denen er eine Lycopodiumaufschwemmung ins Rectum brachte.

Die Hunde trugen mit Gaze übernähte Maulkörbe und waren an den Vorderbeinen leicht gefesselt.

Aus seinen Versuchen geht hervor, daß das ins Rectum des Menschen oder Hundes eingeführte Lycopodium zum Teil aufwärts bis in den Magen wandert. Ob der Zusatz von Kochsalz in physiologischem Maße diese Aufwärtsbewegung wesentlich unterstützt, entscheiden seine Versuche nicht, aber einige von ihnen machen diese Annahme wahrscheinlich.

Stützten SWIEŻYŃSKI's Untersuchungen GRÜTZNER's Ergebnisse, so veröffentlichte DAUBER ²⁾ bald darauf Untersuchungsergebnisse, welche bis auf einen Versuch den GRÜTZNER'schen entgegengesetzt waren, und kommt zu dem Schluß: „Nach alledem halte ich es für durchaus unmöglich, wenn nicht abnorme Verhältnisse mitspielen, daß Klystiere und darin suspendierte Körperchen, wie GRÜTZNER angab, die Ileocöcalklappe nach oben überschreiten.“

Versuche in gleichem Sinne sind von PLANTEGA ³⁾ aufgenommen und führten zu der GRÜTZNER'schen Anschauung widersprechenden Resultaten. PLANTEGA meint, daß die in den Dickdarm eingeführten Stoffe die Valvula Bauhini kaum überschreiten, geschweige denn in höhere Dünndarmabschnitte kommen, und spricht dem Kochsalz nur die Wirkung zu, daß es die Resorption befördere.

Gegen diese Schlüsse PLANTEGA's wandte sich dann wieder GRÜTZNER ⁴⁾, um unter Berufung auf seine ausführliche Arbeit ⁵⁾ seine Anschauungen klarzustellen. Er hält daran fest, daß in physiologischer Kochsalzlösung ins Rectum gebrachte Partikelchen aufwärts wandern, wenn er auch zugiebt, daß seine ersten Versuche von Fehlerquellen nicht ganz frei waren.

1) Nachprüfung der GRÜTZNER'schen Versuche über das Schicksal von Rectalinjektionen von Menschen und Tieren. Deutsche med. Wochenschr., 1895, p. 514.

2) Ueber die Wirkung von Kochsalzklystieren auf den Darm. Dtsche med. Wochenschr., 1895, p. 543.

3) Die Theorie GRÜTZNER's über Darmbewegung bei Rectalinjektionen mit Kochsalzzusatz. Deutsche med. Wochenschr., 1899, No. 6.

4) Bemerkungen über die Bewegung des Darminhalts. Deutsche med. Wochenschr., 1899, No. 15.

5) Ueber die Bewegungen des Darminhalts. PFLÜGER's Arch., Bd. 71, 1898, p. 492.

Dann behauptet er, daß, wenn man in irgend einen Teil des Dünndarms die gleichen Gemische einführt, diese unter günstigen Bedingungen sowohl nach unten wie nach oben befördert werden. Die Ursache dieser Verteilung von Flüssigkeit im Darminneren sieht er in der durch die mannigfachen Darmbewegungen bedingten pendelartigen Bewegungen des Darminhaltes, insbesondere auch der von ihm als Spritzbewegung bezeichneten schnellen und weitreichenden Beförderung flüssigen Darminhaltes. Endlich fast er den ganzen Darm — Dünndarm und Dickdarm — als ein Ganzes auf und nimmt an, daß die BAUHIN'sche Klappe zwar für feste Massen ein Ventil darstellt, aber den Uebertritt dünnflüssiger Massen vom Rectum in den Dünndarm nicht hindert.

Es erscheint GRÜTZNER die Frage zur Zeit noch nicht sicher gelöst, und er schließt mit den Worten: „Und wenn auch schließlich alle Versuche der Welt betreffs des Transportes kleiner Körperchen von dem Dickdarm bis in den Magen negativ ausfielen, so widerlegten sie doch nicht die Thatsache, daß durch den ganzen Darm hindurch neben den rechtläufigen Bewegungen von Flüssigkeitsmassen und von kleinen Partikelchen auch entgegengesetzt gerichtete, rückläufige Bewegungen statthaben, die ich aber nicht antiperistaltische zu nennen bitte, damit die hoffentlich jetzt glücklich beseitigten Mißverständnisse nicht wieder von neuem auftauchen.“

Im Anschluß an GRÜTZNER's Versuche möchte ich die mir nur aus GRÜTZNER's Arbeit bekannten Experimente SCHWARZENBERG's erwähnen, welcher Hunden in eine Dünndarmfistel eine an einen Bleidraht befestigte Wachskugel einführte und bald ein Abwärts-, bald ein Aufwärtsrücken derselben beobachten konnte.

Auf andere Weise als die genannten Untersucher ist nun KIRSTEIN¹⁾ der Frage der Antiperistaltik näher getreten.

Er löste bei Hunden eine Darmschlinge in der Weise aus ihrem Zusammenhang mit dem übrigen Darm, daß sie noch an ihrem Mesenterium hing. Nunmehr drehte er sie um 180° herum und schaltete sie in dieser — der normalen Peristaltik entgegengesetzten — Lage dem Darmrohr wieder ein. So hat er einem Hund (A) 36 cm des 209 cm langen Dünndarms und einem anderen (B) 57 cm des 238 cm langen Dünndarms umgedreht. Die Hunde wurden nach 17 Wochen bzw. nach 1/4 Jahr getötet. Sie hatten in der Zwischenzeit normal die Nahrungsmittel aufgenommen und verdaut.

Bei der Obduktion fand KIRSTEIN bei seinen Hunden eine gleichmäßige Erweiterung oberhalb und unterhalb der oberen Nahtstelle.

1) Experimentelles zur Pathologie des Ileus. II. Zur Frage der Antiperistaltik. Deutsche med. Wochenschr., 1889, p. 1000.

KIRSTEIN ist nun der Ansicht, daß in dem umgedrehten Darmteil wenigstens zeitweise eine wirkliche antiperistaltische Bewegung stattgefunden habe. Er ist der Meinung, daß die Speisen nicht einfach durch den umgekehrten Darmabschnitt hindurchgespritzt worden seien, und begründet dies folgendermaßen:

„Die Annahme, daß etwa die dilatierte Stelle immer erst Inhalt gesammelt und dann durch eine mächtige Zusammenziehung durch den widerstrebenden, umgekehrten Abschnitt einfach hindurchgespritzt habe, wäre in jeder Hinsicht hinfällig. Denn erstens wäre vom Standpunkt dieser Annahme schon das Zustandekommen der nicht oberhalb der oberen Nahtstelle, sondern vollständig symmetrisch um dieselbe gelegenen Erweiterung schwer begreiflich. Zweitens hätte eine starke Zusammenziehung der als gefüllt gedachten Dilatation den Inhalt im Falle B ebensogut, ja eher 38 cm weit aufwärts in den Magen, als 49 cm weit abwärts in den normal gelegenen unteren Darmabschnitt spritzen müssen. Drittens hätte an dem 49 (im anderen Falle 28) cm langen Stück bei wochen- und monatelang erfolgreichem Einspritzen von Flüssigkeit unter hohem Druck eine Dilatation nicht ausbleiben können, dieselbe fehlt aber hier vollständig.“

KIRSTEIN's Schlüsse aus seinen Versuchen sind:

1) Der Darm besitzt (nervöse) Einrichtungen, die ihn zu antiperistaltischen Inhaltsbewegungen befähigen (NOTHNAGEL).

2) Der Darm führt diese antiperistaltische Bewegung niemals aus unter physiologischen Verhältnissen (NOTHNAGEL). Anscheinend sind zur Auslösung anastaltischer Bewegungen stärkere Innervationswiderstände (unbekannter Natur) zu überwinden.

3) Als unphysiologischen Reiz, der Antiperistaltik erregt, hat uns NOTHNAGEL die Einführung konzentrierter Salzlösung in den Darm kennen gelehrt.

4) Auch der physiologische Reiz des gewöhnlichen Darminhaltes kann unter Umständen zu Antiperistaltik führen, wenn der normalen katastaltischen Inhaltsbeförderung abnorme Widerstände entgegenstehen (unsere, d. h. KIRSTEIN's Versuche).

Die Widerstände, die bei unseren Hunden vorlagen, waren rein dynamische, aus der unphysiologischen Lage sich ergebende. Geben wir aber die Möglichkeit antiperistaltischer Bewegung für dynamische Widerstände zu, so liegt kein Grund vor, sie für die mechanischen Hindernisse kurzweg auszuschließen, welche bei dem Ileus durch Darmverschluß vorliegen.

Für die Möglichkeit der Beteiligung antiperistaltischer Bewegung beim Kotbrechen im Ileus, wie sie LEICHTENSTERN bei vollster Anerkennung der HAGUENOT'schen mechanischen Theorie offen gehalten hat, müssen wir demnach mit unseren Experimenten eintreten.“

Soweit KIRSTEIN! Bei aller Anerkennung seiner Experimente und der aus ihnen gezogenen Schlüsse konnte ich mich doch des Eindrucks nicht erwehren, daß sie die physiologischen Eigenschaften des Hundedarmes und die Physiologie der Verdauung beim Hunde nicht genügend berücksichtigt hatten.

Der Hundedarm hat bekanntermaßen eine außerordentlich kräftige Muskulatur, und so wäre es doch immerhin möglich gewesen, anzunehmen, daß der Darminhalt durch die verhältnismäßig kurzen umgedrehten Darmabschnitte kraft der Muskulatur des oberhalb der Nahtstelle befindlichen Darmteils hindurchgepreßt oder -gespritzt worden sei, ohne daß bei der Mächtigkeit der Muscularis eine merkliche Dilatation die Folge gewesen wäre.

Dazu kommt noch ein eigentümliches Verhalten der Verdauung im Magen und Darm bei den Carnivoren¹⁾. Wie es scheint, öffnet sich von Zeit zu Zeit, etwa in dem Maße, als eine bestimmte Menge verflüssigten Inhalts sich im Magen angehäuft hat, der Pylorus vorübergehend, um einen Teil davon in den Dünndarm übertreten zu lassen. Was nun die Resorption des Speisebreies vom Darm aus anlangt, so sollen bei den Carnivoren auch in dieser Hinsicht besondere Verhältnisse obwalten.

Denn nie findet man, wovon auch ich mich überzeugen konnte, den Darm des mit Fleisch gefütterten Hundes mit Inhalt erfüllt, sondern nur einen gallig gefärbten, zähen, der Wandung anhaftenden Belag. Es macht dies den Eindruck, als ob hier eine Regulationsvorrichtung eigentümlicher Art bestände, infolge deren nur so viel aus dem Magen in den Darm geworfen wird, als dieser verarbeiten und durch seine Wand hindurchtreten lassen kann, daher niemals ein beträchtlicher Inhalt das Lumen des Darmrohres erfüllt²⁾.

Diesen Verhältnissen ist, meines Erachtens, KIRSTEIN in seinen Versuchen nicht gerecht geworden. Bei der geringen Menge Speisebreis, welche auf einmal vom Magen in den Darm tritt, wäre es denkbar zu glauben, daß das verhältnismäßig kurze umgedrehte Stück Darm, zumal es ja eine gewisse Strecke vom Magen entfernt war, sich nicht aktiv an der Weiterbeförderung des jedenfalls nicht reichlichen Speisebreis zu beteiligen brauchte. Es erscheint nicht unmöglich, daß die Nahrungsmittel sich um die Nahtstelle herumstauten und so zu der symmetrischen Dilatation führten. Erst durch besonderen Druck der kräftigen Darmmuskulatur könnten sie dann durch den umgedrehten Darmabschnitt hindurch gepreßt sein.

1) MUNK, Physiologie des Menschen und der Säugetiere, 1888, p. 127 und 156.

2) Citirt nach MUNK (l. c.)

Es war mir daher bei aller Würdigung von KIRSTEIN's Versuchen wünschenswert, sein Experiment in der Weise zu vervollständigen, daß jeder Einwand gegen die Beteiligung des umgekehrten Darmteils an der Weiterbeförderung der Speisen unmöglich sei, das heißt einem Tiere womöglich den ganzen Darm umzudrehen.

Es sind mir nun einige Hunde, an denen ich den ganzen Dünndarm, bezw. das ganze Ileum umgekehrt habe, zu früh an Peritonitis zu Grunde gegangen, um Aufschluß über die Verdauung an dem so gelagerten Darm zu geben.

Ein Hund hat jedoch lange genug nach der Operation gelebt, um uns eine Lösung der Frage zu gestatten.

Am 15. Nov. 1899, laparotomierte ich in Morphinumäthernarkose einen großen doggenartigen Hund durch einen etwa 10 cm langen bis fast an den Penis reichenden Schnitt. Ich eventrierte die Därme, suchte das Coecum auf und ließ dasselbe mit dem angrenzenden Ileum durch einen Assistenten halten. Dann verfolgte ich den Dünndarm aufwärts, indem ich die durch die Finger gleitenden Schlingen in die Bauchhöhle versenkte, bis der Dünndarm festsaß, und ich daher annahm, dicht unterhalb des Duodenums zu sein.

Auch diesen Darmabschnitt hielt ein Assistent. Nunmehr schnitt ich den Darm dicht unterhalb des Duodenums und oberhalb des Coecums durch und vereinigte die Lumina in der Art, daß ich das Duodenum mit dem centralen Ileum und das Jejunum mit dem cöcalen Ileumlumen vernähte. Hierbei machte das Vorquellen der Mucosa bei den ziemlich ungleichen Lumina einige Schwierigkeiten. Ich mußte die cirkuläre Darmnaht machen, da ich bei Verwendung des MURPHY-Knopfes bei etwaigem früheren Abgehen des oberen Knopfes eine Verstopfung am unteren durch den davor sitzenden Knopf befürchtete. Eine Drehung des ganzen Darmes war nicht nötig, die Lumina konnten vernäht werden, indem eine Nahtreihe in den Mesenterialschlitz der an der anderen Naht beteiligten Darmenden gelegt wurde. Danach Bauchdeckennaht durch Etagegnähte, Collodiumverband.

Der Hund überstand den Eingriff recht gut, er trank Milch und Wasser und behielt am 19. Nov. 300 g Schabefleisch bei sich, nachdem er eine erste an diesem Tage ihm gereichte Menge Schabefleisch erbrochen hatte.

Von nun an trank und fraß der Hund regelmäßig, auch Semmel und Gemüse, und hatte regelmäßig Stuhlgang, oft diarrhoischer Beschaffenheit. Ab und zu kam es, gewöhnlich nach zu reichlicher Fütterung zu Erbrechen.

Um nun sicher zu sein, daß der Darm in der neuen Lage arbeitete, flößte ich dem Hunde am 23. Nov. um 6 Uhr abends eine Aufschwemmung von 10 g Tierkohle in etwa 200 g Wasser ein und konstatierte, daß am nächsten Mittag kohlschwarzer Kot entleert

wurde, während die Faeces sonst gelb waren. Vom 26. Nov. ab hatte der Hund Diarrhöe, nahm aber Milch und auch Schabefleisch zu sich. Vom 4. Dez. dagegen an verweigerte er jede Nahrungsaufnahme, nachdem er mehrere Male hintereinander nach jeder Mahlzeit gebrochen hatte. Auch mit Gewalt eingeflößte Nahrung wurde erbrochen. Da der Hund in den nächsten Tagen sehr schwach wurde und stark abmagerte, so entschloß ich mich in der Annahme, daß vielleicht an der oberen Nahtstelle eine Stenose eingetreten sei, am 7. Dez. zu einer neuen Laparotomie, um ihm eine Gastroenterostomie oder Enteroanastomose anzulegen.

Ich fand die Dünndärme teils meteoristisch aufgetrieben, teils kollabiert. An der oberen Naht waren zahlreiche peritonitische Verwachsungen mit anderen Schlingen, so daß eine Abknickung einer Dünndarmschlinge zu stande gekommen war. Die Verklebungen wurden gelöst, unmittelbar nach der Lösung füllten sich die kollabierten Darmschlingen mit Luft. Bei der weiteren Trennung der Verwachsungen wurden in der Nähe der Nahtstellen 2 vollkommen abgeschlossene haselnußgroße Abscesse eröffnet und durch Austupfen entleert. Infolge der Lösung der Verklebungen ist jedoch ein 10 cm langes Stück Dünndarm von seinem Mesenterium getrennt worden. Ich resezierte dasselbe und vereinigte die Lumina durch cirkuläre Darmnaht. Naht der Bauchdecken.

Der sehr heruntergekommene Hund überstand den Eingriff nicht, er starb an demselben Tage.

Die Sektion ergab, daß beide Nahtstellen durchgängig und die Darmenden fest durch die Naht vereinigt waren. In der Bauchhöhle fand sich als Folge der Lösung der Verwachsungen etwas Blut. Weitere Abscesse wurden nicht gefunden.

Die Länge des gesamten Dünndarmes betrug 485 cm, davon waren 430 cm, angefangen 55 cm hinter dem Pylorus umgekehrt worden. Eine spindelförmige Erweiterung um die obere Nahtstelle, wie sie KIRSTEIN beschreibt, konnte ich nicht feststellen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nahtstellen fand ich die ihrem Bau nach vollkommen verschiedenen Schleimhäute des Jejunum und Ileum nebeneinander liegend. Besonders schöne Bilder habe ich von der unteren Nahtstelle gewonnen, wo noch eine schmale Zone Granulationsgewebe die Schleimhäute voneinander trennte.

Durch diesen Versuch glaube ich den Beweis erbracht zu haben, daß unter gewissen Bedingungen der Dünndarm, und zwar nicht nur ein kurzer Abschnitt desselben, sondern der ganze, imstande ist, den Speisebrei in antiperistaltischem Sinne weiterzubefördern.

Daß bei meinem Hunde aber nach der Umdrehung auch Darmbewegungen vorhanden gewesen sind, welche für den normalen Darm peristaltisch waren, wie sie KIRSTEIN auch bei seinen Hunden in-

folge der spindelförmigen Erweiterung um die obere Nahtstelle vermutet, glaube auch ich im Hinblick auf das zeitweise Erbrechen annehmen zu müssen. Ich bin der Ansicht, daß gelegentlich die normal peristaltischen Darmbewegungen den Speisebrei oder einen Teil desselben wieder in den Magen zurückgepreßt haben und daß diese nun schon mit Galle und Pankreassaft vermischten Massen das Erbrechen verursacht haben. Zu dieser Ansicht bin ich besonders durch das Aussehen des Erbrochenen veranlaßt, welches neben fast noch unverdauten Fleischstücken bereits gallig-braun gefärbte flüssige Mengen enthielt.

Wie mächtig Darmbewegungen, welche dem normalen Darm zukommen, auch am umgedrehten sein können, lehrte mich ein Befund, welchen ich an einem anderen Hunde erhob.

Ein großer Hund wurde von mir in der oben beschriebenen Weise operiert und überstand den Eingriff anscheinend ganz gut. Am 2. Tage trat blutiger Stuhlgang auf, dies wiederholte sich auch an den folgenden Tagen, der Hund, welcher anfangs Milch und Schabefleisch bei sich behalten und nur einmal nach Einflößen von Mehlsuppe erbrochen hatte, verweigerte jede Nahrung und ging am 6. Tage post operationem nach vielfachen blutigen Entleerungen zu Grunde.

Bei der Sektion fand ich, daß ich 350 cm von dem 410 cm langen Dünndarm umgedreht hatte, daß die Nähte gut gehalten hatten, und daß keine peritonitischen Verwachsungen vorlagen.

Dagegen fand ich etwa 10 cm oberhalb der unteren Nahtreihe eine Intussusception von ungefähr 10 cm Länge.

Der Darm war schwarz verfärbt, die Serosa getrübt. Die Invagination war in der Weise zustande gekommen, daß der dem Coecum zugewendete Teil des dort festgenähten Jejunum in einen mehr oberhalb gelegenen Jejunumabschnitt invaginiert war.

NOTHNAGEL¹⁾ unterscheidet physiologische und pathologische Invaginationen. Die erstere verläuft symptomlos und wird häufig bei Sektionen gefunden. Die pathologische Intussusception führt zu den Cirkulationsstörungen, zu Erbrechen und blutigen Abgängen, welche wir auch bei unserem Hunde beobachteten. Offenbar handelte es sich also bei ihm um eine pathologische Invagination.

Nun ist im Gegensatz zu der physiologischen, welche meist aufsteigend ist, deren Hals daher rektalwärts liegt, die pathologische Invagination absteigend, ihr Hals liegt magenwärts. Nur wenige Fälle von aufsteigender pathologischer Intussusception werden in der Litteratur beschrieben und stellen eine klinische Seltenheit dar²⁾.

1) Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneum, 1898.

2) WEISS, Intussusceptio intestini. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, 1899, No. 17 ff.

Wie erklärt es sich nun, daß bei unserem Hund, welcher an einer pathologischen Invagination zu Grunde ging, der Hals der Invagination cöcalwärts gerichtet war? Sollte es sich bei ihm um eine der seltenen Ausnahmen gehandelt haben? Wir glauben dies nicht und können uns den Vorgang unschwer so erklären, daß die Invagination entstanden ist durch die zeitweise auftretenden mächtigen Bewegungen des umgedrehten Darmes im Sinne normaler Peristaltik.

So ist denn auch in diesem Falle die Invagination eigentlich eine absteigende — d. h. sie wäre es für den normal gelegenen Darm. Sie ist ein Beweis, daß die Muskulatur auch am umgedrehten Darm mit einer solchen Kraft arbeiten kann, daß sie durch Ueberstülpfen des normalerweise unterhalb einer Kontraktionsstelle im Darm gelegenen Darmabschnittes über diese eine Invagination zustande bringen kann. (NOTHNAGEL's Theorie.)

Für das Entstehen dieser primären tetanischen Kontraktion ist es vielleicht nicht ohne Bedeutung, daß sie sich in nächster Nähe der Nahtstelle befunden hat. Bestimmte Schlüsse möchte ich jedoch aus diesem Zusammentreffen nicht ziehen.

Wenn also einerseits der Darm nach der Umdrehung Bewegungen im Sinne normaler Peristaltik gezeigt, so ist er doch imstande, auch in umgekehrtem Sinne zu arbeiten und den Speisebrei bis in den Dickdarm zu befördern. Dies beweisen die Stuhlentleerungen des ersten Hundes, beweist vor allem die Schwarzfärbung der Faeces nach Einflößung von Tierkohle.

Hierdurch wird der eventuell zu erhebende Einwand, daß die entleerten Kotmassen noch von vor der Operation her im Dickdarm waren, strikte widerlegt.

Beim ersten Hunde war natürlich nur das zeitweise Erbrechen in den ersten 16—18 Tagen der gelegentlich auftretenden normal gerichteten Peristaltik zuzuschreiben. Das nach dieser Zeit aufgetretene ist durch den durch die Verwachsungen verursachten Ileus bedingt.

Wenn es nun auch erwiesen ist, daß der Dünndarm Speisebrei in umgekehrtem Sinne durch fast seine ganze Länge hindurchtreiben kann, so möchte ich doch nicht glauben, daß der so operierte Hund längere Zeit am Leben hätte bleiben können. Ich vermute vielmehr, daß er an Erschöpfung zu Grunde gehen mußte, da es für die Verarbeitung und Ausnutzung der Speisen wohl nicht gleichgiltig sein dürfte, ob der Darminhalt das Ileum vor dem Jejunum passiert. Näheres über den Ort der Zerlegung und Resorption einzelner Nahrungsmittel im Dünndarm habe ich nicht finden können; wenn meine Vermutung aber zutrifft, so wären durch sie auch unschwer die Durchfälle des Hundes erklärt. Der an physiologisch ungeeignete Darmteile gelangende Speisebrei reizte die betreffenden Abschnitte zu lebhafterer

Bewegung und verließ daher unvollständig resorbiert, zu früh, als dünner, wässriger Stuhl den Tierkörper.

Was das praktische Ergebnis meines Versuches betrifft, so würde es eine Bestätigung der Anschauung darstellen, daß bei Rektalernährung, soweit die Antiperistaltik des Dünndarms in Frage kommt, die Möglichkeit besteht, daß die Nährklystiere in den für die Verdauung geeigneten Darmabschnitten zur Resorption kommen. Neben dieser wirklichen Antiperistaltik dürften dann aber die Pendelbewegungen im GRÜTZNER'schen Sinne die größte Bedeutung haben für die möglichst vollständige Ausnutzung der per rectum eingeführten Speisen.

Um zum Schluß noch kurz die Theorie des Ileus zu streifen, so kann ich mich auf Grund meines Versuches der LEICHTENSTERN'schen ¹⁾, oben erwähnten, Auffassung anschließen.

Wenn auch der HAGUENOT'sche Mechanismus der gewöhnliche sein wird, so sind doch Fälle bekannt, bei denen durch aktive Darmbewegungen Erbrechen geformter Massen hervorgerufen wird. Dies sind Fälle, bei denen nach SCHLOFFER²⁾ der Verdacht nahe liegt, daß der Ileus auf rein nervöser Grundlage, vielleicht auf dem Boden der Hysterie zustande gekommen ist, und da bei ihnen mechanisches Hindernis und keine Darmlähmung vorliegt.

1) Der Ileus und seine Behandlung. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, 1889.

2) Ueber Ileus bei Hysterie. Beiträge z. klin. Chir., Bd. 24, Heft 2.

XVI.

Ueber

peritoneale Adhäsionen durch Ulcus ventriculi nebst Bemerkungen zur chirurgischen Therapie des Ulcus ventriculi.

Von

Dr. B. Hirschfeld,
Volontärassistenten.

Im Jahre 1895 berichtete HOFMEISTER (1) von einem Falle von mit der vorderen Bauchwand verwachsenem Ulcus ventriculi, das durch die Perigastritis und die Infiltration der Bauchwand einen Tumor erzeugte. Zwei gleiche Fälle waren bis dahin beschrieben worden, einer aus der Klinik BILLROTH (2), einer aus der von MIKULICZ (3); bei beiden war vor der Operation die Diagnose nicht gestellt worden. BILLROTH hatte einen von der vorderen Bauchwand ausgehenden malignen Tumor angenommen.

Das Charakteristische der 3 Fälle erkennend, stellte HOFMEISTER folgenden Symptomenkomplex als typisch auf:

„Unter jahrelangen, mehr oder weniger heftigen Magenbeschwerden entsteht ganz allmählich ein langsam wachsender Tumor in der linken Regio epigastrica. Unter den Beschwerden treten in den späteren Jahren sehr heftige, in der Tumorgegend lokalisierte Schmerzen in den Vordergrund, welche sich namentlich nach der Nahrungsaufnahme unter dem Bilde kolikartiger Anfälle einstellen. Erbrechen wurde in allen Fällen beobachtet, Bluterbrechen einmal. Schließlich leidet die Ernährung in hohem Grade und es kommt zu großer Abmagerung.“

Nach diesem Bilde, hoffte HOFMEISTER, würden sich derartige Fälle in Zukunft eher diagnostizieren lassen.

In der That wurden in den nächsten Jahren noch eine Anzahl derartiger Fälle beobachtet und zum — allerdings nur kleineren — Teile diagnostiziert.

SCHWARZ (4) stellt sie in den „Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie“ zusammen. Einen Fall von KOLACZEK (5), den dieser im Jahre 1896 in derselben Zeitschrift unter dem Titel „Ein durch ein Magengeschwür hervorgerufenes Magendivertikel, das eine Neubildung vorgetäuscht hat“, veröffentlichte, wird dabei nicht erwähnt, gehört aber wohl auch dazu.

Im Rudolfinenhouse in Wien wurde ein ähnlicher Fall in den letzten Monaten beobachtet, der aber noch dadurch Besonderheiten zeigte, daß bei ihm sekundäre Symptome in den Vordergrund traten.

Auch dieser Fall wurde nicht diagnostiziert; das lag einerseits eben an dieser Eigentümlichkeit, andererseits vielleicht auch daran, daß uns die HOFMEISTER'sche Arbeit nicht bekannt war, in welcher das Krankheitsbild klar aufgestellt ist, ein Bild, das erst durch die häufige Wiederholung, die uns in der SCHWARZ'schen vor wenigen Wochen erschienenen Arbeit entgegentritt, sein volles Gewicht bekommt.

Krankengeschichte ¹⁾.

Fr. M. v. H. ²⁾, 38 Jahre alt, Private. Eintritt: 10. Nov. 1899.

Anamnese: Mit 9 Jahren hatte Pat. nach einem Sturze „Gehirnhautentzündung“. Sonst war sie bis zu ihrem 24. Lebensjahre stets gesund. Damals trat häufiges Erbrechen auf, sowie Schmerzen in der Magen- und unteren Bauchgegend. Das Erbrochene war sauer, nie blutig oder kaffeesatzartig. Das Erbrechen und die Schmerzen traten zwar nach dem Essen auf, aber nicht konstant, und kamen auch unabhängig vom Essen. Jedenfalls war nicht zu beobachten, daß eine besondere Qualität oder eine größere Quantität der Nahrung die Beschwerden sicher hervorrief.

Dagegen ließ sich sicher konstatieren, daß zur Zeit der Menstruation das Uebelbefinden (Erbrechen, Magenschmerzen, Schmerzen in unterer Bauchgegend) besonders stark wurde.

Perioden stärkerer Beschwerden wechselten mit Zeiten, in denen sich die Pat. fast ganz gesund fühlte.

Es wurde „Nervosität und nervöse Magenbeschwerden“ diagnostiziert, Massage; Hydrotherapie und eine Mastkur angeordnet. Aber die Beschwerden wurden danach noch größer. Die schmerzfreien Zeiten wurden immer kürzer, die Anorexie größer, der Allgemeinzustand durch die geringe Nahrungsaufnahme schlechter. Auch wurde die Pat. sehr aufgeregt und erregbar. Die Menses sollen regelmäßig gewesen sein.

Dies war vor 4 Jahren. Pat. konsultierte damals einen hervorragenden Gynäkologen. Dieser hielt die Beschwerden für hysterische d. h. für „Ovarie“ (die Palpation der Ovarien war schmerzhaft) und riet wegen ihrer Heftigkeit zur Kastration. Durch einen Bauchschnitt wurden die Ovarien entfernt; das linke war in leichte, das rechte in derbe peritonitische Membranen eingehüllt.

1) Die Krankengeschichten aus dem Rudolfinenhouse wurden mir durch die Güte des Herrn Direktor Dr. GERSUNY überlassen.

2) Ueber den Fall M. v. H. wurde von GERSUNY in der Wiener geb.-gyn. Gesellsch. am 20. Febr. 1900 kurz berichtet.

So lange die Pat. nach der Operation im Bette lag, war sie beschwerdefrei, dann traten allmählich die alten Beschwerden wieder auf. Anfangs waren diese besonders stark zu der Zeit, wo die Menstruation hätte eintreten sollen. Später war dies nicht mehr hervortretend. Schmerzen und Abmagerung wurden immer stärker und unter dem linken Rippenbogen entwickelte sich allmählich ein Tumor. In dieser Gegend verspürte die Pat. manchmal ein „Glucksen“. Auch die Schmerzen in der unteren Bauchgegend waren wieder die alten. Stuhl träge, aber reichlich. Keine Schmerzen beim Stuhlgang.

Status praesens. Mittelgroße Pat. von blasser Hautfarbe. Es besteht hochgradige Abmagerung. Lungenbefund ohne Besonderheiten. Herztöne normal. Zweite Herztöne klappend; „anämisches Geräusch“ an der Herzspitze.

Abdomen eingesunken; man tastet den Aortenpuls und deutlich die Wirbelsäule, der die vordere Bauchwand so zu sagen aufliegt.

Deshalb kann man nicht recht feststellen, ob der unter dem linken Rippenbogen etwa hühnereigroß mit undeutlichen Grenzen fühlbare Tumor retroperitoneal oder intraperitoneal liegt, zumal sich das Zwerchfell bei der Atmung nicht auffällig bewegt.

Und deshalb wohl auch ist es schwer zu bestimmen, ob bei angespanntem Rectus noch etwas von dem Tumor zu fühlen. Jedenfalls aber erscheint die Geschwulst unverschieblich und ist auf Druck schmerzhaft.

Unterhalb des Nabels eine ca. 8 cm lange, kaum sichtbare Narbe in der Linea alba (von der Ovariectomie herührend). Der MAC BURNAY'sche Punkt und der entsprechend links gelegene Punkt sind auf Druck schmerzhaft. Milz, Leber nicht vergrößert. Harn klar, sauer, frei von Albumen und Saccharum.

Ein hervorragender Vertreter der „innern Medizin“ hält den Tumor für die durch einen Schrumpfungsprozess herangezogene linke Niere. In unserm Operationsprotokoll steht unter der Rubrik „Diagnose vor der Operation“: „Adhäsiones peritoneales inferiores et superiores in castrata“.

Der Operationsplan war: Zuerst die Adhäsionen im untern Teil der Peritonealhöhle zu lösen und dann nach der Ursache der Adhäsionen, die in der Gegend des Tumors vermutet wird, zu sehen.

Operation 21. November (GERSUNY). Narkose mit BILLROTH'scher Mischung.

Medianschnitt unter dem Nabel, 10 cm lang, zum Teil in der alten Narbe, die tadellos ist.

Das Netz zeigt eine Adhäsion an die vordere Bauchwand und eine über das Ileum (wenig links von der Valvula Bauhini) hinweg zum Beckenboden; dieser parallel läuft vom Ileum selbst ein Strang zum Beckenboden. Die Flexura sigmoidea zeigt die von GERSUNY (6) als typische beschriebene Adhäsion (von der hinteren Fläche über das laterale Blatt des Mesosigma zum Perit. pariet.), so daß das Sigma näher an der seitlichen Bauchwand fixiert ist, als der Länge des Mesosigma entspricht. Eine Adhäsion zieht vom Mesosigma zum linken Ligamentum latum. Die Ovarienstümpfe frei.

Alle diese Adhäsionen werden durch- oder abgeschnitten; peritoneale Wundflächen übernäht. Das Sigma, das mit Kotmassen gefüllt ist, ist jetzt wieder frei beweglich.

Der Uterus ist retroflektiert, aber nicht fixiert; er wird aufgerichtet und durch Faltung der Ligg. rotunda in seiner Lage fixiert.

Das Coecum und Colon ascendens sind mit der seitlichen Bauchwand durch Pseudomembranen verbunden.

Der Appendix ist an seinem distalen Ende etwas verdickt, enthält zwei durchfühlbare Kotsteine und ist durch Adhäsionen teils mit der seitlichen Bauchwand, teils mit dem Mesenterium verbunden.

Resektion des Processus vermiformis.

Die nach oben geführte Hand findet in der Gegend des Tumors in einer Verwachsung mit der vorderen Bauchwand ein Hindernis. Der Schnitt wird nach oben hin bis fast zum Proc. xiphoideus verlängert.

In die vordere Magenwand ist, dem getasteten Tumor entsprechend, etwas wie eine 2 cm dicke Scheibe eingelagert, die ihrer ganzen Fläche nach (einem Kreise von etwa 5 cm Durchmesser) mit der vorderen Bauchwand verwachsen ist. Es sei gleich hinzugefügt, daß bei Abtastung dieses Teiles der Magenwand von innen keinerlei Härte in der Schleimhaut („kein Carcinom“) getastet wurde, und daß gleichzeitig das Magenlumen als weit — ohne irgend eine Stenose — sichergestellt wurde.

Die Oeffnung, durch die man all dieses fühlte, war bei Gelegenheit der Gastroenterostomia (Gastrojejunostomia retrocol. post.) gemacht worden; Die Resektion der erkrankten Partie erschien nämlich als ein zu schwerer Eingriff bei dem schlechten Ernährungszustande der Pat. und der bereits ziemlich langen Dauer der Operation, und man nahm an, daß die Gastroenterostomie die Heilung des jetzt als sicher angenommenen Ulcus begünstigen würde, besonders da sie es ermöglichte, den Magen eine Zeit lang ganz auszuschalten. Es wurde nämlich vor dem völligen Verschlusse der Magen- und Darmöffnung ein bleistift dickes Drain in den abführenden Schenkel des Jejunum geschoben, an der Anastomosenstelle durch eine Catgutnaht befestigt, in den Magen geleitet, später durch eine Gastrostomie (WITZEL'scher Schrägkanal) aus dem Magen und dann zur Bauchwand herausgeleitet (RURKOWSKI [7], WITZEL [8]: Gastroenterostomia externa).

Im Lig. gastrocolicum einige weiche, kirschgroße Lymphdrüsen: eine wird zur mikroskopischen Untersuchung entfernt.

Hierauf Schluß der Bauchwunde in der hier üblichen Weise (fortlaufende Serosanaht mit Catgut, Spaltung der Rectusscheiden, Anlegung tiefgreifender Seidennahte durch Haut, Muskel und hintere Fascie, vor deren Knotung fortlaufende Catgutnaht der Schnittländer des vorderen Blattes der Scheide, Hautnaht).

Mikroskopische Diagnose der exstirpierten Lymphdrüse: Einfache Hyperplasie.

Mit der Ernährung durch die Fistel wird noch am selben Tage begonnen (Milch, Wein). In den ersten 2—3 Tagen nach jeder Eingießung etwas Aufstoßen, hier und da Erbrechen von Schleim; Nahrung wird nie erbrochen.

Die Ernährung reichlich, besteht z. B. am 10. Dezbr. aus 2 Litern Milch und 4 Eiern pro die, sowie aus Fleischpüree und Zucker, in Portionen alle 1—1½ Stunden durch das Drain eingegossen bzw. eingespritzt. Per os erhält Pat. nur Phosphorsäurelimonade. Körpergewicht 38½ kg (vor der Operation keine Wägung).

19. Dez. Pat. bekommt einen Teil der Milch per os.

20. Dez. Pat. erhält die ganze Nahrung per os.

Da dies der Pat. gut bekommt, wird am 21. Dez. das Drain entfernt.

In den ersten Tagen hier und da etwas schleimiges Erbrechen; Nahrung wird nicht erbrochen.

Am 6. Dez. war Pat. aufgestanden, nach ca. 8 Tagen stieg sie zum ersten Male Stiegen; beim Gehen und besonders beim Stiegensteigen empfand sie ziemlich heftige Schmerzen in der Magengegend. Es wurde ange-

nommen, daß die Adhäsionen die Ursache dieser Schmerzen seien, und angeordnet, daß die Pat. unter dem Bauchmieder (das alle Laparotomierten bekommen) ein den Magen stützendes Federpolster tragen sollte. Dies coupierte in der That die Schmerzen beim Gehen.

2. Jan. 1900. Gewichtszunahme in 23 Tagen 2 kg ($40\frac{1}{2}$ kg). Wunde vollkommen geschlossen. Pat. ißt gewöhnliche Kost und hat nur mitunter nach reichlicheren Mahlzeiten etwas Magenschmerzen. (Dies hält RIZGEL [9] charakteristisch für Schmerzen durch Narben oder Adhäsionen, während auf die Schmerzen beim Ulcus ventriculi mehr die Qualität der Nahrung einen Einfluß habe.)

Der Tumor ist viel kleiner geworden. —

Entlassung.

In den folgenden 8 Tagen das Befinden das gleiche; aber allmählich werden die Magenschmerzen wieder größer. Einige Male trat Erbrechen ein (im ganzen in ca. 5 Wochen 6 mal; davon in einer Nacht 3 mal; 2 mal wurde Nahrung, 4 mal nur Schleim erbrochen). Schmerzen und Erbrechen traten unabhängig vom Essen auf. Auch der Tumor wurde wieder größer.

Am 12. Febr. 1900 läßt sich Patientin wieder aufnehmen und, um sie von ihren Leiden ganz zu befreien, wird die Resektion der erkrankten Partie beschlossen.

Operation am 13. Febr. 1900 (GERSUNY). Narkose mit BILLROTH'scher Mischung.

Medianschnitt vom Proc. ensiformis zum Nabel und Querschnitt vom Nabel nach links bis zum lateralen Rectusrande. So wird ein dreieckiger Lappen gebildet, in dessen Mitte die Magenadhäsion liegt, und bei dessen Zurückschlagen der Magen gleich mit vorgezogen wurde. (An der Stelle der Gastrostomie ist nur eine spinnwebenfne Adhäsion vorhanden.)

Durch mäßig fest geschnürte Umstechungsligaturen werden etwa zwei Drittel der Peripherie des Tumors (jener „in die Magenwand eingelagerten Scheibe“) umkreist; die hinterste Peripherie ist zunächst nicht zugänglich und wird dann, nachdem das Geschwür vorn umschnitten und die knirschen den Narbenmassen aus der Bauchwand herausgeschnitten sind (wobei an einer Stelle der Magen eröffnet wird), wie ein Stiel mit der Klemme gefaßt und abgetragen.

Es zeigt sich jetzt, daß der Magen quer vollständig durchtrennt ist, und jener Stiel ein Sporn der kleinen Kurvatur bezw. der hinteren Magenwand war. Es liegt eine große Eintrittsöffnung in einen größeren Cardiateil und eine große Eintrittsöffnung in einen kleineren Pylorusteil des Magens vor. Es war also seit der letzten Operation ein Sanduhrmagen entstanden und zwar betrug — da der größte Durchmesser des resezierten Stückes 6 cm betrug und gleich dem Umfange des Magens an der Stelle der Resektion war — der Durchmesser der engsten Stelle noch nicht 2 cm.

Vom unteren Magenteil aus fühlt man mit dem Finger die scharf-randige Oeffnung der Gastroenterostomie, welche den Zeigefinger leicht passieren läßt.

Zunächst werden dann die der hinteren Magenwand entsprechenden Wundränder vereinigt. An der vorderen Magenwand wird erst die Schleimhautnaht gemacht, dann wird durch Zusammenbinden der lang gewordenen Fäden jener Umstechungen die Muscularis wie durch eine Naht vereinigt und hierüber noch LEMBERT'sche Nähte gelegt. Ein Drain, das in das

Jejunum geleitet war, wird durch die Nahtlinie des Magens geführt und später durch eine Lücke in der Bauchwandnaht herausgeleitet.

Ueber die Magenwunde wird das Netz heraufgeschlagen und mit einigen Nähten befestigt.

Der Peritonealdefekt hinter dem linken Rectus wird durch die entfaltete und von rechts herübergezogene Plica, in der das Lig. rot. hepatis läuft, gedeckt.

Naht der Bauchwunde.

Beschreibung des Präparates: Das Präparat stellt einen ovoiden Abschnitt der Magenwand dar, dessen längster Durchmesser 6 cm, dessen kurzer Durchmesser 5 cm beträgt. Betrachtet man das Präparat von der Schleimhautseite, so sieht man die Schleimhaut von allen Seiten nach der Mitte zu narbig herangezogen. Eine Falte deckt hier den trichterförmigen Eingang zu einem (wie ein Durchschnitt zeigt) etwa 3 cm langen Hohlgeschwür, das die Magenwand durchsetzt und in die schwierig gewordene Bauchwand eindringt. Mikroskopisch zeigt sich, daß der größte Teil des Tumors aus Narbenmassen besteht; nirgends Carcinom.

Nach der Operation, die zwar nicht sehr blutig war, aber länger als 2 Stunden dauerte, war die Patientin sehr kollabiert. Sie bekam Kampferinjektionen subkutan und Wein durch die Fistel und erholte sich bald.

Durch 14 Tage wurde sie jetzt wieder nur durch die Fistel ernährt (per os erhielt sie nur Phosphorsäurelimonade). Dann bekam die Patientin allmählich mehr und mehr Nahrung per os; schließlich wurde das Drain für 2 Tage verstopft und, als die Ernährung durch den Mund der Patientin gut bekam, entfernt (3. März, 3 Wochen nach der Operation). Es folgten jetzt einige Tage, in denen die Patientin hie und da Magenschmerzen (nie aber Erbrechen) hatte, die meist auf ein Brausepulver verschwanden.

Jetzt, bei Abschluß der Arbeit (22. März 1900), hat sie seit 10 Tagen volle Diät und ist seit 12 Tagen ganz ohne Magenschmerzen. Dagegen hatte sie hie und da nicht sehr heftige Schmerzen in der unteren Bauchgegend, die aber in den letzten Tagen auch allmählich geringer wurden.

Gewicht der Patientin Anfang Februar	41	kg 30 D.
(14 Tage nach der Operation) Ende Februar	38 $\frac{1}{2}$	"
15. März	41	"
22. März	44	"

Patientin giebt an, daß sie alles in allem sich seit mindestens 10 Jahren nicht so wohl befunden und jegliche Nahrung so gut vertragen habe wie jetzt.

Man sieht, das Schicksal unserer Patientin ähnelt jenem „gedachten“ Falle, den CZERNY (10) in der Arbeit „Fortschritte der Chirurgie in den letzten 25 Jahren“ erwähnt, dem Schicksal jener Frau, die erst für hysterisch gehalten wurde, der dann die Nasenmuscheln oder Rachenmandeln herausgeschnitten, dann die Ovarien oder der Uterus vorgenäht, dann die Wanderniere fixiert wurde, bis endlich Gallensteine als die Ursache ihrer Beschwerden erkannt wurden.

Aber sicher war es hier nicht das Specialistentum der Aerzte, das für dieses Schicksal die Ursache war (die hervorragendsten Vertreter aller Fächer waren die Konsiliarien gewesen); sondern wenn bei unserer Patientin Hysterie und Cardialgie, Ovarie und Perioophoritis, Wander-

niere, Adhaesiones perit., Perityphlitis und endlich *Ulcus ventriculi* für die Grundkrankheit angesehen wurde, so lag das hier gewiß erstens an dem Zusammentreffen zweier Krankheiten (denn Zeichen von Perityphlitis und ein *Ulcus ventriculi* waren thatsächlich vorhanden), vor allem aber daran, daß sekundäre Symptome das nicht ganz typische Bild der Grundkrankheit verwischten, ja zum Teil das Vorherrschende im ganzen Krankheitsbilde waren.

Diese Komplikationen waren die peritonealen Adhäsionen, nicht nur vom Magen zur vorderen Bauchwand (die ja zum HOFMEISTERschen Krankheitsbilde gehörten), sondern um die Ovarien, an der Flexura sigm., am Coecum, Netz und Ileum.

Daß die so schmerzhaften „Adhaesiones periton. inf.“ die Folge der verschiedensten Krankheiten und auch von physiologischen Vorgängen (z. B. von Blutungen aus den Ovarien bei der Ovulation) sein können, darauf hat GERSUNY in seiner oben erwähnten Arbeit aufmerksam gemacht.

In unserem Falle konkurrieren als Ursache die Perityphlitis und das *Ulcus ventriculi*. Der Hauptanteil gehört sicherlich dem *Ulcus*.

Als Ursache multipler Adhäsionen des Peritoneums werden sehr verschiedene Dinge angegeben: Kotstauung (VIRCHOW) (11), Syphilis, Nephritis etc.

Daß das *Ulcus ventriculi* nicht nur in seiner nächsten und näheren Umgebung, sondern auch an entfernteren Stellen Adhäsionen erzeugen kann, davon finde ich ein Beispiel nur bei RIEDEL (12) „Ueber Adhäsiventzündungen in der Bauchhöhle“. Die Geschichte seiner Patientin ähnelt der der unserigen: Es wurde bei jener zuerst eine nicht lithogene Gallenblasenentzündung angenommen, und thatsächlich hatte eine 4-wöchentliche Drainage der Gallenblase anscheinend Erfolg. Später traten „Magen- und Bauchschmerzen und Erbrechen“ von neuem auf und wurden, da Retroversio uteri fixata bestand, als Reflexneurose angesehen. Bei der Operation (die von Membranen umhüllten Ovarien wurden entfernt, die Uterusadhäsionen gelöst, der Uterus aufgerichtet und durch Verkürzung der Ligg. rotunda in Anteflexion erhalten) fühlte man mit der nach oben geführten Hand Adhäsionen in der Magen-gegend, incidierte weiter hinauf und fand einen aus „gequollenen Pseudomembranen“ bestehenden Tumor zwischen Cardia und Leber, diagnostizierte *Ulcus ventriculi* und handelte dementsprechend. (Von der Operation wird noch weiter unten die Rede sein.)

Im Rudolfinerhause wurden noch 2 Fälle beobachtet, bei denen als Folge eines *Ulcus ventriculi* Adhäsionen bestanden, die nicht direkt am Magen ansetzten.

Frau G., 30 J. alt, Gattin eines Arztes, aufgen. am 30. Okt. 1899, litt schon als Mädchen an Magenbeschwerden und Stuhlverstopfung. Vor 8 Jahren erfolgte eine normale Geburt, 1 Monat darauf traten Blutungen auf, sowie

Schmerzen in der unteren Bauchgegend. Ein Gynäkolog diagnostiziert Oophoritis; Patientin wurde dann durch längere Zeit massiert. Vor 4 Jahren wurde ein Bandwurm abgetrieben. Seit 6 Jahren treten als „Mittelschmerz“ heftige Schmerzen ziehenden Charakters auf, die rechts in der Leistengegend beginnen und ins Kreuz ausstrahlen. Jetzt leidet Patientin an Stuhlverstopfung, Schmerzen beim Stuhlgang, Magendrücken 2—3 Stunden oder sofort nach dem Essen (Essig und Fett werden nicht vertragen); Druckschmerz in der Ileocöcalgegend, sowie beim Versuch, die Flexura sigmoid. medianwärts zu drängen. Von objektiven Symptomen ist nur Retroversio uteri fixata und Fixation des r. Ovariums vorhanden.

Bei der Operation (14. Okt.) (GERSUNY) werden gefunden: Retroversio uteri und Adhäsionen vom Fundus uteri zum Rectum. Knickung der linken Tube durch Adhäsionen und Hydrosalpinx sin. Knickung der rechten Tube durch Adhäsionen. „Typische Flexuradhäsion“. Verdickung der Wand des Appendix, Fixation seines blinden Endes, Pseudomembranen an seinem Mesenteriolum, 2 Kotsteine in seinem Lumen.

Es wurden alle Adhäsionen gelöst, die peritonealen Wundflächen übernäht, die Ligg. rotunda gekürzt und der Appendix reseziert.

Vom 5. Tage nach der Operation an werden täglich erst kleinere, dann größere Darmirrigationen gegeben.

Pat. fühlte sich einige Monate hindurch wohl, hat aber in der letzten Zeit wieder Magenbeschwerden (Erbrechen, Schmerzen in der Magengrube) bekommen, die sich auf diätetische Behandlung besserten.

Es steht wohl ziemlich fest, daß auch hier seit langen Jahren ein Ulcus ventriculi besteht, und als Ursache der Adhäsionen Perityphlitis und Ulcus konkurrieren.

Johann G., 28 Jahre alt, Gastwirt. Aufgenommen am 25. Nov. 1899.

Anamnese. Seit 3 Tagen Erbrechen, Stuhlverhaltung, kein Abgang von Winden. Auf Klysmen gingen gestern etwas Faeces ab, heute auch auf große Irrigationen nichts. Vor längeren Jahren einmal „Krämpfe im Bauche“, „Gelbsucht (?)“. Sonst nie krank.

Status praesens. Facies hippocratica; Lippen livid, Fingerspitzen cyanotisch. Puls klein, 130. Um den Nabel herum eine Resistenz tastbar; Perkussionsschall darüber gedämpft tympanitisch. Rektal nichts zu fühlen.

Operation (GERSUNY). Narkose mit Billroth-Mischung.

Schnitt in der Medianlinie oberhalb des Nabels, 8 cm lang. Nach Eröffnung der Peritonealhöhle wird das verdickte, ödematöse Netz sichtbar und, nachdem dies weggezogen ist, eine geblähte, dunkelrote, mit Fibrinbelägen überzogene Dünndarmschlinge. Unter dieser geblähten Schlinge eine kollabierte. Es wird ein Querschnitt durch die Bauchwand nach rechts zugefügt, und der ganze Darm abgesucht. Im oberen Jejunum findet man einen fibrösen Strang, der von der medialen Seite der Jejunumschlinge über diese hinweg nach der Gegend des Mesenterialansatzes zieht und das Darmrohr ganz occludiert. Alle Schlingen magenwärts von diesem Strange sind gebläht, rectalwärts davon kollabiert. Durchschneiden des Stranges; die Druckmarke ist deutlich sichtbar; die Blähung der Schlinge gleicht sich aus. Drainage (Jodoformdocht und Drainrohr). Naht der Bauchwand. Kampferinjektion.

26. Nov. Puls kaum fühlbar, fliegend. Cyanose. Erst Euphorie, dann Sopor, Coma, Tod.

Obduktion (Prosektor Dr. KRÉTZ): Peritonitis diffusa fibrinosa. Mäßige Stenose des Pylorus durch eine alte Narbe eines Ulcus ventriculi. Darm im oberen Jejunum bis zu der Stelle der früheren (bei der Operation gelösten) Einklemmung hypertrophisch. Eine Adhäsion vom Ileum zum Colon ascendens. An einer Stelle zeigt das Ileum eine ringförmige Narbe, die im Innern kammartig vorspringt (wahrscheinlich durch eine frühere, selbst geheilte Strangulation).

Meist befinden sich die durch ein Ulcus ventriculi erzeugten Adhäsionen (abgesehen von denen, die am Magen selbst ansetzen) am Dickdarm und am kleinen Becken; doch kommen auch am Dünndarm Adhäsionen vor. Die Entstehung ist wohl die folgende: In der Umgebung des Ulcus ventriculi fibrinöse Exsudation. Die Darmbewegungen verteilen einen Teil des Fibrins; wo regere Bewegung, wird aber dadurch meist eine Bildung von Adhäsionen verhindert (bez. die schnelle Resorption des Fibrins bewirkt); doch dort, wo die Bewegungen gering, bleibt das Fibrin liegen und wird organisiert.

SCHWARZ leugnet, daß beim Zustandekommen des HOFMEISTERschen Symptomenkomplexes den perigastritischen Verwachsungen eine größere Bedeutung zukomme, wie es z. B. KLAUSSNER glaube.

RIEDEL sagt, daß das Magengeschwür nur schmerze, wenn es gereizt werde (nach dem Essen), andere Schmerzen immer von Komplikationen (meist Adhäsionen) herrührten.

Und NOTHNAGEL (13) erklärt Schmerzen als das wesentlichste Symptom der adhäsiven Peritonitis, „Schmerzen, die sich bis zur Un-erträglichkeit des Lebens steigern können“.

SCHWARZ führt z. B. einen Fall an (Ida P.), bei dem Tumor, heftige Magenschmerzen, Erbrechen (auch Bluterbrechen) bestanden, bei der Laparotomie eine breite, feste Verwachsung des Pylorus mit der vorderen Bauchwand, sowie nach hinten und eine bedeutende Magenektasie gefunden, die Gastroenterostomie gemacht wurde, Heilung, Befreiung von den Schmerzen und vom Erbrechen eintrat, und der Tumor kleiner wurde. Dazu läßt sich sagen, daß durch eine Gastroenterostomie die Verhältnisse für Füllung und Entleerung des Magens ganz geändert, die Ausdehnung des Magens und die Exkursionen seiner Bewegungen daraufhin viel geringer werden, so daß es möglich ist, das die Adhäsionsschmerzen aufhören.

Allerdings in unserem Falle hat ja die Gastroenterostomie jene günstige Folge nicht gehabt (hierüber später noch Weiteres!), sondern es traten die Schmerzen wieder auf (und zwar unabhängig vom Essen). Aber es hatte sich inzwischen ein Sanduhrmagen, also eine Stenose gebildet; und — ein Teil der Schmerzen, die besonders beim Gehen auftraten, wurden durch ein Federkissen unter dem Bauchmieder gelindert!

Dafür daß die Verwachsungen meist bedeutungslos und nicht die Ursache der Schmerzen, führt SCHWARZ ferner als Beweis an, daß sonst nach allen Magen- und Darmoperationen Schmerzen auftreten müßten. Allein unser Fall zeigte, daß z. B. an der Stelle der ersten Gastrostomie nur spinnwebenfeine Adhäsionen waren, die sich beim Zurücklegen des Bauchwandlappens von selbst lösten. Aehnliche „schleierartige Adhäsionen“ sah SCHWARZ selbst bei den mehrmals Operierten.

Daß besonders gestaltete Verwachsungen durch Knickungen Störungen der Motilität und Schmerzen veranlassen können (MIKULICZ [14] beschreibt einen Fall, wo lockere Verwachsungen den Magen so nach oben verlagerten, daß er um 90° in der Längsachse gedreht erschien) giebt auch SCHWARZ zu.

Jedoch, wie dünne Stränge, auch wenn sie keine Knickungen machen, nur durch die Zerrung am Peritoneum bei der Peristaltik (ev. beim Atemholen) Schmerzen erregen können, davon kann man sich ein Bild machen, wenn man beobachtet, wie bei Laparotomien, die unter SCHLEICH'scher Lokalanästhesie gemacht werden, jede Zerrung am Peritoneum arge Schmerzen bereitet.

Einen Fall aber beschreibt SCHWARZ selbst, der, glaube ich, die Bedeutung der Adhäsion für das Zustandekommen des HOFMEISTER'schen Symptomenkomplexes am schönsten demonstriert.

Anfang Januar 1896 wird einer Patientin wegen eines Sanduhrmagens (Erbrechen, fast kontinuierliche Schmerzen) eine Gastroanastomose gemacht; dabei fand sich der große Cardiamagen mit dem Zwerchfell, der kleine Pylorusmagen mit der Leber verwachsen. 5 Tage lang wird die Pat. rectal ernährt, vom 10. Tage an erhält sie feste Diät, sofort beginnen wieder die Schmerzen, heftiges Stechen beim Atmen tritt ein und werden zwei ganze fixe Stellen konstant als die schmerzenden angegeben.

Ende Januar große Schmerzen, Erbrechen, Verfall. Es wird wieder zur Laparotomie geschritten.

„Gerade an den Stellen, an denen die Pat. über Stechen beim Atmen klagte . . ., finden sich breite, straffe, zum Teil flächenhafte Adhäsionen zwischen Magen und Zwerchfell . . . Der Magen zeigt jetzt seine normale Konfiguration.“ Durchtrennung der Adhäsionen, die Deckung der ausgedehnten Wundflächen erscheint unmöglich.

„Bei der Morgenvisite des nächsten Tages begrüßt die Pat. den Arzt mit heiterem Gesichtsausdruck, die Schmerzen sind wie weggewischt.“

Allmählich aber stellen sich die Schmerzen wieder ein, allerdings nicht von solcher Heftigkeit und Hartnäckigkeit wie früher. Um die neugebildeten Adhäsionen zu zerreißen, wird täglich der Magen aufgebläht; jede Aufblähung coupiert den Schmerzanfall. Nach 4 Wochen ist die Pat. ganz gesund.

Anfang 1899 erscheint sie wieder, abgemagert, mit großen Schmerzen und einer Geschwulst unter dem linken Rippenbogen, die, seit die Pat.

einen Stoß gegen den Magen erhalten hat, besonders stark auf Druck schmerzhaft ist. Erbrechen war niemals eingetreten, auch der Appetit war nicht gestört.

Bei der vorgenommenen Laparotomie dringt das Messer nach Durchschneidung der Haut und oberflächlichen Muskelschicht in schwieriges Gewebe, und plötzlich erscheint der Magen eröffnet. Es wird nun der Magen von der vorderen Bauchwand, mit der er verwachsen, abgelöst, die schwierige Umgebung der entstandenen Mageneröffnung reseziert, der Magen vernäht. — Nach 4 Wochen wird die Pat. vollkommen beschwerdefrei entlassen.

Also: Adhäsionen machten starke Schmerzen; ihre Lösung coupiert diese sofort.

Die peritonealen Wundflächen konnten nicht übernäht werden. GERSUNY machte aber darauf aufmerksam, daß das eine Vorbedingung für die Befreiung von den Schmerzen ist. (Bei Darmadhäsionen läßt er außerdem vom 5. Tage an Irrigationen machen, um neue Verwachsungen zu verhindern.) — In der That, nach wenigen Tagen treten in dem Falle von SCHWARZ die Schmerzen wieder auf; jetzt sind aber die Adhäsionen noch so dünn, daß jede Magenauflähung sie zerreißt — und dadurch die Schmerzen coupiert. Die tägliche Auflähung des Magens verhindert die Entstehung neuer Verwachsungen — und die Pat. bleibt gesund, bis ein Recidiv des Ulcus auftritt.

Ich glaube nach alledem behaupten zu dürfen, daß den Adhäsionen wenigstens ein bedeutender Teil der Schmerzen in dem HOFMEISTERschen Symptomenkomplex zuzuschreiben ist.

Der zuletzt citierte Fall von SCHWARZ ist zugleich noch ein Beispiel für eine andere Thatsache.

„Es hat nichts Auffälliges, daß Geschwüre im Magen entstehen; auffällig ist, daß das runde Magengeschwür des Menschen im Gegensatz zu Verletzungen der Magenschleimhaut beim gesunden Menschen wie beim normalen Tiere so hartnäckig der Heilung widersteht. Der Grund dieser erschwerten Heilung kann aber nach den mitgeteilten klinischen und experimentellen Resultaten in nichts anderem als in einer abnormen Reizbarkeit der sekretorischen Organe gesucht werden, die sich in Hyperchlorhydrie äußert“ (RIEGEL), und „die Hyperchlorhydrie hindert die Heilung“ (RIEGEL, MATTHES, 15).

Bei jeder besonders starken Reizung des Magens nun tritt ein Pyloruskrampf ein (DOYEN, 16, TALMA, 17). Solche „starke Reize“ sind teils mechanischer Natur, z. B. die Berührung des Ulcus ventriculi durch Speisen, ferner eine die gewöhnliche Fortbewegung des Mageninhaltens störende Stenose (Sanduhrmagen), teils chemischer Natur, z. B. die Berührung der Magenschleimhaut durch den „abnorm stark sauren“ Magensaft.

Der Pyloruskrampf wieder erzeugt durch Arterienkompression neue Ulcerationen (TALMA) und ist eine Behinderung der Magenentleerung. (Daher Ektasie, Gärungen und damit neue „starke Reize“ etc.) Deshalb muß dieser Krampf beseitigt werden; das thut die Gastroenterostomie durch die Ausschaltung des Pylorus oder die Pyloroplastik durch die Durchschneidung des Muskels und die Erweiterung des Pförtner-Lumens.

In mehreren Fällen von Pyloroplastik (zweimal ist zugleich das Ulcus excidiert worden, zweimal ist am Ulcus nichts gemacht worden — jedesmal war „der Pylorus nur für die Fingerkuppe durchgängig, der Querschnitt des Pylorusmuskels verdickt“) verminderte sich nach der Operation successive die Gesamtacidität bedeutend (MIKULICZ).

Deshalb ist beim Sanduhrmagen die Gastroanastomose nicht verläßlich; es muß die Gastroenterostomie gemacht werden. (TALMA erzielte in einem Falle erst Heilung, nachdem er zur Gastroanastomose durch eine zweite Operation noch eine Gastroenterostomie zugefügt hatte.) Deshalb trat auch in dem Falle von SCHWARZ ein Recidiv ein.

Und deshalb endlich genügt auch die Resektion nicht, wenn man zur Heilung eines Ulcus ventriculi eine Operation macht. Die bei SCHWARZ citierten Fälle sind fast alle noch nicht einmal ein Jahr beobachtet. MIKULICZ u. a. erlebte 3 Recidive bei 13 Resektionen.

In unserem Falle nun aber hat die Gastroenterostomie anscheinend nichts genützt!

Nur anscheinend! In der That aber hat sie im anatomischen Sinne zur Heilung beigetragen; nur hatte die Besonderheit des Falles zur Folge, daß erstens die anatomische Heiltendenz durch die ausgedehnte Narbenbildung und den Zug der Narben einen Sanduhrmagen und dadurch neue Beschwerden erzeugte; daß aber zweitens auch die anatomische Heilung nicht zu Ende kam, weil das Ulcus bereits die Magenwände durchsetzt hatte und als Hohlgeschwür in die Bauchwand eingedrungen war, infolgedessen die physikalischen Bedingungen für die Heilung recht ungünstig lagen.

SCHWARZ glaubt nicht recht an die Bedeutung des Pylorus für die Pathogenese des Ulcus; erstens, weil alle von ihm citierten Fälle, in denen nur das Ulcus reseziert wurde, geheilt seien. Daß für die erste Zeit daraufhin die Beschwerden verschwinden, ist ja nicht zu verwundern; ich habe aber schon oben über die kurze Beobachtungsdauer und die Recidive, die andere erlebten, gesprochen.

Zweitens vor allem war für SCHWARZ ein Fall maßgebend, in dem ein Magenleberulcus bestand, das er reseziert hatte, sowie ein Magenpankreasulcus — und in dem nach der Gastroenterostomie keine Besserung eintrat, wohl aber, als er einige Wochen später eine LEUBE'sche

Kur gebrauchen ließ. SCHWARZ giebt aber selbst zu, daß sich streiten ließe, ob diese Besserung nicht als Spätwirkung der Gastroenterostomie aufzufassen sei. Auch MIKULICZ berichtet, daß es meist einige Zeit dauere, bis bei *Ulcus ventriculi* durch die Gastroenterostomie die Magenfunktionen normalisiert wurden. — Möglich ist auch, daß in diesem Falle nur Gastroenterostomie und LEUBE'sche Kur zusammen den guten Erfolg zeitigten.

Endlich ist der Fall Ida P. von SCHWARZ selbst ein schöner Beweis des glänzenden Erfolges der Pylorusausschaltung.

Bisher habe ich immer nur von den Erfolgen der Gastroenterostomie gesprochen; in unserem Falle aber wurde eine besondere Operation gemacht: Die Kombination der Gastroenterostomie mit der Gastrostomie und der direkten Einführung der Nahrung durch ein Drain in das Jejunum (von WITZEL — nicht sehr glücklich — *Gastroenterostomia externa* genannt).

Diese Operation empfehlen RUTKOWSKI und WITZEL als sicherstes Mittel gegen den „*Circulus vitiosus*“. „Durch die Krankheit und das Operationstrauma ist die motorische Leistungsfähigkeit des Magens herabgesetzt; die Ränder der Magendarmfistel sind in den ersten Tagen geschwollen und hindern das leichte Passieren der Nahrung. Der kranke Magen wird — weit mehr als durch die Gastroenterostomie allein — entlastet, und gleich nach der Operation ist eine ausgiebige Ernährung möglich.“ Es ist klar, daß durch diese Operation der *Circulus vitiosus* auch für die weitere Zeit — wenn man das Drain entfernt hat — verhindert ist. Denn jener entsteht dadurch, daß, da eine gewisse Atonie des Magens und des Darms (wie sie bei allen in Frage kommenden Krankheiten vorhanden) genügt, um eine mäßige Füllung des zuführenden Darmstückes zu erzeugen, hierdurch die Scheidewand immer mehr gegen das abführende Stück gedrängt wird. Durch die RUTKOWSKI-WITZEL'sche Operation aber kann von vornherein die Scheidewand gegen das zuführende Stück gedrängt werden.

RUTKOWSKI berichtet von 3 Fällen, in denen er seine Kombination ausgeführt hat, 2mal bei Carcinom, 1mal bei *Ulcus ventriculi*. Am 10. Tage wurde das Drain entfernt. Ueber das Endresultat ist aus seiner Arbeit noch nichts zu ersehen. Allein es ist klar, von welcher Bedeutung die zeitweise „völlige“ Außerfunktionssetzung des Magens beim *Ulcus ventriculi* (besonders bei so komplizierten Fällen wie der SCHWARZ'sche, wo ein Magenleber- und ein Magenpankreas-Geschwür bestand) sein muß. Ebenso klar ist, um wieviel eine solche Ernährung der von DONKIN und BOAS (citiert bei RIEGEL S. 715) für hartnäckige Fälle von *Ulcus ventriculi* empfohlenen Rektalernährung vorzuziehen ist. Ebenso vorzuziehen ist sie natürlich der durch eine Jejunostomie,

wie sie MAYDL (18) bei Carcinoma ventriculi vorgeschlagen, und SCHWARZ auch für hartnäckige Ulcusfälle empfohlen hat. Denn sobald die Jejunostomiefistel geschlossen, fehlt die für die Recidivverhütung so wichtige Ausschaltung des Pylorus.

Als Vorgänger dieser RUTKOWSKI-WITZEL'schen Operation (allerdings nicht alle ihre Vorteile vereinend), ist das von RIEDEL in dem oben citierten Falle eingeschlagene Verfahren zu betrachten:

Der Pylorus wird an die Bauchwand angenäht. 8 Tage lang erhält die Patientin nur flüssige Diät. Dann wird der Magen incidiert — und durch die Gastrostomie ins Duodenum ein Nelatonkatheter eingeschoben, an dem ein Tampon angeklebt ist, der mittels eines dünnen Rohres aufgeblasen werden kann. Dann wird der Katheter so weit zurückgezogen, daß sich der Pylorus eng um den Tampon legt. 5 Wochen lang Ernährung durch dieses Rohr. Patientin wurde geheilt. Bei der Incision in den Magen war der Operateur sehr erstaunt, diesen mit unverdauten Mohrrüben angefüllt zu finden, die — wie sich später herausstellte — die Patientin 48 Stunden vorher einer Nachbarin entwendet hatte. Also 48 Stunden vollständige Unthätigkeit des Magens. RIEDEL erklärt sich diese aus der Adhärenz des Magens an der vorderen Bauchwand. Aber dann müßten alle Patienten mit von selbst entstandenen Adhäsionen dieser Art ja verhungern. Viel wahrscheinlicher, daß das durch Operationstrauma und die schweren Speisen gereizte Ulcus einen derartigen Spasmus pylori erzeugte.

Resektion, Gastroenterostomie und Pyloroplastik sind für die chirurgische Behandlung schwerer oder komplizierter Ulcusfälle nicht gleichwertige Operationen, zwischen denen man etwa beliebig wählen dürfte. Denn aus dem Obigen ergibt sich, daß, wenn man die Resektion des Ulcus macht, man jedenfalls immer eine Gastroenterostomie oder Pyloroplastik hinzufügen muß (wie dies auch MIKULICZ empfiehlt). — Ueber die Indikationen für ein operatives Eingreifen überhaupt lese man bei MIKULICZ. Hat man sich zur Operation entschlossen, so ist die Resektion anzuwenden:

1) Bei akuten, heftigen Blutungen. GERSUNY sah einen Patienten, der eben eine starke Magenblutung gehabt hatte. Er beschloß für den nächsten Morgen die Operation. Inzwischen war eine neue Blutung eingetreten und der Patient gestorben. Die Obduktion zeigte: eine frei hervorstehende offene Arterie inmitten der Narbe eines Ulcus ventriculi.

2) In Fällen, wo ein kleines Ulcus der vorderen Magenwand vorhanden, weil, wie bekannt ist, in diesen Fällen die Gefahr einer Perforation in die freie Bauchhöhle am größten.

3) Bei Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand oder mit Nachbarorganen.

Daß die Gastroenterostomie hier nicht genügt, zeigt auch der im Rudolfinerhause beobachtete Fall.

Die Lysis ist zu verwerfen, weil man dabei entweder doch in den Magen gelangt oder nicht weiß, wieviel man an der Stelle des Ulcus noch an Wanddicke übrig gelassen hat. Macht man doch die Lysis, so muß man wenigstens eine Einstülpung der Magenwundfläche durch Serosanähte anschließen und eine Gastroenterostomie oder Pyloroplastik hinzufügen.

Bei Verwachsungen mit Pankreas oder Leber schützt natürlich auch die Resektion am sichersten vor späteren Komplikationen (z. B. heftigen Blutungen durch Arrosion der Art. lienalis oder von Lebergewebe); allein die technischen Schwierigkeiten und die Gefahren einer solchen Operation werden den Operateur oft dazu bewegen, sich mit der Gastroenterostomie oder Pyloroplastik zu begnügen.

BRENNER (19) mußte bei einem Magen-Pankreas-Ulcus einmal die technisch sehr schwierige Resektion machen, weil am Rande der Infiltration, schon der vorderen Magenwand angehörig, nur noch Magenserosa des Ulcus gegen die freie Bauchhöhle abschloß.

Bei Magen-Lebergeschwüren hat SCHWARZ 2mal so operiert, daß er den Magen ablöste, die Ränder des Magengeschwürs glättete, einstülpte und vernähte, den Leberdefekt aber mit Jodoform bestäubte.

4) ist die Resektion natürlich noch bei Verdacht auf Carcinom indiziert (2—4 analog MIKULICZ).

In allen anderen Fällen kann man von der Resektion des Ulcus absehen. Diese ist nämlich 1) unnötig, 2) oft technisch sehr schwierig und gefährlich, 3) manchmal unmöglich, weil das Ulcus nicht zu finden (siehe z. B. EISELSBERG).

Aus der Statistik von MIKULICZ ergibt sich, daß die Gastroenterostomie in Bezug auf die Recidivverhinderung die besten Resultate giebt. Wenn MIKULICZ dennoch der Pyloroplastik im allgemeinen den Vorzug giebt, so bestimmt ihn dazu einmal der Umstand, daß sie die technisch leichtere Operation ist, dann aber vor allem die Gefahr des Circulus vitiosus, die mit jeder Gastroenterostomie verbunden wäre.

Nun hat aber jedenfalls die letztere (wenn das Loch im Magen an möglichst tiefegelegener Stelle angelegt wird), den Vorteil der möglichst leichten Entleerung des Magens. Wenn nun die RUTKOWSKI-WITZEL'sche Operation die Gefahr des Circulus vitiosus beseitigt, so ist es leicht möglich, daß sie für die chirurgische Behandlung des Ulcus ventriculi den Ausschlag zu Gunsten der Gastroenterostomie geben wird.

Nachtrag.

Während diese Arbeit schon im Druck, berichteten auf dem Berliner Chirurgenkongreß (April 1900) KÖRTE u. A. von Fällen, in denen, nachdem wegen Ulcus ventriculi eine Gastroenterostomie gemacht worden war, Ulcera peptica jejuni entstanden.

Vielleicht könnte die RUTKOWSKI-WITZEL'sche Operation auch hier vorbeugend wirken; denn bei ihr wird dem Magen in höchstem Maße die Ruhe gewährt, die zur Heilung des Ulcus, aber auch zur Abnahme der Acidität des Magensaftes nötig. Und bis der Magen wieder in Funktion gesetzt wird, kann „die Reizbarkeit seiner Schleimhaut“ schon bedeutend abgenommen haben.

Endlich muß ich auch noch erwähnen, daß auf demselben Kongreß MIKULICZ für schwere Fälle von Ulcus ventriculi empfahl, die Gastroenterostomie mit der Jejunostomie zu kombinieren. Dabei aber geht man des Vorteiles verlustig, sofort nach der Operation die Scheidewand zwischen zu- und abführendem Schenkel des Jejunum gegen den zuführenden Schenkel drängen und so das spätere Entstehen eines „Circulus vitiosus“ verhindern zu können.



Litteratur.

- 1) HOFMEISTER, Zur operativen Behandlung des Ulcus ventriculi. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 15, p. 356.
- 2) v. EISELSBERG, LANGENBECK's Arch., Bd. 39, p. 805.
- 3) KAENSCHER, Dtsch. med. Wochenschr., 1892, No. 49.
- 4) SCHWARZ, Pathologie und chirurgische Therapie des penetrierenden Magengeschwürs. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 5, Heft 4 u. 5.
- 5) KOLACZEK, Ein durch ein Magengeschwür hervorgerufenes Magendivertikel, das eine Neubildung vorgetäuscht hat. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 1, Heft 2.
- 6) GERSUNY, Ueber eine typische peritoneale Adhäsion. Arch. f. klin. Chir., Bd. 59, Heft 1.
- 7) RUTKOWSKI, Zur Technik der Gastroenterostomie. Centralbl. f. Chir., 1899, No. 39.
- 8) WITZEL, Die Sicherung der Gastroenterostomosis durch Hinzufügung einer Gastrostomose. Centralbl. f. Chir., 1899, No. 45.
- 9) RIEGEL, Die Erkrankungen des Magens. NOTHNAGEL's spec. Pathol. u. Therapie, Bd. 16, Teil 2.
- 10) CZERNY, Fortschritte der Chirurgie in den letzten 25 Jahren. Dtsch. med. Wochenschr., 1900, No. 1.

- 11) VIRCHOW, Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffektionen. VIRCHOW'S Arch., Bd. 5, 1853.
- 12) RIEDEL, Ueber Adhäsiventzündungen in der Bauchhöhle. LANGENBECK'S Arch., Bd. 47.
- 13) NOTHNAGEL, Erkrankungen des Darmes und des Peritoneum. NOTHNAGEL'S spec. Pathol. u. Therapie, Bd. 17.
- 14) MIKULICZ, Die chirurgische Behandlung des chronischen Magengeschwürs. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 2, Heft 2.
- 15) MATHES, Untersuchungen über die Pathogenese des Ulcus ventriculi. Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 13, 1893, Heft 2.
- 16) DOYEN, Traitement chirurgical des affections de l'estomac et du duodénum. Paris 1895.
- 17) TALMA, Indikationen zu Magenoperationen. Berl. klin. Wochenschr., 1895, No. 15.
- 18) MAYDL, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 3, Heft 4.
- 19) BRENNER, Wiener klin. Wochenschr., 1896, No. 48.

XVII.

Zur experimentellen Erzeugung der Gallensteine mit besonderer Berücksichtigung des bakteriellen Verhaltens der Gallenwege.

Von

Dr. **H. Miyake** aus Japan.

(Hierzu 2 Abbildungen im Texte.)

Die früher vielfach herrschende Anschauung, daß Gallensteine durch Diathese, Heredität, Konstitutionsanomalien, Besonderheiten der Ernährung etc. hervorgerufen werden, ist erst durch die bahnbrechende Monographie NAUNYN's¹⁾ im Jahre 1891 unwahrscheinlich geworden und heute giebt es kaum noch Anhänger der alten diathetischen Theorie, vielleicht mit Ausnahme von CHAUFFARD²⁾, der, gestützt auf bakteriologische Untersuchungen von Gallensteinkernen und auf klinische Beobachtungen bei Typhus- und Icterus katarrhalis-Fällen, die NAUNYN'sche Lehre bekämpft und eine erworbene oder angeborene Veränderung der Gewebe, eine Diathese, als Ursache der Steinbildung anspricht. Die im übrigen wohl allgemein anerkannte Theorie von dem lithogenen Katarrh der Gallenwege wurde übrigens nicht zuerst von NAUNYN aufgestellt, sondern findet sich schon 35 Jahre früher in dem „steinbildenden Katarrh“ MECKEL VON HEMSBACH's³⁾, um dann erst so viel später von NAUNYN auf Grund durchaus origineller Experimente als wichtigstes Fundament der Pathologie der Cholelithiasis wieder herangezogen zu werden. Zuerst hatte GALIPPE⁴⁾ im Jahre 1886 an einen bak-

1) NAUNYN, Klinik der Cholelithiasis, Leipzig 1892, und Verhandlungen des Congresses für innere Medizin, Leipzig 1892.

2) CHAUFFARD, Valeur clinique de l'infection comme cause de lithiase biliaire. *Revue de Méd.*, T. 17, 1897, No. 2, p. 81. (Referat in SCHMIDT's Jahrb., Bd. 255, 1897, p. 26.)

3) MECKEL VON HEMSBACH, *Mikrogeologie*, Berlin 1856.

4) GALIPPE, *Journ. des conaiss. méd.*, 1886.

teriellen Ursprung der Gallensteinbildung, entsprechend dem der Speichelsteine gedacht; der eigentliche Begründer dieser Lehre ist aber sicher NAUNYN, der aus dem galligen Inhalt steinhaltiger Gallenblasen Mikroorganismen (*Bact. coli comm.*) züchten konnte, die bei Versuchstieren sicher pathogen und speciell befähigt waren, Katarrh der Gallenwege hervorzurufen. NAUNYN spricht daraufhin seine Ansicht, wie folgt, aus: „Viel ansprechender ist die Annahme, daß die Krankheit der Gallenblasenschleimhaut, welche zur Steinbildung führt, der steinbildende Katarrh, eine Folge der Invasion von *Bacterium coli commune* sei.“

Dieser Theorie schlossen sich GILBERT und DOMINICI ¹⁾, LÉTIENNE ²⁾, L. FOURNIER ³⁾, JACQUES MAYER ⁴⁾ u. a. m. entweder auf Grund von bakteriologischen Untersuchungen von Gallensteinen oder auf Tierexperimente gestützt an. Obwohl NAUNYN's Theorie in allen Schriften, welche die Cholelithiasis behandeln, Berücksichtigung findet, sei es mir gestattet, auch meinerseits ausführlicher darauf einzugehen, zumal sie Gang und Anordnung meiner Untersuchungen wesentlich beeinflußt hat.

Auf Grund teils eigener, teils von seinen Schülern weiter ausgehnter Experimente und anschließend an klinische Beobachtungen stellt NAUNYN die Theorie auf, daß bei der Bildung von Gallensteinen ein Katarrh der Schleimhaut der Gallenwege die primäre Rolle spielt. Die zwei wichtigsten Komponenten der Steinbildung — Cholestearin und Kalk — sollen nach ihm in der Galle weder vom allgemeinen Stoffwechsel noch von der Nahrung beeinflußt werden. Die bei älteren Autoren vielfach vertretene Ansicht, daß das Cholestearin der Galle von den Leberzellen produziert wird, haben Versuche von JANKAU und KAUSCH als irrig erwiesen. JANKAU kam durch Experimente an cholecystotomierten Kaninchen und Hunden, denen Cholestearin teils durch den Magen oder Darm, teils durch subkutane Injektion oder Fütterung mit bestimmter Diät zugeführt wurde, zu dem Schlusse, daß, außer bei gleichzeitiger krankhafter Veränderung der Gallenblase (Katarrh), der Cholestearingehalt der Galle dadurch in keiner Weise beeinflußt wurde. Versuche von THOMAS haben dasselbe ergeben. Auch durch KAUSCH's Untersuchungen wurde festgestellt, daß der Gehalt der menschlichen

1) GILBERT et DOMINICI, La lithiase biliaire est-elle de nature microbienne? Bull. Soc. Biologie, 16. Juin, 1894, und: Angiocholitis et cholecystitis expérimentales. Bulletin de la Société de Biologie, 23. Décembre, 1893.

2) LÉTIENNE, Thèse de Paris, 1891.

3) L. FOURNIER, Origine microbienne de la lithiase biliaire. Thèse de Paris, 1896. (Referat: HILDEBRAND's Jahresber., Bd. 2, p. 821.)

4) JACQUES MAYER, Experimentelle Beiträge zur Frage der Gallensteinbildung. VIRCHOW's Arch., Bd. 136, 1894, p. 561.

Galle an Cholestearin durch die verschiedensten Krankheiten nicht beeinflusst zu werden scheint; nur bei Gegenwart von Steinen ergab sich bedeutend vermehrter Cholestearingehalt.

Ebenso wurde die von BRAMSON vertretene Ansicht, daß durch reichliche Zufuhr von Kalksalzen in der Nahrung der Kalkgehalt der Galle beeinflusst und dadurch Konkrementbildung veranlaßt werde, durch die einwandfreien Versuche JANKAU's umgestoßen. Daß aber normale Galle Spuren von Cholestearin und Kalk enthält, ist nicht zu leugnen; ersteres wird indes durch gallensaure Alkalien, Fette und Seifen in Lösung gehalten, letzterer durch Mucin, das der Schleimhaut der Gallenwege entstammt. Ob die Kalksalze bereits von den Leberzellen aus der Galle beigemischt werden, entzieht sich der bisherigen Beobachtung.

Auch der chemischen Theorie THUDICHUM's, daß eine Zersetzung der Galle — ein Zerfall der Glykocholsäure in Cholalsäure und Glykoll — das Löslichkeitsvermögen für Cholestearin beeinträchtigt und zur Ausscheidung der Steinbildung führe, tritt NAUNYN entgegen, weil auch diese Zersetzungsprodukte das Ausfallen von Cholestearin verhindern würden. Ferner haben NAUNYN's Untersuchungen ergeben, daß die Galle auch bei wiederholtem Eindicken und Wiederauflösen nicht imstande war, Bilirubinkalk auszuschleiden; dagegen hält er es, ausgehend von der bekannten Eigenschaft des Eiweißes, Kalksalze aus Lösungen zu fällen, für wahrscheinlich, daß sich ähnliche Prozesse bei der Bildung von Konkrementen in der Gallenblase abspielen. In erster Reihe aber schuldigt NAUNYN bei derartigen Vorgängen den Katarrh der Schleimhaut der Gallengänge an. Diese Entzündung führt zur reichlichen Abstoßung von Epithelien, die einmal in Cholestearintröpfchen zerfallen, andererseits durch ihren Eiweißgehalt, wie die Reagensprobe zeigt, den Bilirubinkalk aus den Lösungen zu fällen vermögen. Diese Produkte der Entzündung bilden als Uranlage des späteren Gallensteins ein kleines, weiches Gebilde, das im allerersten Anfang oft central einen mit weichem oder flüssigem Inhalt gefüllten Hohlraum besitzt; oft werden derlei weiche Konkremente unschwer nach dem Darm mit dem Strom der Galle abgestoßen. Um den so entstandenen Urbrei herum lagert sich nun ein Bilirubinkalküberzug durch Apposition oder Eindickung der Schale ab, worauf allmählich die Konsolidierung des Innenraumes sich vollzieht. Solcher Steinbildungen finden oft mehrere gleichzeitig statt, wodurch sich die häufigen Befunde zahlreicher gleich großer und gleich gebauter Steine in einer Gallenblase erklären. Weiterhin vergrößern sich die Steine teils durch Apposition neuer Schichten von Cholestearin und Bilirubinkalk, teils durch Eindringen von Cholestearin durch die sogenannten Infiltrationskanäle in das Innere der Steine, wo es sich dann krystallinisch niederschlägt; somit ist die Konsolidation der Steine als ein sekundärer

Vorgang aufzufassen. Nun spricht NAUNYN als primäre Ursache des desquamativen Prozesses die Gallenstauung an; doch vermag sie, obwohl die Galle ein Protoplasmagift ist, direkt die Schleimhaut nicht zu schädigen, sondern es bedarf der Einwanderung von Mikroorganismen vom Darm aus, um eine Entzündung der Gallenblasenschleimhaut hervorzurufen.

In allerletzter Zeit hat THUDICHUM¹⁾ auf Grund genauer chemischer Analysen seine von NAUNYN verworfene chemisch-bakteriologische Theorie wieder zu beleben versucht. Er weist zunächst darauf hin, daß es niemals gelingt, Bilirubin, den normalen Farbstoff der menschlichen und Ochsen-galle, aus frischer Galle zu isolieren, was bei Fäulnis der Galle allemal stattfindet. Unbegreiflich bleibt ihm, daß in normaler Galle nicht vorhandene Substanzen, wie das Bilirubin, ohne deren Zersetzung durch bloße Existenz von Kalk oder Albumen als Bilirubinkalk zur Fällung zu bringen sind. Der Farbstoff menschlicher Galle und Gallensteine sei nicht, wie bisher angenommen, das Bilirubin, sondern das nahe mit ihm verwandte Bilifuscin, das aber aus frischer Menschengalle nicht erhalten werden kann. Die Gallensteine des Ochsen und Schweines enthielten weder normale Bestandteile der Galle, noch Cholestearin, sondern nur deren Zerfallsprodukte. Aus alledem folgert er: „Wenn, wie Herr NAUNYN will, das Cholestearin der menschlichen Gallensteine aus den Schleimdrüsen der Gallengänge herrührt, so könnte ein Stein, der kein Cholestearin enthält, nicht aus derselben Quelle kommen. Somit, wie aus anderen Gründen, sind alle Gallensteine des Ochsen und Schweines, die nie Cholestearin enthalten, nach seiner Theorie der Genese ausgeschlossen.“

Trotz dieser heftigen Angriffe auf NAUNYN hat sich THUDICHUM doch seit dem Jahre 1892 mit dem Gedanken der bakteriellen Entstehung von Gallensteinen nach NAUNYN befreundet, nur beurteilt er die Wirkung der eingedrungenen Mikroorganismen anders. Er meint nämlich, daß das Einwandern von Bakterien direkt zur Zersetzung der Galle führe, und die Konkremeute sich aus diesen Zerfallsprodukten unmittelbar zusammensetzen. Heutzutage ist die übereinstimmende Ansicht vieler hervorragender Forscher von der bakteriellen Aetiologie der Gallensteine nach NAUNYN's Theorie wohl allgemein anerkannt. Und ob auch mehrere Forscher vergeblich sich bemüht haben, diese theoretischen Erwägungen experimentell zu belegen, hat man die Hoffnung nicht aufgegeben, trotz dieser Mißerfolge doch zum Ziel zu gelangen, und deswegen diese einleuchtende Theorie nicht bekämpft.

A. MARCANTONIO²⁾ stellte 1892 eine Reihe von Versuchen an

1) THUDICHUM, J. L. W. (London), Ueber den chemischen Prozeß der Gallensteinkrankheit bei Menschen und Tieren. Mit neuen Versuchen. VIRCHOW's Arch., Bd. 196, 1899, p. 384—394.

2) MARCANTONIO, A., Sulla genesi dei calcoli biliari. Rif. med., Vol. 8, 1892, p. 198. (Ref. von E. FINK, SCHMIDT's Jahrb., Bd. 238, 1893, p. 13.

Hunden an, um die bisher hypothetisch angeschuldigten Momente für die Aetiologie der Gallensteine, wie sitzende Lebensweise, saure Reaktion der Galle, Katarrh der Gallenblase, Fremdkörper etc. experimentell zu entscheiden. Einmal versuchte er, nach aseptischer Eröffnung der Gallenblase, einen starken Katarrh zu erzeugen, ein anderes Mal injizierte er Milchsäure in die Gallenblase zur Erzielung einer sauren Reaktion der Galle, von dem irrthümlichen Gedanken ausgehend, durch einmalige Säureinjektion in dem Strome der dauernd ab- und zufließenden Galle dauernd saure Reaktion zu erhalten. Beide Experimente führten zu negativem Ergebnis, obgleich ein Tier erst nach halbjähriger Beobachtung getötet wurde. Dagegen gelang es ihm, durch Einbringen eines Fremdkörpers in die Gallenblase Konkremente zu erzeugen, die aber aus Gallenpigmenten und Kalksalzen, nicht aus Cholestearin bestanden. Interessante Versuche NAUNYN's¹⁾ und seines Schülers LABES haben ergeben, daß die Gegenwart eines Krystallisationspunktes oder verschiedener chemischer Substanzen, welche in Kontakt mit der Gallenblasenschleimhaut Niederschläge bilden, an und für sich niemals zur Produktion irgendwelcher Steinbildner und Incrustation um die eingebrachten Fremdkörper Anlaß giebt. Kleine, weiche, in die Gallenblase eines Hundes eingebrachte Fremdkörper wurden einfach abgestoßen, während große Gallensteine verschiedener Art schon nach 2 Monaten, durch die Galle verändert und bedeutend verkleinert an Gewicht und Volumen gefunden wurden, ohne daß Inkrustation aufgetreten war. Im Jahre 1893 publizierten GILBERT und DOMINICI²⁾ eine Beobachtung, wonach sie durch einfache Injektion des EBERTH'schen Bacillus in die Gallenblase eines Kaninchens eine typhöse Angiocholitis und Cholecystitis zugleich mit grünen Konkrementen hervorgerufen hatten. Diese Konkretion war aber ziemlich klein und weich und hing der Wand der Gallenblase an, so daß es sich wohl um keinen Stein, sondern nur um die Uranlage eines solchen handelte. JACQUES MAYER stellte ebenfalls Versuche an Hunden darüber an, ob längeres Verweilen eines Fremdkörpers in der Gallenblase Cholecystitis bezw. Steinbildung zur Folge haben würde. Bei einem Hunde brachte er eine unpolierte Elfenbeinkugel in die Gallenblase und tötete das Tier nach einem Jahre, wobei er den Fremdkörper mit einer dünnen Schicht einer schwarzbraunen Substanz bedeckt fand. Dieselbe war homogen, zeigte keine Schichtung und nicht die Härte eines echten Gallensteines. Cholestearin war darin nicht nachweisbar, Kalk jedoch in Spuren; die Schleimhaut der Gallenblase war intakt. Bei der Sektion eines zweiten Hundes ein Jahr nach der Einbringung zweier Thonkugeln in die

1) NAUNYN, Klinik der Cholelithiasis, p. 20.

2) GILBERT et DOMINICI, Angiocholitis et colécystitis expérimentales, Bull. de la Soc. de Biolog., 23. Décembre 1893.

Gallenblase, ergab sich folgender Befund: Gallenblase normal, Thonkugeln mit einer schwarzgrünen Schicht eingedickter, minimal cholestearinhaltiger Galle inkrustiert. Die Poren der Kugeln durch schmierige, braune Galle ausgefüllt, in der sich zahlreiche, unbewegliche, stäbchenförmige Bakterien nachweisen lassen. In die Gallenblase eines dritten Hundes, eingebrachte Agarblöcke waren bei der Sektion spurlos verschwunden. Aus den Ergebnissen dieser negativen Versuche kommt MAYER zu dem Schlusse: „Trotz genügend langen Verweilens eines Fremdkörpers in der Gallenblase kommt es weder zu Cholecystitis noch zu Steinbildung, wie NAUNYN's Auffassung richtig beweist.“ Nun versuchte er durch Einimpfen von *Bact. coli commune* ans Ziel zu gelangen; doch mißglückte dieses Experiment durch frühzeitigen Tod des Versuchshundes.

Herr Kollege Dr. V. CHLUMSKY¹⁾ fand zwar nicht bei einem methodisch ausgeführten Versuche, jedoch bei der Sektion eines gastroenterostomierten Hundes etwa 5 Wochen nach der Operation am freien Ende einiger lose in das Magenlumen hängenden Seidenfäden inkrustierte, harte, apfelkerngroße Konkremente. Er hielt diese Dinge für Gallensteine, ohne sie näher daraufhin untersucht zu haben, doch giebt er an, daß die angeblichen Gallensteine bei der Aufbewahrung in einer verdünnten Mineralsäure spurlos aufgelöst wurden. Schon darnach ist es unwahrscheinlich, daß es sich um echte Gallenkonkremente gehandelt hat, abgesehen davon, daß die Steinchen nicht in der Gallenblase, sondern im Magen saßen; echte Gallensteine, die aus Bilirubinkalk und Cholestearin bestehen, lösen sich nicht ohne weiteres in verdünnten Mineralsäuren auf. Wahrscheinlich bestanden die Steine aus gallig imbibierten Kalksalzen, wie es nicht selten vorkommt, daß von der entzündeten Schleimhaut reichlich Kalksalze produziert werden und an vorhandenen Fremdkörpern sich niederschlagen und inkrustieren.

Ein diesem ähnlicher Fall wurde im vorletzten Jahre von HANSEMANN²⁾ beim Menschen beobachtet; dabei handelt es sich ebenfalls nicht um den gewöhnlichen Sitz der Steine, sondern um deren Bildung im Duodenum. Er fand zufällig bei der Sektion einer 48-jähr. Frau, die 7 Monate zuvor wegen Pyloruscarcinom mit Gastrotomie, Gastroenterostomie und partieller Darmresektion behandelt worden war, an einer Seidensutur in der Nähe der Papilla duodenalis 2 kleine Steine hängen, die auf Grund chemischer Analyse als Gallensteine angesprochen werden mußten. Die Gallenblase selbst war frei von Steinen. Das Duodenum endigte blind infolge der Operation; der Blindsack wurde von der Magensäure nicht gespült, die sich vielmehr durch die ange-

1) V. CHLUMSKY, Ueber die Gastroenterostomie. BRUNS'sche Beiträge, Bd. 20, S. 516.

2) HANSEMANN, Ein Beitrag zur Entstehung der Gallensteine. VIRCHOW's Archiv, Bd. 154, 1898, Heft 2, p. 380.

legte Anastomose direkt ins Jejunum ergoß. Aus diesem Befunde zieht HANSEMANN den Schluß: „Während normalerweise die Bildung von Gallensteinen im Darm durch den Zutritt der Magensäure verhindert wird, stauen sich gelegentlich einer Gastroenteroanastomose oder ähnlicher Operationen in dem blind endigenden Duodenum, Galle und Pankreassaft, durch deren Reiz weiterhin eine reichliche Sekretion eiweißhaltiger Substanzen stattfindet; diese letzteren sind analog der STEINMANN'schen Probe (Fällung gelöster Kalksalze durch Eiweiß) imstande, den Bilirubinkalk zum Niederschlag zu bringen.“

R. MIGNOT's¹⁾ großes Verdienst ist es, anknüpfend an die bakterielle Theorie der Cholelithiasis experimentell bei verschiedenen Tier-species mit oder ohne Einführung von Fremdkörpern durch bakterielle Infektion der Gallenblase Konkremente erzeugt zu haben. Er benutzte bei seinen Versuchen Hunde und Meerschweinchen; seine Versuchsanordnung zerfällt in 2 Hauptabteilungen: 1) Experimente mit aseptischen oder durch verschieden virulente Bakterien infizierten Fremdkörpern, 2) solche mit durch abgeschwächte Bakterien infizierten Fremdkörpern oder mit der einfachen Injektion abgeschwächter Bakterien in die Gallenblase. Die erste Versuchsreihe, zu der er 12 Meerschweinchen verwandte, ergab folgendes:

I. Das Verweilen von aseptischen Körpern innerhalb der Gallenblase ruft keine Entzündung hervor und bewirkt keine Niederschläge der soliden Elemente der Galle.

II. Die Existenz von den mit virulenten Bakterien infizierten Fremdkörpern in der Gallenblase verursacht eine mehr oder weniger starke Cystitis und bewirkt einen Niederschlag der soliden Elemente der Galle; aber solange die Virulenz der Bakterien anhält, entsteht kein Stein, sondern nichts weiter als ein galliger Brei, gemischt mit Eiter. Die Niederschläge, die den Brei zusammensetzen, haben keine Neigung, sich zusammenzuballen, noch auch an Fremdkörpern anzuhängen.

In den zu dem zweiten Abschnitt gehörigen Versuchen experimentierte er an 13 Meerschweinchen und 1 Hunde, wobei er 6mal bei ersteren, 1mal bei letzterem Gallensteine fand, in einigen Fällen sogar mehrere. Wie schon oben erwähnt, konnte er Gallensteine mit und ohne Einführung eines Fremdkörpers in die Gallenblase erzeugen. Im ersten Falle erhielt er mit Sicherheit bei jedem Versuche Konkremente, die sich physikalisch und chemisch durch nichts von denen unterschieden, die man bei der Cholelithiasis des Menschen findet. Seine Untersuchungen führten ihn zu dem Schlusse: Bei der Bildung der Gallensteine überhaupt spielt der Import von Bakterien die Hauptrolle; die diathetische Theorie ist zu verwerfen. Die Art der abge-

1) R. MIGNOT, L'origine microbienne des calculs biliaires. Arch. génér. de médecine, Tome 182, Aout, Septembre 1898, No. 8 et 9.

schwächten Infektionserreger ist dabei nebensächlich. Außer der Einführung der bisher bekannten Bewohner menschlicher Gallenblasen bei Cholelithiasis, wie *Bact. coli comm.*, *Bacillus typhi*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus albus* und *aureus* gaben auch Impfungen mit *Bacillus subtilis* ein positives Resultat. Unbedingt notwendig zur künstlichen Erzeugung von Gallensteinen sind 2 Faktoren: 1) Abgeschwächte Virulenz der Bakterien. 2) Aufhebung der Kontraktilität der Gallenblase.

Zur Abschwächung der Virulenz züchtete MIGNOT die betreffenden Bakterien lange Zeit in reiner Galle oder auf mit ihr gemischten Nährböden, weil er dadurch eine sichere Abschwächung zu erzielen glaubte. Um die Kontraktilität der Gallenblase bis zu einem gewissen Grade aufzuheben, führte er in einem Vorversuch einen Wattebausch zur Tamponade der Blase ein, den er bei dem eigentlichen Versuche wieder entfernte.

Ungefähr gleichzeitig mit MIGNOT soll es GILBERT¹⁾ gelungen sein, durch künstliche Infektion der Gallenblase mit *Bact. coli* bei Hunden und Meerschweinchen zwar kleine, aber vollständig organisierte Gallensteine zu erzeugen; doch ist Näheres darüber nicht bekannt. HARWEY CUSHING²⁾ berichtet über eine Beobachtung, wonach durch Injektion einer Kultur von Typhusbacillen in die Ohrvene eines Kaninchens Gallensteine erzeugt wurden.

Aus all diesen Experimenten, vorzüglich denen MIGNOT's, geht klar hervor, daß die Pathogenese der Cholelithiasis erwiesen und die Theorie der lithogenen Cholecystitis keine bloße Hypothese mehr ist.

Auf die gütige Anregung meines verehrten Chefs, Herrn Geheimrat VON MIKULICZ-RADECKI hatte auch ich Gelegenheit, seit November 1898 dieses Thema zu bearbeiten. Daß ich trotz der bereits publizierten Resultate der umfangreichen MIGNOT'schen Arbeiten und anderer französischer Autoren denselben Stoff in Angriff nahm, ist daraus zu erklären, daß mir von diesen Versuchen nichts bekannt war; mitten in der Arbeit, erst im Januar 1899, erfuhr ich durch VALLERT's Referat (SCHMIDT's Jahrbücher, Bd. 260, p. 115/116) von MIGNOT's Arbeit. Trotz MIGNOT's Publikation setzte ich nun meine Versuche fort, die im wesentlichen mit dem Programm des französischen Autors zusammenfielen, um einerseits MIGNOT's Resultate zu prüfen und zu ergänzen und andererseits das Verhalten der Galle bei bakterieller Infektion zu erforschen. Die Fragen, die ich mir bei meinen Untersuchungen gestellt hatte, waren folgende:

1) A. GILBERT, Note pour servir à l'histoire de la théorie microbienne de la lithiase biliaire. Arch. génér. de méd., Tome 182, 1898, p. 257.

2) HARWEY CUSHING, Ueber experimentelle Cholelithiasis. Münchner med. Wochenschr., 1900, No. 1.

- I. Sind unter normalen Verhältnissen Bakterien in den Gallenwegen vorhanden und welcher Art sind sie?
- II. Kann man durch pathologische Veränderungen der Gallenblase Bakterienentwicklung in den Gallenwegen befördern und welcher Art müssen dieselben sein?
- III. Wie verhalten sich künstlich in die Gallenblase importierte Bakterien?
- IV. Giebt es eine hämatogene Infektion der Galle?
- V. Was führt zur Bildung von Konkrementen in der Gallenblase?

I.

Sind unter normalen Verhältnissen Bakterien in den Gallenwegen vorhanden und welcher Art sind sie?

Ueber die Keimhaltigkeit normaler menschlicher und tierischer Galle herrschen noch verschiedene Anschauungen; der Grund hierfür liegt einmal in der Schwierigkeit, normale menschliche Galle in vivo zu gewinnen, dann in der Möglichkeit, daß anscheinend gesunde Tiere bzw. deren Gallenwege mit einer latenten Krankheit behaftet sind, deren Symptome und Ursachen sich unserer Kenntnis entziehen, und endlich in den oft unvermeidlichen technischen Fehlern, die sich aus der Unmöglichkeit eines absolut aseptischen Operationsverfahrens bei Tieren ergeben.

NETTER¹⁾ (1884) war wohl der erste, der die Sterilität der Kaninchen-galle durch die modernen Kulturmethoden nachwies; GILBERT und GIRODE²⁾, sowie LEUBUSCHER³⁾ fanden die normale menschliche und tierische Galle ebenfalls keimfrei, und auch NAUNYN kam durch Versuche an Hunden und Kaninchen zu demselben Ergebnis. Auch beim Menschen fand NAUNYN 2 mal bei Lebzeiten durch Punktion gewonnene Galle steril — einmal stammte sie aus einer durch Carcinommassen verlegten, das andere Mal aus einer durch einfache Paralyse ekstatischen Gallenblase. — Ueber den Keimgehalt menschlicher Galle bei Leichen, bei denen eine Erkrankung des Gallengangsystems auszuschließen ist, liegen mehrfache Beobachtungen vor. GILBERT und GIRODE fanden bei 8 Untersuchungen von Leichengalle 24 Stunden nach dem Tode sie 2 mal infiziert; die Galle zweier Phthisiker, welche NAUNYN 1—5 Stunden post mortem untersuchte, erwies sich völlig steril. Demgegenüber fand LÉTIENNE⁴⁾ bei 42 Individuen, die verschiedenen Krankheiten erlitten

1) NETTER siehe NAUNYN, Klinik der Cholelithiasis, S. 43.

2) GILBERT et GIRODE, Contribution à l'étude bactériologique des voies biliaires. La sem. méd. T. 10, 1890, No. 58. (Referat von M. KIRSCHNER, Centralbl. f. Bakt., Bd. 9, 1891, S. 413.)

3) G. LEUBUSCHER, Einfluß von Verdauungssekreten auf Bakterien. Zeitschr. f. klin. Mediz., Bd. 17, 1890, S. 484.

4) LÉTIENNE, Recherches bactériologiques sur la bile. Arch. de méd.

waren, die Galle 24mal infiziert, am häufigsten mit *Bact. coli* und *Staphylococcus albus*, 17mal mit mehreren, nur 7mal mit einer Art von Bakterien.

Von der Annahme geleitet, daß LÉTIENNE durch Außerachtlassen streng aseptischer Maßnahmen zu seinem hohen Prozentsatze des Keimgehaltes der Leichengalle gekommen sei, stellten EUGEN FRAENKEL und KRAUSE¹⁾ neuerdings umfangreiche Versuche derselben Art an auf Grund eines eigens ersonnenen Operationsverfahrens, das ihnen möglichste Keimfreiheit zusicherte. Ihre Methode bestand darin, nach Abtrennung der Gallenblase von der Leber und vorheriger Ligatur des Duct. cysticus dieselbe abzuschneiden, nach oberflächlicher Säuberung in fließendem Wasser 3 Minuten in 0,5-proz. Sublimatlösung zu tauchen und dann in sterilem Wasser gespült, zu punktieren. Auf diese Weise untersuchten sie im ganzen die Galle von 128 Leichen und 2 durch Operation gewonnene Gallenproben. Dabei erwies sich in 105 Fällen die Galle steril, in 25 Fällen keimhaltig. Von diesen 130 Individuen starben bzw. litten an Tuberkulose 36, 35 an akuten Infektionskrankheiten, die übrigen an malignen Geschwülsten, Herz-, Nieren-, Lungen- und Gehirnkrankheiten. Die Entnahme der Galle geschah innerhalb 1—40 Stunden post portem, wobei sich ergab, daß der Keimgehalt der Galle zu der Zeit der Entnahme nach dem Tode in direktem Verhältniss stand.

Sicher lassen sich diese Resultate, welche sich aus der bakteriellen Prüfung von Leichengalle ergaben, nicht direkt auf den Keimgehalt der menschlichen Galle beim Lebenden übertragen. Normale menschliche Galle mag steril sein; daß aber NAUNYN bei der Untersuchung zweier Gallenblasen, deren Inhalt bei der Verlegung oder Zerrung des Ausführungsganges sich stauen mußte, die Galle jedesmal steril fand, ist sicher ein Glückszufall, der gerade gegen seine Theorie der Galleninfektion spräche. Hätte er Gelegenheit gehabt, andere ähnliche Fälle noch zu untersuchen, so wären wohl mehrere oder alle dieser Gallenblasen keimhaltig gewesen. Zu bedenken ist ferner, ob in denjenigen Fällen, in denen die Galle sich infiziert erwies, die Keime schon während des Lebens in der Gallenblase sich befanden oder erst postmortal dahin gelangten durch Einwanderung vom Darm aus durch den Duct. choledochus oder direkt durch die Wand der Gallenblase oder auch von der Leber aus, dem Weg der Galle im Ductus hepaticus und cysticus folgend; dafür sprechen diejenigen Fälle der beiden letzten Autoren, bei denen sich in der Galle an croupöser Pneumonie Ver-

expér. et d'anat. pathol., Vol. III, No. 6. (Referat von FRIEDEL PICK, Centralbl. f. Bakt., Bd. 13, 1893, p. 405).

1) EUGEN FRAENKEL und P. KRAUSE, Bakteriologisches und Experimentelles über die Galle. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 32, 1899, p. 97.

storbener einmal Streptokokken, ein anderes Mal *Bact. coli* (30 Std. p. m.), dagegen keine Pneumokokken nachweisen ließen; auch können sich bei der Schwierigkeit der aseptischen Entnahme der Galle und bei der Möglichkeit der Infektion während der Entnahme einwandfreie Zahlen kaum ergeben.

Trotz der übereinstimmenden Ansicht vieler Autoren, daß frische tierische Galle steril ist, herrschen darüber gegenwärtig noch Kontroversen. LÉTIENNE¹⁾ hat bei anscheinend gesunden Meerschweinchen öfters die Galle infiziert gefunden. In der Sitzung des unterelsässischen Aerztereins vom 16. Dezember 1899 berichtete EHRET²⁾ über den Keimgehalt normaler tierischer Galle nach Versuchen, welche er in Gemeinschaft mit STOLZ ausgeführt hatte. Er konstatierte danach in 15 von 20 Fällen (75 Proz.) beim Meerschweinchen und in 47 von 66 Fällen bei Ochsen und Kühen (71 Proz.) die Anwesenheit von Bakterien und kam dabei zu folgenden wichtigen Schlüssen:

1) Normale Tiergalle ist, besonders bei stark gefüllter Gallenblase, meist nicht steril. Nur leere oder fast leere Gallenblasen sind am ehesten frei von Bakterien.

2) Galle kann keimhaltig sein, selbst wenn ihre intraperitoneale Injektion nicht zur Infektion führt, da spärliche Keime vom Organismus vertragen werden.

3) Ueber den Bakteriengehalt der normalen Galle erhält man sicheren Aufschluß nur, wenn große Mengen, am besten die ganze Galle zur Untersuchung verwandt werden.

Wert und Richtigkeit der EHRET'schen Arbeit sind insofern schwer zu beurteilen, als aus der knappen Darstellung nicht hervorgeht, wie der Autor die zu untersuchende Galle entnommen, welche Kulturmethoden er verwandte und welche Art von Bakterien er züchten konnte; wenn indes normale tierische Galle in einer solchen Mehrzahl der Fälle keimhaltig wäre, hätten doch auch andere Experimentatoren wenigstens in einigen Fällen Bakterien finden müssen; auch sind ihre durchweg negativen Resultate wohl kaum darauf zurückzuführen, daß nur einige Proben der entnommenen Galle bei jedem Tier zur Untersuchung kamen, worin EHRET die Fehlerquellen der übrigen Autoren sieht.

Meine eigenen Untersuchungen hierüber vollzogen sich nach folgender Methode: Die Tiere werden durch eine Morphininjektion betäubt, auf den Operationstisch geschnallt, sämtliche Bauchhaare möglichst abrasiert, das Operationsfeld weithin tüchtig mit Seife gebürstet, mit Aether abgerieben, dann mit 1 ‰ Sublimatlösung einige Minuten

1) LÉTIENNE siehe früher. Referat von GUMPRECHT, Deutsche med. Wochenschr., 1895.

2) EHRET, Die experimentelle Ermittlung des Keimgehaltes der normalen Galle. Münchner med. Wochenschr., 47. Jahrg., No. 4, 1900, p. 135.

gewaschen, und nun werden die Tiere mit Aether narkotisiert. In derselben Weise vollzog sich die Desinfektion der Hände. Da aber eine Keimfreiheit behaarter Hautpartien erfahrungsgemäß nirgendwie zu erzielen ist, bedeckte ich den Körper des Tieres nun mit einem großen sterilen, in der Mitte geschlitzten MOSEYIG-Batist und klemmte sofort nach Durchtrennung der Haut die Wundränder ringsum an den Rändern des Tuschslitzes fest, wodurch die Wundfläche vollkommen gegen eine Hautinfektion gesichert war, ein äußerst sinnreiches Verfahren, das meinem verehrten Chef zu danken ist. Instrumente und Gaze wurden in der üblichen Weise durch Dampf resp. kochendes Wasser sterilisiert, die Hände während der Operation öfters mit Sublimatlösung gewaschen. Da die Zwerchfellkuppe bei Hunden außerordentlich hoch unter dem Rippenbogen steht und sich dadurch die Freilegung der Gallenblase mittels Längsschnitt oft recht schwierig gestaltet, machte ich anfänglich einen Schrägschnitt längs des rechten Rippenbogens, um leichter ans Ziel zu gelangen. Diese Methode bewährte sich insofern nicht, als ich innerhalb der ersten 2 Wochen nach der Operation viele Tiere durch Ruptur der Naht verlor, so daß ich später auf den Längsschnitt zurückkam. Nach Freilegung der Gallenblase wurde ohne vorherige Unterbindung des Ductus choledochus und, ohne sie mit den Fingern zu berühren, der ganze Inhalt durch Punktion mit steriler Spritze entleert und der Stichkanal durch eine vorher angelegte seröse Tabaksbeutelnaht sofort verschlossen; ebenso verfuhr ich bei der Injektion von Bakterien bei den späteren Versuchen. Obwohl erfahrungsgemäß das Abfließen frischer Galle in die Peritonealhöhle reaktionslos verläuft, konnte ich mich bei der wiederholten Laparotomie öfter überzeugen, daß sich an den Stellen, welche von Galle benetzt worden waren, fibrinöse Verklebungen fanden, welche das Operieren außerordentlich erschwerten, so daß ich deshalb vor der Operation erst die ganze in der Blase befindliche Gallenmenge durch Punktion entleerte.

Die Bauchwunde wurde jedesmal durch 3 fache, fortlaufende Etagennähte mit Seide geschlossen. Kaninchen wurden in derselben Weise behandelt; nur unterblieb die vorherige Morphiuminjektion. Das eben beschriebene Verfahren kam bei allen meinen Versuchen zur Anwendung, so daß ich in der Folge von seiner ausführlichen Wiedergabe absehen kann.

Von der durch Punktion gewonnenen, in sterile Röhrchen gefüllten Galle übertrug ich sodann je 3 Platinösen auf einfachen Agar und Bouillon — gelegentlich wurde auch $\frac{1}{2}$ —1 g der Galle in Agarplatten ausgegossen —; die Nährböden blieben nun im Brutschrank 2—3 mal 24 Stunden stehen. In 16 Fällen wurden auch anaerobe Kulturen in einer Wasserstoffatmosphäre auf Zuckeragar und Zuckerbouillon oder in hoher Agarschicht mit Zusatz von sterilem Paraffinum liquidum angelegt. Die zur Kultur verwandte Galle war stets klar,

reagierte mit Lakmuspapier eine Spur alkalisch und war bei Hunden bräunlich-gelb, bei Kaninchen grün gefärbt.

Als Versuchstiere wurden Kaninchen und Hunde gewählt, einmal, weil man von ihnen leicht Material bekommt, dann aber, um zu sehen, ob bei der künstlichen Erzeugung von Steinen Carnivoren und Herbivoren sich gleich oder verschieden verhalten. Im ganzen habe ich auf diese Weise die Galle von 55 Hunden und 21 Kaninchen untersucht; sie erwies sich nur bei einem einzigen Hunde mit *Bact. coli comm.* infiziert und zwar wuchsen sowohl im Agarstrich als auf Agarplatten zahlreiche, fast unzählige Kolonien; makroskopisch sah die betreffende Galle klar, braungelb aus, zeigte eine Spur alkalischer Reaktion, war kurz durchaus normal. Ueber den damaligen Zustand der Gallenblase weiß ich nichts, weil gleich im Anschluß an die Punktion die hohe Unterbindung des Ductus choledochus und die Injektion einer Bouillonaufschwemmung von *Bact. coli* vorgenommen wurde. 5 Tage darauf wurde der Hund krank und nun getötet. Die Mucosa der Gallenblase war leicht mit Rundzellen infiltriert, makroskopisch nichts Auffallendes zu bemerken. Ob diese geringe Veränderung der Schleimhaut erst durch die Injektion der Colibakterien hervorgerufen wurde oder schon vorher bestand, ist nicht mehr zu entscheiden, weil es sich beide Male um dieselben Mikroorganismen handelte; möglich, daß eine pathologische Veränderung der Gallenwege, die bereits bestand, den Bakterien den Eintritt erleichterte. Die anaëroben Kulturen blieben in allen Fällen steril.

Betreffs der Frage, ob und welcherlei Keime sich in normalen Gallenwegen finden, haben die Untersuchungen von NETTER und DUCLAUX¹⁾ (1886) ergeben, daß Bakterien in der Norm nur der unterste Teil des Duct. choledochus enthält, den DUCLAUX beim Kaninchen mit *Staphylococcus aureus* und kurzen stäbchenförmigen Bacillen, wahrscheinlich *Bact. coli commune*, infiziert fand. Diese Keime könnten, wenn der Duct. choled. längere Zeit nicht von Galle gespült wird, also besonders im Hungerzustande, wo sich die Galle überwiegend in die Gallenblase ergießt, aufwärts wandern und durch den Duct. choled. und cysticus in die Gallenblase gelangen. Zur Nachprüfung der Resultate der beiden französischen Autoren habe ich je 3 Hunde und Kaninchen in folgender Weise untersucht: Aseptische Laparotomie in Narkose, doppelte feste Unterbindung des Duct. cysticus und hepaticus dicht am Uebergang in den Choledochus, zwei weitere Ligaturen in der Mitte des Choledochus und dicht an der Papilla duodenalis; nunmehrige Abtragung der Gallenblase mit Duct. cysticus, hepaticus und choledochus. Nunmehr wurden die einzelnen Abschnitte jedesmal mit

1) NETTER und DUCLAUX s. NAUNYN, Klinik der Cholelithiasis, p. 44 und GUMPRECHT, Neuere Fortschritte in der Kenntnis der Cholelithiasis. Deutsche med. Wochenschr., 1895.

frischer, aseptischer Scheere geöffnet, mit der Platinöse sofort genügende Proben des Inhalts auf Agar und Bouillon überimpft und in den Brutschrank bei Körpertemperatur gestellt. Ohne Ausnahme erwiesen sich Ductus cysticus, hepaticus und der obere Teil des Duct. choledochus keimfrei; der untere Teil desselben war bei den 3 Kaninchen 1mal steril und 2mal mit *Bact. coli* und Streptokokken in mäßiger Keimzahl infiziert, bei den 3 Hunden 1mal steril, 1mal mit *Bact. coli* allein und 1mal mit *Bact. coli* und Streptokokken infiziert. Wenn die Zahl der untersuchten Tiere auch klein ist, lassen sich mit Berücksichtigung der Resultate von NETTER und DUCLAUX folgende Schlüsse ziehen: Nur die unterste Partie des Duct. choledochus in direkter Nähe der Papilla duodenalis pflegt, wenigstens beim Hund und Kaninchen, nicht immer, aber in den meisten Fällen keimhaltig zu sein.

Da es sich bei der Art der Keime, *Bact. coli* comm. und Streptokokken, um die gewöhnlichen Darmbewohner handelt, so ist wohl zwanglos ihre Einwanderung vom Darm her anzunehmen; die Zahl der eingewanderten Bakterien ist jedenfalls normalerweise gering. Die Frage nun, ob diese Mikroorganismen ungehindert in der Gallenblase verbleiben und sich vermehren können, ist durch zahlreiche wertvolle Arbeiten übereinstimmend dahin entschieden worden, daß, obwohl der freien Gallensäure eine mäßige baktericide Kraft zukommt, selbst in frischer, normaler Galle die meisten Bakterien ziemlich gut gedeihen. Ich habe mich mit dieser Frage ebenfalls beschäftigt und kam insgesamt zu ähnlichem Resultate, worauf ich noch später zurückkomme. Hier sei nur kurz erwähnt, daß frische tierische Galle gewisse Bakterienarten zwar mäßig gut gedeihen läßt, aber hinter der Bouillon als Nährboden weit zurücksteht, so daß ihr eine, wenn auch unbedeutende baktericide Kraft zukommen muß. Höchst wahrscheinlich lassen auch normale Gallenwege die Bakterien niemals bis zur Gallenblase gelangen, da sie während der Verdauung reichlich, aber auch während des Hungerzustandes dauernd von dem Strom der Galle gespült und die Bakterien in den Darm fortgeschwemmt werden; der Duct. choled. zeigte sich gelegentlich der Operationen stets mit Galle gefüllt, die durch seine dünnen Wände blau durchschimmerte. Diese reichliche Durchspülung der Gallenwege mit dem Lebersekrete macht es den Bakterien gewöhnlich unmöglich, entgegen dem Gallenstrom den weiten Weg bis zur Gallenblase zurückzulegen, so daß sie nur den untersten Teil des Duct. choledochus zu besiedeln vermögen.

Nachdem ich EHRER's Arbeit im Referat gelesen, nahm ich vor kurzem bei 2 Hunden und 7 Kaninchen genau nach seinen Angaben bei stark gefüllter Gallenblase die sterile Punktion und Kulturbehandlung der gesamten Gallenmenge vor, die je nach der Größe der Versuchstiere bei Kaninchen 1—1,5 ccm, bei Hunden 8,0—12,0 ccm be-

trug. Die Kulturen wurden regelmäßig in Strichen und Platten auf Agar und Bouillon in reichlicher Menge angestellt und dauernd bei Brutschranktemperatur von 37° gehalten. Die Nährmedien blieben trotz genügend langer Beobachtungsdauer stets steril. Außer sofortiger Ueberimpfung auf Nährböden wurde die Gesamtmenge der punktierten Galle ohne Zusatz von Nährflüssigkeiten 24 bezw. 48 und 72 Stunden in den Brutschrank gebracht, um darin befindliche spärliche Keime, die etwa bei sofortiger Uebertragung nicht in das Nährmedium gelangen möchten, zu weiterer Vermehrung zu bringen. Auch die nach 24 bezw. 48 und 72 Stunden davon entnommenen Kulturen blieben stets steril. Auch gingen aus Kulturen der Galle, die ich einer gefüllten Gallenblase entnommen und dann mit *Bac. prodigiosus* verimpft hatte, niemals andere Bakterienarten neben *Bac. prodig.* auf, und, da es sich bei diesem um keinen gewöhnlichen Darmbewohner handelt, ist damit der Beweis erbracht, daß die frische Galle vor der Verimpfung steril war.

Als Ursache des Keimgehaltes der Galle anscheinend gesunder Meerschweinchen bezeichnet LÉTIENNE¹⁾ die gesunkene vitale Energie der lange eingesperrt gewesenen Tiere. Meiner Meinung handelt es sich in den wenigen Fällen, in denen normale frische Tiergalle Keime enthält, um pathologische Zustände, über deren Ursache uns noch nichts bekannt ist. Die Bakterien, welche ich aus der Galle von 55 Hunden nur in einem Falle züchten konnte, gehörten zur Coligruppe, sodaß sie offenbar dem Darme entstammten.

II.

Kann man durch pathologische Veränderungen der Gallenblase Bakterienentwicklung in den Gallenwegen befördern und welcher Art müssen dieselben sein?

Die Entscheidung dieser Frage ist um so wichtiger, als NAUNYN die Theorie aufstellte, daß die Invasion von Bakterien in die Gallenwege, welche zum steinbildenden Katarrh führt, meist eine Folge von Gallenstauung sei. Abgesehen von der Einklemmung von Gallensteinen im Ductus cysticus oder choledochus kommen klinisch für die Aetiologie der Gallenstauung verschiedene Möglichkeiten in Betracht, wie Icterus catarrhalis, Verlegung der Gallenwege durch Parasiten oder Fremdkörper (Speiseteile), Zerrungen durch narbige Verwachsungen infolge eines Trauma oder von Peritonitis, Kompression der Gallenwege durch Tumoren der Nachbarschaft, mangelhafte Kontraktion der Gallenblasenwand wegen Atrophie der Blasenmuskulatur, bei Frauen endlich durch starkes Schnüren, Schwangerschaft etc.

1) LÉTIENNE, ref. von GUMPRECHT, Neuere Fortschritte in der Kenntnis der Cholelithiasis. Deutsche med. Wochenschr., 1895.

Bei meinen Versuchen ging ich zuerst an die Entscheidung der Frage, ob die Ligatur der Gallenwege zur biliösen Infektion führt.

A. Die Unterbindung der Gallenwege.

Ueber die Unterbindung des Ductus cysticus und choledochus giebt es einige Arbeiten, besonders von NETTER, HOMÉN, GANGITANO etc. NETTER¹⁾ fand schon 24 Stunden nach der aseptischen Unterbindung des Ductus choledochus dicht an seiner Mündung die Infektion der Galle mit Bakterien (Streptokokken und einem Bacillus), während er bei der hohen Unterbindung desselben zu einem negativen Resultate kam, ebenso DUPRÉ und LAHOUSE. HOMÉN²⁾ stellte eine Reihe von Versuchen an Kaninchen an, indem er entweder nur den Duct. choled. dicht oberhalb der Ampulla Vateri unterband oder mit der in verschiedener Höhe angelegten Ligatur die Injektion von Coli- und Typhusbacillen in den Duct. chol. unterhalb der Ligatur verband. Dabei kam er zu dem Schluß, daß eine aseptische Unterbindung des Duct. choled. unter allen Umständen nicht ausreicht, die Infektion der Galle oberhalb der Ligatur zu verhindern, sondern eine solche vielmehr befördert. GANGITANO³⁾ fand bei dem Verschlus des Duct. cysticus mit Ligatur oder bei der Verlegung seines Lumens durch aseptische Steinen stets die Atrophie der Gallenblase ohne stattgefundene Infektion. Ich selbst verwandte zu meinen Versuchen Kaninchen und Hunde; über diejenigen Tiere, welche früher als beabsichtigt zu Grunde gingen, werde ich nicht berichten, weil sich der bakteriologische Befund der Galle nach dem Tode rasch erheblich verwischt.

Versuch I: 6,5 kg schwerer Hund. Nach aseptischer Laparotomie und Freilegung der Gallenblase wird der Inhalt zuerst durch sterile Punktion entleert, dann der Duct. cystic. dicht an der Gallenblase mit Seidenfäden fest unterbunden. 12 Tage darauf — Bauchwunde p. pr. geheilt — erneute Laparotomie, leichte Peritonealverwachsungen. Gallenblase ziemlich gefüllt; 8 ccm klarer, bernsteingelber, wässriger Flüssigkeit durch Punktion entleert. Seidenligatur nicht zu sehen, von Bindegewebmassen umwachsen. Bei der Freilegung der Fäden wird die Blasenwand verletzt; bräunlich-schwarze, dicke, teerartige Galle fließt heraus. Perforationsöffnung sofort geschlossen. Am nächsten Tage wird das Tier moribund getötet. Gallenblase geschrumpft, Schleim-

1) NETTER siehe NAUNYN, Klinik der Cholelithiasis, p. 44 und GUMPRECHT, Deutsche med. Wochenschr., 1895.

2) HOMÉN, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Ligatur der Gallenwege auf die biliäre Infektion. ZIEGLER und VON KAHLDEN's Centralbl., Bd. 5, 1894, p. 825—828.

3) GANGITANO (Palermo), Experimentelle Untersuchung über Verschlus des Duct. cysticus. Ref. von BRETSCHNEIDER, Centralbl. f. Chirurg., Bd. 51, 1896, p. 1226.

haut stark gefaltet, von einer geringen Menge teerartig, eingedickter Galle bedeckt. Lumen des Duct. cystic. an der ligierten Stelle obliteriert und undurchgängig. Die Galle beidemal auf verschiedenen Nährmedien stets steril. Schleimhaut der Gallenblase nur im Innern der Zotten schwach mit Rundzellen infiltriert. Frisch untersuchte Galle ebenfalls keimfrei.

Versuch II: 7 kg schwerer Hund. Lockere Unterbindung des Duct. cyst. Nach 112 Tagen getötet. Gallenblase überall fest mit der Leber verwachsen, von ursprünglich Hühnereigröße bis zu der einer Daumenspitze stark bindegewebig geschrumpft, von weißer Färbung; Wandung auf das Doppelte verdickt, Schleimhaut blaß, ohne Zotten und Epithelien, mit kleinen, nekrotischen Punkten besät. Seidenfaden, an der richtigen Stelle festsitzend, von Bindegewebe umkapselt. Duct. cystic. an der Ligaturstelle obliteriert, nur für die feinste Sonde durchgängig. Der steril punktierte Inhalt der Gallenblase — etwa $1\frac{1}{2}$ g — von flockig-weißem Aussehen wie bei Zusatz von Kochsalz zu einer Argentum-Lösung, stark schleimig, steril. Beim Stehen scheidet er sich in eine obere wasserhelle und eine untere weiße, schmierige Masse. Mikroskopisch ist es eine leicht gallig verfärbte, teils verfettete, teils nekrotische Detritusmasse mit spärlichen Leukocyten.

Versuch III: 13 kg schwerer Hund. Lockere Unterbindung des Duct. cysticus mit Seidenfaden dicht an der Gallenblase. Bauchwunde heilt p. p.; 17 Tage darauf zweiter Bauchschnitt; Gallenblase stark mit der Leber verwachsen, stark gefüllt. Nach der sterilen Punktion¹⁾ Bouillonkultur von Coli injiziert. Ligatur sitzt an der Unterbindungsstelle fest. Bauchwand durch dreifache Etageennaht geschlossen. Punktierte Galle von normalem Aussehen, ohne abnorme morphologische Bestandteile, auf allen Nährmedien steril.

Versuch IV: $6\frac{3}{4}$ kg schwerer Hund. Feste Unterbindung des Duct. choled. mit Seidenfaden dicht an der Ampulla Vateri. Vom 3. Tage an entwickelt sich allmählich Ikterus, der endlich einen hohen Grad annimmt. 2 Wochen nach der Unterbindung — Bauchwunde p. p. geheilt — neue Laparotomie und sterile Punktion der Gallenblase, die nach Ablösung lockerer Verwachsungen mit der Leber als enorm gefüllter, prall gespannter, bläulich schimmernder Sack zum Vorschein kommt. Die punktierte Galle ist dunkelgrün, zäh, gemischt mit feinen, schwärzlichen, sandartigen Körnern von eingedickter Galle; auf allen Nährboden wächst Bact. coli in mäßiger Anzahl von Kolonien. Bei immer zunehmendem Ikterus wird der Zustand des Hundes äußerst bedenklich; deshalb 4 Tage später getötet, Bauchwunde

1) Die sterile Punktion geschah stets ohne Berührung der Gallenblase, um eine Infektion dabei zu vermeiden, was ein für allemal hier bemerkt sei.

dabei etwas vereitert. Alle Gallenwege ad maximum dilatiert und gefüllt. Gallenblase an einer kleinen Stelle thermokauterisiert, da wo die sterile Punktion vorgenommen werden soll. Aus der verimpften Galle wachsen massenhafte Kolonien von *Bact. coli* und Streptokokken, während Impfungen aus der Peritonealhöhle erfolglos sind. Leber stark ikterisch, sonst makroskopisch ohne Abnormität. Lumen des Duct. choledochus an der Ligaturstelle vollständig obliteriert. Bei der Punktion mit dem Katheter entnommener Urin enthält Gallenfarbstoff und Zucker.

Versuch V: 8 kg schwerer Hund. Feste Unterbindung des Duct. choled. dicht am Duodenum; 12 Tag darauf zweite Laparotomie wegen der großen Schwäche des Hundes. Bauchwunde p. pr. geheilt, starker Ikterus. Gallenwege ad maximum erweitert. Steril punktierte Galle konzentriert, schleimig, leicht trüb. Gallenblase intakt. Aus der verimpften Galle wachsen massenhafte Streptokokkenkolonien in Reinkultur.

Versuch VI: 1,5 kg schweres Kaninchen. Feste Unterbindung des Duct. choledoch. dicht am Duodenum. 4 Tage darauf leichter Ikterus; wegen seiner Schwäche wird das Tier getötet. Gallenwege stark gefüllt. Steril punktierte Galle grünlich, stark schleimhaltig. Auf allen Nährmedien wachsen daraus massenhafte Kolonien von *Bact. coli* in Reinkultur.

Tabellarische Uebersicht der Versuchsreihe A:

Art der Versuchstiere	Art des Versuches	Untersuchg. der Galle post operationem	Keimgehalt der Galle	Bemerkungen	
I. Serie	(1) Hund 6,5 kg	Feste Unterbindung des Duct. cyst.	1) 12 Tage 2) 13 " "	steril	Lcht. Atroph. der Mucosa Strk. Schrf. d. Gallenbl.
	(2) Hund 7 kg	Lockere Unterbindung d. Duct. cyst.	112 " "	" "	
	(3) Hund 13 kg	Desgl.	17 " "	" "	
II. Serie	(4) Hund 6,75 kg	Feste Unterbindung des Duct. choled.	1) 14 " 2) 18 "	Bact. coli in Reinkult.	—
	(5) Hund 8 kg	Desgl.	12 " "	" " + Streptok. Streptok. in Reinkult.	
	(6) Kaninchen 1,5 kg	Desgl.	4 " "	Bact. coli " "	

Das Ergebnis dieser Versuche zeigt evident, daß sich der Keimgehalt der Galle nach der Operation ganz verschieden, je nach der Stelle der Unterbindung, verhält. In der ersten Serie handelt es sich um die feste oder lockere Unterbindung des Duct. cysticus nahe der Einmündung in die Gallenblase bei Hunden, und zwar einmal fest und zweimal locker. Erstere nahm ich vor, um zu erfahren, ob die dadurch bewirkte Gallenstagnation in der Gallenblase eine Einwanderung von Keimen durch die feste Ligatur hindurch hervorrufen werde, letztere einmal

als Kontrollversuch, dann aber, um die Kontraktion der Gallenblase bis zu einem gewissen Grade aufzuheben und die Abstoßung etwaiger Uranlagen von Konkrementen zu verhindern (s. NAUNYN's Theorie). Das Resultat dieser Versuche war übereinstimmend folgendes: Weder lockere noch feste Unterbindung des Duct. cysticus bewirkt in jeder Zeit der Beobachtung (bis 112 Tage) eine Infektion der in der Blase befindlichen Galle. Bei längerer Dauer der Unterbindung schrumpft die Gallenblase zu einer bindegewebigen Schwarte; der Grad der Schrumpfung schwankt je nach der Länge des Bestehens der Unterbindung. Mikroskopisch sieht man bei hochgradiger Schrumpfung nichts mehr vom zottigen Bau der Mucosa, zum großen Teil Verlust der Epithelien, punktförmige nekrotische Gewebepartien und bindegewebige Entartung aller Schleimhautschichten.

Bei der zweiten Versuchsreihe, bei welcher ausschließlich die feste Unterbindung des Ductus choledochus dicht an der Ampulla Vateri an 2 Hunden und 1 Kaninchen vorgenommen wurde, kam ich zu ganz anderen Ergebnissen, die sich mit denen NETTER's und HOMÉN's im ganzen decken. Es fand sich dabei stets die Galle oberhalb der Ligatur bis in die Gallenblase infiziert. Bei Versuch IV war die Galle 14 Tage post operationem mit einer Reinkultur von *Bact. coli* in mäßiger Anzahl, 18 Tage p. op. mit einer ungefähr gleichen Anzahl von *Bact. coli* und Streptokokkenkeimen infiziert. Die Ergebnisse der zweiten Punktion sind deshalb nicht ganz einwandfrei, weil die Bauchwunde trotz möglichst aseptischen Vorgehens dabei etwas vereitert war, wenn sich auch der Inhalt der Peritonealhöhle selbst bei der zweiten Punktion keimfrei ergab. Es läßt sich also nicht nachweisen, ob die Streptokokken als Nachinfektion aus dem Darm aufzufassen sind oder als Verunreinigungen bei der ersten Punktion hinzukamen. In den beiden anderen Fällen kam es einmal zur Infektion mit *Bact. coli*, einmal zu einer solchen mit Streptokokken. Jedenfalls handelte es sich in allen Fällen um die Infektion der Galle mit *Bact. coli* oder Streptokokken 4—18 Tage nach der Operation; wann die Infektion zustande kommt, — nach NETTER schon 24 Stunden nach der Unterbindung, — habe ich dabei nicht nachgeprüft.

Versuche ich eine Deutung dieser 6 Versuche, so lautet sie folgendermaßen: Bei jeder Art der Unterbindung des Duct. cysticus, lose oder fest, an der Einmündung in die Gallenblase oder in den Duct. choled., kommt es zwar zu einer Stauung derjenigen Galle in der Gallenblase, welche sich nach der ersten Punktion noch darin fand, aber der Strom der weiterhin produzierten Galle nimmt nun seinen Weg durch den Duct. choled. direkt in den Darm und verhindert dabei durch die fortwährende Bepflügelung der Gallenwege bis in den Darm die Einwanderung von Bakterien. Die Schrumpfung der Gallenblase ist dabei eine

Folge der mangelhaften Ernährung des Gewebes, weil bei der Unterbindung des Duct. cystic. gleichzeitig die Art. cystica mit ligiert wird. Dagegen führt die Unterbindung des Duct. choled. in seinem untersten Abschnitt stets zur Infektion der Galle, weil es für diese nun nicht mehr möglich ist, sich direkt in den Darm zu ergießen und sich deshalb alle nach der Operation produzierte Galle in den abführenden Wegen anstaut. Ob die Verengung des Kanals dabei das Eindringen der Bakterien begünstigt, wie HOMÉN behauptet, kann ich nicht beurteilen, weil die Unterbindung des Duct. choled. stets innerhalb der physiologisch bakteriellen Zone stattfand.

B. Einbringung eines sterilen Fremdkörpers in die Gallenblase.

Ueber die Folgen der Einführung steriler Fremdkörper in die Gallenblase sind mehrfach Arbeiten erschienen; die Experimentatoren fanden dabei fast übereinstimmend, daß ein steriler Fremdkörper an und für sich nicht ausreicht, eine biliöse Infektion zu veranlassen. Von mir angestellte Versuche führten teilweise zu ganz anderen Ergebnissen, die in folgender Tabelle zum Ausdruck kommen.

Versuchstier	Art des Versuches	Entnahme der Galle post operationem	Keimgehalt der Galle	
1. Serie	1. Hund 8 kg	3 auf Wasser schwimmende, hohle Glaskörper von 0,3 cm Durchmesser, frei in die Gallenblase eingeführt	13 Tage	steril
	2. Hund 13,5 kg	Desgl.	13 "	"
	3. Hund 8 kg	2 sterile, mittelstarke Seidenfäden an die Mucosa angenäht, frei in der Blase flottierend	34 "	"
	4. Hund 7 kg	Duct. cyst. von der Blase an mit steril. Seidenfadenknäuel tamponiert, 3 Seidenfäden an Mucosa angenäht; frei flottierend	I. 45 Tage II. 6 Mon. 7 Tg.	"
	5. Hund 10 kg	Sterile glatte, 1 cm dicke massive Glasperle	I. 2 Mon. II. 3 Mon. 2 Tg.	Bact. coli in Reinkult. desgl.
	6. Hund 7 kg	Desgl.	3 Mon. 21 Tage	steril
	7. Hund 17,5 kg	2 rauhe, scharfkant. Granitsteine von 1 cm Durchmesser	I. 2. Mon. 17 Tg. II. 6 Mon. 12 Tg.	Streptok. in Reinkult. desgl.
	8. Hund 13 kg	2 hohle Glasperlen von 0,3 cm Durchmesser mit Seidenfaden an die Mucosa angenäht	6 Mon. 2 Tage	"
2. Serie	9. Hund 11,5 kg	Lockere Unterbindung des Duct. cyst. und 1 steriler Seidenfaden, an Mucosa angenäht, frei flottierend	1 Mon. 27 Tage	steril
	10. Hund 8 kg	Lockere Ligatur des Duct. cyst. und 1 kleine, hohle, sterile Glasperle frei in die Gallenblase gelassen	5 Tage	"
	11. Hund 10 kg	Desgl.	8 Mon. 2 Tage	Bact. coli in großer Anzahl, Staph. albus in kleiner Anzahl

Wie aus der vorstehenden Tabelle hervorgeht, handelt es sich dabei um zwei verschiedene Versuchsanordnungen:

1) Einbringung verschiedener steriler Fremdkörper in die Gallenblase.

2) Einbringung verschiedener steriler Fremdkörper in die Gallenblase mit lockerer Unterbindung des Ductus cysticus.

Die Fremdkörper wurden vorher durch 30 Minuten langes Kochen in siedendem Wasser sterilisiert; der Nachweis ihrer Keimfreiheit wurde dadurch geführt, daß sie nunmehr in flüssigen Agar gebracht und 48 Stunden lang im Brutschrank gehalten wurden bei Körpertemperatur, ohne daß irgendwelche Keime aufgingen.

Bei der ersten Versuchsanordnung blieb unter 8 Hunden 5 mal die Galle steril, einmal war sie nach 60 und 92 Tagen mit *Bact. coli* infiziert, einmal nach 77 und 192 Tagen mit Streptokokken und ein drittes Mal 182 Tage nach der Operation wiederum mit Streptokokken; bei den 3 Hunden der zweiten Serie war die Galle nur einmal infiziert, mit einer großen Anzahl von Colikeimen und einer kleineren von *Staphyloc. alb.* Da wir aus den früheren Versuchen wissen, daß die einfache aseptische Ligatur des Ductus cysticus, welcher Art auch immer, niemals zur Infektion der Galle führt, müssen wir in diesen Fällen nach anderen Ursachen suchen. Auf den ersten Blick wird man sie in der Existenz der Fremdkörper, die einen ständigen Reiz auf die Schleimhaut ausüben, zu finden meinen, wogegen immerhin zu berücksichtigen ist, daß die meisten gleichartigen Versuche, unter denselben Bedingungen ausgeführt, negativ ausfielen. Weiterhin wäre zu entscheiden, ob die Zeit des Verbleibens des Fremdkörpers in der Gallenblase oder seine Substanz dabei die wesentliche Rolle spielt. Beides scheint, nach meinen Versuchen wenigstens, nicht der Fall zu sein, denn einmal fand bei den steril gebliebenen Fällen die Entnahme zu sehr verschiedenen Zeiten (5—187 Tage) nach der Operation statt und andererseits hatten gleichartige Fremdkörper (Versuch 5, 6 und 10, 11) in dem einen Fall zur Infektion geführt, in dem Parallelfalle dagegen nicht. Klar ist nur, daß in den 4 infektiös gefundenen Fällen die Anwesenheit des Fremdkörpers wohl dazu Veranlassung gegeben hat; weiteren Untersuchungen bleibt es vorbehalten, völlige Klarheit in dieser Richtung zu schaffen.

Weiterhin stellte ich mir die Frage: Wann tritt die Infektion dabei auf?, zu deren Entscheidung ich folgenden Versuch anstellte. Einem Hunde wurde eine sterile massive Glasperle von 1 cm Durchmesser, einem zweiten ein scharfkantiger rauher Granitstein von derselben Größe in die Gallenblase gebracht. In bestimmten Zwischenräumen (1, 2, 3, 8, 14, 30, 45 Tagen) da nach wurde der Keimgehalt der Galle untersucht, die sich stets steril erwies, so daß diese Versuche für meine Zwecke ergebnislos blieben; nur bestätigten sie die

Ansicht, daß das Verweilen von großen, selbst harten und rauhen Fremdkörpern innerhalb 98 Tagen an und für sich noch nicht imstande ist, eine Infektion hervorzurufen. An Verunreinigungen während der Operation und dadurch erfolgte Galleninfektion ist bei den 4 keimhaltigen Fällen dieser Reihe wohl darum nicht zu denken, weil es sich nur einmal um eine Mischinfektion von Staphyl. alb. und Bact. coli handelt, sonst um Coli- oder Streptokokkenimport, und weil diese Bakterien außer Staphyl. alb. nicht zu den gewöhnlichen Bewohnern der menschlichen Hand zu rechnen sind, also wohl ein Versuchsfehler bei Staphyl. alb., nicht aber beim Bact. coli in Betracht käme. Vielleicht ist die Infektion so zu erklären, daß durch den chronischen Reiz der Fremdkörper ein Locus minoris resistentiae in der Mucosa geschaffen wird, der bei einer gewissen Disposition begünstigend auf die Einwanderung von Bakterien wirkt.

C. Akute Läsionen der Gallenblasenschleimhaut.

Um zu erfahren, ob es bei akut gesetzten Läsionen der Mucosa durch Aetzung, Kauterisation, Auskratzung zur biliösen Infektion kommt, wurden Versuche an 4 Hunden angestellt. 2 mal wurde die Gallenblasenschleimhaut mit Arg. nitr. geätzt, einmal mit dem Pacquelin thermokauterisiert und einmal mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Bei der Aetzung und Kauterisation wurde die Schleimhaut leicht verschorft, bei der Auslöfflung ging unter ziemlich starker Blutung die Mucosa größtenteils verloren; die Blutung wurde durch temporäre Tamponade gestillt, um der Gefahr zu begegnen, daß durch nachträglich sich bildende Blutgerinnsel die Zirkulation der Galle in der Blase ins Stocken käme. Die Blasenwunde wurde jedesmal durch die CZERNY'sche Naht geschlossen. Die Resultate der Versuche ergeben sich aus folgender Tabelle:

Versuchstier	Art des Versuches	Untersuchung der Galle nach der Operation	Keimgehalt der Galle
1. Hund 13 kg	} Aetzung mit Arg. nitr.	1) 60 Tage	steril
2. „ 9,5 „		2) 251 „	„
3. „ 8 „	Thermokauterisation	1) 134 „	„
4. „ 12 „	Auskratzung	2) 189 „	„
		44 „	Bact. coli in Reinkult.

Während also durch Aetzung mit Arg. nitr. und Kauterisation gewonnene verschorfte Wunden keimfrei blieben, wurde die durch Auslöfflung entstandene offene Gallenblasenwunde infiziert. Um dieses Resultat eventuell durch weitere Versuche zu bestätigen und den Zeitpunkt der Infektion festzustellen, wurde weiteren 3 Hunden die Gallenblasenschleimhaut mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und dann die Galle in kurzen Zwischenräumen wiederholt auf Bakterien untersucht.

2 Tiere gingen dabei wegen der wiederholten Narkosen und Laparotomien früher, als beabsichtigt, ein, nur 1 Hund lebte 30 Tage lang. Die Befunde waren dabei in Tabellenform folgende:

Versuchstier	Art des Versuches	Entnahme der Galle post operationem	Gallenbefund
1. Hund 9 kg	Auskratzung mit scharfem Löffel	12 Stunden	steril auf allen Nährmedien
		24 „	desgl.
		2 ×24 „	desgl.
		3 ×24 „	desgl.
2. „ 11½ kg	desgl.	24 „	steril
		2 ×24 „	Einige Kolon. v. Staph. alb.
3. „ 15½ „	desgl.	2 ×24 „	steril
		4 ×24 „	„
		8 ×24 „	„
		30 ×24 „	„
		„	„

Wider Erwarten also führten diese Versuche zu einem negativen Resultat.

Die Infektion mit Staphyl. alb. bei dem zweiten Hunde ist dabei auf Grund meiner Erfahrungen wohl als Versuchsfehler aufzufassen, zumal die Bauchwunde etwas vereitert war und Staphyl. alb. keinen gewöhnlichen Bewohner der Gallenwege darstellt. Darf man aus diesen 7 Versuchen einen Schluß ziehen, so führen akute Läsionen der Blasenmucosa jeder Art nur ausnahmsweise zur Infektion der Galle.

III.

Wie verhalten sich künstlich in die Gallenblase importierte Bakterien?

Die Untersuchungen des vorhergehenden Kapitels haben ergeben, daß, abgesehen von der Unterbindung des Duct. choled. in seinem untersten Teile jedwede pathologische Alteration nur ausnahmsweise eine Infektion der Galle hervorruft. Um nun nachzusehen, ob ein durch Infektion erzeugter Katarrh der Gallenwege zur Erzeugung künstlicher Gallensteine zu verwenden ist, wurden Versuche angestellt, die auf der Injektion verschiedener Baktienarten unter verschiedenen Bedingungen beruhten. Dabei war zunächst die grundsätzlich wichtige Frage zu beantworten, ob der frischen Galle baktericide Kraft zukommt. Wir besitzen darüber eine Arbeit CORRADO's¹⁾, der verschiedene pathogene Bakterien auf frischer tierischer Galle zu züchten versuchte. Dabei ergab sich die Galle indifferent gegenüber dem Typhusbacillus, dem Staphyloc. pyogenes und dem Pneumobacillus, fördernd gegenüber dem Rotzbacillus und hemmend dem Erreger der Büffelseuche und

1) CORRADO, B., Sul passaggio dei germi patogeni nella bile e nel contenuto enterico e sull' azione che ne risentono. (Sonderabdr. aus Atti della R. Accad. Med. di Roma, Anno 16, 1891, Serie 2, Vol. 1.) Referat von KAMEN, Centralbl. f. Bakt., Bd. 11, 1892, p. 696.

dem Milzbrandbacillus gegenüber. Schon nach 48-stündigem Aufenthalte in der Galle starb der letztere ab und schon nach 18 Stunden war er für Versuchstiere indifferent, was letzteres jedoch FALK¹⁾ nicht bestätigen konnte. Nach CHARRIN und ROGER, COPEMANN und WINSTON, HANOT und LÉTIENNE²⁾ wachsen die verschiedenen Mikroorganismen auf Nährböden, die mit erheblichem Gallezusatz hergestellt sind, vorzüglich. LEUBUSCHER's³⁾ Versuche mit frischer reiner Schweine-, Rinder- und Menschengalle (aus Fisteln) führten zu ähnlichen Resultaten; sehr gut gediehen Cholera- und Typhusbacillen, vorzüglich Proteus, Bact. coli comm. und der Milchsäurebacillus, während Hefearten und der Buttersäurebacillus schlechtes Wachstum zeigten. In Agar, der mit verschiedenen Konzentrationen eingedickter Ochsgalle versetzt war, züchtete MOSSE⁴⁾ Bact. coli, Diphtheriebacillen und Fäkalproben, wobei er fand, daß die Galle entwicklungshemmend auf das Wachstum der Bakterien wirkt, daß diese Wirkung sich aber auf weniger als 24 Stunden zu beschränken scheint. Etwas anderer Art, aber nicht ohne Interesse für das Verhalten der Galle Bakterien gegenüber, ist G. MEYER's⁵⁾ Arbeit. Er züchtete in dem aus der Galle dargestellten „Mucin“ (MERK, Darmstadt) verschiedene Bakterien, und fand, daß dasselbe gegenüber diesen Infektionserregern sich mäßig entwicklungshemmend erweist, am wenigsten hemmend für den Erreger des Mäusetyphus, das Bact. coli und den Typhusbacillus, stark hemmend für Diphtheriebacillen, Staphyloc. aureus u. a., am stärksten aber für Milzbrandbacillen. Neuerdings haben EUG. FRAENKEL und P. KRAUSE⁶⁾ eine Reihe derartiger Versuche mit Menschengalle angestellt, die, postmortal entnommen, sich als steril erwiesen hatte. Dabei ergab sich, daß die menschliche Galle für Typhus- und Colibacillen, Choleravibrionen, sowie Staphyloc. aureus und den Bac. pyocyaneus einen guten Nährboden darstellt. Diphtheriebacillen und Staphylokokken entwickeln sich in reiner Galle nur mäßig, während sie für den Diplococc. lanceolat. einen ganz ungeeigneten Nährboden abgibt. Ferner konstatierten die beiden Autoren eine Abschwächung der Virulenz bei Typhus- und Diphtheriebacillen, die 12—16 Tage unter der Einwirkung solcher Galle standen. Im

1) FALK, Ueber das Verhalten von Infektionsstoffen im Verdauungskanaie. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 93, 1883, p. 177.

2) LÉTIENNE, nach GUMPRECHT's Bericht.

3) LEUBUSCHER, G., Einfluß von Verdauungssekreten auf Bakterien. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 36, p. 527.

4) MOSSE, M., Kommen der Galle fäulniswidrige und antiseptische Eigenschaften zu? Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 36, p. 527.

5) MEYER, GEORG, Ueber das Wachstum von Mikroorganismen auf Speicheldrüsen- und Mucinnährböden. Centralbl. f. Bakt., Bd. 25, No. 21/23.

6) FRAENKEL, EUG., und KRAUSE, P., Bakteriologisches und Experimentelles über die Galle. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 32, 1899, p. 97.

ganzen stimmen die Resultate aller Autoren, die sich mit dem bakteriellen Verhalten der Menschen-, Schweine- und Rindergalle beschäftigten, überein; ob sich diese Ergebnisse auch bei der Galle von Hunden ergeben, konnte ich aus der mir zugänglichen Litteratur — abgesehen von WEINTRAUD's¹⁾ Versuchen — nicht ermitteln, so daß ich eigene Versuche darüber anstellte. Ich beschränkte mich dabei auf die Kultur der für die Cholelithiasis interessanten Bakterien, *Bact. coli*, Typhusbacillen, Streptokokken, *Staphylococc. aur.* und *alb.*, außerdem gelegentlich *Bac. prodigosus*, was später begründet werden soll. Dabei wurde neben den Kulturen auf Galle vergleichsweise die Keimzahl der betreffenden Arten auf einfachen Bouillonährböden geprüft.

Untersuchungsmethode. Von operativ frisch entnommener Hundegalle, die durch gleichzeitig angelegte Kulturen sich nachher als steril erwies, wurden immer 4 g in ein steriles Reagenzröhrchen gebracht, während ein zweites steriles Gläschen mit der gleichen Menge Nährbouillon gefüllt wurde. Auf beide Nährböden wurde dann mit einer graduierten Platinöse je eine Oese einer verdünnten Bakterienaufschwemmung überimpft, dabei sollte die Bouillonkultur als Vergleichseinheit gelten, indem ich von der Erfahrung ausging, daß schwach alkalische Bouillon einen idealen Nährboden für die meisten Bakterienarten darstellt. Die überimpften Keime wurden durch Rollen des Röhrchens gleichmäßig in dem Nährboden verteilt; sodann wurde je eine Oese Flüssigkeit abermals mittels der graduierten Platinöse entnommen, in Agar gebracht und in Platten gegossen. Die Platten blieben je nach der Schnelligkeit des Wachstums der Bakterien 24 bis 48 Stunden bei Körpertemperatur im Brutschrank, bis alle Kolonien mit schwacher Vergrößerung erkennbar wurden; nur die mit *Bac. prodigosus* beschickten Platten blieben bei Zimmertemperatur stehen. In dieser Weise wurden die Gallen- und Bouillonkulturen durch Probenentnahmen und Weiterimpfungen auf Agar in regelmäßigen Abständen auf die Zahl ihrer Keime untersucht; die Zählung geschah mit den von Herrn Kollegen Dr. v. MIECZKOWSKI auf einfache Weise konstruierten Zählplatten, bei denen, ähnlich wie bei dem ZEISS'schen Blutkörperchenzähler, die Fläche eines Quadratcentimeters in 25 oder 100 gleichgroße Quadrate durch feine Ritzung geteilt ist. Die zu diesen Versuchen benutzten Streptokokken und *Bact. coli* stammen teils aus der Galle menschlicher, gallensteinhaltiger Blasen, teils aus menschlichen Faeces (*Bact. coli*) und Phlegmoneneiter (Streptokokken), *Staphylococc. alb.* und *aur.* aus Absceßteiler; die Typhusbacillen und den *Bac. prodigosus*. verdanke ich dem hiesigen hygienischen Institute.

Die Ergebnisse dieser Versuche waren folgende:

1) WEINTRAUD, s. NAUNYN: Klinik d. Cholelithiasis, p. 47.

Impfungen mit Bact. coli, aus menschlicher Galle stammend.

I.			II.		
Zeit der Untersuchung	Kolonienzahl auf Galle	Kolonienz. auf Bouillon	Zeit	Galle	Bouillon
dir. n. d. Impfg.	1 350	1235	dir. n. d. Impfg.	218	247
12 Std.	28 620	unzählig	24 Std.	40 905	unzählig
24 "	32 400	"	2 × 24 "	58 590	"
2 × 24 "	131 490	"	3 × 24 "	unzählig	"
3 × 24 "	unzählig	"	4 × 24 "	"	"
4 × 24 "	"	"	5 × 24 "	"	"
25 × 24 " 1)	"	"	25 × 24 " 1)	"	"

Impfungen mit Bact. coli, aus normalen menschlichen Faeces herstammend.

III.

Zeit	Galle	Bouillon
dir. n. d. Impfg.	72	98
24 Std.	46 400	unzählbar
2 × 24 "	unzählbar	"
3 × 24 "	"	"
21 × 24 " 1)	"	"

Impfungen mit Bac. typhi.

I.			II.		
Zeit	Galle	Bouillon	Zeit	Galle	Bouillon
dir. n. d. Impfg.	119	125	dir. n. d. Impfg.	126	135
24 Std.	16 875	unzählbar	24 Std.	60 082	unzählbar
2 × 24 "	83 787	"	2 × 24 "	79 434	"
3 × 24 "	unzählbar	"	3 × 24 "	87 370	"
4 × 24 "	"	"	4 × 24 "	unzählbar	"
21 × 24 " 1)	"	"	21 × 24 "	"	"

Impfungen mit Staphylococcus aureus.

I.			II.			III.		
Zeit	Galle	Bouillon	Zeit	Galle	Bouillon	Zeit	Galle	Bouillon
dir. n. d. Impfg.	297	205	dir. n. d. Impfg.	468	282	dir. n. d. Impfg.	126	133
12 Std.	1800	unzählig	24 Std.	543	unzählig	24 Std.	3510	unzählig
24 "	460	"	2 × 24 "	312	"	2 × 24 "	3910	"
2 × 24 "	351	"	3 × 24 "	376	"	3 × 24 "	8505	"
3 × 24 "	362	"	4 × 24 "	258	"	4 × 24 "	17982	"
4 × 24 "	346	"	21 × 24 "	380	"	5 × 24 "	15282	"
25 × 24 "	423	"				6 × 24 "	16740	"
						21 × 24 "	23140	"

1) Durch das lange Stehen im Brutschranke war die Galle zu einem dicken Brei eingetrocknet.

Impfungen mit *Staphyl. albus*.

I.			II.			III.		
Zeit	Galle	Bouillon	Zeit	Galle	Bouillon	Zeit	Galle	Bouillon
dir. n. d. Impfg.	2160	2800	dir. n. d. Impfg.	226	135	dir. n. d. Impfg.	126	121
12 Std.	6420	130200	24 Std.	756	unzählig	24 Std.	4887	unzählig
24 "	2350	unzählig	2×24 "	488	"	2×24 "	2565	"
2×24 "	2970	"	3×24 "	397	"	3×24 "	3834	"
3×24 "	1654	"	4×24 "	208	"	4×24 "	4050	"
4×24 "	1382	"	5×24 "	126	"	5×24 "	3606	"
25×24 "	steril	5380	21×24 "	8	4952	6×24 "	4726	"
						21×24 "	38	8235

Impfungen mit Streptokokken,
aus Galle herkommend.

I.		
Zeit	Galle	Bouillon
dir. n. d. Impfg.	141	137
24 Std.	3236	118
2×24 "	5482	124
3×24 "	6295	104
4×24 "	4890	164
5×24 "	4683	122
21×24 "	57	6

Impfungen mit Streptokokken,
aus Faeces herkommend.

II.		
Zeit	Galle	Bouillon
dir. n. d. Impfg.	162	146
24 Std.	1088	4949
2×24 "	2376	11610
3×24 "	4887	15131
4×24 "	7236	7940
5×24 "	5455	3726
6×24 "	3591	1350
21×24 "	251	73

Impfungen mit *Bacillus prodigiosus*.

Zeit	Galle	Bouillon
dir. n. d. Impfg.	21000	21700
24 Std.	32400	unzählig
2×24 "	44140	"
3×24 "	59940	"
4×24 "	unzählig	"
53×24 "	236	"
68×24 "	54	—

Je nach der Species der verimpften Bakterien ergaben die Versuche mithin recht verschiedene Resultate, auf die ich noch etwas näher eingehen will.

Bact. coli.

Wenn die Galle auch im Vergleich zur (Nähr-) Bouillon als Nährmedium etwas zurücksteht, stellt sie doch einen vorzüglichen Nährboden für die Colibacillen dar; während die Bouillonkultur schon nach 12 Stunden unzählige Keime aufweist — unter unzählig verstehen wir mehr als 150000 Bakterien, die sich bei unserer Zählmethode nachweisen lassen — erreichen die Gallenkulturen erst nach 48 Stunden, einmal schon nach einem Tage, dieselbe Höhe. Dabei zeigen die Kolonien auf beiden Nährsubstraten ein gleich üppiges Wachstum;

auch die verschiedene Herkunft der verimpften Keime, die teils aus der Galle menschlicher Steinblasen, teils aus menschlichem Kot stammten, machte dabei keinen Unterschied. Das weitere Wachstum nach 48 Stunden vollzieht sich in Galle und Bouillon völlig gleich, so daß nach 21 bis 25 Tagen die Kolonienzahl in beiden Medien noch unzählbar ist; nur dickt sich die Galle bei mehr als dreiwöchentlichem Aufenthalte im Brutschrank derart ein, daß sich trotz graduierter Platinöse die entnommene Menge schwer dosieren läßt und daher die so erhaltenen Zahlen nicht ohne weiteres mit den früheren zu vergleichen sind. So viel steht jedenfalls fest, daß das *Bact. coli* lange Zeit in massenhafter Zahl in der Galle sich halten kann.

Bacillus typhi.

Auch für die Typhusbacillen bildet die Galle einen recht guten Nährboden, wenn sie auch hinter der Bouillon noch mehr als beim *Bact. coli* zurücksteht. Denn während sich die Typhuskeime in Bouillon schon nach 24 Stunden nicht mehr zählen lassen, kommt es in der Galle erst nach 3—4 Tagen zu derselben Vermehrung. Das weitere Wachstum war auf beiden Medien, wie beim *Bact. coli*, das gleiche, Zählungen nach 21 Tagen ergaben in Galle und Bouillon noch unzählige Kulturen, die auch auf beiden Nährböden das gleiche normale Aussehen zeigten.

Staphylococcus aureus.

In den beiden ersten Versuchen nahm die Keimzahl in der Galle nach kurzem Ansteigen bald wieder ab, um sich dann längere Zeit so zu halten und schließlich nach 3 Wochen wieder etwas zu steigen, während die Bouillonkulturen schon in den ersten 12—24 Stunden eine nicht mehr zählbare Vermehrung aufwiesen. Der dritte Versuch dagegen ergab, obwohl er unter ganz denselben Kautelen und Bedingungen ausgeführt wurde, eine dauernde, nach 3 Wochen etwa 200-fache Vermehrung der Keime in der Galle. Die Verschiedenheit der Ergebnisse lasse ich bei der geringen Zahl meiner Versuche unerklärt, doch scheint die Galle im allgemeinen für den *Staphyloc. aur.* einen wenig günstigen Nährboden darzustellen, weniger günstig jedenfalls als für Typhus- und Colikeime. Dagegen scheint sich die einmal vorhandene Zahl von Staphylokokken längere Zeit in der Galle unverändert halten zu können. In der Form und Farbstoffbildung wiesen die auf den beiden Nährsubstraten gezüchteten Kolonien keine Unterschiede auf.

Staphylococcus albus.

Während sich schon innerhalb des ersten Tages die eingebrachten Keime in Bouillon zur Unzählbarkeit vermehren, wächst die Zahl der Kokken in der Galle auffallend langsam bis auf das Doppelte an, um schon nach 2—4 Tagen ganz rapid abzunehmen; nach 21—25 Tagen sind nur noch außerordentlich wenig oder gar keine Keime mehr in der

Galle nachzuweisen, während sich in den Bouillonährböden immer noch mehrere Tausend Kokken finden. Die Farbstoffproduktion tritt dabei in der Galle etwas verspätet auf und die einzelnen Kolonien zeigen ganz verkümmerte Formen. Aus alledem geht hervor, daß die Galle für den *Staphyloc. alb.* einen recht ungünstigen Nährboden darstellt.

Streptococcus pyogenes.

Mit ihrer Wachstumsenergie in der Galle stehen diese Mikroorganismen in der Mitte zwischen *Bac. typhi* und *Staphyl. aur.* Um zunächst auf das schlechte Gedeihen der Keime auf Bouillon im ersten Falle zu kommen, so erkläre ich mir dies aus einer zu hohen Alkalescenz des Nährbodens, wie sich dies selbst bei vorsichtigster Herstellung wegen der Unzulänglichkeit der Rohstoffe, des Fleisches, nicht vermeiden läßt, da erfahrungsgemäß diese Bakterienart auf schwach alkalischem Nährsubstrat am besten gedeiht¹⁾. Abgesehen von diesem Fehler in der Versuchstechnik vermehrten sich die Streptokokken in der Galle rasch und ziemlich bedeutend bis zum 3. oder 4. Tage, bei weitem besser aber noch in der Nährbouillon; dann aber nahmen sie fast eben so rasch wieder ab, so daß sich nach 21 Tagen in der Galle kaum die Anfangszahl der Keime fand, während in Bouillon die Keimzahl weit unter die Anfangszahl gesunken war. Dabei wiesen die Formen der Kolonien keine Abweichung von der Norm auf. Somit ist die Galle nur ein mäßig guter Nährboden für den *Streptococcus pyogenes*, doch vermag sich dieser lange Zeit ungeschwächt darin zu halten.

Bacillus prodigiosus.

Die Versuche mit diesem Bacillus, welche eigentlich nur zur anderweitigen Verwendung angestellt wurden, ergaben, daß, während die Bacillen in Bouillon schon nach 24 Stunden unzählig werden, sie sich in der Galle bis zum 3. Tage langsam und erst am 4. bis zur Unzählbarkeit vermehren. Nach mehreren Monaten finden sich in der Galle nur noch sehr wenig, in der Bouillon noch unzählige Keime. Die Kolonienform weist dabei nichts Abnormes auf, doch tritt mit der zunehmenden Einwirkung der Galle die Farbstoffproduktion bedeutend verzögert ein. Die Galle stellt darnach für diesen Bacillus einen wenig geeigneten Nährboden dar.

Resumieren wir kurz diese Ergebnisse, so stellt sich Folgendes heraus: Die Galle stellt für gewisse Bakterienarten einen guten, niemals aber einen idealen Nährboden, wie die Bouillon, dar, für andere nur einen mäßig guten oder sogar schlechten; es kommt ihr also eine gewisse, wenn auch unbedeutende baktericide Kraft zu. Auf das Wachstum

1) P. FROSCHE und W. KOLLE in FLÜGGE'S Mikroorganismen, 2. Aufl., 2. Teil, p. 109.

des *Bact. coli* und des *Typhusbacillus* wirkt sie fördernd, auf das des *Streptococc. pyogen.*, des *Staphylococc. aur.* und des *Bacillus prodigiosus* mäßig fördernd und hemmend auf das Gedeihen des *Staphylococc. alb.* Vergleichen wir meine Resultate bei der Hundegalle mit denen anderer Autoren bei der Galle anderer Tiere und des Menschen, so stimmen sie im ganzen überein; nur 2 Versuche mit *Staphylococc. aureus* führten zu abweichenden Resultaten, deren Grund vielleicht in einer Unvollkommenheit der Nährbouillon zu suchen ist.

Die Bakterien, die nach diesen Versuchen sich in der Galle gut oder mäßig gut entwickeln können, also *Typhusbacillen* und *Bact. coli*, *Streptococcus pyogenes* und *Staphylococcus aureus* — abgesehen vom *Bac. prodigiosus* — sind insgesamt gewöhnliche Bewohner des Darmes [GESSNER]¹⁾, wogegen das Vorkommen von *Staphyl. alb.* in der Galle zu den großen Seltenheiten gehört. Versuch und Erfahrung decken sich also vollkommen. Herr Kollege Dr. v. MIECZKOWSKI hat einmal aus der Galle einer menschlichen Steinblase *Staphyl. alb.*, gemischt mit *Bact. coli*, darzustellen vermocht; auch LÉTIENNE²⁾, DUPRÉ, GILBERT und GIRODE³⁾ hatten *Staphyl. alb.* in der Galle gefunden; dies widerspricht meinen Erfahrungen nicht, aus denen hervorgeht, daß der *Staphyl. alb.* in der ersten Zeit zu einer Vermehrung in der Galle befähigt ist. Da nun anzunehmen ist, daß der Galle im lebenden Körper eine noch etwas kräftigere baktericide Wirkung als beim Versuch im Reagenzglas zukommt, so mag sie bei normaler Beschaffenheit imstande sein, kleine Mengen aus dem Darm einwandernder Bakterien in ihrer Entwicklung zu hemmen und schließlich zu vernichten.

Wie gestaltet sich das Schicksal der in die Gallenblase eingebrachten Bakterien?

Während NAUNYN⁴⁾ bei 2 Hunden nach Unterbindung des Duct. choled. und Injektion pathogener Coliarten in die Gallenblase außer einer Entzündung der Gallenwege eine Allgemeininfektion erzeugen konnte, blieb ein dritter Hund bei derselben Versuchsanordnung ohne Unterbindung des Duct. choled. ganz reaktionslos und erwies sich, als er nach 8 Tagen getötet wurde, in den Gallenwegen und der Leber vollkommen keimfrei.

1) GESSNER, Ueber die Bakterien im Duodenum des Menschen. Arch. f. Hyg., Bd. 9, p. 128.

2) LÉTIENNE, E., Recherches bactériologiques sur la bile. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., T. 3, No. 6. Ref. von F. PICK im Centralbl. f. Bakt., Bd. 13, 1893, p. 405.

3) DUPRÉ, GILBERT u. GIRODE s. LANGENBUCH's Chir. der Leber u. Gallenbl., Bd. 2, p. 171.

4) NAUNYN, Klinik der Cholelithiasis, p. 47.

JACQUES MAYER¹⁾ verlor einen Hund, dem er *Bact. coli* in die Gallenblase einbrachte, durch Peritonitis. GILBERT und DOMINICI, MIGNOT u. A. konnten in die Gallenblase von Versuchstieren eingebrachte Bakterien längere Zeit als solche darin nachweisen. Da diese Angaben aber wenig zahlreich waren und sich teilweise noch widersprachen, so entschloß ich mich zu eigenen Versuchen, um womöglich über diesen Punkt völlige Aufklärung zu erlangen. Als Versuchstiere wurden dabei Hunde und Kaninchen verwandt, zur Injektion kamen dabei *Bact. coli*, *Staphylococcus aureus* und *albus*, *Bacill. prodigiosus* und Duodenalflüssigkeit von demselben Tiere; die Versuche selbst gliederten sich in 4 Reihen.

a) Injektion von Bakterien in die Gallenblase ohne Gallenstauung.

Versuchstier	Art des Versuches	Entnahme der Galle	Keimgehalt der Galle	Bemerkungen
1. Hund 5,5 kg	1/2 Spritze 24-stünd. Coli-kultur	26 Tage	Coli in Reinkultur	Leber, Periton. und Blut steril
2. Hund 11,5 kg	1/2 Spritze Colikultur	11 „	Desgl.	Desgl.
3. Hund 9,0 kg	1/2 Spritze 5-tägiger Bac. prodig.-Kultur	12 Tage	Prod. in Reinkultur	Desgl.
4. Hund 10,5 kg	Desgl.	35 „ 12 „ 25 „	Desgl. steril	„ Desgl.
5. Hund 11,5 kg	1/4 Spritze Duodenalininhalt desselben Hundes	60 Tage	Coli in Reinkultur	Desgl.
6. Hund 10,5 kg	1/2 Spritze desgl.	214 „ 10 Tage	Desgl. Desgl.	„ Desgl.

Bei diesen Versuchen wurden je 2 mal *Bact. coli* (aus der Galle einer menschlichen steinhaltigen Gallenblase), *Bac. prodigiosus* und Duodenalininhalt in die Gallenblase injiziert; die Stichöffnung wurde mit vorher angelegter Serosanahat sofort geschlossen. Abgesehen von Versuch 4 mit *Prodigiosus*keimen, der sich steril ergab, ließen sich die eingebrachten Bakterien 10—214 Tage nach der Injektion aus der Galle in Reinkulturen züchten; dabei befanden sich die Tiere völlig munter und während der Sektion angestellte Kulturen aus Blut, Leber und Peritoneum blieben stets steril. Bei der mikroskopischen Untersuchung der durch Punktion gewonnenen Galle fanden sich 2 mal neben *Bact. coli* plumpe, lange, unbewegliche Bacillen, die aber bei Kulturversuchen nicht aufgingen. Alle Bakterien, die in Kulturen nachgewiesen werden konnten, wuchsen bei Uebertragung von 3 Platinösen auf Agar in unzähligen Kolonien. Der Fall, der sich bei *Prodigiosus*injektion nach 12 und 25 Tagen als steril erwies, stimmt mit NAUNYN's negativem Versuche überein, doch dürfte dies zu

1) JACQUES MAYER, siehe weiter oben.

den größten Seltenheiten gehören. In der Regel vermögen die injizierten Bakterien sich in der Gallenblase zu halten und sogar weiter zu wachsen. Leider habe ich nicht geprüft, ob die aus der punktierten Galle gezüchteten Colikeime ihre volle Virulenz behalten hatten; doch scheint dies nicht der Fall zu sein, da die am 11. und 26. Tage punktierte Galle klar erschien und keine Eiterkörperchen enthielt. Um den Nachweis zu liefern, ob es sich bei den in der Punktionsgalle gefundenen Bakterien um die eingebrachten Keime oder aus dem Darm eingewanderte Mikroorganismen handelt, wurden die 2 Versuche mit *Bac. prodigiosus* angestellt, den ich als einen gewöhnlich im Darm nicht vorkommenden *Bacillus* wählte.

b) Injektion von Bakterien in die Gallenblase
mit Gallenstauung.

Versuchstier	Art des Versuches	Entnahme der Galle	Keimgehalt der Galle	Bemerkungen	
1. Serie	Kaninchen	Verengung des Duct. cyst. durch ein untergeschobenes Stück Netz. $\frac{1}{10}$ Spritze 24-stündiger Colikultur	1 Jahr 8 Tg.	Coli in Reinkult.	Getötet. Blut, Leber etc. steril
	Hund	Lockere Unterbindung d. Duct. cyst. $\frac{1}{2}$ Spritze 24-stündiger Colikultur	9 Mon. 25 Tg.	Desgl.	Desgl.
	"	Feste Ligatur des Duct. cyst. $\frac{1}{2}$ Spritze 24-stündiger Colikultur	3 Tage	Desgl.	In Agone getötet. Allgemeininfektion mit Coli
2. Serie	"	Feste Unterbindung des Duct. choled. 1 Spritze 48-stündiger Colikultur	5 "	Coli u. Staph. alb.	Ikterus Desgl.
	"	Feste Unterbindung des Duct. choled. $\frac{1}{2}$ Spritze 48-stündiger Colikultur	1) 5 Tage 2) 7 "	Coli in Reinkult. Desgl.	Am 7. Tage in Agone getötet. Peritonitis durch Coli. Blut steril

Bei der ersten Serie handelte es sich um Verengung bzw. völlige Verlegung des Duct. cyst.; erstere wurde einmal durch Unterschieben eines Netzstückes, das an der Gallenblase fixiert wurde, ein zweites Mal durch lockere Unterbindung, letztere durch feste Ligatur des Duct. cyst. erreicht. In den beiden ersten Fällen wurden abgeschwächte, im dritten Falle virulente 24-stündige Colikulturen, aus menschlicher Galle gezüchtet, in die Gallenblase injiziert und bei allen Versuchstieren ließen sich die betreffenden Bakterien 3 Tage bis 1 Jahr 8 Tage lang in der Galle nachweisen. Bei dem dritten Versuche mit voll virulenten Colikeimen wurde das Tier schon am 3. Tage durch Allgemeininfektion schwerkrank; die Galle war dabei leicht getrübt und enthielt einige Eiterkörperchen. Die zweite Serie schloß sich in der Versuchsanordnung ganz an die NAUNYN'schen Versuche an und führte auch genau zu demselben Ergebnis. Es wurde unter

gleichzeitiger fester Ligatur des Duct. choled. $\frac{1}{2}$ —1 Spritze virulenter Colikulturen derselben Abstammung, wie bei der ersten Serie, injiziert; schon nach 5 bzw. 7 Tagen lagen die Tiere in Agone, so daß sie getötet werden mußten. Dabei war die Galle in Versuch 4 nach 5 Tagen mit Staphyl. alb. und Coli, bei Versuch 5 nach 5 und 7 Tagen nur mit Bact. coli infiziert; die Infektion mit Staphyl. alb. bei Versuch 4 ist wohl, wie bei den früheren Versuchen, als ein Fehler in der Operationstechnik anzusprechen, zumal die Bauchwunde gerade bei diesem Tier etwas vereitert war. Der Hund 4 kam durch eine Allgemeininfektion, Hund 5 durch eine Peritonitis zum Tode, der also beide Male durch die überimpften Bakterien direkt hervorgerufen war.

c) Einbringen steriler Fremdkörper und Bakterieninjektion ohne Gallenstauung.

Versuchstier	Art des Versuches	Entnahmeder Galle	Keimgehalt der Galle	Bemerkungen
I. Hund 11,5 kg	Steriles Wattestück mit 10-tägiger Colikultur getränkt	55 Tage	Coli, Streptokokken, Staph. aur.	Blut, Leber etc. keimfrei
II. Hund 9 kg	Sterile Seidenf. u. $\frac{1}{8}$ Spritze 8-tägiger Kultur von Staph. aureus	199 „	Staphyl. aureus, Coli	Desgl.
III. Hund 8 kg	Steriles Gazestück und $\frac{1}{2}$ Spritze 10-täg. Colikultur	231 „	Coli in Reinkult.	Desgl.

Die hierbei benutzten Colikulturen waren 10 Tage alt und aus der Galle einer menschlichen, steinhaltigen Gallenblase gezüchtet; die Aureuskulturen stammten aus einem akuten Absceß eines Menschen und waren 8 Tage alt. In allen 3 Versuchen waren 55—231 Tage nach der Operation die überimpften Bakterien noch durch Kultur in der Gallenblase nachzuweisen; außerdem ließen sich bei Versuch 1 Mischinfektionen der Galle mit Streptokokken und Staphylococc. aur., bei Versuch 2 mit Colibakterien feststellen. Diese Mischinfektionen sind keinesfalls als zufällige, als Versuchsfehler aufzufassen, da die Bauchwunde p. p. i. verheilt war; vielmehr hat der ständige Reiz des in der Gallenblase befindlichen Fremdkörpers die Einwanderung der Bakterien aus dem Duodenum veranlaßt.

d) Einbringen steriler Fremdkörper und Bakterieninjektion mit Gallenstauung.

Versuchstier	Art des Versuches	Entnahmeder Galle	Keimgehalt der Galle	Bemerkungen
I. Hund 8,5 kg	Feste Unterbindung d. Duct. cyst. Sterile Seidenfäden. $\frac{1}{8}$ Spritze abgeschw. Aureuskultur	102 Tage	Staphyl. aur. in Reinkultur	Blut, Leber u. Peritoneum keimfrei
II. Hund 22,5 kg	Duct. cyst. durch steriles Gazestück fest tamponiert. $\frac{1}{2}$ Spritze Staph. albus (abgeschwächt)	102 „	Staphyl. alb. in Reinkultur	Desgl.

Diese Versuchsreihe, bei der abgeschwächte Aureus- und Albuskulturen zur Verwendung kamen, führte trotz Gallenstauung durch Unterbindung oder Tamponade des Duct. cyst. wider Erwarten zu keiner Mischinfektion, doch ließen sich die eingebrachten Bakterien noch nach Monaten in der Galle nachweisen.

IV. Giebt es eine hämatogene Galleninfektion?

Diese Frage muß nach vielfachen Angaben in der Litteratur bejaht werden, doch haben gerade die bedeutendsten Forscher, wie NAUNYN, LÉTIENNE¹⁾, QUINCKE u. a. m. diesem Modus der Aetiologie der Cholelithiasis kein besonderes Gewicht beigemessen. Das neuerdings veröffentlichte, bereits erwähnte Referat von H. CUSHING, der bei intravenöser Infusion des EBERTH'schen Bacillus in das Ohr eines Kaninchens Gallensteine beobachtete, hat mich angeregt, noch in der letzten Zeit mich mit dieser wichtigen Frage zu beschäftigen mit besonderer Berücksichtigung der bei der Cholelithiasis in Betracht kommenden Bakterien.

RERRARESI und GUARNIERI²⁾ haben über eine hämatogene Galleninfektion durch den Rotzbacillus, CHIARI³⁾ durch Typhusbacillen, NICATI durch Choleravibrionen, OEMLER, STRAUSS und CHAMBERLAND durch Milzbranderreger, PERNICE und ALESSI durch Pneumokokken und FRAENKEL und KRAUSE durch Tuberkelbacillen berichtet.

FRAENKEL und KRAUSE, die sich außerdem mit der Galle von an akuten Infektionskrankheiten gestorbenen Individuen beschäftigten (Typhus, croupöse Pneumonie, Diphtherie, Sepsis, Erysipel, Endocarditis etc.), kamen zu dem Schlusse, daß die Gallenblase bezw. die Leber nicht die Fähigkeit hat, im Blut kreisende Krankheitskeime wie die Niere auszuschleiden; nur Erkrankungen des Darmtractus, wie Typhus und Cholera, scheinen eine Ausnahme davon zu bilden; man kann also nicht erwarten, bei akuten Infektionskrankheiten deren Erreger in der Galle zu finden.

Mein diesbezügliches Versuchsprogramm ging darauf hinaus, nachzuprüfen, ob intravenös injizierte, virulente Keime zur Infektion der Galle führen können und ob Gallenstauung oder der Reiz eines Fremdkörpers in der Gallenblase eine derartige Infektion begünstigen. Die dabei verwandten Bakterien waren: Bact. coli, Bac. typhi, Streptococcus und Staphyl. aur. Durch vorher angelegte Kulturen wurde jedesmal die Keimfreiheit der Galle festgestellt; ferner wurden die Tiere während des Lebens oder in der Agone getötet, um damit Fehlerquellen durch eine postmortale Infektion vom Darm oder durch die Gallenblasenwand

1) LÉTIENNE, Recherches bactériologiques sur la bile. Ref. Centralbl. f. Bakt., Bd. 13, 1893, g. 405.

2) NAUNYN, Klinik der Cholelithiasis, p. 47.

3) LANGENBUCH, Chirurgie der Leber und Gallenblase, Bd. 2, p. 173.

hindurch auszuschließen. Die von den Tieren entnommenen Kulturen wurden im Agarstrich, auf Agarplatten und in Bouillon angelegt.

Versuch I: Hund, 13 kg. Punktion der Galle, Einbringung eines sterilen, scharfkantigen Granitsteines von 1 cm Durchmesser. 4 Tage darauf zweite Laparotomie, sterile Punktion der Gallenblase. Die punktierte Galle erweist sich steril. In die freigelegte Brustvene eine Spritze 22-stündiger Aureuskultur, aus einem akuten Absceß stammend, injiziert. 4 Tage nach der zweiten Laparotomie etwas krank, getötet. Gallenblase und Galle normal und steril; aus dem Blute des rechten Ventrikels und der Leber gehen mäßig viel Aureuskolonien in Reinkultur auf.

Versuch II: Kaninchen, 1 kg. Punktierte Galle steril. Injektion von $\frac{1}{2}$ Spritze 24-stündiger Aureuskultur in die Ohrvene injiziert. 2 Tage später in Agone getötet. Aus der Galle wachsen einige, aus dem Leberblute zahlreiche Kolonien von *Staphyl. aureus*, Herzblut steril.

Versuch III: Kaninchen, 1,5 kg; Galle steril. Injektion von 2 Teilstrichen 24-stündiger Streptokokkenkultur aus einer Phlegmone in die Ohrvene. 3 Tage nach der Injektion krank, getötet. Galle steril, aus Herzblut wachsen spärliche, aus Leberblut mäßig viel Streptokokkenkolonien in Reinkultur.

Versuch IV: Kaninchen, 1,2 kg, Galle vorher nicht geprüft. Injektion von $\frac{1}{2}$ Spritze Streptokokkenkultur aus Phlegmone in die Ohrvene. 4 Tage nach der Injektion leicht krank, getötet. Galle steril. Herz- und Leberblut enthält spärliche Keime (Streptokokken).

Versuch V: Kaninchen, 1,3 kg; Galle steril. Lockere Unterbindung des Duct. cyst. Injektion von 3 Teilstrichen 24-stündiger Typhusbacillenkultur in die Ohrvene. Nach 3 Tagen kränklich, getötet; aus Herz- und Leberblut wird eine mäßige Anzahl von Typhusbakterien gezüchtet. Galle steril.

Versuch VI: Kaninchen, 1 kg; lockere Unterbindung des Duct. cystic. und Punktion der Galle, die steril ist. Injektion von $\frac{1}{2}$ Spritze derselben Typhusbacillenkultur wie bei V. Tier munter, 5 Tage später getötet. Galle, Herz- und Leberblut keimfrei.

Versuch VII: Kaninchen, 1,7 kg. Lockere Ligatur des Duct. cyst. Galle steril. 3 Teilstriche 24-stündiger Colikultur (aus menschlicher Galle) in die Ohrvene injiziert. 3 Tage danach krank, getötet. Punktierte Galle serös-eiterig. Aus der Galle wachsen fast unzählige Coli- und einige Aureuskolonien, aus Leber- und Herzblut mäßige Anzahl Colikolonien in Reinkultur.

Versuch VIII: Kaninchen, 1,5 kg; Galle steril. Injektion von Colibakterien genau wie bei VII. 4 Tage darauf krank, getötet. Punktierte Galle serös-eiterig. Es wachsen daraus unzählige Coli-

kolonien in Reinkultur, einige Colikolonien aus dem Leberblut, Herzblut steril.

Versuch IX: Kaninchen, 1,5 kg. Feste Unterbindung des Duct. cyst., dabei punktierte Galle erwies sich steril. Injektion von $\frac{1}{2}$ Spritze derselben Colikultur wie bei VII in die Ohrvene. Tier munter, nach 5 Tagen getötet. Blut im Herzen und der Leber, sowie Galle steril. Das Ergebnis, übersichtlich geordnet, war folgendes:

Versuchstier	Art des Versuches	Sektion nach	Keimgehalt der Galle	Keimgehalt der Leber	Keimgehalt des Herzblutes
I. Hund	Steriler Granitstein. 1 Spritze Aureus	4 (8) Tg.	steril	Aureus	Aureus
II. Kaninch.	$\frac{1}{2}$ " "	2 Tage	Aureus	"	steril
III. "	$\frac{1}{2}$ " Streptok.	3 "	steril	Streptokokk.	Streptokokk.
IV. "	$\frac{1}{2}$ " "	4 "	"	"	"
V. "	Lockere Unterbindg. des Duct. cyst. $\frac{9}{10}$ Spritze Typhusbacillen	3 "	"	Typhusbac.	Typhusbac.
VI. "	Lockere Unterbindg. des Duct. cyst. $\frac{7}{2}$ Spritze Typhusbacillen	5 "	"	steril	steril
VII. "	Lockere Unterbindg. des Duct. cyst. $\frac{9}{10}$ Spritze Coli	3 "	Coli u. Aureus	Coli	Coli
VIII. "	$\frac{9}{10}$ Spritze Coli	4 "	Coli	"	steril
IX. "	Feste Ligatur d. Duct. cyst. $\frac{1}{2}$ Spritze Coli	5 "	steril	steril	"

Bei den Versuchen mit Streptokokken und Typhusbacillen ergab die Galle also stets ein negatives Resultat, während man in Leber- und Herzblut die eingepfunden Bakterien fast immer nachweisen konnte. Von den 2 Versuchen mit Aureus blieb der erste negativ, der zweite ergab Aureuskulturen aus der Galle; auch in diesen Fällen waren die eingebrachten Keime aus Leber- und Herzblut fast stets zu züchten. Die 3 Versuche mit Coliinjektion führten 2 mal zu einem positiven Ergebnis in der Galle, einmal dabei zu einer Mischinfektion mit Aureus, einmal blieben sie resultatlos; in diesem letzten Falle ließen sich Colibakterien auch in Leber und Herz nicht nachweisen, während das bei den positiven Coliversuchen immer in der Leber, einmal im Herzblut gelang. In allen Fällen sah ich von der Gallenstauung und sterilen Fremdkörpern kaum einen Einfluß auf das Ergebnis, was meinen speziellen Versuchen darüber entspricht. Bei den positiv verlaufenen Versuchen lag weiterhin der Verdacht nahe, ob die in der Galle gefundenen Bakterien mit den infundierten identisch oder nicht etwa aus dem Darm eingewandert sind, da es sich ja um Bact. coli und Staph. aur., also um gewöhnliche Darmbewohner handelt. Um diesen Zweifel zu beseitigen, wurde bei 3 Kaninchen $\frac{1}{2}$ Spritze 24-stündiger Milzbrandbacillenkultur intravenös injiziert. Das erste Tier starb schon nach 36 Stunden und wurde 6 Stunden später sezirt, die beiden anderen

waren nach 42 Stunden moribund und wurden getötet. Während in allen 3 Fällen Herz- und Leberblut stark keimhaltig waren, blieb die Galle der beiden getöteten Tiere steril. Nur bei dem 6 Stunden p. m. seziierten Tiere enthielt die Galle ziemlich viel Keime, die sicher erst nach dem Tode durch die Gallenwege oder die Wand der Gallenblase hindurch eingewandert sind. Diesen negativen Befund darf man nun keineswegs schablonenmäßig auf die ersten 9 Versuche übertragen, da ja die Reaktion für jede Art von Bakterien spezifisch sein soll. So komme ich auf Grund der bisher veröffentlichten Untersuchungen und meiner eigenen, wenig umfangreichen Experimente bei der Entscheidung der Frage, ob es eine hämatogene Galleninfektion giebt, zu dem Resultat, daß es beim Tierversuch infolge einer Allgemeininfektion auch zu einem Keimgehalt der Galle zwar nicht gewöhnlich, aber in seltenen Fällen kommen kann; ob sich dieser Befund aber für die Aetiologie der Cholelithiasis heranziehen läßt, ist eine andere Frage, deren Entscheidung bislang noch nicht möglich ist. Bei CUSHING handelt es sich jedenfalls um einen rein zufälligen Befund, zumal ich selbst bei einem Kaninchen, das ohne besondere Versuche getötet wurde, einen mangelhaft geschichteten, ziemlich festen Stein in der Gallenblase fand, der meist aus eingedickter Galle bestand, daneben aber eine deutlich bräunlich-gelbe, äußerst dünne Cholestearinschicht enthielt.

V. Was führt zur Konkrementbildung in der Gallenblase?

Die bisherigen Versuche beschäftigten sich ausschließlich mit dem Infektionsmodus der Gallenwege; ob eine derartige Infektion und die künstliche Konkrementbildung in Zusammenhang stehen, sollten weitere Versuche entscheiden. Nachdem bereits in der Einleitung die Geschichte der künstlichen Erzeugung von Gallensteinen gestreift worden ist, lasse ich eine Darstellung meiner Versuche folgen.

Versuch 1: Hund, 7,3 kg. Am 4. Nov. 1898 wird eine sterile Punktion der Gallenblase und lockere Unterbindung des Duct. cysticus mit mittelstarken, sterilen Seidenfäden vorgenommen. 3 Monate 22 Tage danach wird das Tier getötet. Starke Verwachsung der Leber mit Netz, Magen und Darm; Gallenblase vollständig mit dem linken Leberlappen verwachsen, stark narbig geschrumpft bis auf Daumenspitzengröße. Die Ligaturfäden, die dicht an der Mündung des Duct. cysticus in die Gallenblase sitzen, sind von fibrinösem Narbengewebe umkapselt. Der steril punktierte Inhalt der Gallenblase beträgt $1\frac{1}{2}$ g, ist stark schleimig und von flockig-weißem Aussehen. Mikroskopisch besteht er aus einer leicht bräunlich verfärbten, teils verfetteten, teils nekrotischen Detritusmasse und aus spärlichen Leukocyten. Keine Bakterien; auch auf verschiedenen Nährböden bleibt die Galle steril. Beim Aufschneiden der Gallenblase zeigen sich die Wandungen narbig ver-

ändert und auf das Doppelte verdickt. Mucosa blaß, darauf mehrere dunkelbraune, nekrotische Punkte. An der Uebergangsstelle in den Duct cyst., wo das Lumen durch die Ligatur verengt ist, sitzt ein reiskorngroßes, schwärzlich-braunes Gebilde, das sich mikroskopisch als aus nekrotischen Gewebsteilen und eingedickter Galle bestehend erweist.

Versuch 2: Hund, 8 kg. Am 28. Jan. 1899 sterile Punktion und Oeffnung der Gallenblase, deren Schleimhaut mit dem Paquelin gründlich zerstört wird. Blasenwunde durch zweifache Etagnennaht geschlossen. 74 Tage darauf erneute Laparotomie und sterile Punktion der Gallenblase, die sich in Kulturen keimfrei zeigt. 189 Tage nach der ersten Operation unter Narkose getötet. Die Gesamtmenge der steril punktierten Galle beträgt nur 2—3 Tropfen; bräunlich gelb, klar, stark konzentriert. Die ganze Blase ist bis zur Größe einer Kleinfingerkuppe geschrumpft, überall mit der Leber verwachsen. Mucosa blaß, narbig degeneriert, Epithel größtenteils zu Grunde gegangen; Konkrement nirgends zu finden. Punktierte Galle steril, besteht mikroskopisch aus lauter feinen Fettkügelchen, spärlichen bräunlich oder gelb verfärbten Blasenepithelien, die teils erhalten, teils zerfallen sind, und in Büscheln angeordneten schwärzlich-braunen Bilirubinkrystallen; Bakterien kulturell nicht nachzuweisen.

Versuch 3: Hund, 15 kg. 22. Dez. 1898 wird die Gallenblase steril punktiert, geöffnet und die Schleimhaut mit dem Silbernitratstift geätzt. Blasenwunde durch doppelte Etagnennaht geschlossen. 2 Monate danach erneute Laparotomie und sterile Punktion der Galle, die sich keimfrei erweist. 8 Monate 7 Tage nach der Aetzung getötet; Galle von normalem Aussehen, abermals steril; Gallenblase haselnußgroß, weißlich-grau, stark narbig geschrumpft, mit der Leber überall fest verwachsen, Epithelien und Zotten größtenteils geschwunden. Die frisch untersuchte Galle enthält spärliche Epithelien und Detritusmassen. Konkrement nicht gefunden.

Versuch 4: Hund, 7 kg. Am 14. April 1899 sterile glatte Glasperle von 1 cm Durchmesser in die Gallenblase gebracht, Blasenwunde durch zweifache Etagnennaht geschlossen. 3 Monate 21 Tage nach der Operation getötet; Gallenblase makroskopisch und mikroskopisch intakt, Galle normal, auf verschiedenen Nährmedien steril. Die Glasperle ist stellenweise mit einer schwärzlichen, körnigen ziemlich harten Substanz inkrustiert, die aus bräunlich-gelben, mangelhaft krystallinischen Schuppen (eingedickter Galle) besteht. Cholestein und Kalk chemisch darin nicht nachweisbar.

Versuch 5: Hund, 8 kg. Am 12. Nov. 1899 sterile glatte Glasperle von 1 cm Durchmesser in die Gallenblase versenkt. 3 Tage darauf zweite Laparotomie, Gallenblase steril punktiert; die entnommene Galle in Kulturen steril. 8 Tage nach dem ersten Bauch-

schnitt abermalige Punktion der Galle, die wiederum keimfrei ist. 11 Tage nach der Einführung der Glasperle vierte Laparotomie und Punktion, Galle abermals steril. 92 Tage nach der ersten Operation getötet. Punktierte Galle klar, konzentriert, steril, enthält äußerst spärliche Epithelien. Gallenblase ziemlich intakt. Die Glasperle ist mit harten, gelbbraunen, feinsandigen Körnern beschlagen. Dieselben bestehen aus Kalk und eingedickter Galle; bei HCl-Zusatz entwickeln sich massenhafte feine Gasbläschen; nur die eingedickte Galle bleibt zurück. Cholestearin nicht nachweisbar.

Versuch 6: Hund, 7 kg. Am 6. Dez. 1898 Oeffnung der Gallenblase, Anfangsteil des Duct. cystic. von der Blase aus mit sterilem Seidenfadenknäuel tamponiert, außerdem 2 starke, sterile Seidenfäden von 3 cm Länge in die Schleimhaut eingenäht, so daß die Enden frei in der Blase flottieren. 45 Tage darauf Punktion der Galle, die sich steril erweist. 6 Monate 7 Tage nach der ersten Laparotomie getötet. Gallenblase stark mit der Leber verwachsen, stark narbig geschrumpft, kein galliger Inhalt durch die Punktion zu entleeren. Beim Oeffnen der Gallenblase findet sich darin dicke, schmierige Galle, mit stark fadenziehendem Schleim gemischt. Seidenfäden gallig imbibierte; daran hängen spärliche, weiße, feinsandige Kalkkrystalle. Der aus der Blase auf verschiedene Nährböden verimpfte Inhalt bleibt steril.

Diese Versuche lehren uns, zusammengenommen mit den früheren gleichartigen, überzeugend, daß die Stauung der Galle, chemische oder thermische Reize oder das Vorhandensein eines sterilen Fremdkörpers an und für sich nicht ausreichen, um selbst in 6—8-monatlicher Beobachtung echte Konkrementbildung hervorzurufen. In allen 6 Fällen war die punktierte Galle stets steril. Im Versuch 1 saß in der Blase eine reiskorngroße, konkrementähnliche Masse, die sich mikroskopisch aus eingedickter Galle und nekrotischen Gewebsetzen zusammensetzte. Im 6. Versuche, der dem 1. prinzipiell ähnlich war, fanden sich, in Schleimmassen eingebettet, die Seidenfäden mit spärlicher, weißer Kalkmasse inkrustiert; neben dem Kalk war weder Cholestearin noch Bilirubin darin nachzuweisen, so daß man die krystallinische Kalkmasse nur als ein Eindickungsprodukt der Galle und des Schleimes ansehen darf. Bei der Einführung steriler Glasperlen bedeckten sich diese in 3—3¹/₂ Monaten mit bräunlichen Krusten, die nichts als eingedickte Galle enthielten, ohne daß sich Spuren von Cholestearin und Kalk darin nachweisen ließen. Aetzung und Kauterisation der Gallenblase blieben gänzlich reaktionslos, nur daß es, wie in anderen ähnlichen Fällen, zu einer starken, narbigen Schrumpfung der Gallenblase kam.

Versuch 7: Hund, 10,5 kg. Am 20. Febr. 1899 sterile, glatte Glasperle von 1 cm Durchmesser in die Gallenblase versenkt; Blasenwunde durch zweifache Etagennaht geschlossen. 2 Monate später Laparotomie und sterile Punktion der Gallenblase, wobei kein Inhalt entleert werden konnte. Deshalb Abtragung der Gallenblase mit steriler Schere, wobei etwas Galle auf das Peritoneum floß. Die äußerst eingedickte, schleimig-zähe Galle sofort in Agar und Bouillon überimpft und in Agarplatten ausgegossen. Blasenwunde durch zweifache Etagennaht geschlossen. Aus der Galle wuchsen Colikolonien in Reinkultur. 2 Tage darauf fiebert der Hund stark, moribund getötet. Die Peritonealhöhle enthält ziemlich reichliches, fleischwasserähnliches Exsudat. Die Gallenblase wird mit ausgeglühtem Messer geöffnet; aus dem Inhalt, der auf Agar und Bouillon übertragen wird, wachsen massenhafte Colikolonien; ebenso aus dem Peritonealexsudat. Schleimhaut der Gallenblase stark entzündet, mit Rundzellen infiltriert; der Inhalt der Gallenblase ist bräunlich-gelb, stark fadenziehend, besteht aus Schleim, Galle, verfetteten und zerfallenen Epithelien, Eiterzellen und stark beweglichen, kurzen, dicken Bacillen, die nach GRAM entfärbt werden. Die Glasperle überall mit einer feinsandigen, grau-weißen Inkrustation von Bilirubinkalk bedeckt. Auch die Seidensuturen der ehemaligen Blasenwunde mit grau-weißen Inkrustationen überzogen, die Spuren von Bilirubinkalk enthalten. Cholestearin weder durch Jodschwefelsäureprobe, noch durch Aether-Alkoholauszug nachweisbar.

Versuch 8: Hund, 17 $\frac{1}{2}$ kg. Am 25. Nov. 1898 Gallenblase geöffnet und 2 scharfkantige, rauhe, sterile Granitsteine von 1 cm Durchmesser eingeführt; Blasenwunde durch zweifache Etagennaht geschlossen. 77 Tage darauf zweite Laparotomie und sterile Punktion der Galle; diese ist leicht trüb, enthält spärliche Epithelien, Eiterzellen und Kokken; auf verschiedenen Nährböden wachsen massenhafte Streptokokkenkolonien. 6 Monate 12 Tage nach der ersten Laparotomie getötet. Galle klar, stark schleimig, enthält ziemlich reichlich feine Fettröpfchen in Haufen und isoliert, teils zerfallene, teils gut erhaltene Epithelien von gelblicher bis bräunlich-gelber Farbe, und Kokken; Krystalle nicht zu sehen. In den Kulturen reichliche Streptokokkenkolonien in Reinkultur. Gallenblase normal groß, Mucosa schleimbedeckt, entzündet und stark mit Rundzellen infiltriert, zeigt reichliche, mit Blut gefüllte Gefäßneubildungen, Muscularis mucosae ebenfalls, aber schwächer mit Rundzellen infiltriert. Die Steine sind mit einer schwärzlich-braunen, stellenweise bräunlich-gelben, harten Inkrustation von der Dicke einer dünnen Eischale bedeckt, die auf der Schlifffläche der Steine gut erkennbar ist. Sie besteht mikroskopisch aus gelblich bis bräunlich gefärbten, mangelhaft

krystallinischen Täfelchen, spärlichen Cholestearintäfelchen und leich grauweiß glänzenden Kalkkrystallen.

Versuch 9: Hund, 13 kg. Am 24. Mai 1899 2 hohle Glas perlen von etwa 0,3 cm Durchmesser mit feinen Seiden fäden in der Gallenblase befestigt. Nach 6 Monaten 2 Tage durch Narkose getötet. Punktierter Galle etwas konzentriert, sonst von normalem Aussehen. Mikroskopischer Befund: Feine Fetttropfchen reichlich gelblicher Detritus von Epithelien, spärliche Eiterzellen und Kokken, keine Cholestearintäfelchen. In Nährböden wachsen Strepto kokken in Reinkultur. Gallenblase normal groß. Mucosa samt artig, überall mit zähem Schleim bedeckt, hier und da stecknadelkopf große Petechien von schwärzlich-brauner Nuance. Ausgeprägte Rund zelleninfiltration in allen Schichten der Blasenwand, besonders stark in Mucosa und Submucosa, hier auch reichliche Gefäßneubildung. Die Glasperlen samt den Seidenfäden sind mit einer dünnen Schich einer schwärzlich-braunen, ziemlich festen Substanz inkrustiert die mikroskopisch aus bräunlich-gelben, mangelhaft krystallinischen Täfelchen besteht, die sich weder in absolutem Alkohol noch in Aethe lösen lassen. Chemisch und mikroskopisch Cholestearin und Kalk nicht nachweisbar.

Versuch 10: Hund, 10 kg. Am 14. Jan. 1899 Duct. cysticus ganz locker mit Seidenfäden ligiert, so daß der Gallenstrom noch die Stenose passieren kann; außerdem eine sterile, glatte Glas perle von 1 cm Durchmesser in die Gallenblase versenkt. 8 Monate 2 Tage nach der Operation getötet. Aus der aseptisch punktierten Galle wachsen massenhaft Colikolonien und einige von Staph alb. Galle konzentriert, stark schleimig, leicht trüb, enthält feine Fett tröpfchen, Detritus, Epithelien, Bacillen und Kokken. Gallenblase leicht geschrumpft, Wandung verdickt, Mucosa injiziert und mit zähen Schleim bedeckt, zeigt starke Rundzelleninfiltration und Gefäßneubildung Ductus cyst. an der Ligaturstelle etwas verengt, aber durchgängig. Die eingebrachte Glasperle ist unverändert, nicht inkrustiert. In der Blase sitzen 3 kleine, bräunlich-schwarze Steine von ziemlich harter Konsistenz, in die Schleimmasse eingebettet. Einer findet sich in der trichterförmig verengten Stelle nahe der Ligatur ein zweiter oberhalb derselben, beide hanfkorngroß, leicht facettiert Der dritte ist reiskorngroß, mehr flach, sitzt am Scheitel der Blase ebenfalls von Schleim umhüllt. Deutliche Schichtung nicht zu erkennen, aber andeutungsweise vorhanden. Einer der 3 Steine, der mikroskopisch und chemisch untersucht wird, enthält unvollkommere krystallinische Täfelchen von gelblicher oder bräunlicher Farbe, Cholestearin und Kalk.

In diesen 4 Versuchen handelte es sich stets um infizierte Gallenblasen, in welche sterile Fremdkörper eingebracht wurden. Im Gegensatz zu den ersten 6 Fällen kam es dabei entweder zu Inkrustationen, die als Konkrementbildung aufzufassen sind, oder selbst zur Steinbildung. Bei Versuch 7 schlugen sich schon nach 3 Monaten auf der glatten Glasperle feinsandige Konkremeute nieder, die aus Bilirubin-kalb bestanden. Leider mußte das Tier schon so verhältnismäßig früh getötet werden, da es im Anschluß an eine Punktion an Peritonitis schwer erkrankte. Sicherlich wäre es bei längerer Beobachtungsdauer zur Bildung richtiger Steine gekommen. Bei Versuch 8 waren 2 Granitsteine nach $\frac{1}{2}$ Jahre mit einer eischalendicken Substanz inkrustiert, die bei ihrer geringen Dicke keine Schichtung erkennen ließ, aber bei genauerer Untersuchung aus Gallenfarbstoff, gemischt mit Kalk (durch HCl-Zusatz nachgewiesen) und Cholestearin (mit der Jodschwefelsäure-reaktion und Aetherauszug nachgewiesen), bestand, also wohl vielleicht als echtes Konkrement aufzufassen ist. Im Falle 9 war die Glasperle von einer weichen, bräunlich-schwarzen Masse umgeben, die aber nur aus eingedickter Galle ohne eine Spur von Kalk und Cholestearin bestand. Im Versuch 10 dagegen blieb zwar die Glasperle 8 Monate hindurch ohne Inkrustation, aber es fanden sich daneben in der Gallenblase 3 hanf- bis reiskorngroße Steine von gleichem Aussehen, Bau und Konsistenz. Sie waren bräunlich-schwarz gefärbt, 2 von ihnen leicht facettiert, und alle 3, wenn auch mangelhaft, so doch sicher auf der Schnittfläche geschichtet. Außer massenhaft unvollkommenen krystallinischen Täfelchen von Gallenfarbstoffen enthalten sie deutlich nachweisbar Kalk und Cholestearin. Sonach handelt es sich um unzweifelhaft echte Konkremeute, die sich spontan, nicht um den eingeführten Fremdkörper bildeten.

Die Gallenblasen sind in all diesen Fällen mehr oder weniger stark geschrumpft; die Schleimhaut zeigt alle Zeichen intensiver Entzündung, Rundzelleninfiltration und Gefäßneubildung. Die Galle ist meist leicht trüb, stark schleimhaltig und enthält zahlreiche, fein emulgierte Fetttröpfchen, zerfallene und erhaltene Epithelien, spärliche Eiterzellen und Bacillen oder Kokken; frei schwimmende Cholestearinkrystalle konnte ich trotz vielfacher Bemühungen niemals konstatieren. Von Infektionserregern fanden sich 2mal Streptokokken, einmal Bact. coli und einmal Bact. coli und Staph. albus.

Versuch 11: Hund, 11,5 kg. Am 24. April 1899 wird ein Wattebäuschchen, das mit abgeschwächten, mehrere Wochen alten Colikulturen (aus menschlicher Galle bei Cholelithiasis) durchtränkt ist, in die Gallenblase eingeführt. 55 Tage nach der Operation mußte der Hund getötet werden, weil er an einem Haarlausleiden schwer erkrankt war. Gallenblase leicht narbig geschrumpft, Mucosa mit zähem Schleim bedeckt, starke Rundzellen-

infiltration. Galle bräunlich-gelb, gemischt mit gelblich-roten und schwärzlich-braunen, weichen, sandigen Niederschlägen. Mikroskopisch bestehen dieselben aus bräunlichen, büschelförmig angeordneten Bilirubinkrystallen, gelblichen Klümpchen eingedickter Galle, teils gelb gefärbten, zertrümmerten, teils intakten Cylinderepithelien, größeren und kleineren Fetttröpfchen, Kokken in Haufen und langen Ketten und Bakterien, aber keinen Cholestearintafeln. Das Wattestück ist mit derselben Substanz in ziemlich dicker Schicht imprägniert. Aus der abgeimpften Galle wuchsen unzählige Colikolonien, daneben einige Streptokokken- und Aureuskolonien. Die kleinen bräunlichen Bilirubinkrystalle lassen sich durch Zusatz von Chloroform leicht lösen, ebenso teilweise in kaltem Chloroform, in erwärmtem aber sofort.

Versuch 12: Hund, 8 kg. Am 19. Dez. 1898 wird ein kleines steriles Gazestück in die Gallenblase eingeführt, Blasenwunde geschlossen, dabei $\frac{1}{2}$ Spritze mehrere Wochen alter Bouillonkultur von Coli (aus menschlicher Galle bei Cholelithiasis) injiziert. Nach 7 Monaten 12 Tagen getötet. Gallenblase etwas narbig geschrumpft, Mucosa dick mit Schleim bedeckt und stark mit Rundzellen infiltriert. Galle etwas trüb, schleimig, mit starkem Detritus von Epithelien und Schleimfäden. Fett, Kalk und Cholestearinkrystalle nicht nachweisbar. Aus der Galle wachsen massenhafte Colikolonien in Reinkultur. Das eingebrachte Wattestück ist spurlos verschwunden, also jedenfalls nach dem Darm abgestoßen worden; auch ein Konkrement ist nirgends zu finden.

Versuch 13: Hund, 9 kg. Am 11. Dez. 1898 werden 2 mittelstarke sterile Seidenfäden von je 2 cm Länge in der Mucosa der Gallenblase frei flottierend angenäht und $\frac{1}{3}$ Spritze mehrere Wochen alter Bouillonkultur von Staph. aureus, aus einem akuten Absceß herkommend, injiziert. Blasenwunde sofort in der üblichen Weise geschlossen. Nach 6 Monaten 19 Tagen getötet. Gallenblase etwas geschrumpft, Mucosa granuliert, mit zähem Schleim bedeckt, stark geschwollen, so daß die Uebergangsstelle in den Duct. cysticus sehr verengt ist. Mikroskopisch in allen Schichten, besonders in der Mucosa, starke Rundzelleninfiltration und Gefäßneubildung, Zotten und Epithelien ziemlich erhalten, dicke Schleimauflagerung. Galle eine Spur getrübt, enthält reichlich große und kleine Fetttröpfchen, spärliche Cholestearintäfelchen, zerfallene Epithelien, wenig Eiterkörperchen und Bakterien. Aus der verimpften Galle wachsen massenhafte Kolonien von Coli und Aureus. An den Seidenfäden hängen je 2 länglich-runde, hanfkorn große, harte Steine von bräunlich-schwarzer Farbe, bei denen Facettierung und Schichtung nur schwer zu erkennen sind. Sie bestehen aus mangelhaft krystallinischen, bräunlich-gelben Gallenfarbstoffkonkrementen, gemischt mit Kalk und spärlichem Cholestearin.

Versuch 14: Hund, 9,5 kg. Am 28. Febr. 1899 Duct. cyst. fest mit Seide ligiert; 2 sterile Seidenfäden von 1,5 cm Länge, am Ende mit einem Knoten versehen, werden, frei in der Blase flottierend, an der Mucosa befestigt und $\frac{1}{2}$ Spritze mehrere Wochen alter Bouillonkultur von Staph. aur., aus einem akuten Absceß gezüchtet, injiziert. Nach 3 Monaten 12 Tagen getötet. Gallenblase stark mit der Leber verwachsen; durch Punktion nichts zu entleeren. Oberhalb der Ligatur ist die Gallenblase weiß, sklerotisch und stark geschrumpft, enthält ca. 3 g stark fadenziehender, schleimig-eiteriger Flüssigkeit, mit wenig Galle gemischt. Mucosa glatt, blaß, dick mit Schleim bedeckt. Gallenblase überall bindegewebig entartet, mit starker Rundzelleninfiltration in der Mucosa. Zotten größtenteils geschwunden; die noch vorhandenen ganz atrophisch. Epithelien fast nirgends erhalten. Der eiterige Inhalt besteht aus Schleimfäden, eingedicktem Gallenfarbstoff, ziemlich vielen Eiterzellen, Epithelien, Detritus, zahlreichen kleinen Fetttröpfchen und Kokken. Auf Nährmedien wächst aus der Galle Staph. aur. in fast unzähligen Kolonien. Die Seidenfäden überall, besonders am freien Ende, mit zahlreichen, steinharten, weißen, sandigen Kalkkrystallen überzogen. Dieselben verschwinden bei HCl-Zusatz unter Entwicklung zahlreicher Gasbläschen spurlos.

Versuch 15: 22,5 kg schwerer Hund. Am 28. Febr. 1899 Oeffnung der Gallenblase, Tamponade des Duct. cysticus mit sterilem Gazebausch; dünner, steriler, $1\frac{1}{2}$ cm langer Seidenfaden, frei flottierend, an der Mucosa angenäht und $\frac{1}{2}$ Spritze mehrere Wochen alter Bouillonkultur von Staph. alb., herstammend aus einem akuten Absceß, injiziert. Nach 3 Monaten 12 Tagen getötet. Gallenblase nicht geschrumpft, Mucosa mit Schleim bedeckt, stark injiziert. Alle Schichten zeigen starke Rundzelleninfiltration, besonders der Mucosa; Epithelien und Zotten einigermassen erhalten, deutliche Gefäßneubildung. Zwischen den Zotten dicke Schleimablagerung. Punktierte Galle etwas trüb, konzentriert in Farbe und Konsistenz, enthält feine Fetttröpfchen, Detritus, Epithelien, wenig Bakterien und Kokken, keine Cholestearinkrystalle. Seidenfaden gleichmäßig mit einer ziemlich harten, bräunlich-schwarzen, 1 mm dicken Kruste bedeckt. Der Gazetampon an der der Blase zugekehrten Seite unbedeutend in ähnlicher Weise inkrustiert. Mikroskopisch besteht der Niederschlag zum größten Teil aus bräunlich-gelben, mangelhaft krystallinischen Tafelchen, zum kleineren Teil aus stark lichtbrechenden, bei Ablendung weiß schimmernden Tafelchen, die ebenfalls einen leicht gelblichen Farbenton haben. Bei Zusatz von HCl verschwinden letztere unter lebhafter Gasentwicklung vollkommen, während durch Aetherzusatz und nachheriges Verdunsten erstere als

Cholestearintafeln nachzuweisen sind, was die Jodschwefelsäureprobe sofort bestätigt. Auf Nährböden wachsen aus der Galle ziemlich reichliche Albuskolonien.

Bei allen 5 Versuchen handelte es sich um Fremdkörper- und Bakterienimport mit oder ohne Gallenstauung. Es kam dabei zu einer mehr oder weniger lebhaften Entzündung der Gallenblase; die eingebrachten Keime ließen sich stets bei der Sektion in der Galle nachweisen, ja es kam mehrfach zu einer Mischinfektion, im Versuch 11 mit Streptoc. und Staph. aur., in Versuch 13 mit Bact. coli. Alle eingebrachten Fremdkörper wurden in verschiedenem Grade mit verschiedenen Substanzen inkrustiert; nur bei Versuch 12 wurde das eingeführte Gazestück spurlos nach dem Darm abgestoßen, ohne daß ein Konkrement sich finden ließ. Beim Versuch 11, wo der Hund wegen Krankheit und Schwäche in verhältnismäßig kurzer Zeit getötet werden mußte, war das Wattestück nur mit weicher, schmieriger Galle bedeckt, in der weder Kalk noch Cholestearin sich nachweisen ließ. Im Versuch 14, der mit fester Ligatur des Duct. cyst. kombiniert war, bekleideten sich die eingeführten Seidenfäden mit einer dicken Kruste von Kalkkrystallen ohne eine Spur von Cholestearin. Kalk- und cholestearinhaltige Inkrustationen fanden sich nur in 2 Fällen; bei Versuch 15 waren die Seidenfäden gleichmäßig damit überzogen, so daß sich eine bestimmte Anordnung daran nicht erkennen ließ; möglich, daß es bei längerer Beobachtung zu echter Konkrementbildung gekommen wäre. Im Versuch 13 dagegen fanden sich 4 hanfkorngroße Steine an den Seidenfäden, an denen sich wegen ihrer geringen Größe deutliche Schichtung noch nicht erkennen ließ. Die bei diesen 5 Versuchen benutzten Bakterienarten waren Bact. coli, Staph. alb. und aureus.

Versuch 16: Hund, 11,5 kg. Am 17. April 1899 $\frac{1}{2}$ Spritze mehrwöchentlicher Bouillonkultur von Coli, aus einer menschlichen Steinblase, injiziert. 11 Tage später zweite Laparotomie und Punktion der Gallenblase. Aus der punktierten Galle wuchsen massenhafte Colikolonien. Nach 7 Monaten 12 Tagen getötet. Gallenblase leicht narbig geschrumpft, Mucosa dick mit Schleim belegt, stark uneben und entzündet. Galle leicht trüb, bräunlich-gelb, enthält feine Fettröpfchen, Detritus, spärliche Epithelien, zerfallene Eiterzellen und einige Cholestearintafeln. Aus der Galle wachsen wiederum Colibakterien in Reinkultur. Konkremente nirgends zu finden.

Versuch 17: Hund, 11,5 kg. Am 24. Febr. 1899 $\frac{1}{3}$ Spritze Duodenalininhalt von demselben Tiere in die Gallenblase injiziert. 2 Monate später Punktion der Blase; es wuchsen daraus Colibakterien in Reinkultur. Nach 7 Monaten 4 Tagen getötet. Gallenblase nicht geschrumpft, Mucosa dick mit Schleim bedeckt, entzündet.

Galle klar, enthält reichlich Detritus, aber keine Fetttropfchen und Eiterkörperchen; auf Kulturmedien wächst *Bact. coli* in Reinkultur. Konkrement nicht zu finden.

Versuch 18: Kaninchen, 2 kg. Am 28. Jan. 1899 wird ein Netzstück in continuo unter den Duct. cyst. geschoben und an der Gallenblasenwand befestigt, um dadurch eine Verengerung des Duct. cyst. zu erzielen, und $\frac{1}{5}$ Spritze mehrwöchentlicher Colikultur (aus menschlicher Steinblase) injiziert. Nach 1 Jahr 8 Tagen getötet. Gallenblase narbig geschrumpft, Blasenwand verdickt, Uebergang zum Duct. cyst. verengt und verzogen. Mucosa bindegewebig entartet. Die geringe Menge Galle ist grünlich, leicht getrübt. Sie enthält zerfallene Eiterzellen, Detritus und Bakterien. In der Gallenblase sitzen 2 harte, wohlgeformte Steine von Linsen- und Apfelkerngröße. Oberfläche glatt, mehrfach facettiert, von gelblich-weißer bis bräunlich-gelber Farbe. Die Schlifffläche des kleineren zeigt 3 Schichten und central einen unregelmäßig gestalteten Hohlraum.



Fig. 1.

Er besteht aus massenhaftem Cholestearin, Gallenfarbstoff und mäßig viel Kalk (siehe Fig. 1). Aus der Galle wachsen zahlreiche Colikolonien in Reinkultur.

Versuch 19: Hund, 12,5 kg. Am 24. Febr. 1899 Ductus cyst. locker mit Seidenfäden unterbunden. Nach

17 Tagen Laparotomie, Punktion der Galle und Injektion von $\frac{1}{5}$ Spritze mehrwöchentlicher Colikultur (menschliche Steingalle). Nach 9 Monaten 25 Tagen getötet. Gallenblase mäßig narbig geschrumpft, mit klarer, dünner, schleimiger, gelblicher Galle gefüllt, aus der Colibakterien in Reinkultur wachsen. Die Uebergangsstelle in den Duct. cyst. eben noch durchgängig; Mucosa mit dickem Schleim bedeckt, stark injiziert und mit Rundzellen infiltriert. Dicht oberhalb der Stenose sitzt ein erbsengroßes hartes Konkrement von bräunlich-schwarzer Farbe. Es zeigt 3 deutliche Schichten, eine innere bräunlich-schwarze, eine mittlere dünne gelblich-braune und eine äußere bräunlich-schwarze Schale. Die Oberfläche ist rau, nicht facettiert. Ein Stückchen des Konkrements, das mikroskopisch untersucht wird, besteht aus gelblich-braunen, mangelhaft krystallinischen, teilweise weißglänzenden Täfelchen. Letztere sind als Kalkbestandteile durch ihr Verschwinden bei HCl-Zusatz unter Gasentwicklung, die übrigen durch ihre farblose, zarte Krystallform bei Zusatz und Wiederverdunsten von Aether und durch ihre tiefblaue Färbung bei Zusatz von Jod und Jodschwefelsäure als Cholestearintafeln zu erkennen (siehe Fig. 2).

Bei den letzten 4 Versuchen handelte es sich um Injektion mehrwöchentlicher Colikulturen, die aus einer menschlichen, steinhaltigen Gallenblase gezüchtet wurden, mit oder ohne Verengung des Duct. cyst. Bei dem Keimimport ohne künstliche Stenose des Ausführungsganges konnte zwar eine geringe Schrumpfung und Entzündung der Gallenblase, niemals aber ein Konkrement nachgewiesen werden (siehe Versuch 16 und 17). Dagegen kam es bei Bakterieninjektion unter gleichzeitiger Verengung des Duct. cyst. ohne völlige Verlegung des Ganges zu deutlicher echter Konkrementbildung. Die Steine von Linsen- bis Erbsengröße, die sich spontan, ohne Einführung eines Fremdkörpers gebildet hatten, waren dabei zum Unterschied von den früher gefundenen gut organisiert, deutlich geschichtet und in Farbe, Form und Konsistenz von natürlichen Steinen in keiner Beziehung zu unterscheiden.



Fig. 2.

Das Prinzip, das ich meinen Versuchen einer künstlichen Erzeugung von Gallensteinen bei Tieren zu Grunde legte, bestand in dem Versuch einer experimentellen Bestätigung der NAUNYN'schen Theorie von der bakteriellen Aetiologie der Cholelithiasis. Als Vorversuch hierzu habe ich eine Reihe von Experimenten angestellt, um der Ursache einer Infektion der Gallenwege auf den Grund zu kommen; die Zusammenstellung der Resultate findet sich im ersten Teile dieser Arbeit. Der Uebersichtlichkeit wegen sei kurz wiederholt, welche Rolle die Gallengangsinfektion bei der Bildung der Steine spielt:

Das Verweilen steriler Fremdkörper jeder Art in der Gallenblase, selbst über 3—8 Monate hinaus, ebenso Alterationen der Mucosa durch Kauterisation, Aetzung und Auskratzung führen ohne gleichzeitige Infektion der Galle niemals zur echten Konkrementbildung; es kommt zwar nicht selten zur Inkrustation der Fremdkörper durch Kalkkrystalle und eingedickte Galle, doch hat diese Folge der chronischen Reizung der Schleimhaut durch die Fremdkörper nichts mit der echten Steinbildung zu thun. Fundamental wichtig für die künstliche Erzeugung von Gallensteinen ist einmal die biliöse Infektion und der konsekutive chronische Katarrh der Gallenwege, dann aber die Verhinderung der Möglichkeit, daß etwa vorhandene Uranlagen der späteren Steine nach dem Darm

durch die Kontraktionen der Gallenblase abgestoßen werden.

Bei allen erfolgreichen Versuchen war die Gallenblase mehr oder weniger stark geschrumpft und entzündet, die Galle mit einer oder mehreren Bakterienarten infiziert¹⁾. Sie enthielt außerdem stets Detritus, Blasenepithelien, feine und feinste Fetttröpfchen, spärliche, meist zerfallene Eiterkörperchen, während sich in normaler Galle nur Epithel und Fetttröpfchen spärlich und durchaus nicht konstant finden. Das fast ausnahmslose Vorkommen der genannten abnormen Bestandteile ist eine Folge des chronischen Katarrhs und wohl zwanglos im Sinne NAUNYN's als Grund einer Steinbildung zu deuten. Um die Abstoßung der weichen Uranlagen, die nach NAUNYN aus abgestoßenen Epithelien und myelinhaltigen Fetttröpfchen bestehen, zu verhindern, habe ich entweder den Duct. cyst. locker mit Seidenfäden unterbunden oder ein Stück des Netzes ohne Kontinuitätstrennung darunter geschoben und an der Wand der Gallenblase befestigt. Kleine Fremdkörper, bei denen die Möglichkeit einer baldigen Abstoßung nach dem Darm nahe lag, wurden mit Seidenfäden an der Mucosa befestigt, während die größeren einfach in die Gallenblase versenkt wurden. Trotzdem wurde einmal die Abstoßung eines großen Wattebausches durch Kontraktion der Gallenblase konstatiert. Um das Verhalten der Gallenblase nach dieser Richtung hin weiter zu prüfen, wurden bei einem Hunde 3, bei einem zweiten 4 kleine hohle, auf Wasser schwimmende Glasperlen frei in die Gallenblase versenkt. Nach 13 Tagen fand sich bei dem ersten Hunde nur noch eine Glasperle in der Mitte des Duct. choled.; bei dem anderen 2 Perlen in der Blase und die beiden anderen im untersten Abschnitte des Choledochus.

Bei einfacher Bakterieninfektion kam es niemals zur Steinbildung; wurde dagegen gleichzeitig der Duct. cyst. in irgend einer Weise verengert, so ließen sich stets Konkremente nachweisen.

Unter 16 Fällen, in denen es zum Katarrh der Gallenblasenschleimhaut gekommen war, teils durch Injektion verschiedener Bakterien, teils durch Einbringung steriler Fremdkörper, teils durch Kombination der beiden Methoden, fanden sich in 5 Fällen Cholestearin-, kalk- und gallenfarbstoffhaltige Steine auf verschiedenen Entwicklungsstufen. 2mal waren sie auf Fremdkörpern inkrustiert, 3mal hatten sich 1—3 Steine spontan gebildet. In einem Falle, in welchem nach fester Ligatur des Duct. cyst. und Fixierung eines Seidenfadens in der Blase eine Aufschwemmung

1) Wir verstehen unter „infiziert“ nicht etwa das Vorhandensein von ganz vereinzelt Keimen, wie sie neuerdings EHRET und SKORPEL sehr häufig auch in der normalen Gallenblase nachgewiesen haben, sondern eine massenhafte Bakterienflora, die schon durch Uebertragung minimalster Quantitäten der Galle kulturell nachzuweisen ist.

von Staphyl. alb.-Keimen injiziert wurde, war der Seidenfaden von einer dicken, glänzend weißen Krystallkruste umgeben, in der sich keine Spur von Cholestearin nachweisen ließ. Diese Kalkinkrustation ohne Cholestearinbildung ist vielleicht darauf zurückzuführen, daß bei der festen Ligatur des Duct. cysticus von dem Seidenfaden die Arteria cystica mitgefaßt wurde und die Schleimhaut wegen der daraus resultierenden Ernährungsstörung nicht mehr imstande war, Cholestearin zu liefern. In den übrigen Fällen kam es entweder zu ganz mangelhafter Konkrementbildung, die kaum als echte Cholelithiasis aufgefaßt werden kann, oder zur Inkrustation von eingedickter Galle und Kalkkrystallen ohne Cholestearingehalt. Dieses negative Ergebnis der übrigen 11 Fälle ist auf verschiedene Ursachen zurückzuführen; einmal erkrankten die Tiere und mußten zu frühzeitig getötet werden, dann sind vielleicht in denjenigen Fällen, bei denen der Zugang zur Blase nicht künstlich verengt wurde, die weichen Uranlagen der Steine abgestoßen worden, oder die Virulenz der importierten Bakterien war eine zu große, so daß es nur zur Eindickung der Galle kam — ein Grund, auf den schon MIGNOT aufmerksam gemacht hat.

Die Zeitdauer der Beobachtung schwankte in den 5 Fällen echter Konkrementbildung zwischen $\frac{1}{2}$ —1 Jahr. Die erhaltenen „reifen“ Steine sind hart, organisiert, d. i. von deutlicher Struktur, teilweise facettiert, mit glatter oder rauher Oberfläche und enthalten Cholestearin, Kalk und Gallenfarbstoff. Alle bei Hunden erzeugten Steine haben denselben Charakter; sie zeichnen sich durch ihren geringen Cholestearingehalt aus. Sie sind alle bräunlich-schwarz und zeigen nur auf dem Schliff eine mittlere dünne Schicht gelblich-brauner Substanz, die sich als Cholestearin erweist. Die in einem Falle von MIGNOT beim Hunde erzeugten Steine waren ebenfalls bräunlich gefärbt und unterschieden sich dadurch von den beim Meerschweinchen gefundenen. Die einmal beim Kaninchen von mir erzeugten Steine unterschieden sich durch ihre bräunlich-gelbe Farbe ebenfalls von denen der Hunde; sie enthielten außerdem reichlich Cholestearin und standen so in jeder Beziehung denen des Menschen näher. In der Mitte zeigte der kleinere der beiden Steine einen unregelmäßig gestalteten Hohlraum. Der Grund dieser Unterschiede der Konkreme in Farbe und Zusammensetzung beim Hund und Kaninchen liegt wohl in der Verschiedenheit der beiden Tierspecies, wie die Gallensteine der Ochsen und Schweine z. B. niemals Cholestearin enthalten (THUDICHUM, R. MALY¹⁾, PHIPSON etc.).

Von den Bakterien, die man als Ursache des steinbildenden Katarrhs anspricht, kommen bisher *Bact. coli commune*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus albus* und *aureus* und *Bac. typhi* in Betracht; auf nähere Litteraturangaben kann ich verzichten, weil sie in jeder

1) R. MALY s. HERMANN'S Lehrbuch der Physiologie, Bd. 5, Heft 2.

Arbeit über Cholelithiasis ausführlich zu finden sind. Erwähnen möchte ich nur, daß in letzter Zeit systematisch in der hiesigen chirurgischen Klinik¹⁾ bei jeder Gallensteinoperation die Galle kulturell auf ihren Keimgehalt untersucht worden ist. Sie fand sich größtenteils infiziert, entweder mit *Bact. coli* allein oder mit *Bact. coli*, gemischt mit *Streptococcus* oder *Staphylococcus albus* oder *aureus*, oder mit Streptokokken allein. W. PETERSEN²⁾ fand die Galle bei 50 Cholelithiasisoperationen 44mal keimhaltig, und zwar 36mal nur *Bact. coli*, 6mal *Bact. coli* und *Staph. aur.*, 4mal *Bact. coli* und Streptokokken.

MIGNOT nimmt, da er durch Import von *Bact. coli*, *Staphyloc.*, *Streptoc.* und *Bac. subtilis* Steine erzeugen konnte, an, daß die Art der verimpften Bakterien dabei nicht prinzipiell wichtig ist. GILBERT und DOMINICI, wie H. CUSHING fanden bei Typhusbacillenübertragung ebenfalls Gallensteine. Mir selbst gelang es, bei Import mehrwöchentlicher Colikulturen, die ich aus gelegentlich einer Steinoperation gewonnenen Galle züchtete, ferner mit *Staphylococcus alb.* und *aureus*, die einem akuten Absceß entstammten, Steine zu erzeugen. In einigen Fällen (Einführung eines sterilen Fremdkörpers) fanden sich außerdem Streptokokken, die jedenfalls nachträglich aus dem Darm eingewandert waren. Dabei fand ich in den 5 Fällen echter Steinbildung die Gallenblase 3mal mit *Bact. coli*, einmal mit *Streptoc.* und einmal mit *Staph. alb.* infiziert. Daraus schließe ich, ebenso wie MIGNOT, daß die Art der importierten Bakterien unwesentlich für die Bildung von Konkrementen ist. Auch darin bin ich MIGNOT's Ansicht, daß die Virulenz der Bakterien, welche zum steinbildenden Katarrh führen, nicht zu hoch sein darf; methodische intraperitoneale Injektionen einer 24-stündigen Bouillonkultur der bei den positiven Versuchen verwandten Bakterien verliefen stets bei Versuchskaninchen reaktionslos. MIGNOT's Behauptung, daß bei voller Virulenz der Bakterien nur galliger Brei, mit Eiter gemischt, niemals aber echte Konkrementbildung sich findet, habe ich nicht geprüft, um kein Versuchstier unnütz zu opfern. Wenn ich weiterhin davon absehe, daß in meinen Versuchen sterile Fremdkörper nicht selten zur Infektion disponierten und zum lithogenen Katarrh führten, so kann ich MIGNOT's Ansichten vollkommen bestätigen.

1) Vergl. die Arbeit von Dr. v. MIECZKOWSKI: Zur Bakteriologie des Gallenblaseninhaltes unter normalen Bedingungen und bei der Cholelithiasis. Diese Zeitschrift, Bd. 6, p. 307.

2) W. PETERSEN in den BRUNS'schen Beiträgen, Bd. 23.

Nachdruck verboten.

XVIII.

Ueber Netz- und Pseudo-Netztumoren nebst Bemerkungen über die Myome des Magens.

Von

Dr. med. **Robert Borrmann,**

Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut in Breslau.

(Hierzu Tafel V und 2 Abbildungen im Texte.)

Von den in der oberen Hälfte des Abdomen gelegenen Geschwülsten sind die des Epigastrium bedeutend häufiger und daher in klinischer wie anatomischer Hinsicht weit vielseitiger durchgearbeitet, als die des Mesogastrium. Die ersteren, welche hauptsächlich durch Tumoren des Magens, der Leber nebst Gallenblase oder des Pankreas bedingt werden, sollen uns hier nicht beschäftigen. Hier soll vielmehr nur von den selteneren und in Bezug auf ihren Ursprung meist viel schwerer deutbaren Geschwülsten des Mesogastrium die Rede sein.

Handelt es sich um solche, so pflegt man bei Männern immer, bei Frauen dann, wenn sich die Geschlechtsorgane sicher haben ausschließen lassen, zunächst wohl an Neubildungen des Netzes zu denken. In vielen Fällen werden diese sekundär sein, indem sie als Metastasen von malignen Geschwülsten anderer Unterleibsorgane auftreten. Ungleich schwerer sind diejenigen omentalen Tumoren zu deuten, bei welchen es nicht gelungen ist, ein derartiges, vorher ergriffenes Organ nachzuweisen. Diese sonach als primär aufzufassenden Neubildungen bekunden ihre autochthone Herkunft auch dadurch, daß sie einmal solitär sind, sodann aber auch einen Umfang besitzen, wie ihn jene sekundären kaum jemals erreichen. Was ihre topographischen Beziehungen zu dem Netz selbst anlangt, so werden sie — falls von der Vorderfläche des Omentum ausgehend — dessen Fläche mehr aufliegen, oder aber — falls von der Hinterfläche ausgehend — von dem gleichmäßig ausgebreiteten Organ überdeckt sein. Entwickeln sie sich dagegen innerhalb der Netzblätter, so werden sie bald mehr, bald weniger vollständig vom

Netz eingehüllt, resp. überlagert sein. Gerade diese intraomentalen Tumoren, welche manchmal einen erheblichen Umfang gewinnen, sind es, welche nicht nur bei der äußeren Untersuchung, sondern auch im Laufe einer Laparotomie, ja sogar zu Beginn einer Obduktion schon zu manchen diagnostischen Irrtümern Veranlassung gegeben haben. Die Täuschung, welcher letztere entspringen, besteht darin, daß man bei einem großen, innerhalb der Netzblätter gelegenen Tumor zuvörderst glauben wird, letzterer sei wirklich auch vom Netz ausgegangen. Tatsächlich pflegt sich dann aber bald herauszustellen, daß der Ursprung des Tumors von einem ganz anderen Organ abzuleiten ist, und daß er sich von dorthier lediglich zwischen die Blätter des Netzes eingeschoben hat. In diese eigenartigen Beziehungen zum Omentum vermögen, ihrer topographischen Lage gemäß, vor allem Tumoren der Magen- und Darmwand — speciell des Colon transversum — zu treten. Entwickeln sie sich hier nämlich an einer dazu günstigen Stelle, so sind sie imstande, eben da, wo an den genannten Organen die Netzblätter auseinanderweichen, zwischen letztere sich vorzudrängen. Die Klarlegung der wirklichen Verhältnisse ist oft deshalb so schwierig, weil der Tumor an seiner Ursprungsstelle möglicherweise nur in ganz geringer Ausdehnung mit dem Organ zusammenhängt, von dem er eigentlich ausgegangen ist. In der That sind einige wenige Myome, auch Myosarkome des Magens beschrieben, welche sich zwischen den Netzblättern entwickelt hatten, und obgleich sie bis zu Kinds- und Mannskopfgröße angewachsen waren, nur mittels eines wenige Centimeter im Durchmesser haltenden Stieles ihrem Ursprungsorte, eben dem Magen, anhafteten.

Bevor ich nun daran gehe, eine eigene Beobachtung dieser Art, welche ähnliche Mißdeutungen hervorgerufen hat, näher zu beschreiben, sei es mir gestattet, einige allgemeine Bemerkungen über die Tumoren der Wand des Magen-Darmkanales (die der Mucosa natürlich ausgenommen) zu machen. Am häufigsten sind die reinen Myome oder die Fibromyome, seltener die Myosarkome. In der Regel nehmen die einen wie die anderen in nur ganz bedingtem Maße das klinische wie pathologisch-anatomische Interesse in Anspruch, indem sie selten einen besonderen Umfang erlangen, noch seltener Beschwerden machen, vielmehr gewöhnlich erst bei der Sektion als Nebenbefunde angetroffen werden. Zuweilen allerdings erreichen sie, und zwar besonders die von vornherein sarkomatösen — ein freilich seltener Fall — oder auch die ursprünglich gutartigen, welche im Verlaufe des Wachstums einen bösartigen Charakter annehmen, eine außerordentliche Größe. Unter solchen Umständen können sie so hochgradige Störungen verursachen, daß sich schwere Symptome damit verbinden, ja sogar das Leben bedroht wird — wenn nicht, daß ein chirurgischer Eingriff Erleichterung schafft.

Da in der Litteratur nur wenige Fälle dieser Art verzeichnet sind, lohnt es sich wohl, jede einzelne weitere Beobachtung bekannt zu geben, um unsere Erfahrung auf einem noch wenig berücksichtigten Gebiete zu erweitern. Die Aufforderung hierzu ist um so nachdrücklicher, wenn sich der einschlägige Fall vermöge einiger neuer Gesichtspunkte als eigenartig genug erweist, um unsere Kenntnisse über omentale Tumoren sowohl in anatomischer wie klinischer Hinsicht zu bereichern und dadurch zur Abrundung eines offenbar noch lückenhaften Krankheitsbildes beizutragen.

Somit hielt denn auch mein hochverehrter Chef, Herr Geh.-Rat PONFICK, ein am 26. Oktober 1895 im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut zur Sektion gekommenes mannskopfgroßes Myosarkom der Magenwand, das sich ungefähr von der Mitte der großen Kurvatur aus zwischen die Netzblätter entwickelt hatte, der Veröffentlichung für wert und beauftragte mich mit dessen Bearbeitung, wofür ich ihm hiermit meinen besten Dank sage.

Bevor ich auf die nähere Besprechung unseres Falles eingehe, will ich Krankengeschichte und Sektionsprotokoll folgen lassen.

Für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichte sage ich Herrn Geh.-Rat KAST meinen besten Dank.

Krankengeschichte.

Eva K., 63 J. alt, Arbeiterin aus Breslau, wird am 25. Okt. 1895 in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen.

Anamnese: Es ist von der Pat. nichts sicheres zu erfahren; sie wurde aus dem Eisenbahnzuge auf dem hiesigen Oberschlesischen Bahnhofe herausgesetzt wegen schwerer Erkrankung und fortwährender schwarzer Durchfälle.

Status praesens: Hochgradig anämische, stark decrepide Frau mit mangelndem Panniculus, schlechter Muskulatur, aber kräftigem Knochenbau. Ziemlich erhebliche Oedeme, besonders an der rechten Hand und beiden unteren Extremitäten bis fast zu den Knien hinauf und beider oberen Augenlider. Schleimhäute direkt weiß, besonders die Conjunctiven. Zunge ganz trocken, wenig belegt. Leicht gelbliche Verfärbung der Haut, die stark runzelig und faltig ist. Auf dem rechten Handrücken eine starke Sugillation, auf dem ganzen Körper, besonders auf den Oberschenkeln viele Petchien. Hämatom von Handtellergröße nach außen von der rechten Tibiakante, desgleichen beiderseits am Fuß, unterhalb des Malleolus externus. Lymphdrüsen bis Bohnengröße in beiden Inguinalbeugen, sonst nirgends. Pupillen mittelweit. Starke Pharyngitis atrophicans chronica mit graugelblichen Belägen an der hinteren Rachenwand. Thorax typisch senil verändert, sehr breite Intercostalräume. Habitus emphysematosus, Alterskyphose. Lungengrenzen überall verschoben: hinten beiderseits 11. Rippe. Verschieblichkeit fast gleich Null. Vordere Grenze rechts nicht bestimmbar, da eine sichere Lebergrenze nicht zu perkutieren ist. Unterer Stand der l. Lunge in der Mamillarlinie 7. I.-R. Die Perkussion ergibt hinten außer hypersonorem Schall normale Verhältnisse. Vorn ebenso wie hinten. Auskultation: Ex-

spirium gleich dem Inspirium. In den hinteren unteren Partien neben leicht verschärftem Vesikuläratmen grobe bronchitische Nebengeräusche. Ueber der l. Spitze vorn (Supraclaviculargruben beiderseits hochgradig eingesunken) vesikuläres Inspirium, bronchiales Exspirium. Keine Nebengeräusche. Rechte Spitze vorn etwas verschärftes Vesikuläratmen, ebenso über beiden Spitzen hinten. Angeblich reichlich Husten ohne Auswurf. Atmung ausgesprochen emphysematös, jedoch keine deutliche expiratorische Dyspnoë. Herzgrenzen: am oberen Rande der 4. Rippe, links die nach außen gesunkenen Mamillae noch fingerbreit überschreitend. Spitzenstoß im 5. Intercostalraum, diffus, auch im 4. und 6. fühlbar und sichtbar, stark hebend, fast fingerbreit nach außen von der Mamilla. Töne an der Spitze von einem knarrenden, nicht sehr lauten Geräusch begleitet, aber nicht überdeckt. Erster Ton sehr stark paukend. Erster Aortenton unrein, zeitweilig ziemlich lautes, systolisches Geräusch. Zweiter Ton nicht verstärkt; im Verhältnis dazu aber der zweite Pulmonalton etwas verstärkt. Tricuspidalis o. B. Herzaktion beschleunigt, regelmäßig. Starkes Hervortreten der Jugularvenen, zeigen mitgeteilte Pulsation von den Carotiden, die man als ziemlich harte Stränge palpieren kann. Expiratorisches Anschwellen der Halsvenen; sichtbare und fühlbare epigastrische Pulsation. Starkes Nonnensausen in den beiden Supraclaviculargruben. Puls klein, celer, frequent (128 in der Minute), hin und wieder — wenn auch sonst regelmäßig — einmal aussetzend. Arterienrohr sehr hart. Starke Venae epigastricae. Abdomen stark aufgetrieben, dünne welke Bauchdecken, durch die man deutlich die Darmschlingen mit ihrer Peristaltik fühlen kann. Auf der ganzen rechten Hälfte des Abdomen tympanitischer Schall. Die l. Seite des Abdomen ist knollig hervorgewölbt, läßt in fast ganzer Ausdehnung vom Rippenbogen bis zum Becken gedämpften, stellenweise gedämpft-tympanitischen Schall konstatieren. Links neben der Medianlinie, 2 Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens beginnend, fühlt man einen ca. kindskopfgroßen Tumor von prall-elastischer, doch immer noch weicher Konsistenz und undeutlicher Fluktuation. Der Tumor setzt sich besonders nach links fort, macht im allgemeinen den Eindruck einer großen Cyste, verschiebt sich bei der Atmung. Von den Rändern her legen sich zeitweilig Darmschlingen vor. Milzdämpfung geht direkt in die des Tumors über. Trotz der weichen Bauchdecken ist die Milz nicht mit Sicherheit zu palpieren, jedoch gelangt man am Rippenbogen, oberhalb des eigentlichen Tumors, in die Tiefe, so daß ein Zusammenhang des Tumors mit der Milz nicht wahrscheinlich ist. Leber perkutorisch wegen ihrer Kantenstellung und der hochgradigen Tympanie des Abdomen nicht genau nachzuweisen. Unterer Leberrand steht unmittelbar unter dem Proc. xiphoides, ganz scharf umklappbar. Genitalien: Völlig verzogene Portio; irgend etwas Sicheres ist von den Genitalien aus über die Natur und Lokalisation des Tumors, an den man allerdings mit dem Finger herankommt, nicht zu konstatieren; auch vom Rectum nicht. Blutiger Stuhl. Urin bisher nicht zu erhalten.

Krankengeschichte: 26. Okt. Gestern Abend war der Tumor nur in der Tiefe zu fühlen und völlig von meteoristischen Darmschlingen bedeckt. Im Laufe der Nacht mehrfache dunkle, theerfarbene Stühle. Trotz großer Excitantiendosen schneller, weiterer Kräfteverfall, mehrmals Erbrechen einer ziemlich kopiösen Menge schwarzbräunlicher Krümel. Heute früh, ohne daß neue Blutungen zu Tage getreten wären, Exitus. Klinische Diagnose: Hämorrhagia intestini, Tumor abdominis.

Sektionsprotokoll: sec. 26. Okt. 1895.

Kleine weibliche Leiche von schlechtem Ernährungszustand, kräftigem Knochenbau; Pannic. adip. fast völlig geschwunden. Abdomen sehr stark aufgetrieben. Zwerchfellstand l. 5., r. 4. Rippe. Bei Eröffnung des Brustraumes retrahieren sich die Lungen nur wenig. Herzbeutel in normalen Grenzen freiliegend. Im Herzbeutel wenig helle, klare Flüssigkeit. Herz mittelgroß, Muskulatur blaß, bräunlich. Klappen zart, intakt. Lungen zum Teil mit der Thoraxwand verwachsen. Es fällt eine große Bläse derselben auf, sonst normal lufthaltig. Bronchialschleimhaut sehr blaß. Schleimhaut des Rachens und der Trachea ebenfalls. Schilddrüse in toto vergrößert, auch die einzelnen Acini, die zum Teil kolloid entartet sind, zum Teil verkalkte Stellen enthalten. Bei Eröffnung der Bauchhöhle drängt sich das enorm durch Luft ausgedehnte Querkolon vor; das Gesichtsfeld beherrscht ein anscheinend cystischer, mit hellem, klarem Inhalt gefüllter, über kindskopfgroßer Tumor. Derselbe steht scheinbar weder mit dem Magen, noch mit dem Querkolon in Verbindung. Er gehört dem Lig. gastro-colicum an. Die Blätter desselben sind über dem Tumor verschieblich. Einige strotzend gefüllte Venen verlaufen über denselben. Der Tumor komprimiert ungefähr die linke Hälfte des Querkolon vollständig, während der zuführende rechte Teil des Querkolon mächtig ausgedehnt ist. Die Dünndarmschlingen sind mittelmäßig weit. Situs der Beckenorgane normal. Magen nur wenig gefüllt. Die Leber erreicht ungefähr den Rippenbogen, zeigt eine tiefe Schnürfurche. Zahlreiche spangenantige Pseudomembranen spannen sich zwischen Leberoberfläche und Unterfläche des Zwerchfells aus. Leberparenchym und Nieren zeigen außer einer auffallend blassen Farbe nichts Besonderes. Im Dünn- und Dickdarm, besonders im Colon descendens, große Mengen einer schwarzroten, teilweise teerfarbenen, zähen Masse, die der Darmschleimhaut überall fest anliegt. Die Gefäße der letzteren sind injiziert. Pathologisch-anatomische Diagnose: Kindskopfgroßer Tumor innerhalb der Blätter des Lig. gastro-colicum gelegen, Atrophia fusca cordis, Struma colloides, Pleuritis adhaesiva circumscripta bilateralis, Compressio coli transversum cum dilatatione ejusdem, Perihepatitis fibrosa adhaesiva partialis, Anaemia universalis. Frisches und geronnenes Blut im Darm.

Wir haben es hier also mit einem gut kindskopfgroßen, innerhalb der Blätter des großen Netzes, genauer des Lig. gastro-colicum, liegenden Tumor zu thun, der zuerst auch als Netztumor aufgefaßt wurde. Bei genauerem Präparieren ergab sich aber doch ein anderer Befund. Es ist wohl am zweckmäßigsten, jetzt gleich die makroskopische bezw. die topographische Beschreibung des Tumors folgen zu lassen, um hieran die Besprechung des klinischen wie anatomischen Gesamtbildes anzuschließen. Mit einem kurzen kritischen Ueberblick über die Litteratur will ich dann noch die Schilderung zweier kleiner Myome des Magens verbinden, die zufällig bei Sektionen in meine Hände kamen.

An dem in Spiritus liegenden Präparat konstatieren wir folgende Topographie:

Der Magen ist sehr stark erweitert, besonders in die Breite, und mißt vom Pylorus bis zum äußersten Punkt des Fundus 36 cm. Die Höhe be-

trägt, von der Cardia bis zur großen Krümmung senkrecht gemessen, 13 cm. 17 cm vom Pylorusringe entfernt finden wir an der großen Krümmung einen über wallnußgroßen Tumorknoten in der Magenwand, der halbkugelig in das Lumen vorspringt, nach der Peripherie zu flach abfallend ohne scharfe Grenze in die Umgebung übergeht und eine etwas weiche Konsistenz zeigt. Die Mucosa geht glatt und etwas verdünnt über diese Hervorwölbung hinweg. Nach außen und unten zu geht dieser kleine Tumor kontinuierlich in den großen, außerhalb des Magens befindlichen, gleich näher zu beschreibenden Tumor über, und zwar so, daß sofort an der Außenwand der großen Krümmung die über kindskopfgröße Geschwulst breitbasig beginnt, ungefähr in Handtellergröße mit dem Magen in Verbindung steht und sich dann nach unten erstreckt. Die Serosa des Magens geht allseitig ohne Unterbrechung direkt vom Magen auf die Außenfläche des Tumors über.

Der Tumor selbst hat folgende Größe und Gestalt: senkrechter Durchmesser 17 cm, querer Durchmesser 16 cm, sagittaler 6 cm. Er hat die Form einer in der Richtung von vorn nach hinten plattgedrückten Kugel. Die Oberfläche ist großhöckerig, die einzelnen Höcker sind meist glatt, selten leicht uneben. Die den Tumor überall bedeckende und fest mit demselben verwachsene Serosa ist an den verschiedenen Stellen verschieden hochgradig verdickt.

Beim Durchschneiden des Tumors ergibt sich, daß an manchen Stellen die Serosa mit der Tumoroberfläche nicht verwachsen ist, sondern daß sich zwischen ihren beiden Blättern Taschen von wechselnder Größe finden, in die man mit dem Finger zwischen Außenfläche des Tumors und Innenfläche der Serosa hineingelangt. Manchmal ist der Boden einer solchen Tasche gebildet von weicher, zerfallener Tumorsubstanz. Eine besonders große Tasche von fast Handtellergröße befindet sich an der Vorderfläche des Tumors, genau in deren Mitte. Der Boden dieser Tasche wird vom Tumor gebildet, der an dieser Stelle wiederum mit einer Art Serosa, einer dünnen, grauweißen, glatten, spiegelnden Membran überzogen ist. Die Tasche selbst ist leer bis auf einige Tropfen einer hellen, klaren Flüssigkeit. Eine zweite, ebenfalls etwas größere Tasche findet sich an der Hinterfläche des Tumors, die anderen sind unregelmäßig zerstreut. Ungefähr im Centrum des Tumors findet sich eine 10 : 5 : 3 cm große Höhle, die, nach oben zu schmaler werdend und nach links hin umbiegend, in einem wallnußgroßen Blindsack endigt. Die Höhle hat eine vollständig glatte Wandung, an Farbe und Beschaffenheit der Serosaoberfläche ähnlich. In dieser Wand findet man stellenweise Kalkplättchen bis zu Pfennigstückgröße und unregelmäßig gestaltet.

Die Farbe des Tumors ist am Spirituspräparat eine rötlich-braun-graue, man erkennt stellenweise noch deutlich eine faserige Zeichnung, eine wirre Durchflechtung einzelner Faserbündel. Zu erwähnen ist noch, daß an der linken oberen Seite des Tumors eine kinderfaustgroße Stelle sich findet, an der das Tumorgewebe sulzig graugelblich und von einer zähen, schleimigen Masse durchsetzt ist. Die Serosa über dieser Partie ist erheblich verdünnt, so daß auf diese Weise eine Art Cyste vorgetäuscht wird. An diese Partie setzt sich nach unten hin, hängend an einem ungefähr bleistift-dicken cystischen Stiele, ein wirklich cystischer Sack, 10 cm lang und 5 cm in der Breite messend. Derselbe hat sehr unregelmäßige Gestalt und zeigt auf seiner Oberfläche mehrere kirschrote andere cystische Ausbuchtungen. Die Wand dieser Cyste ist sehr dünn, an der Innenseite

völlig glatt, während die Außenwand unregelmäßig streifig ist durch leicht prominente schmale, bindegewebige Balken. Im Inneren der Cyste findet sich wasserhelle, klare Flüssigkeit, die auf ihre Bestandteile nicht mehr untersucht werden kann. Der Tumor verhält sich zum Netz folgendermaßen: er liegt vollständig in dessen Blättern, und zwar in dem Lig. gastro-colicum. Das Netz ist sehr stark verdünnt, fettarm und hängt auf allen Seiten des Tumors, besonders aber an dessen Hinterfläche, durch zartere und derbere Stränge mit ihm zusammen. Der Tumor überschreitet nach unten den Ansatz des Netzes am Colon transversum nicht, vielmehr ist das Colon nach abwärts gedrängt und das Lig. gastro-colicum stark ausgezogen, so daß es eine Höhe von 16—17 cm besitzt, während es unter normalen Verhältnissen ungefähr 3—5 cm hoch ist. Das Colon transversum verläuft von der Flexura dextra zur Flexura sinistra ungefähr hufeisenförmig um den unteren und die seitlichen Ränder des Tumors herum, etwas mehr an der Hinterseite des letzteren liegend. Vom unteren Rande des Colon transversum hängen die Blätter des großen Netzes nach abwärts, ungefähr in einer Ausdehnung von 20 cm (von oben nach unten) und sind stark nach hinten umgeschlagen. Es finden sich dort, wo der Tumor an den oberen Rand des Colon transversum anstößt, feste Verwachsungen einmal zwischen Lig. gastro-colicum und Tumor und dann zwischen letzterem und Ansatzstelle des eigentlichen großen Netzes. Besonders auf der rechten Seite des Tumors geht das vordere Blatt des großen Netzes in continuo über in das den Tumor vorn einhüllende Blatt des Lig. gastro-colicum. Im Netz zahlreiche Gefäße von wechselnder Stärke, die dort, wo der Tumor mit letzterem zusammenhängt, in die Serosa und weiter in die Tumorsubstanz eintreten.

Aus dieser Beschreibung ist klar, daß wir es mit einem Tumor der Magenwand zu thun haben, der ungefähr in der Mitte der großen Kurvatur seinen Ursprung genommen, nur teilweise, ca. walnußgroß, sich in das Magenlumen hinein entwickelt hat, während seine hauptsächlichliche Ausdehnung nach außen hin erfolgte, zwischen die Blätter des großen Netzes.

Um uns ganz genau über die Topographie des Tumors klar werden zu können, wollen wir kurz die normal-anatomischen Verhältnisse dieses Bauchfellabschnittes berühren. Eine recht klare und übersichtliche Schilderung finden wir bei BRÖSIKE (Kursus der normalen Anatomie des menschlichen Körpers); daneben finden wir einen Sagittalschnitt, durch die Medianebene des Körpers gelegt, mit eingezeichnetem Peritoneum, abgebildet, den ich für wichtig genug hielt, in meine Arbeit aufzunehmen. Ich glaubte dies um so eher thun zu müssen, als es mir durch ganz schematisches Einzeichnen meines Tumors in BRÖSIKE's Bild sehr leicht wurde, die ganzen topographischen Verhältnisse des Tumors zur Anschauung zu bringen. Es ist am einfachsten, ich lasse BRÖSIKE's eigenen Worte folgen und verweise dabei auf sein Bild auf p. 536 meiner Arbeit. BRÖSIKE sagt (l. c. p. 507): „Indem das Bauchfell auf den Magen und die Pars horizontalis sup. duodeni übertritt, spaltet es sich wieder in zwei Blätter, welche die vordere und die hintere Fläche dieser Eingeweide in einfacher Lage überziehen und

am unteren Rande derselben sich wieder zu einer Duplikatur vereinigen. Diese Duplikatur, das große Netz, Omentum majus, zieht zunächst vor dem Colon transversum nach abwärts, schlägt sich hierauf nach hinten um und läuft von neuem vor dem Colon transversum in die Höhe, um alsdann an der oberen Fläche des Kolongekröses zur hinteren Bauchwand zu verlaufen. Das große Netz ist schon sehr früh

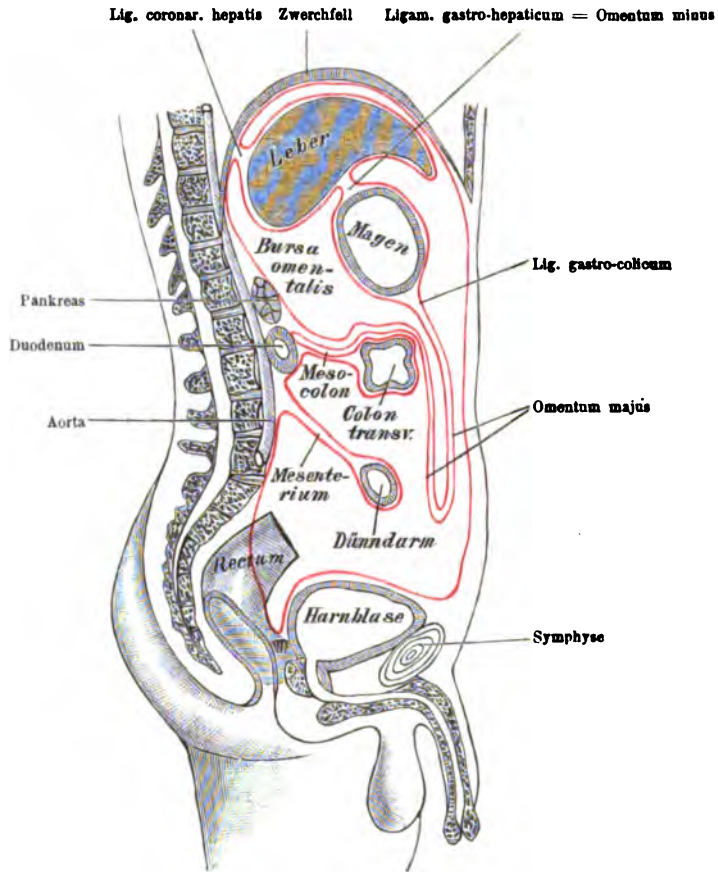


Fig. 1. Medianschnitt. Verlauf des Peritoneum (durch die rote Linie bezeichnet).

mit dem Colon transversum und dessen Gekröse verwachsen. Dagegen pflegen sich die vor dem Colon transversum abwärts hängenden zwei vorderen und zwei hinteren Blätter des großen Netzes noch längere Zeit nach der Geburt gegeneinander verschieblich zu erhalten, so daß in die Bursa omentalis hineingeblasene Luft zwischen die vier Blätter des großen Netzes gelangen und das letztere aufblasen und bauchförmig hervortreiben kann. Als Omentum majus pflegt man bei dem erwachsenen Menschen nur diese vier von dem Colon transversum

herabhängenden Blätter zu bezeichnen, welche die Dünndärme schürzenförmig vorn bedecken. Der zwischen Magen und Colon transversum gelegene Abschnitt des großen Netzes wird beim Erwachsenen als Lig. gastro-colicum bezeichnet.“

Aus dieser Schilderung geht hervor, daß ein Tumor, der von der großen Kurvatur des Magens entspringt, und zwar an der Stelle, wo

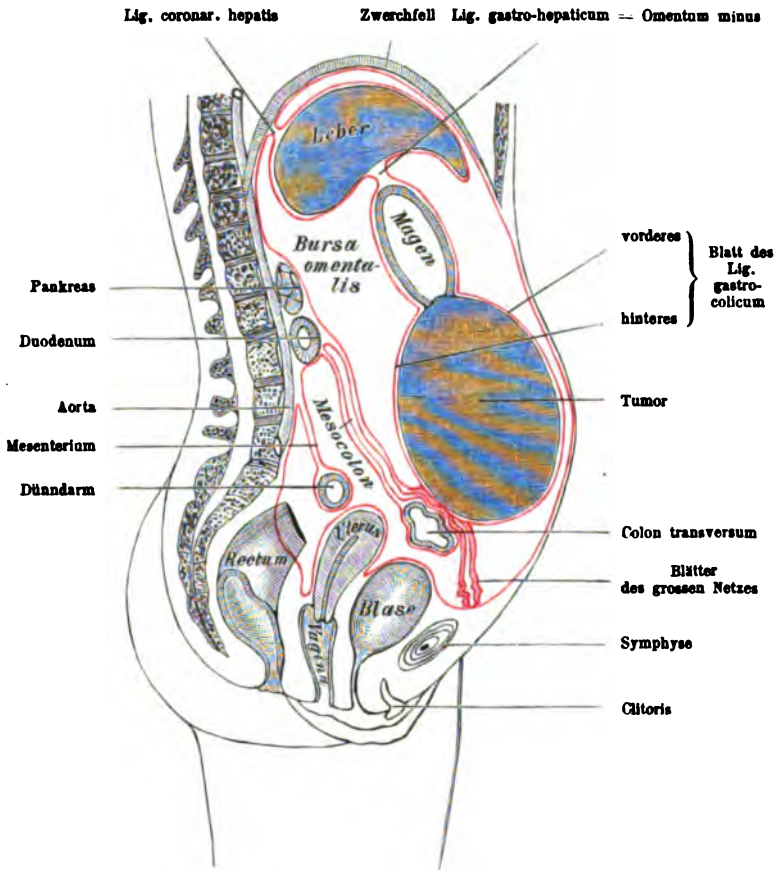


Fig. 2. Dasselbe Bild. Der Tumor ist eingezeichnet und statt der männlichen sind weibliche Geschlechtsteile gezeichnet. Das Colon transversum stark nach abwärts gedrängt; Mesocolon lang ausgezogen, ebenso der Magen.

die beiden Blätter des visceralen Peritoneums zu der Duplikatur zusammentreten, die auf das Colon transversum übergeht, zunächst in das Lig. gastro-colicum hinein sich entwickeln wird. Bei weiterem Wachstum kann er dann die ganze Höhe des Lig. gastro-colicum durchsetzen und schließlich an den oberen Rand des Querkolon anstoßen. Hört der Tumor jetzt nicht auf in seinem Wachstum, so entsteht die Frage, ob er imstande ist, die am Querkolon verwachsenen Netzblätter wieder

auseinanderzusprennen und so in die Lamellen des eigentlichen großen Netzes hinein vorzudringen. Beim jugendlichen Individuum, bei dem diese Verwachsung noch nicht stattgefunden hat, wird natürlich ein derartiger Tumor ohne weiteres in das große Netz hinein sich entwickeln können; beim Erwachsenen dagegen wird dieses nicht so leicht möglich sein. Absehen müssen wir natürlich von der Möglichkeit, daß die Verwachsung der beiden Netzblätter ausbleiben kann. Ob dies häufig vorkommt oder nicht, darüber fehlt mir jede Erfahrung. Jedenfalls würde es ein sehr zufälliges Zusammentreffen sein, daß sich ein so großer Tumor der Magenwand, der an und für sich schon selten ist, gerade in einem Netz entwickeln sollte, das die normale Verwachsung am Querkolon nicht eingegangen wäre.

Bei stattgehabter Verwachsung scheint mir also das Vordringen eines Tumors der großen Kurvatur in die Blätter des eigentlichen Omentum majus nicht gerade wahrscheinlich zu sein. Es ist auch in den wenigen bisher veröffentlichten Fällen noch keine Angabe über diesen Punkt gemacht worden, ferner ist es aber auch theoretisch nicht sehr plausibel. Denn da erstens der Magen von dem Tumor nach unten gezogen, zweitens das Colon transversum nach unten gedrängt und drittens das Lig. gastro-colicum langsam gedehnt und leicht ausgezogen werden kann, ist der Grund nicht recht einzusehen, warum der Tumor einen derartig festen Widerstand, wie ihn die Verwachsung zwischen Netz und Querkolon darstellt, überwinden soll, wo ihm doch nach allen anderen Richtungen hin die freie Entwicklung gestattet ist. So ist auch unser Tumor nicht in die vom Querkolon herabhängenden Blätter des Omentum hineingewachsen, sondern ist vielmehr auf das Lig. gastro-colicum beschränkt geblieben, indem er dasselbe so stark ausgezogen hat, daß es mehr wie das Dreifache seiner gewöhnlichen Breite und Höhe hat; daneben ist der Magen stark nach abwärts gezerrt, das Colon transversum nach abwärts gedrängt.

Die Blätter des eigentlichen großen Netzes gehen am unteren Rande des Tumors entweder auf letzteren direkt über und sind mit ihm fest verwachsen oder sie sind nur mit dem Colon in Zusammenhang oder endlich hängen sie kontinuierlich mit dem Lig. gastro-colicum zusammen ohne besonders fest weder mit dem Tumor noch mit dem Querkolon vereinigt zu sein. Wir wollen uns dies an Fig. 2 klar machen. Fig. 1 (s. p. 536) stellt, wie schon gesagt, den normalen Verlauf des Peritoneums dar. Es entspricht dieses Bild dem Zustande bald nach der Geburt, da die Verwachsung des Omentum mit dem Colon transvers. noch nicht vorhanden ist. Fig. 2 (s. p. 537) stellt nun dasselbe dar, nur habe ich grob schematisch den Tumor eingezeichnet, ebenfalls die Vereinigung der Netzblätter am Querkolon sowohl untereinander wie mit letzterem wiedergegeben und statt der männlichen Geschlechtsteile in Brösikē's Bild weibliche eingezeichnet, damit das Schema möglichst

der Wirklichkeit entsprechen sollte. Ich brauche die Bilder nicht weiter zu besprechen, da sie völlig klar sind. Zu dem großen Bild auf Tafel V will ich noch bemerken, daß die Einschnürung am Magen nicht etwa Pylorusring ist, der weiter links liegt, sondern Ansatzstelle des Tumors.

Hier ist der Zug des Tumors am stärksten gewesen, der Magen wurde hier gewissermaßen eingeknickt. Daß die durch die Zerrung bedingte Form des Magens nicht mehr so ausgesprochen ist im Bilde, ist wohl lediglich auf Rechnung dessen zu setzen, daß die Zeichnung nach dem Situs der Leiche angelegt wurde und der Tumor durch die Rückenlage der Leiche wieder nach hinten und unten gesunken war. Intra vitam, beim Aufrechstehen des Körpers, werden die Verhältnisse sicher andere gewesen sein, indem der Tumor vermöge seiner Schwere tiefer hing und der Magen weiter nach abwärts gezogen war.

Was nun die Myome des Magendarmkanals ganz im allgemeinen betrifft, so sind sie wohl nicht so selten. Eine annähernd vollständige Zusammenstellung der in der Litteratur verzeichneten Fälle hat STEINER (BRUNS' Beitr., Bd. 22, 1898) geliefert. Wir wollen in unserer Besprechung hauptsächlich nur die Myome des Magens berücksichtigen, bezüglich aller aber kurz erwähnen, daß STEINER in seiner Arbeit insgesamt 51 Fälle von Magendarmmyomen zusammenstellt. 46 fand er in der Litteratur, 5 neue fügt er hinzu, und zwar 4 aus der Grazer pathologisch-anatomischen Sammlung (Präparate) und einen neuen Fall von ihm selbst. Von diesen 51 Fällen kommen 21 auf den Magen (= 41,17 Prozent) und 30 auf den übrigen Darmtractus (= 58,82 Prozent). Nach dieser Zusammenstellung scheinen also VIRCHOW und KEMKE nicht recht zu haben, die der Meinung sind, daß der häufigste Sitz der Myome des Digestionstractus am Magen sei. Vielmehr ist FLOERSHEIM im Recht, der den Darm als Prä-dilektionsstelle ansieht. Ich glaube sicher, daß weit mehr Myome des Magendarmkanals schon beobachtet als beschrieben wurden. Sie sind wohl nicht so selten, als mancher geneigt ist, anzunehmen. Im Verlauf von 3 Monaten kamen als zufällige Nebenbefunde bei Sektionen zwei derartige kleinere Tumoren, und zwar des Magens in meine Hände — allerdings bei einem großen Sektionsmaterial. STEINER meint auch, sie würden häufiger sein, wenn alle Fibrome und Polypen des Digestionstractus auf glatte Muskelfasern untersucht wären und untersucht würden.

Bezüglich des Alters, in dem die genannten Tumoren hauptsächlich vorkommen, kann STEINER der Meinung VIRCHOW's, daß sie dem höheren Alter angehörten, nicht beitreten, ebensowenig der von LUBARSCH, daß sie in der zweiten Hälfte des Lebens am häufigsten sind. STEINER meint vielmehr, daß sie in jedem Alter ohne Unterschied vorkommen. Ich will bemerken, daß meine 3 Tumoren von Fällen stammen, in denen das 40. Lebensjahr überschritten war, ohne hieraus irgend welchen Schluß machen zu wollen. STEINER hat nun aber wohl in-

sofern recht, als er annimmt, daß bei dem langsamen Wachstum dieser Geschwülste dieselben in vielen Fällen doch recht früh schon beginnen und bei dem Mangel irgendwelcher Symptome jahrelang latent bleiben können, so daß es aus diesen Gründen schwer ist, eine sichere und genaue Klassifizierung dieser Tumoren nach ihrem Alter vorzunehmen.

Auch bezüglich der Prädisposition des männlichen oder weiblichen Geschlechts ist kein Unterschied zu konstatieren, da genannte Tumoren nach den bisherigen Erfahrungen bei beiden Geschlechtern gleichmäßig vorkommen. Was den anatomischen Sitz speziell der Magenmyome betrifft, so hat man zwischen äußeren und inneren unterschieden (VIRCHOW), je nachdem derselbe von der zirkulären oder von der longitudinalen Muskelschicht seinen Ursprung nimmt, resp. ob er mehr nach dem Lumen des Magens zu sich vorwölbt oder ob er mehr nach außen hin sich entwickelt und an der Serosaseite prominent ist. Ein ganz kleines Myom kann im Anfang seines Wachstums ein interstitielles, ein intramurales sein, analog den gleichen Tumoren der Uteruswand. Allmählich wird dieser intramurale Sitz aufhören müssen, da bei der Dünne der Magenwand im Gegensatz zu der des Uterus bald eine Hervorwölbung des Tumors nach der einen oder anderen Seite hin statthaben wird. Daß es auch Myome giebt, die in der Mitte stehen zwischen äußeren und inneren, die also im Inneren der Wand sitzen und nach beiden Seiten hin prominent sind, ist selbstverständlich. Der Zahl nach scheinen die äußeren Myome des Magens häufiger zu sein als die inneren. STEINER berechnet von den 21 Fällen aus der Litteratur 8 innere und 13 äußere. Bezüglich der Lokalisation am Magen selbst ist zu bemerken, daß die inneren Myome die beiden Kurvaturen bevorzugen (nur in einem Falle war der Sitz am Pylorus), während die äußeren meist an der großen Kurvatur sitzen und nicht, wie VIRCHOW meint, an der kleinen. Von den 13 äußeren Myomen des Magens saßen 9 an der großen Kurvatur, eins am Pylorus, zwei an der hinteren Wand und eins an der kleinen Kurvatur. Auch multiples Auftreten von Myomen ist beobachtet, allerdings mehr bei Darmmyomen. So fanden sich in einem Falle neben einem großen Myom 50 kleinere an den verschiedensten Darmabschnitten.

Die Myome können breitbasig der Wand aufsitzen oder gestielt sein. Ihre Größe schwankt zwischen Linsen- und Mannskopfgröße; die großen sind dann nicht gestielt. Das größte Myom, das veröffentlicht wurde, hatte eine Länge von 30—40 cm, eine Breite von 12—20 cm, eine Dicke von 12 cm und ein Gewicht von $7\frac{1}{2}$ kg. Es füllte fast die ganze Bauchhöhle aus.

Ich will hiermit die Betrachtungen über die allgemeinen Verhältnisse der Magenmyome schließen und verweise des weiteren auf die sehr ausführliche Arbeit von STEINER (l. c.). Ich wende mich jetzt vielmehr den wenigen, in der Litteratur veröffentlichten Fällen zu, die große

Aehnlichkeit haben mit meinem hier beschriebenen und werde sie, nachdem ich sie kurz referiert habe, insgesamt kritisch besprechen und diejenigen Gesichtspunkte besonders hervorheben, die für diese Gruppe von Fällen wichtig sind.

Der bekannteste Fall, weil er wohl der erste genau beschriebene derart war, ist der von BRODOWSKI: „Ein ungeheueres Myosarkom des Magens nebst sekundären Myosarkomen der Leber“. (VIRCHOW'S Arch., Bd. 67). Derselbe Fall wurde von KOSINSKI, der ihn operierte, noch einmal veröffentlicht (ref. VIRCHOW-HIRSCH, 1875, Bd. 2, p. 226).

57 Jahre alter Pat. Abdomen aufgetrieben wie im 7. Schwangerschaftsmonat. Großer elliptischer Tumor in abdomine. Diagnose: Netztumor. Punction. Nach 3 Tagen Exitus. Sektion: innerhalb der Netzblätter ein sehr großer Tumor, 12 Pfund schwer, 30—40 cm lang, 12 cm dick und 16 cm breit. „Die Geschwulst stand in inniger Verbindung mit der großen Kurvatur des nach unten dislocierten Magens und lag zwischen den, sozusagen, auseinander gedrängten Blättern des Netzes, welche nur an einzelnen beschränkten Stellen mit der Geschwulst verwachsen waren.“ Die Geschwulst von walnuß- bis kindskopfgrößen Höhlen durchsetzt, die stellenweise kommunizierten und Inhalt enthielten, der intra vitam ausgebrochen wurde. An der Haftstelle des Tumors am Magen zeigte die Schleimhaut des letzteren ein fast handgroßes Geschwür mit aufgeworfenen Rändern und hartem sinuösem Grund. Dieses Geschwür hing kontinuierlich mit dem Tumor zusammen. In der Leber mehrere Knoten. Mikroskopisch Myosarkom.

II. Fall KOSINSKI: „Ein Fall von multilokulärer Cyste des Magens.“ (Ref. VIRCHOW-HIRSCH, 1895, Bd. 2, p. 358.)

30-jährige Dame, seit einem Jahr in der Nabelgegend wachsende Geschwulst. Operation: mannskopfgröße, glattwandige, stark gespannte cystische Geschwulst, vom vorderen Blatt des Omentum bedeckt. Beide Omentumblätter bildeten einen Ueberzug um den Tumor. Am oberen Pol innig verwachsen mit der großen Kurvatur des Magens. Letzterer war durch die Geschwulst bis an den Nabel herabgezogen, so daß der Magen einer geknickten Darmschlinge ähnlich war. Die Magenserosa ging kontinuierlich auf den Tumor über. Bei der Operation wurde ein Stück des Magens excidiert, ohne denselben zu eröffnen. Es wurde nur die oberflächliche Schicht abgetragen und zwei Lappen gebildet, deren jeder aus Serosa und oberflächlichen Muskelschichten bestand, die dann vereinigt wurden. Mikroskopisch: Wand der Cyste 4—10 mm dick, sarkomatöses Gewebe. Verf. meint, daß es ursprünglich ein Angiosarkom der Magenwand war, das mit der Zeit infolge zahlreicher Hämorrhagien in dem Innern des Tumors einen cystischen Bau angenommen hat. — Heilung.

Diese beiden Fälle sind die einzigen, die ich in der Litteratur gefunden habe, in denen ein eminent großer Tumor von der großen Kurvatur des Magens ausging an der Stelle, wo die Netzblätter abgehen, und zwar so, daß er sich zwischen den beiden Netzblättern entwickelt hatte. Unser eigener Fall ist der dritte dieser Art.

Wir finden nun aber noch andere Tumoren in der Litteratur verzeichnet, die hierher gehören und nur bezüglich ihres Ursprungsortes

abweichen, sich aber ebenfalls in den Netzblättern entwickelt haben. So hat ERLACH (Wiener klinische Wochenschrift, 1895, No. 15) ein großes Myom des Magens beschrieben, das von der kleinen Krümmung aus in die Blätter des kleinen Netzes hinein gewachsen war. Ein weiterer hierher gehöriger Fall ist ein cystisches Fibrosarkom des Netzes von SEGOND (ref. Centralbl. f. Chir., 1894, p. 92) das allerdings nicht vom Magen, sondern vom unteren Teil des Colon transversum ausging und so zwischen die Blätter des eigentlichen großen Netzes vorgedrungen war. SEGOND faßte den Tumor auf als vom Netz selbst ausgegangen („Tumeur kystique de l'épiploon“). Die beiden genannten Fälle mögen hier ganz kurz referiert werden.

ERLACH operierte mit günstigem Ausgang bei einer 33-jährigen Frau ein $5\frac{1}{2}$ kg schweres Myom der Magenwand. Es ging aus von der Muskulatur des Magens an der kleinen Krümmung, saß zum Teil zwischen den Blättern des kleinen Netzes, hatte sich aber in seinem größten Anteil nach vorn und abwärts in die Bauchhöhle entwickelt. Die Geschwulst reichte nach unten bis 2 Querfinger breit oberhalb der Symphyse. An der kleinen Krümmung war sie in einer Länge von 30 cm fest adhärent und mußte abgelöst werden. Der Magen war so in die Länge gezogen, daß er kaum einen größeren Durchmesser hatte, wie eine normale Dickdarmschlinge.

In dem von SEGOND operierten und beschriebenen Falle handelte es sich um einen die ganze Breite des Abdomen oberhalb des Nabels bis 4 Querfinger breit unterhalb desselben einnehmenden Tumor. Derselbe war völlig von den Netzblättern eingehüllt, ließ sich aber leicht ausschälen. An einer Stelle war er dem unteren Rande des Colon transversum fest adhärent. Hier war die sonst dünne Wand stark verdickt. Im Innern des Tumors fanden sich $7\frac{1}{2}$ Liter blutiger Flüssigkeit. Diagnose: cystisches Fibrosarkom des großen Netzes.

Es seien noch einige Bemerkungen zu diesem Falle gestattet. Der Referent des Falles, REICHEL-Würzburg, setzt seinen Worten am Schluß folgendes hinzu: „Es ist vielleicht erlaubt, die Richtigkeit dieser Diagnose zu bezweifeln.“ Ich weiß nicht, ob REICHEL dieses meint bezüglich des mikroskopischen Befundes oder bezüglich des Sitzes des Tumors. Im letzteren Falle könnte ich ihm nur beipflichten. Ich möchte nämlich meinen, daß aus dem festen Zusammenhang des Tumors mit dem Colon transversum wie aus dem Fehlen jeglicher festen Verbindung mit dem Netz (SEGOND betont, daß er sich leicht ausschälen läßt aus den ihn umgebenden Netzblättern) es viel wahrscheinlicher ist, daß wir es mit einem Tumor des Colon zu thun haben, der sich in die Netzblätter hinein entwickelte und sekundär lose Verwachsungen mit letzterem einging. Daß auch ein derartiger Tumor des Dünndarmes, wenn er an der Stelle des Mesenterialansatzes seinen Ursprung

nimmt, sich zwischen die Mesenterialblätter entwickeln kann, wird bewiesen durch die Fälle von STEINER (l. c.) und MÖRITZ (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 7, p. 423).

Fall von STEINER: 57 Jahre alte Pat. Vor 2 Jahren Erkrankung an anfallsweise auftretenden Schmerzen im Bauch und Kreuz. Stuhl fest, seit $1\frac{1}{2}$ Jahre öfter schleim- und bluthaltig. Status: Umfang des Bauches, über die Tumorthöhe gemessen, 88 cm. Ungefähr mannskopfgroßer Tumor; höchste Prominenz etwas unterhalb des Nabels. Operation: Heilung. Der Tumor war von der Wand einer Jejunumschlinge ausgegangen und hatte sich zwischen die Mesenterialblätter entwickelt. Oberflächlich grobhöckerig, Konsistenz hart. Ungefähr 1 Jahr später kommt Pat. wieder ins Spital wegen einer neuen Geschwulst in der linken oberen Bauchseite. Operation verweigert. Der zuerst extirpierte Tumor war 24 cm lang, 22 cm breit und 7 kg schwer. Mikroskopische Diagnose: Myom, die äußersten Partien sarkomatös.

Der zweite Fall von MÖRITZ betrifft ein mannskopfgroßes Fibrom, das zwischen den Mesenterialblättern des unteren Ileum gelegen war und mit gutem Erfolg operiert wurde. Die Diagnose war gestellt auf rechtsseitigen soliden Ovarialtumor.

Ferner bringt GALLEMAERTS (Tumeur de l'épiploon. Presse méd. Belg., T. 38, 1886, ref. in SCHMIDT's Jahrb.) die Beschreibung einer kleinkindskopfgroßen, bläulichen Geschwulst, in der Hohlräume mit Blutgerinnseln gefüllt vorhanden waren und die zwischen den Blättern des Mesocolon lag. Der Tumor wurde durch die Sektion festgestellt bei einer 74-jährigen Frau, bei der schon intra vitam die Diagnose gestellt war auf Tumor des Mesenterium oder des Netzes. Es wird leider nichts gesagt von dem Ausgangspunkte und dem mikroskopischen Bau der Geschwulst.

Nachdem wir nun diejenigen Tumoren des Mesogastrium erwähnt haben, die, vom Magen oder Querkolon ausgehend, zwischen die Netzblätter, sei es kleines Netz, Lig. gastro-colicum oder großes Netz, sich entwickelt hatten, wollen wir jetzt diejenigen Fälle betrachten von besonders großen Tumoren der Magenwand, die sich nach außen, aber nicht in die Netzblätter entwickelten, sondern nur teilweise mit den letzteren verwachsen waren. Es sind dies 4 Fälle. Bei einigen ist es nicht ganz ersichtlich, ob der Tumor nicht doch innerhalb des Netzes gelegen war. Diese 4 Fälle sind die von BERGMANN, KUNZE, v. EISELBERG und EPPINGER.

1. Fall von BERGMANN: „Das multilokuläre Kystom des Netzes.“ (Petersb. med. Wochenschr., Bd. 22, 1897, Heft 3.)

50 Jahre alter Mann seit $1\frac{1}{2}$ Jahren an abdominellen Beschwerden erkrankt. Umfang des Leibes 108 cm. Kein Tumor durchzufühlen. Zweimal Punktion großer Mengen blutiggefärbter Ascitesflüssigkeit. Laparotomie: Großer cystischer Tumor, oben fest angelötet, nach allen anderen Seiten hin frei beweglich. Durch Punktion an mehreren Stellen entleerte sich

Flüssigkeit im Strahl, der Tumor wurde kleiner und ließ sich herausnehmen. Die ihm anhaftenden Netzstränge wurden abgebunden. An der großen Krümmung des Magens, nahe dem Pylorus, war der obere Pol des Tumors fest verwachsen und die Ablösung desselben nur möglich durch Resektion der Magenwand in einer Längsausdehnung von 7 cm. Vom großen Netz waren nur noch die abgebundenen Stümpfe am Colon transversum und an der großen Krümmung vorhanden. Heilung. Der Tumor bestand aus einer mehrkammerigen Cyste von dem Aussehen eines Ovarialkystoms. Gesamtinhalt 9 Liter klarer, dunkelgelber Flüssigkeit, nur in der vordersten Cyste hämorrhagisch gefärbt. Am oberen Pol Verdickung der Cystenwand, maligne Entartung; hier wurde mikroskopisch „Endothelioma carcinomatosum“ diagnostiziert. Schleimhaut des Magens intakt.

Auch diesen Tumor, den der Verf. als Netztumor auffaßt, möchte ich als einen von der Magenwand ausgegangenen Tumor ansprechen aus denselben Gründen, wie sie in dem Falle von ERLACH für mich maßgebend waren: ausgedehnter fester Zusammenhang des Tumors am oberen Pol mit der Magenwand und jegliches Fehlen eines innigeren Zusammenhanges des Tumors mit dem Netz, abgesehen von dünnen, leicht lösbaren Adhäsionen.

3. Fall von KUNZE („Zur Kasuistik der Myome des Magens.“ LANGENBECK's Archiv, Bd. 40, 1890, p. 753.)

52-jähr. Pat. Vor 4 Jahren bemerkte er eine Geschwulst in der Nabelgegend, die langsam wuchs. Schmerzen abwechselnd stark, Stuhl etwas angehalten. Appetit vermindert, Erbrechen und Aufstoßen fehlten. Untersuchung ergab eine mannsfaustgroße Geschwulst im Abdomen um den Nabel herum, verschieblich. Da alle Magenerscheinungen fehlten, wurde an einen Gekröstumor gedacht. Operation: Der Tumor hatte einen gänsefederkiel dicken Stiel, der nach der Gegend des Colon descendens ging. Abbindung. Es ergab sich bald, daß der Tumor von der äußeren Magenwand ausging, von der Vorderseite, nahe der Cardia. Verzerrung des Magens nach unten und Drehung desselben nach vorn und unten. Bei der Exstirpation wurde der Magen 10 cm weit eröffnet und ein großes Stück Magenwand reseziert. Exitus 15 Tage p. op. an embolischer Pneumonie. Sektion. Mikroskop. Diagnose: Myom.

3. Fall von v. EISELSBERG (Arch. f. klin. Chir., Bd. 40, 1897, p. 599).

30-jähr. Frau, in der Unterbauchgegend einen halbkugeligen, mannskopfgroßen Tumor, bis zur Symphyse reichend. Seitlich und nach oben zu verschieblich. Am oberen Teile ein zweiter, faustgroßer Tumor. Diagnose: Ovarialtumor. Operation: Der mannskopfgroße Tumor besteht aus vielen Knoten, deren kleinster Haselnußgröße hat. Am oberen Pol hängt der Tumor mit der Magenwand zusammen, ein 10 cm langes und 5 cm breites Stück derselben wird mit reseziert. Der Tumor wog $5\frac{1}{2}$ kg. Diagnose: ödematöses Fibromyom; ein weicher, apfelgroßer Knoten, Fibrosarkom.

4. Fall von EPPINGER: „Aeußeres Myom des Magens.“ Grazer Sammlung, von STEINER in seiner Arbeit (l. c.) erwähnt.

60 Jahre alter Mann, mit mannskopfgroßem Tumor in abdomine auf die chirurgische Klinik gebracht. Laparotomie. Exitus an Peritonitis purul. Sektion: Der über mannskopfgroße Tumor ist 14 cm lang und 26 cm breit. Er ist an die große Krümmung des Magens scheinbar angeheftet gewesen. An dieser Stelle findet sich eine durch Nähte geschlossene Schnittwunde. Ein kleinerer Anteil des Tumors, bestehend aus 2 Theilen, hatte sich nach innen, nach dem Magenlumen zu entwickelt, die Schleimhaut vor sich herdrängend. „Der ganze Tumor ist überall von der Serosa bedeckt, welche von der Magenwand aus unmittelbar auf die Geschwulst übergeht.“ Der Tumor zeigt hellröthliche Farbe, von weißlichen Streifen durchzogen. Mikroskopisch Fibromyom.

Als fünften möchte ich hier noch einen Fall von CZERNY (Wiener med. Wochenschr., 1884, No. 39) erwähnen, der vom Verf. als Netz-tumor aufgefaßt wurde, der aber vielleicht doch als Magentumor ge-deutet werden könnte. Ich will letzteres zwar nicht zu sehr betonen, aber zum mindesten die Möglichkeit offen lassen.

27-jähr. Mann, mit mannskopfgroßem Tumor in abdomine. Wahr-scheinlichkeitsdiagnose wird auf Netz-tumor gestellt. Operation. Vom Colon transversum wurde die Geschwulst abgelöst mit 17 Einzel- und verschiedenen Massenligaturen, dagegen konnte sie vom Magen nur durch Excision eines thaler großen Stückes getrennt werden. Mikroskopische Diagnose: alveoläres Sarkom mit myxo-matöser Erweichung.

Zu diesem Falle sei bemerkt, daß es vielleicht unberechtigt ist, aus diesem nicht ausgedehnten, allerdings sehr festen Zusammenhang des Tumors mit der Magenwand die Diagnose zu machen, daß er auch von letzterer ausgegangen sei. Demgegenüber muß ich nun aber anführen, daß in meinem Falle der Zusammenhang des Tumors mit dem Magen auch nicht viel größer, vielleicht kleinhandteller groß, war, jedenfalls also in gar keinem Verhältnis stand zu der Größe des Tumors selbst. Doch will ich, wie gesagt, in diesem Falle die Frage unent-schieden lassen, ob der Tumor von der Magenwand ausging.

Es kann in manchen Fällen, in denen ein Tumor ausgedehnte und mehrfache Verwachsungen mit anderen Organen zeigt, Schwierigkeiten be-reiten, mit Sicherheit zu sagen, welches der Ausgangspunkt und welches die sekundären Vereinigungen des Tumors sind. Die Größe des Be-reiches, in welchem der Zusammenhang besteht, darf da nicht immer ent-scheidend sein. So kann ein Tumor an seiner Ursprungsstelle nur einen kleinen Zusammenhang zeigen im Verhältnis zu seinen Ver-wachsungen mit anderen Organen, die oft an Ausdehnung das Viel-fache des ersteren betragen. Man darf jedenfalls nicht sofort einen breiten Zusammenhang eines Tumors mit einem Organ auch für seine Ursprungsstätte halten, denn oft genug ergibt sich bei genauem Frei-

präparieren und Untersuchen, daß der Entstehungsort der Geschwulst an einer ganz anderen Stelle liegt und wir es thatsächlich mit einer sekundären Verwachsung zu thun haben. Wurde doch auch in unserem Falle zuerst an einen Netztumor gedacht, und erst das genauere Freipräparieren des Tumors ergab, daß es sich um einen solchen der Magenwand handelte, der nur sekundäre Verbindungen, in diesem Falle nicht einmal sehr ausgedehnte und feste, mit den Netzblättern eingegangen war.

Wir haben nun im Vorhergehenden die Fälle aus der Litteratur angeführt, die teils so gut wie genau mit unserem übereinstimmen, teils sehr große Aehnlichkeit mit ihm haben, was Ursprungsstätte und Topographie betrifft. Wir finden unter diesen Fällen zwei, die völlig mit unserem übereinstimmen: diejenigen von BRODOWSKI und von KOSINSKI. In BRODOWSKI's Falle hatte sich ein über mannskopf-großes Myosarkom, in KOSINSKI's Falle ein fast ebenso großes Cystosarkom von der großen Kurvatur des Magens aus entwickelt und war zwischen die Netzblätter vorgedrungen. Diesen beiden Fällen und dem unsrigen am ähnlichsten ist dann der Fall von ERLACH, in dem ein 5¹/₂ kg schweres Myom des Magens von der kleinen Kurvatur seinen Ursprung nahm und sich zwischen die Blätter des kleinen Netzes entwickelte. Also in jeder Beziehung genau dasselbe Verhalten des Tumors wie in BRODOWSKI's, KOSINSKI's und meinem Falle, nur war die Lokalisation des Tumors statt an der großen Kurvatur des Magens genau entgegengesetzt, an der kleinen Kurvatur.

Hieran reiht sich dann ein Fall von SEGOND (von letzterem als Netztumor aufgefaßt), in dem ein kolossal großes cystisches Fibrosarkom mit großer Wahrscheinlichkeit vom Colon transversum ausging und sich in die Blätter des eigentlichen großen Netzes hinein entwickelt hatte. Ferner wurde der Möglichkeit gedacht, daß auch ein Tumor, der von einer dazu günstigen Stelle der Darmwand ausgeht, sich zwischen die Blätter des Mesenterium bzw. des Mesocolon schieben kann und als Beläge für diese Möglichkeit die wenigen derart beschriebenen Fälle von STEINER, MÖRICKE und GALLEMAERTS angeführt, in denen es sich ebenfalls um kolossal große Tumoren handelte. Des weiteren glaubte ich dann die übrigen vier in der Litteratur verzeichneten Fälle von kolossalen Magentumoren anführen zu sollen, die nur in 2 Fällen (KUNZE, EPPINGER) von den betreffenden Autoren als solche aufgefaßt wurden, meiner Meinung nach aber doch sämtlich als Magenwandtumoren zu deuten sind, wie ich schon früher auseinandersetzte. Ihrer Natur nach waren diese Tumoren 3 mal Fibromyome, eins circumskript sarkomatös, und 1 mal ein multilokuläres Kystom, ebenfalls an der Ursprungsstelle (!) am Magen sarkomatös. Es sind diese 4 Fälle die von BERGMANN, KUNZE, v. EISELSBERG und EPPINGER. Sämtliche 4 Fälle wurden operiert und zwar jeder mit Resektion

eines mehr oder weniger großen Stückes der Magenwand, ohne daß besonders ausgedehnte oder feste Verwachsungen mit anderen Organen vorhanden gewesen wären.

Bemerkenswert ist nun bei sämtlichen derart großen, nach außen gewachsenen Magenwandtumoren, daß dieselben sich nach dem Innern des Magens zu nur in ganz geringer Ausdehnung entwickeln, während sie nach außen hin einen so kolossal großen Umfang annehmen können. So ist in unserem Falle der in der eigentlichen Magenwand gelegene und etwas halbkugelig vorspringende Knoten gut walnußgroß, während der außerhalb des Magens befindliche Anteil des Tumors über kindskopfgroß ist. Auch in anderen Fällen finden wir ein ähnliches Verhalten, wenn der Unterschied auch nicht so eklatant ist. Wir müssen doch für solche Fälle annehmen, daß die Tumoren ihren Ursprung in der äußeren Muskellage nehmen, und die innere Muskelschicht ihrem Wachstum einen ziemlich großen, jedenfalls einen viel größeren Widerstand entgegengesetzt, als die Serosa. Die Schleimhaut des Magens kann in derartigen Fällen über dem prominenten Tumorabschnitt entweder hypertrophisch sein oder atrophisch, oder sie kann ulceriert sein, was aber sehr selten ist. In unserem Falle war sie wenig verdünnt. Die Serosa ist meist verdickt und setzt sich vom Magen aus kontinuierlich auf die Tumoroberfläche fort. In einem Falle von LODE (gestieltes Myom des Ileum) bildete die den Tumor allseitig umgebende Darmserosa eine dicke Kapsel, von der Bindegewebszüge in den Tumor hineingingen.

Bemerkenswert ist ferner die Möglichkeit der Ernährung dieser kolossalen Tumoren von einem im Verhältnis ganz kleinen Bezirk des Mutterbodens aus. Inwieweit hierbei die durch die Verwachsungen mit dem Netz gegebenen neuen Wege der Blutzufuhr in Betracht zu ziehen sind, ist schwer zu sagen. Es ist wohl nicht direkt von der Hand zu weisen, daß derartige Verwachsungen, durch die von außen neue Blutgefäße in den Tumor gelangen, einen großen Einfluß haben können auf das schnellere Wachstum der Geschwulst. STEINER (l. c.) geht auf diese Frage näher ein, allerdings bezüglich der Darmmyome; es hat dies aber für die Magenmyome die gleiche Giltigkeit. Er sagt folgendes: „Wenn sich aber äußere Myome am Darm in nächster Nähe des mesenterialen Ansatzes vorfinden, dann können sie bei fortschreitender Vergrößerung sich zwischen die Blätter des Gekröses vorschieben und diese auseinanderblättern. Die gedachten Verwachsungen und der letztere Vorgang des intramesenterialen Vordringens des Myoms sind von Wichtigkeit, weil, wenn die Verbindung des Tumors mit dem Darne bzw. dem Magen im Verlauf des Wachstums lockerer wird, das Myom zwischen den Adhäsionsmembranen bzw. zwischen den Blättern des Mesenterium frei zu liegen scheint. Wenn sich später dann durch die Synechien hindurch und von den innig an-

gewachsenen mesenterialen Blättern her Gefäßverbindungen zu dem Neoplasma herstellen, so dürften sich auf diese Weise neue Ernährungswege für die Geschwulst bilden. Daraus dürfte sich das oft recht erhebliche Wachstum dieser Myome ergeben, welche, wie aus den diesbezüglichen Fällen ersichtlich, dann eine außerordentliche Größe erreichen können.“ Daß in unserem Falle die Ernährung des Tumors in seinen centralen Partien erheblich gelitten hat, geht aus den großen Erweichungsherden und den verkalkten Partien, die sich im Centrum des Tumors fanden, mit genügender Deutlichkeit hervor.

Sehr wenig können wir darüber sagen, in welchem Verhältnis die Größe dieser Tumoren zu der Schnelligkeit ihres Wachstums steht. Aus einigen Fällen geht hervor, daß sie lange bestanden haben und langsam gewachsen sind bei erheblicher oder geringerer Größe, während andere bei geringerer Ausdehnung ein schnelleres Wachstum zeigten — indem sowohl die eine Gruppe wie die andere entweder sarkomatös war oder dauernd gutartig blieb.

Bezüglich der Art dieser Tumoren, ihres histologischen Aufbaues kann ich mich kurz fassen, da ich in dieser Frage von meinem Tumor nichts weiter berichten kann, als daß es sich um ein teils cystisches, teils myxomatöses Myosarkom handelt. Durch das lange Liegen in Spiritus (vielleicht verstärkt durch beginnende kadaveröse Veränderungen vor dem Einlegen) hatte das Präparat derart gelitten, daß sich brauchbare Schnitte nicht mehr herstellen ließen. Ebensowenig waren die Schnitte, welche im frischen Zustande gefertigt worden waren, so gut erhalten, daß ich meine Beschreibung auf sie hätte stützen oder gar aus ihnen neue Schlüsse hätte ziehen können. Die meisten derartigen Tumoren sind Myome, Fibromyome, die teils sekundär sarkomatös wurden. Hier kommen wir zu der besonders bei Uterussarkomen, die sich an Myome anschließen, oft diskutierten und immer noch nicht klargestellten Frage, ob diese sarkomatöse Umwandlung die glatten Muskelzellen selbst betrifft, oder ob dieselbe darin beruht, daß nur der eigentlich bindegewebige Anteil der Geschwulst sarkomatös wird. Meiner Meinung nach ist die Umwandlung der Muskelzellen in Sarkomzellen noch von keinem einwandsfrei bewiesen, auch nicht von PICK, WILLIAMS, v. KAHLDEN, MORPURGO u. a. Leider kann ich auf diese Frage hier nicht genauer eingehen, da meine Präparate im vorliegenden Falle dazu nicht geeignet sind. VIROHOW betont bei Besprechung zweier Fälle von kleinerem Myosarkom des Magens, daß die sarkomatöse Umwandlung im Zwischengewebe stattfindet. Nach ihm „erfolgt die Umwandlung in der Art, daß in dem interstitiellen Bindegewebe eine Rundzellenwucherung Platz greift. Infolge dieser Wucherung des zwischen den einzelnen Muskelbündeln befindlichen Bindegewebes werden letztere in feinkörnigen Detritus und in Schollen umgewandelt und lösen sich schließlich vollständig auf, so daß der muskulöse Anteil

der Geschwulst ganz verdrängt wird und der sarkomatösen Wucherung Platz macht.“ Dazu sagt STEINER: „Dieser zuerst von VIRCHOW angegebene, später auch von BIRCH-HIRSCHFELD bewiesene Modus der Umwandlung wurde weiterhin am Darm von BRODOWSKI bestätigt.“ BRODOWSKI's Worte über diesen Punkt mögen hier noch Platz finden. Der größte Teil seiner Geschwulst bestand aus glatten Muskelzellen. „Sie waren wie gewöhnlich in Bündel geordnet, die sich in allen möglichen Richtungen durchkreuzten und verflochten. Ihr interstitielles Bindegewebe war derbe. Der sarkomatöse Teil der Neubildung nahm die Stelle des sonst zwischen den Bündeln der glatten Muskelfasern befindlichen Bindegewebes ein. An mehreren Stellen konnte man stufenweisen Uebergang von besagtem Bindegewebe zu sarkomatösem Gewebe beobachten.“

Von weiteren sekundären Veränderungen kommen in derartigen Geschwülsten vor: Hämorrhagien, myxomatöse Erweichung, Bildung cystischer Räume und Verkalkung. Myxomyome sind scheinbar die seltensten (cf. STEINER). Unser Fall zeichnet sich dadurch aus, daß eigentlich alle Degenerationen in dem Tumor vorhanden sind: myxomatöse, Cystenbildung und Verkalkung. Besonders die letztere ist nicht häufig. SANGALLI sah an der Oberfläche eines hühnereigrößen, höckerigen, gestielten Magenmyoms kleine Kalkpünktchen. Dann fand sich in einem kleinen, von VIRCHOW erwähnten Myom des Magens Verkalkung. LOCKWOOD beschreibt ein polypöses Myom des Dünndarms, das in seinem Centrum einen kalkigen Kern erkennen ließ. Endlich demonstrierte HEURTAUX 1883 in der Soc. anat. de Nantes mehrere erbsgroße Myome des Darmes, die central schon verkalkt waren. Der Kalk lag in unserem Falle in der Wand der großen Erweichungshöhle, die sich im Centrum des Tumors fand, in Gestalt von größeren und kleineren sehr dünnen, meist höckerig-unebenen Kalkplättchen.

Ich will jetzt noch einige vom klinischen Standpunkte aus wichtige Punkte hervorheben, vor allem auf die Differentialdiagnose zwischen diesen und anderen besonders großen intra-abdominellen Tumoren eingehen, die unter Umständen recht schwer sein kann. Daß bezüglich der klinischen Symptome zunächst sehr viel auf den Sitz der Magenmyome ankommt, liegt auf der Hand. Bei Darmmyomen ist das noch von größerem Wert, da z. B. hier ein inneres Myom bei einer gewissen Größe Stenoseerscheinungen machen kann. Doch ist dieser Punkt bei Magenmyomen auch nicht ganz außer acht zu lassen, wenn nämlich das Myom am oder in der Nähe des Pylorus sitzt. Es kommt das allerdings scheinbar selten vor. Klinisch kann dann das Bild eines Magenkrebses vorgetäuscht werden, wie ein Fall von HANSEMANN lehrt (Verh. d. Ges. deutsch. Nat. u. Aerzte, 1895/96, T. II, 2), in dem sich bei der Sektion einer 43-jähr. Frau im

Magen ein Geschwür fand mit wallartigen Rändern, Myombildung und Metastasen in der Leber. Schon ganz kleine innere Magenmyome können erhebliche Beschwerden machen. So operierte HERHOLD (Deutsche med. Woch., 1898, No. 4) ein ca. haselnußgroßes inneres Myom am Pylorus, das seit 3 Jahren Erbrechen gemacht hatte, bei der palpatorischen Untersuchung intra vitam aber — wie zu erwarten stand — keinen objektiven Befund erheben ließ.

Wir wollen uns jetzt aber den großen Myomen, speciell des Magens, zuwenden. Die grob topographisch-anatomischen Veränderungen, die sie an den abdominellen Organen hervorrufen werden, sobald sie eine gewisse Größe und damit auch eine gewisse Schwere erreicht haben, sind Verzerrung des Magens und Verdrängung der übrigen Eingeweide, speciell des Darmes. Entwickelt sich ein Myom des Magens in die Blätter des Lig. gastro-colicum, so wird es den Magen nach abwärts zerrren und das Colon transversum nach unten drängen. Verzerrungen nach unten und Drehungen des Magens nach vorn oder hinten sind dabei nichts Seltenes. So war im ERLACH'schen Falle der Magen von dem bis fast zur Symphyse reichenden Tumor so lang ausgezogen, daß er kaum weiter war als eine gewöhnliche Dickdarmschlinge. Auffallend ist, wie lange solche Tumoren bestehen können, ohne besondere Beschwerden zu machen. In unserem Falle ließ sich anamnestisch leider nicht viel eruieren, da die Patientin schon moribund in die Klinik gebracht wurde und keine genauen Angaben mehr machen konnte. Auch wurde bei der Untersuchung bezüglich der Diagnose nichts Bestimmtes geäußert.

Die ersten Erscheinungen werden in derartigen Fällen rein abdominelle sein: das Gefühl des „Vollseins“, Brechreiz und Erbrechen, Störungen des Stuhlganges, Ascites, Meteorismus und Schmerzen im Leibe. Kommt der Patient dann mit einem schon deutlich fühlbaren Tumor in abdomine zum Arzt, so wird derselbe vor die schwierige Frage der Differentialdiagnose gestellt. Reicht der Tumor schon sehr weit nach unten, so muß man auch an Ovarialtumoren denken (Verwechslungen sind nicht so selten gewesen!), liegt er aber noch weiter oben im Leibe, oberhalb des Nabels, so kommen manche andere Tumoren in Betracht. Wir wollen hier einen Moment stehen bleiben. Zunächst müssen wir an Netztumoren denken, dann neben Tumoren der Magenwand an solche des Pankreas, des Mesenterium, der Bauchdecken, an Wanderniere und endlich an retroperitoneale Tumoren, von denen gerade die Lipome, die allerdings eine Rarität sind, eine ungeheure Größe erreichen können. Wir haben nun verschiedene Kriterien, die einen Fingerzeig bieten können bei der Diagnose. Zunächst müssen wir die Konsistenz des Tumors berücksichtigen. Ist dieselbe deutlich prall elastisch, ist vielleicht auch Fluktuation vorhanden, so wird unser erster Gedanke sein an Echino-

coccus des Netzes, an Cyste des Pankreas oder des Mesenterium, da wir wissen, daß diese cystischen Geschwülste hier nicht so ganz selten vorkommen und eine ungeheure Größe erreichen können. Als Unterscheidungsmerkmale können wir neben der freieren Beweglichkeit (Pankreas- und Mesenterialcysten werden nach hinten zu fester sitzen als Netzcysten) noch die Probepunktion heranziehen.

Bezüglich der Beweglichkeit ist es allerdings bei cystischen Tumoren schwierig, ein sicheres Urteil zu gewinnen, da die Fluktuation sehr täuschen kann, und man in vielen Fällen nicht imstande ist zu unterscheiden, ob sich der ganze cystische Sack bewegt oder nur die Flüssigkeit in demselben. Was die Probepunktion anlangt, so wird diese ja selten im Stich lassen speciell bei der Diagnose Echinococcus. Die Probepunktion hat aber auch ihre Schattenseiten und wird von vielen Autoren direkt verworfen. Bei der aus der Punktion zu stellenden Differentialdiagnose zwischen Pankreas- und Mesenterialcyste kann ein Moment verwertet werden, das PAYR (Wien. klin. Woch., Bd 11, 1898, p. 26) angiebt: Er erhielt durch Punktion aus einer infolge Trauma entwickelten intraabdominellen Cyste 1 $\frac{1}{2}$ Liter bräunlicher Flüssigkeit, die reichlich Eiweiß und ein stark wirkendes diastatisches Ferment enthielt. Durch diesen Befund wurde die schon vorher mit in Betracht gezogene Diagnose Pankreascyste gesichert. Die Möglichkeit einer Verwechslung dieser Tumoren mit cystischen Ovarialgeschwülsten wurde schon vorhin erwähnt. SALZER (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 7, 1886, p. 11), der zu 9 aus der Litteratur gesammelten Fällen von Pankreascysten einen neuen derart hinzufügt, giebt an, daß in den 10 Fällen, bei 5 Frauen (also in 50 Proz.!) die Diagnose auf Cystovarium gestellt war; in 2 Fällen (GUSSENBAUER und SENN) war die richtige Diagnose gestellt und in 3 Fällen blieb sie unbestimmt.

Auch bezüglich der eigentlich klinischen Symptome haben wir keine sicheren Anhaltspunkte; denn die von KÜSTER bei Pankreascysten angegebenen Symptome, wie Neuralgia coeliaca, Diarrhoea pancreatica, Diabetes und rapide Abmagerung fehlen doch in manchen Fällen. So besonders in einem Falle von MARTIN (VIRCHOW'S Arch., Bd. 120, p. 230), der das Fehlen dieser Symptome besonders hervorhebt und in seinem Falle die lange Dauer der Erkrankung als etwas Auffallendes betont. Ueber die Symptomatologie der Netzechinokokken verdanken wir WITZEL (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 21) eine sehr eingehende Arbeit, der bei einem 10-jährigen Mädchen einen großen Netzechinococcus mit günstigem Erfolg operierte. In seinem und in den Fällen einiger anderer Autoren litten die Kranken an eigentümlichen Schmerzanfällen, die oft periodisch auftraten und von der Geschwulst ausgingen. Er erklärt dies durch Zug des vom Tumor beschwerten Netzes am Kolon und am Magen. Ferner hebt er als differentialdiagnostisch wichtig hervor: 1) das Auftreten eines abnorm freie Beweglichkeit zeigenden Tumors

in der Nabelgegend, der nachweislich mit anderen Organen des Abdomen nicht im Zusammenhang steht, und 2) die Verschieblichkeit des Tumors nach allen Richtungen hin, ausgenommen nach unten. Besonders wichtig sei letzteres gegenüber sehr beweglichen Tumoren des kleinen Beckens. Seine weitere Angabe, daß der Mangel an funktionellen Störungen gegenüber anderen größeren Tumoren des Verdauungstraktus in Betracht käme, ist wohl nicht stichhaltig, da genügend Fälle aus der Litteratur bekannt sind, wo durch Verzerrung des Magens oder des Kolon durch reine Netzgeschwülste schwere funktionelle Störungen eintraten.

Wenn uns nun aber der Tastsinn soweit im Stich lassen sollte, daß wir nicht einmal mit voller Sicherheit unterscheiden können zwischen einer cystischen Geschwulst und einer soliden (bei letzterer werden wir an Netz-, Pankreas-, Magendarm-, retroperitoneale und andere Tumoren denken), dann haben wir überhaupt kaum noch ein sicheres Unterscheidungsmerkmal. Ja, und wenn wir eine cystische Geschwulst sicher diagnostizieren können, so ist ein Irrtum immer noch nicht ausgeschlossen, da es auch kolossal große Cysten am Magen giebt. Ich habe allerdings nur 4 derartige Fälle in der Litteratur finden können, aber man sieht doch, das man an dieselben denken muß. Da diese seltenen Tumoren zugleich noch einen kleinen Beitrag liefern zu der vorhin schon diskutierten Frage der äußeren Magenwandtumoren, so sei es gestattet, diese 4 Fälle ganz kurz zu referieren:

1) In SCHMIDT's Jahrb., Bd. 5, p. 301, fand ich eine derartige von JUL. SCHMIDT in Hohenleuben erwähnte Geschwulst: Bei einem 8-jährigen Mädchen fand sich eine 15 Pfund schwere, ungeheuer große Geschwulst, die im Innern Flüssigkeit und käsig-fettartige Materie enthielt. Sie ging scheinbar aus vom Peritoneum in der Gegend der Cardia.

2) READ (Case of cystic tumour of the stomach, New York med. Rec., Juni 1882) beschreibt bei einem 62-jährigen Manne, der an Schmerzen in der Magengegend, kaffeesatzartigem Erbrechen, laut hörbarem Gurren im Magen gelitten hatte, als Sektionsbefund eine starke Erweiterung des Magens und eine „Einhüllung“ desselben von einer großen Cyste, die sich von der Leber bis zur Milz erstreckte, beiden Organen fest adhären. Sie umgab den erweiterten Duct. choled., adhären auch dem Duodenum und umgriff die große Kurvatur des Magens. Der Inhalt war körnig, fettig, schwarze Blutstreifen enthaltend. Im Magen ein daumennagelgroßes Ulcus, in dessen Grund ein arrodirtes Gefäß. Zwischen Geschwürsgrund und Cyste befand sich nur noch eine dünne Lage Bindegewebe. Die Cystenwand war Peritoneum, das Innere fächerig. In der Wand Blutherde („Infarkte“) verschiedenen Alters, in ihrer Umgebung Zellen von meist spindeligem Gestalt, selten auch epithelial. Die Diagnose wird gemacht auf eine Cyste, die aus einer submucösen Fettgeschwulst entstanden ist durch wiederholte Blutungen im Innern der letzteren (?).

3) Fall von ZIEGLER (Münch. med. Wochenschr. 1894) „Ein seltener Fall einer großen traumatischen Magenwandcyste.“

23-jähriger Pat. geriet zwischen zwei Puffer. Im Anschluß daran Entstehung einer druckempfindlichen fluktuierenden Geschwulst zwischen Nabel und Hypochondrium. Diagnose unbestimmt. Operation: Die Geschwulst, von normalem Bauchfell bekleidet, saß an der vorderen Magenwand, reichte rechts fast bis zum Pylorus, links und oben bis unter die Zwerchfellkuppe. Nirgends Verwachsungen. Hinter dem normalen Netz und Querkolon kam man an die hintere Magenwand. Punktion der Cyste. Verf. meint, daß es sich um ein Décollement traumatique der Mucosa der vorderen Magenwand handelte. Die Gewalt hat wahrscheinlich den fast leeren Magen bei schief nach abwärts geneigtem Oberkörper getroffen, einer Stellung, wie sie beim Wagenschieben eingenommen wird.

4. Fall von GALLOIS und LEFLAIVE (Le progrès méd., 1894, p. 415).

Sie beschreiben bei einem 22-jährigen Dienstmädchen eine Cyste von der Größe des Kopfes eines Neugeborenen, welche von der hinteren Magenwand und dem großen Netz ausging. Sie war einkammerig und enthält nicht näher beschriebenen flüssigen Inhalt und Blutgerinnsel.

Ueber die Histogenese dieser Cysten können wir nichts aussagen, da die Beschreibungen und die anatomischen Untersuchungen nicht eingehend genug sind, um Schlüsse zuzulassen. Es muß also die Frage unbeantwortet bleiben, ob es wirklich in allen Fällen reine Cysten gewesen sind oder andere Tumoren, die zum größten Teil cystisch degeneriert waren. Auch die Autoren selbst sprechen keine Ansicht aus über ihre Entstehungsart, mit Ausnahme von ZIEGLER, der dieselbe in seinem Falle für traumatischen Ursprunges hält. Wir sehen aber jedenfalls, daß wir mit ihnen zu rechnen haben bei der Differentialdiagnose cystischer Geschwülste in der oberen Bauchgegend.

Wenn wir nun die soliden Tumoren in dieser Gegend ins Auge fassen, so kommen da ebenfalls wieder Netz-, Pankreas-, Eierstocks-, Mesenterial-, Magen- und Darmtumoren in Betracht, retroperitoneale Tumoren, Wanderniere, Tumoren der Bauchdecken etc.

Von den kolossalen eigentlichen Netztumoren, also solchen, die auch wirklich vom Netze ausgehen, sei der von BROWN (ref. SCHMIDT's Jahrbücher, Bd. 177, p. 24) erwähnt. Er betraf einen 17 Pfund schweren Tumor des Omentum „von hirnäbnlichem Aussehen“, der fest an der hinteren Peritonealwand saß. Sektionsbefund bei einer 36-jährigen Dame. Ferner operierte BRAUN (Deutsche med. Wochenschr., 1885, p. 79) ein cystisches Myosarkom des Netzes bei einem 34-jährigen Patienten. Der Tumor war 27:20:12 cm groß und lag in den großen Netzblättern. BRAUN fand in der Litteratur vor 1885 nur 3 Fälle derart und zwar die von SIMON, PÉAN und WITZEL. Dann beschreiben MARTINI und LIPARI ein großes Fibromyxoma hydatidiforme des Netzes bei einem 48-jährigen Manne. Das ganze Omentum war umgewandelt in eine 37 cm lange, 45 cm breite und 4—10 cm dicke Geschwulstmasse. SCHWARTZENBERGER (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 11, 1894) veröffentlicht ein großes „multiloculäres Lymphkystom“ (?) des Netzes, das bei einem

4³/₄-jährigen Mädchen mit günstigem Erfolge durch Laparotomie entfernt wurde. Dann finden wir von RYS (BRUNS' Beitr., Bd. 10, p. 423) beschrieben noch eine 8:7:7 cm große „Netzcyste“, die sowohl in ihrer Aetiologie wie in ihrer histologischen Struktur unaufgeklärt blieb. RIBBERT, der den Fall mikroskopisch untersuchte, fand Gebilde, die an Schimmelpilze erinnerten, konnte den Fall aber auch nicht völlig aufklären. Zuletzt sei noch ein von BONFIGLI beschriebenes 470 g schweres, 13:9 cm großes Dermoid des Netzes erwähnt. Daß auch Tumoren des Pankreas eine erhebliche Größe (bis Mannskopfgröße) erreichen können, ist bekannt.

Bezüglich der Differentialdiagnose sei erwähnt, daß man die Ovarien ausschließen kann, wenn sie bimanuell sicher zu tasten sind. Bei der Diagnose auf Netztumoren kann man die leichte Verschieblichkeit, die oberflächliche Lage des Tumors und das Fehlen aller funktionellen Erscheinungen in Anschlag bringen. BRAUN und CZERNY hatten jedenfalls aus diesen Anzeichen in ihren beiden Fällen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Netztumor gestellt. BRAUN gibt an, daß gerade die von PÉAN als wichtig für Netztumoren angegebene geringe oder unmögliche Verschieblichkeit nach unten in seinem Falle nicht zu konstatieren gewesen sei.

Einige interessante Ausführungen, die Differentialdiagnose zwischen derartigen Tumoren betreffend, finden wir bei MATLAKOWSKI (Arch. f. klin. Chir., 1891, Bd. 42, p. 380), der zunächst ebenfalls die Ovarien ausschließen will durch ihre sichere Konstatierung vermöge der bimanuellen Untersuchung. Dann schlägt er bei cystischen Tumoren die Probepunktion vor, die er für ungefährlich hält. Leicht ausschließen von der Diagnose könne man Hernien der Linea alba und subseröse Lipome. Gegen Wanderniere spreche die mangelnde Funktionsstörung, die Reponibilität des Tumors an die Nierenstelle, die seitliche Lagerung der Geschwulst, die Unmöglichkeit den Tumor von einer Seite der Wirbelsäule auf die andere zu schieben und die Beweisführung, daß eine Niere an ihrem Platze fehlt. Die Tumoren des Pylorus, der Curvatura major, des Kolon und Coecum lägen an der Peripherie des Bauches, während die Netztumoren, speciell die Echinokokken mehr die Mittellinie desselben einnehmen. (Daß dies nicht richtig ist, haben wir zur Genüge gesehen!) Hydrops vesicae felleae könne unangenehm werden bei der Diagnose, Extrauterin gravidität, Lithopaedion, Pankreas-cysten und retroperitoneale Tumoren böten keine Schwierigkeiten, dagegen seien Verwechslungen möglich zwischen Netz- und Mesenterial-cysten.

Wir wollen nun noch ein Merkmal der Mesenterialtumoren, von denen Fibrome, Lipome, Sarkome und Cysten die häufigsten sind, erwähnen, das hier und dort vielleicht auf die richtige Diagnose leiten kann: es ist dies die Fixation des Tumors in der Gegend der Wirbel-

säule. v. BRAMANN (Arch. f. klin. Chir., Bd. 35, p. 201) operierte mit günstigem Erfolge bei einem 63-jähr. Manne eine kindskopfgröße Cyste im Mesenterium des Dünndarms. Bei der Untersuchung war der Tumor leicht und weit verschieblich und schien an der hinteren Beckenwand resp. in der Gegend der Lendenwirbelsäule fixiert, jedoch sehr locker. v. BRAMANN schwankte zwischen Echinococcus oder Dermoid im Peritoneum resp. Mesenterium. Ich glaube, daß die Fixation des Tumors hinten und in der Tiefe ein großer Fingerzeig war für die fast richtige Diagnose. Ebenso exstirpierte WERTH (Arch. f. Gyn., Bd. 19, p. 321) eine kindskopfgröße Mesenterialcyste und sagt bezüglich der Diagnose, daß der Nachweis beider Ovarien, die unbeschränkte Beweglichkeit der Geschwulst und der von oben an dieselbe herantretende Mesenterialstrang wichtig seien.

Kolossale Tumoren des Mesenterium sind noch beschrieben von WALDEYER, GUSSEROW und MADELUNG. WALDEYER (Virch. Arch., Bd. 32) fand bei der Sektion eines 30-jähr. Mädchens ein 63 (?) Pfund schweres Lipomyxom der Radix mesenterii mit Metastasen in Lunge und Leber. Die Geschwulst war 2 Fuß lang, 1 Fuß breit und $\frac{1}{2}$ Fuß dick. GUSSEROW (Char.-Annal., 15. Jahrg.) operierte eine mannskopfgröße Mesenterialcyste, bei der schon klinisch ein Zusammenhang derselben mit den Genitalorganen ausgeschlossen wurde und MADELUNG (Berl. klin. Woch., 1881) exstirpierte ein 17500 g schweres ($\frac{1}{3}$ des ganzen Körpergewichts), 38 cm langes und 14 cm breites Lipoma oedematosum myxomatodes, bei dem allerdings die klinische Diagnose auf Ovarialtumor gestellt war. Als letzte hierher gehörige Tumoren seien noch das Lymphosarkom der retroperitonealen Lymphdrüsen genannt und das retroperitoneale Lipom, die beide eine ansehnliche Größe erreichen können. So erwähnt CZERNY ein kindskopfgroßes Lymphosarkom an der Teilungsstelle der Aorta. Bezüglich der retroperitonealen Lipome verweise ich auf die unter KÜSTNER angefertigte Dissertation von v. KNORRE (Petersb. med. Wochenschr.).

Kürzlich demonstrierte Herr Geheimrat KÜSTNER in der hiesigen Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur ein von ihm selbst exstirpiertes mannskopfgroßes retroperitoneales Lipom, das klinisch, wenn auch nicht absolut sicher, so doch mit Wahrscheinlichkeit als solches diagnostiziert war.

Wir haben uns gerade über die Differentialdiagnose zwischen den eminent großen, intraabdominalen Tumoren etwas mehr verbreitet, da dieselbe erstens viel Interessantes bietet, zweitens aber auch von großer praktischer Wichtigkeit ist. Jedenfalls haben wir gesehen, daß in vielen Fällen die richtige Diagnose sehr schwer sein kann und eine große Menge besonderer Momente berücksichtigt werden müssen. In kurzen Zügen läßt sich alles dabei Wichtige folgendermaßen zusammenfassen: Zunächst muß man durch bimanuelle Untersuchung die Ovarien zu

konstatieren suchen, um sie sicher ausschließen zu können. Dann kommt die Konsistenz des Tumors in Betracht: bei cystischen Tumoren denken wir an Netzechinokokken, an Pankreas-, Mesenterial- oder die sehr seltenen Magencysten. Die Probepunktion kann hier die Diagnose Echinococcus sichern durch den Befund von Scolices und Haken, vielleicht auch die Diagnose Pankreascyste, wenn in der Punktionsflüssigkeit viel Eiweiß und ein diastatisch wirkendes Ferment nachgewiesen wird. Darüber, ob die Probepunktion in diesen Fällen gefahrlos resp. ratsam ist, kann ich natürlich nichts sagen, da diese Frage lediglich vom klinisch-chirurgischen Standpunkte aus zu entscheiden ist.

Bei Mesenterialcysten soll die Fixation des Tumors in der Tiefe ein Fingerzeig sein. Bei den soliden Tumoren kann man aus dem Fehlen irgendwelcher funktioneller Störungen von seiten des Magens nicht viel schließen, da z. B. auch Netztumoren durch Zug am Magen dieselben hervorrufen können. Die Beweglichkeit nach den verschiedenen Richtungen hin, eine sicher nachweisbare Fixation des Tumors oben oder hinten (am Magen, am Pankreas, an der Radix mesenterii u. s. w.) kann ebenfalls wichtig sein. Wird die Diagnose nur annähernd richtig gestellt, so ist das für eine notwendig vorzunehmende Laparotomie nicht gerade von großer Bedeutung. Sobald das Abdomen eröffnet ist, wird der erfahrene Chirurg in den meisten Fällen sehr bald ein richtiges Urteil über den Sitz der Geschwulst und über den weiterhin bei der Operation einzuschlagenden Weg gewinnen können.

Bezüglich der Todesursache aller derartigen kolossalen intraabdominellen Tumoren sei erwähnt, daß hier von ausschlaggebender Bedeutung ist einmal die Malignität des Tumors an sich und dann sein Sitz. Bei malignen Geschwülsten wird das Individuum an Kachexie und Metastasen zu Grunde gehen, bei gutartigen wird, je nach dem Sitz, der Tod entweder durch Ileus, durch Herzinsuffizienz bei hochgradigen Stauungen oder, wie in unserem Falle, durch profuse Darmblutung eintreten.

Letztere ist ungezwungen zu erklären durch Druck des Tumors auf die Pfortader oder auf die Venae mesentericae.

Zum Schluß sei mir noch gestattet, in aller Kürze die anatomischen Befunde der 2 Magenmyome zu bringen, die bei Sektionen zufällig gefunden wurden. Sie saßen — in getrennten Fällen — ungefähr in der Mitte der großen Kurvatur. Das eine, fast wallnußgroß, ist ein äußeres, das andere, kirschkernegroß, ein intramurales Myom.

Das erstere wallnußgroße, äußere Myom geht aus ungefähr von der Mitte der großen Kurvatur und hat sich zwischen die Netzblätter vorgeschoben. Es nimmt seinen Ursprung von den innersten und mittleren Schichten der äußeren Muskellage. Die äußersten Schichten dieser Lage gehen dort, wo der Tumor entspringt, noch eine Strecke weit auf letzteren über, um dann sehr bald leicht zugespitzt zu endigen. Die Serosa

des Magens geht in continuo auf die Außenfläche des Tumors über und ist leicht verdickt. Der Tumor liegt an seiner Ursprungsstelle ziemlich breit und fest der Magenwand an und hat die übrigen Muskelschichten plattgedrückt. Die Gefäße in der Mucosa, Submucosa und in der Muskulatur oberhalb der Abgangsstelle des Tumors sind weit, prall mit Blut gefüllt und zeigen in der Umgebung meist kleinzellige Infiltration. Die Schleimhaut des Magens zeigt an dieser Stelle außer Hyperämie und kleinzelliger Infiltration keine Besonderheiten. Im übrigen ist der Tumor ein Fibromyom mit sehr wenig Gefäßen.

Das zweite Myom sitzt ebenfalls an der großen Krümmung des Magens. Dasselbe ist gut kirschkerngroß, sitzt intramural und hat sich entwickelt von den mittleren und äußeren Schichten der inneren Muskellage. Sowohl die Schleimhautseite als die Serosaseite des Magens ist an dieser Stelle leicht halbkugelig prominent. Die oberen resp. inneren Schichten der inneren Muskellage laufen als stark verdünnte Züge zwischen Submucosa und oberem (innerem) Tumorsegment hindurch. Die äußere Muskelschicht der Magenwand ist nur wenig komprimiert. Die Gefäße der Mucosa und Submucosa an dieser Stelle sind weit, prall mit Blut gefüllt und zeigen in ihrer Umgebung ebenfalls kleinzellige Infiltration. Der Tumor zeigt in seiner Peripherie zahlreiche Gefäße, die aber auch in den weiter nach dem Centrum zu gelegenen Partien nicht fehlen — im Gegensatz zu dem vorigen Tumor. Auch diese Geschwulst ist ein Fibromyom ohne Besonderheiten.

Bezüglich des Sitzes dieses Tumors möchte ich erwähnen, daß derselbe voraussichtlich ein inneres Myom geworden wäre, da seinem Wachstum nach außen doch die ganze äußere Muskelschicht und die Serosa entgegenstand, während er nach innen zu weniger Widerstand gefunden hätte.

Inwieweit der verschiedene Gefäßgehalt der beiden letzten Myome auf Rechnung ihres Sitzes kommt, läßt sich nicht bestimmt entscheiden. Völlig ausgeschlossen werden kann die Annahme wohl nicht, daß das intramurale Myom vorläufig noch entschieden bessere Bedingungen für seine Ernährung findet mitten in der Magenwand als das äußere Myom, das mit seinem weitaus größten Teile schon außerhalb des Magens sich befindet. Interessant bei diesem letztgenannten Myom ist der Sitz gerade an der Stelle, wo die Netzblätter, resp. die des Lig. gastrocolicum auseinanderweichen. Der Tumor hat sich schon jetzt zwischen die Netzblätter vorgeschoben und wäre bei weiterem Wachstum ein unserem beschriebenen Tumor analoger Fall geworden, was wenigstens Lokalisation und topographische Verhältnisse betrifft.

Wenn ich zum Schlusse noch einmal das Wesentlichste aus meiner Arbeit hervorheben darf, so kam es mir darauf an, gestützt auf eine eigene einschlägige Beobachtung, jene bei der an und für sich großen Seltenheit der Gebilde relativ oft als Netztumoren aufgefaßten Geschwülste des Abdomen ins rechte Licht zu rücken, die, falls sie sicher primäre Tumoren darstellen, nur selten wahre Netzgeschwülste sind, vielmehr häufig genug vom Magen oder Querkolon ausgehen und sich

200

nur zwischen die Blätter des kleinen oder großen Netzes oder des Lig. gastro-colicum vorgeschoben haben, je nach dem Orte ihres Entstehens.

Die Tumoren müssen natürlich, um zwischen die Netzblätter vorzudringen zu können, an jener Stelle der genannten Organe ihren Ursprung nehmen, wo die Netzblätter auseinanderweichen.

Den Schluß, daß viele durch Operation entfernte und als Netzgeschwülste aufgefaßte Tumoren, die in der Litteratur beschrieben sind, nicht vom Netz selbst ausgegangen waren, mache ich aus den eigenen Angaben der betreffenden Autoren, daß nämlich regelmäßig ein mehr oder weniger großes Stück des Magens oder des Querkolon mitreseziert werden mußte, weil „hier der Tumor fest adhärent“ war, und daß zweitens die Veinigungen des Tumors mit dem Netz meist nur ganz lose, also sicher sekundäre waren. Die Tumoren lagen „in die Netzblätter eingehüllt“, „das vordere Blatt des Netzes war auf dem Tumor verschieblich“ u. s. w.

Ich möchte diese Geschwülste als Pseudo-Netztumoren den wahren Netztumoren gegenüberstellen.

Diese Geschwülste können an verschiedenen Stellen ihren Ursprung nehmen, an der kleinen oder großen Krümmung des Magens oder auch am Querkolon, und bei letzterem wieder entweder an der oberen oder unteren Peripherie; dementsprechend werden sie sich dann auch in die Blätter der verschiedenen Abschnitte des Netzes verschieben, in das kleine, das große Netz, oder in das Lig. gastro-colicum.

Die Wachstumsverhältnisse, rein topographisch - anatomisch genommen, werden in allen Fällen prinzipiell die gleichen sein, verschieden ist nur die jeweilige Lokalisation des Tumors.

Zu der bunten Tafel (V) seien noch einige erklärende Worte gestattet:

Der größte Teil des Abdomen wird von dem Tumor eingenommen, der von dem stark verdünnten, fettarmen vorderen Blatte des Lig. gastro-colicum bedeckt ist. In dem letzteren sieht man mehrere stark mit Blut gefüllte Gefäße verlaufen.

Vom Darmtractus ist nur Magen und Colon ascendens sichtbar. An der Flexura hepatica coli biegt der Dickdarm nach unten um und ist in seinem weiteren Verlaufe nicht mehr zu sehen. Das Colon transversum läuft hufeisenförmig um die untere Peripherie des Tumors, etwas hinter ihm gelegen, steigt dann hinter ihm in die Höhe und geht so in das ebenfalls nicht sichtbare Colon descendens über.

An der linken Seite des Tumors, unten, findet sich jener schon erwähnte cystische Teil der Geschwulst; es ist das nicht etwa Dickdarm! Von dem eigentlichen großen Netz ist natürlich nichts zu sehen, es liegt unter und hinter dem Tumor.

Der Magen hat die Weite einer Dünndarmschlinge und verläuft geschlängelt. Die tiefe Einschnürungsstelle am Magen ist nicht etwa Pylorus — der weiter nach links liegt (vom Beschauer aus) und nicht zu sehen ist — sondern die Ansatzstelle des Tumors. Durch seine Schwere hat letzterer die Einschnürung resp. Abknickung hervorgerufen.

101
102
103
104

105
106
107
108
109
110
111
112

113

114
115
116
117
118

119
120

121

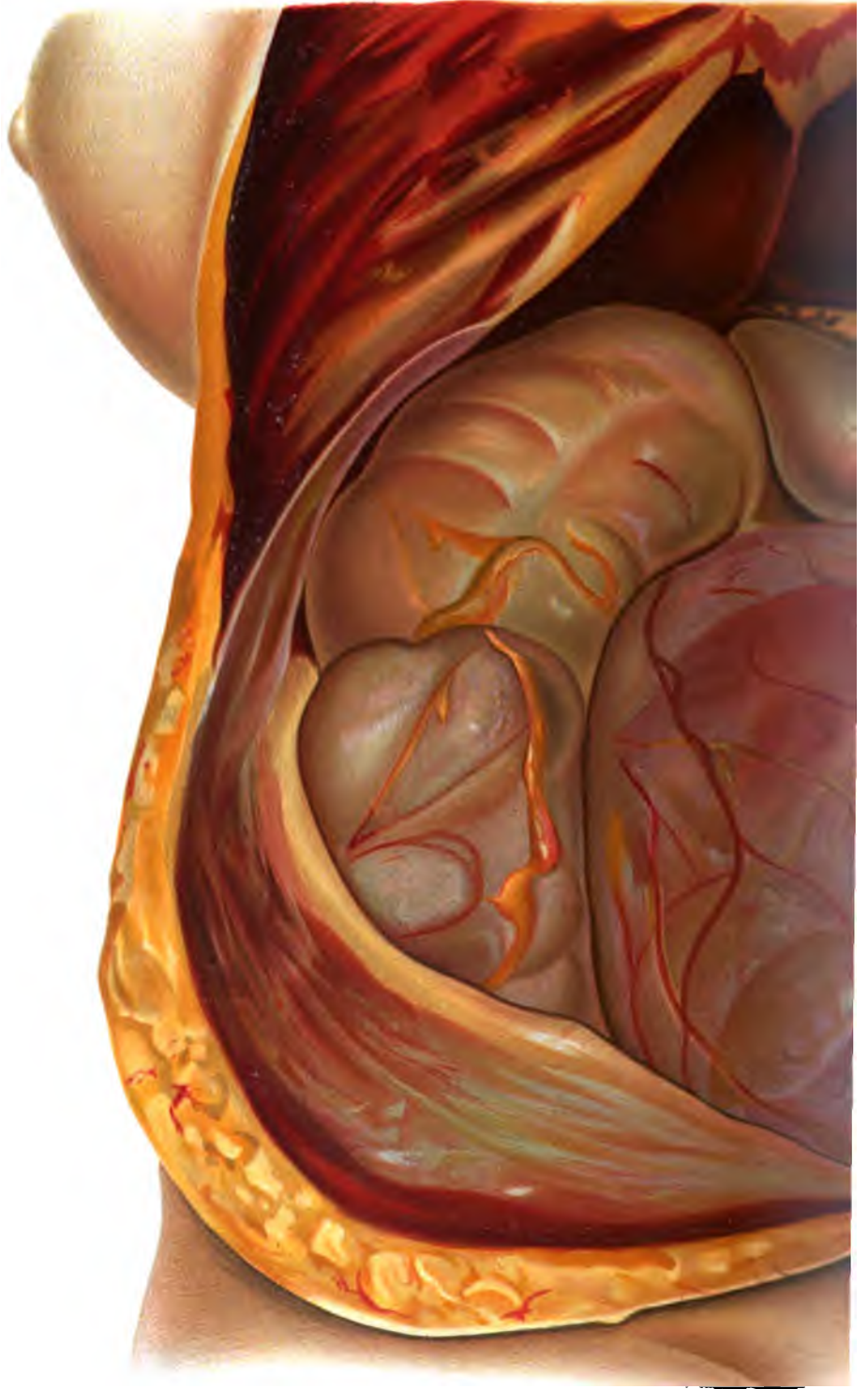
122
123
124

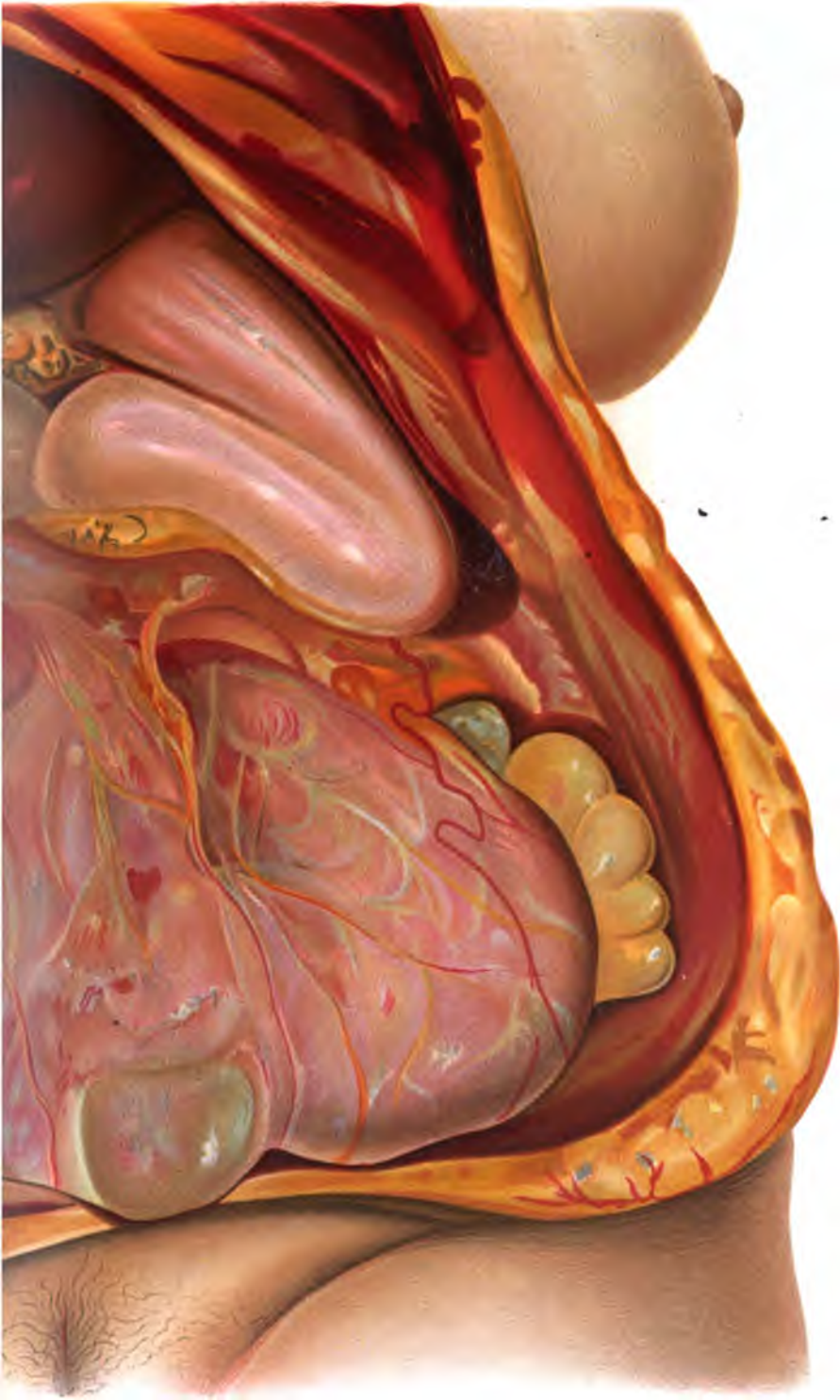
125
126
127
128

129
130
131

132
133
134
135







Intra vitam, wenigstens beim Aufrechtstehen der Pat., wird der Situs des Tumors und des Magens ein anderer gewesen sein. Der Tumor wird viel weiter nach vorn und unten gelegen haben, den Bauchdecken angelehnt, und so der Magen ganz lang ausgezogen gewesen sein bis auf den Umfang einer Dünndarmschlinge. Erst durch die Rückenlage der Pat. ist der jetzige Situs entstanden (der sofort nach Eröffnung der Leiche gezeichnet wurde), indem der Tumor nach hinten und oben zurückfiel, den zum langen, dünnen Rohre ausgezogenen Magen nach oben schiebend, wodurch letzterer sich umlegen mußte.

Nachdruck verboten.

XIX.

Technik und Klinik der Oesophagoskopie.

Von

Dr. Georg Gottstein,
Assistenzarzt der Klinik.

I. Allgemeiner Teil.

(Hierzu 3 Abbildungen im Texte.)

Zur Geschichte der Oesophagoskopie.

Der Gedanke, die Speiseröhre zu besichtigen und hierdurch neue Wege für die Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Oesophagus zu suchen, ist kaum mehr als 3 Decennien alt. Es war ganz natürlich, daß man nach der Entdeckung des Kehlkopfspiegels durch MANUEL GARCIA 1856, der als Erster zeigte, daß Körperhöhlen auf indirektem Wege dem Auge zugänglich gemacht werden können, daran dachte, auch die Speiseröhre durch einen derartigen Spiegel zu besichtigen. Die ersten laryngoskopischen Untersucher, TÜRK und CZERMAK, die die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel bereits zu einer außerordentlichen Vollendung gebracht und diese neue Untersuchungsmethode auch schon für andere Organe, wie Trachea und Nasenrachenraum, angewandt hatten, dachten indessen noch nicht daran, sich auf diesem Wege auch die Speiseröhre der Besichtigung zugänglich zu machen; wir finden wenigstens in ihren Lehrbüchern nirgends eine Erwähnung davon. Erst ihre beiden rührigen Schüler, SEMELEDER und STÖRK¹⁾, versuchten, den Kehlkopfspiegel auch für diesen Zweck zu verwenden. Die ersten Untersuchungen führten diese Beiden Ende der 60er Jahre an sich selbst aus. STÖRK führte SEMELEDER eine breitlöfelige Zange in die Speiseröhre ein und untersuchte mittels des Kehlkopfspiegels, auf den er durch einen Hohlspiegel Licht warf, den Oesophagus.

1) Citiert nach STÖRK, Die Untersuchung des Oesophagus mit dem Kehlkopfspiegel. Wiener med. Wochenschr., 1881, No. 8.

Dieser erste, so einfach erscheinende Versuch stieß jedoch auf große Schwierigkeiten. Während man es bei dem Kehlkopf und der Trachea mit einem offenen, verhältnismäßig starren Rohre zu thun hatte, lagen die anatomischen Verhältnisse bei der Speiseröhre doch ganz anders. Da der Eingang in die Speiseröhre völlig geschloss~~e~~n ist, war es zunächst nötig, ihn auf irgend eine Weise so zu öffnen, daß man überhaupt hineinsehen konnte. Der Gedanke, hierzu einen Doppellöffel zu verwenden, ist sehr einfach. Es zeigte sich aber bald, daß der Effekt, der erzielt werden sollte, durch ein derartiges Instrument nicht erreicht wurde; denn sobald man den Speiseröhreneingang mit den beiden Löffeln zu dilatieren versuchte, legte sich die vordere, dem Kehlkopf entsprechende Schleimhautpartie sofort wieder an die hintere, an der Wirbelsäule gelegene Schleimhautfläche an. Die Schleimhaut legte sich um die beiden Löffel in der Form einer ∞ , sich kontrahierend, herum. Die Versuche nach dieser Richtung mußten auch deshalb scheitern, weil der Kehlkopf in der Starrheit seines Gefüges sich stets an die hintere Wand der Speiseröhre anlegt. Es wäre vielleicht angebracht gewesen, den Doppellöffel in der Weise zu konstruieren, daß seine Branchen in frontaler, nicht in sagittaler, Richtung stehen. Allein SEMELEDER und STÖRK gaben ihre damaligen Versuche auf, weil sie der Ansicht waren, daß frontale Branchen, die zwischen der Wirbelsäule und Cartilago cricoidea eingeführt würden, den Einblick durch die Masse der Zange verhindern müßten.

Es waren also die ersten Versuche, die Wand der Speiseröhre zu besichtigen, völlig gescheitert. Etwa 4 Jahre später war es WALDENBURG¹⁾ in Berlin, der bei einer ihm rätselhaften Erkrankung des oberen Abschnittes des Oesophagus, unabhängig von den Versuchen SEMELEDER's und STÖRK's auf den Gedanken kam, durch direkte Besichtigung der Speiseröhre sich Klarheit über den Fall zu verschaffen. Er machte von vornherein nicht erst den Versuch, ein Instrument zu konstruieren, mit dem er die ganze Wand in größeren Partien besichtigen konnte, sondern führte ein starres Rohr in die Speiseröhre ein, um nur das Lumen zu sehen, ein Gedanke, der die Versuche zur Besichtigung der Speiseröhre erst auf den richtigen Weg leitete. Und so war auch WALDENBURG der erste, dem es gelang, die Schleimhaut der Speiseröhre mit Hilfe des Spiegels zu sehen. Ob andere Untersucher von diesem Instrumente Gebrauch gemacht haben, darüber finde ich in der Litteratur keine Angaben.

STÖRK nahm seine früheren Versuche, die Speiseröhre zu besichtigen, erst wieder auf, nachdem im Jahre 1869 das Trachealrohr von DURHAM²⁾ bekannt geworden war. Dasselbe, aus einzelnen Gliedern

1) WALDENBURG, Berl. klin. Wochenschr., 1870, No. 48.

2) DURHAM, The Practitioner, 1869.

bestehend, war so gebaut, daß es gekrümmt eingeführt und dann gestreckt werden konnte. Auf Grund dieses Instruments konstruierte STÖRK¹⁾ ein ebensolches für die Speiseröhre, das so aus Gliedern zusammengesetzt war, daß es sich nur nach vorn zu biegen ließ. Hiermit hatte STÖRK seine Versuche, einen großen Teil der Schleimhaut gleichzeitig der Besichtigung zugänglich zu machen, aufgegeben und das Prinzip WALDENBURG's, nur das Lumen der Speiseröhre mittels Spiegel zu besichtigen, angenommen. Die weiteren Versuche STÖRK's, der mit diesem Instrument das Ideal erreicht zu haben glaubte, beziehen sich in den folgenden Jahrzehnten fast ausschließlich darauf, diesen Apparat so zu modifizieren, daß man nicht nur den oberen, sondern auch die tieferen Teile der Speiseröhre im Spiegelbilde sehen könne.

Bis zum Jahre 1880 scheint sich außer STÖRK niemand intensiver mit der Oesophagoskopie beschäftigt zu haben. Erst um diese Zeit wurde von MOREL MACKENZIE²⁾ die erste STÖRK'sche Idee wieder aufgenommen, nämlich große Flächen der Speiseröhre auf einmal zu besichtigen. Sein Instrument bestand aus einem Drahtgestell mit drei beweglichen Drahttringen. Durch eine Bewegung am Griff wurden die flach eingeführten Drahtringe quer gestellt und damit das Skelett eines Röhrenspeculums gebildet. In seinem Lehrbuch berichtet er, daß es ihm bis November 1880 unter 50 Patienten an 37 gelungen war, das Instrument einzuführen. Ob MACKENZIE außer der Einführung etwas erreicht hat, d. h. ob er überhaupt etwas wesentliches gesehen hat, und ob das Instrument für diagnostische Zwecke Wert hatte, darüber berichtet er nichts.

Soweit waren die Versuche zur Besichtigung der Speiseröhre geblieben, als MIKULICZ im Jahre 1880 sich für die Frage zu interessieren begann. Angeregt wurde er hierzu durch den Instrumentenmacher JOSEPH LEITER, „unter dessen geschickter Hand“, wie MIKULICZ in seiner ersten Arbeit „Ueber Gastroskopie und Oesophagoskopie“³⁾ sagt, „Endoskope für Blase, Harnröhre und Rectum, für Nasen-, Rachenhöhle und Kehlkopf, sowie für das Ohr entstanden waren“. Es waren auch schon für den Magen und den Oesophagus Instrumente von LEITER konstruiert, die auch den Namen Gastroskop und Oesophagoskop führten, jedoch beide Instrumente waren noch niemals erprobt worden, und als man sie am Lebenden versuchen wollte, erwiesen sie sich als absolut unbrauchbar und höchst gefährlich. Die Besichtigung des ösophagoskopischen Bildes war bei

1) STÖRK, Wien. med. Woch., 1881, No. 8, 25 und 30.

2) M. MACKENZIE, Die Krankheiten des Oesophagus, der Nase etc., 1884. — On the use of the oesophagoscope. Med. Times and Gazette, 1881, July 16.

3) J. MIKULICZ, Wiener med. Presse, 1881, No. 45—52.

diesen Instrumenten eine indirekte, wie bei den bisher versuchten Methoden, nur mit der Modifikation, daß anstatt des einfachen Planspiegels ein Prisma benutzt wurde, um das Licht in die Tiefe der Speiseröhre hineinzuwerfen, und die Strahlen wieder dem Auge zuzuführen. Man hatte sich bis dahin durch die außerordentlichen Erfolge der Laryngoskopie so sehr in den Gedanken verrannt, daß der Weg vom Munde zum Kehlkopf, der Trachea und der Speiseröhre nur ein winkelig gekrümmter sein könne, daß man an eine andere Möglichkeit, als mittels des Kehlkopfspiegels, also indirekt, die Speiseröhre zu besichtigen, gar nicht dachte.

Erst MIKULICZ ist auf den Gedanken gekommen und hat den Nachweis geführt, daß die anatomischen Verhältnisse des Rachens und der Speiseröhre es gestatten, den gekrümmten Weg zu einem geraden zu gestalten und die umständliche indirekte Besichtigung der Speiseröhre in eine direkte zu verwandeln. MIKULICZ ging hierbei von der Beobachtung aus, die er bei sogen. Schwertschluckern machte. Diesen gelingt es mit spielender Leichtigkeit, eine Degenklinge, überhaupt jeden geraden stabförmigen Gegenstand von entsprechenden Dimensionen bis in den Magen einzuführen. MIKULICZ führte den Nachweis, daß die Fähigkeit, den Mund, Rachen und die Speiseröhre so zu strecken, daß man ein gerades Rohr bis in den Magen einführen kann, nicht nur den Schwertschluckern, sondern allen normal gebauten Menschen zukommt. Nach zahlreichen Voruntersuchungen an der Leiche konnte er sich schon nach den ersten vorsichtigen Versuchen am Lebenden überzeugen, daß das Problem der Oesophagoskopie auf diesem Wege zu lösen sei. In dem Augenblick, wo es möglich war, durch direkte Besichtigung die Speiseröhre zu betrachten, waren die großen technischen Schwierigkeiten beseitigt, die sich bisher der Oesophagoskopie in den Weg gestellt hatten. Mit der früheren Methode und den früheren mangelhaften Beleuchtungsarten wird es selbst einem Meister wie STÖRK kaum gelungen sein, das Licht bis in die Tiefe der Cardia in genügender Stärke zu bringen. So war denn erst durch die von MIKULICZ angegebene Methode der Weg gefunden, die Besichtigung der Speiseröhre klinisch und diagnostisch zu verwerten.

Die Benutzung eines starren Rohres zur Besichtigung der Speiseröhre brachte den Vorteil, daß man das Prinzip der LEITER'schen Elektro-Endoskope in einfacher Weise verwenden konnte. Dieser Vorteil ist, wie MIKULICZ sagt, „namentlich für die Untersuchungen tieferer, schwer zugänglicher Räume so wesentlich, daß neben ihm die Nachteile der Methode, namentlich der Kostenpreis und die Kompliziertheit der ganzen Manipulation, gar nicht wesentlich in Betracht kommen könne“. „Unser Oesophagoskop¹⁾ stellt daher ein vollkommen

1) l. c., p. 1438.

gerades Rohr dar, welches^o genau nach Art des LEITER'schen Urethroskopes konstruiert, nur in allen Dimensionen entsprechend größer ist. Es besteht aus einem einfachen Rohr von 12—13 mm Durchmesser, welches vor dem Einführen mit einem Mandrin armiert und durch dessen knopfförmiges Ende abgeschlossen wird. Liegt das Instrument im Oesophagus, so wird der Mandrin herausgezogen und an dessen Stelle der beleuchtende Apparat hineingeschoben; dieser stellt einen platten, möglichst wenig Raum einnehmenden Stab dar, der die Strom- und Wasserleitungen enthält und an seinem Ende die durch ein Krystallfenster gedeckte Platinschlinge trägt. Eine Lupe zur Vergrößerung der Bilder kann man nach Bedarf anfügen. Herr LEITER konstruierte ein kurzes Oesophagoskop für die oberen und ein längeres für die tieferen Partien der Speiseröhre, was zweckmäßig ist, da man mit dem kurzen Rohr bequemer hantieren und die Bilder der geringeren Distanz wegen besser übersehen kann.“

Mittels dieses Instrumentes war es MIKULICZ möglich, nicht nur die anatomischen und physiologischen Verhältnisse des lebenden Oesophagus zu beobachten, sondern auch für die klinische Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Oesophagus ganz neue Bahnen vorzuzeichnen. Da die Veröffentlichungen von MIKULICZ über Oesophagoskopie und Gastroskopie an einer schwer zugänglichen Stelle veröffentlicht und sämtliche Separatabdrücke vergriffen sind, so werde ich in folgendem des öfteren Gelegenheit nehmen, größere Abschnitte aus der ersten MIKULICZ'schen Arbeit nach dem Originaltext zu citieren.

Zunächst möchte ich das wiedergeben, was MIKULICZ schon in seiner ersten Arbeit im Jahre 1881 mittels seines Instrumentes gesehen, und was er für die Diagnostik der Speiseröhrenerkrankungen geleistet hat.

„Was meine bisherigen Erfahrungen über pathologische Zustände der Speiseröhre¹⁾ betrifft, so beziehen sich dieselben auf eine Reihe von Fällen, unter welchen sich bereits alle wichtigeren Erkrankungsformen dieses Organs befinden, deren Beobachtung aber zum Teil doch noch zu wenig abgeschlossen ist, um ausführlich veröffentlicht werden zu können. Es muß daher auch in dieser Richtung ein genauer Bericht auf einen späteren Zeitpunkt verschoben werden. Einige der Fälle kann ich indessen doch schon heute in Kürze anführen.

Diese sind:

1) Zwei Fälle von strikturierendem Carcinom des Oesophagus oberhalb der Cardia bei einem Manne in den 60er und einem zweiten in den 50er Jahren. Das Krebsgeschwür konnte deutlich zur Ansicht gebracht werden; insbesondere war sein scharfer Rand gegen die normale blasse Schleimhaut deutlich markiert. Die oberhalb der Striktur gelegene Oesophaguspartie war in einem Falle beträchtlich dilatirt und mußte daraus eine erhebliche Menge Flüssigkeit ausgepumpt werden, bevor das Carcinom zur Ansicht kam.

1) l. c., p. 1573.

2) Ein Fremdkörper (Knochenstück) im oberen Brustteil des Oesophagus. Die betreffende Pat. war in das k. k. allgemeine Krankenhaus aufgenommen worden und Prof. SALZER hatte die besondere Güte, mir den Fall zur Untersuchung zu überlassen. Das längliche Knochenstück war quer eingekelt und ließ sich nicht nur deutlich zur Ansicht bringen, sondern auch durch das Rohr hindurch mit einem Schlundhaken fassen. Die Extraktionsversuche hatten, da uns passende Instrumente noch fehlten, nur die Lockerung des Fremdkörpers zur Folge, welcher sich nun seiner Längsachse nach einstellte und in dieser Position durch den Oesophagus in den Magen glitt.

Pat. wurde geheilt.

3) Kompression des Oesophagus im unteren Brustteil durch einen pulsierenden Tumor, höchstwahrscheinlich ein Aneurysma der Aorta descendens. Die Diagnose konnte vor der ösophagoskopischen Untersuchung nicht gestellt werden, da das Herz vollkommen gesund und krankhafte Erscheinungen an den Gefäßen nirgends nachweisbar waren. Hofrat Prof. SIGMUND und Sanitätsrat Dr. OSER übergaben mir daher den Pat. zur ösophagoskopischen Untersuchung, durch welche sich ein exulceriertes Carcinom ausschließen, dagegen ein Tumor konstatieren ließ, der den Oesophagus komprimierte und zugleich so kräftig pulsierte, daß er die Pulsation sowohl dem Mandrin, als auch dem ganzen Instrument in vertikaler Richtung sehr energisch mitteilte. Die Diagnose gewann noch dadurch an Wahrscheinlichkeit, daß neben dem Hindernis mit einiger Kraft eine kleinfingerdicke Schlundsonde eingeführt werden konnte, obwohl Patient selbst Flüssigkeiten nur mit Mühe und feste Speisen gar nicht in den Magen bringen konnte.

4) Zwei Fälle von Narbenstrikturen.

5) Ein Fall von Schleimhautrissen, die durch ein verschlucktes Knochenstückchen erzeugt waren.

6) Ein Fall von Geschwüren oberhalb der Cardia und ein zweiter Fall von Geschwür im Halsteile des Oesophagus.“

Sein Oesophagoskop hat MIKULICZ nicht nur während seiner Tätigkeit in Wien, wie seine weiteren Veröffentlichungen auf dem Chirurgenkongreß 1882¹⁾ zeigen, sondern auch späterhin in seiner Klinik in Krakau, Königsberg und Breslau verwertet und technisch verbessert. Den Fortschritten der Elektro-Endoskopie entsprechend, wurden im Laufe der Zeit die kleinen, sich von selbst ergebenden Modifikationen bei seinem Apparate angebracht. So wurde zunächst statt des Platindrahtes mit dem hierfür unbedingt notwendigen Wasserspülapparat die früher noch unbekannte Glühlampe in Form des MIGNON-Lämpchens benutzt, späterhin das LEITER'sche Panelektroskop, ebenfals durch ein Glühlämpchen leuchtend. Ferner wurde zur Einführung des Instrumentes nach Entdeckung des Cocains anstatt der Morphiumanästhesierung die Cocainisierung benutzt. Wesentliche Modifikationen am Apparate selbst brauchten nicht angebracht zu

1) MIKULICZ, Ueber Gastroskopie und Oesophagoskopie mit Demonstration am Lebenden. Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Chir., XI. Kongreß 1882, I, p. 30.

werden; derselbe blieb bis zum heutigen Tage so einfach, wie er ursprünglich konstruiert war: ein einfaches gerades Rohr.

Wenn Herr Geheimrat v. MIKULICZ innerhalb der letzten 18 Jahre nicht mit neuen Veröffentlichungen über Oesophagoskopie hervortrat, so lag dies wohl einerseits daran, daß er sowohl die Methodik der Untersuchung, wie auch den klinischen Wert derselben schon in den Jahren 1881—82 genügend festgelegt hatte, andererseits daran, daß er durch seine klinische Thätigkeit, sowie durch andere Arbeiten daran verhindert war, sich persönlich intensiver an dem weiteren klinischen Ausbau des Verfahrens zu beteiligen. Es war ihm eben nur möglich, die Oesophagoskopie neben seiner chirurgischen Thätigkeit ganz nebenbei zu betreiben¹⁾; er schenkte ihr aber seit seiner letzten Veröffentlichung im Jahre 1882 ohne Unterbrechung die gleiche Aufmerksamkeit und übte das Verfahren in den geeigneten Fällen während der ganzen Zeit bis zum heutigen Tage.

Es ist auffallend, daß es soviel Jahre gedauert hat, bis von anderer Seite die Oesophagoskopie als Untersuchungsmethode entsprechend gewürdigt und geübt wurde. Außer von MIKULICZ wurde sie in den 80er Jahren, wie es scheint, fast ausschließlich von STÖRK und v. HACKER geübt. v. HACKER, damals ebenfalls Assistent von BILLROTH, lernte von MIKULICZ die Oesophagoskopie und betrieb sie nach dem Fortgang von v. MIKULICZ an der BILLROTH'schen Klinik weiter. Die ersten Veröffentlichungen über die Versuche v. HACKER's mit dem Oesophagoskop finden sich nicht in einer eigenen Arbeit v. HACKER's, sondern in dem 1887 von LEITER veröffentlichten Katalog: „Ueber neue Beleuchtungsapparate mit Zuhilfenahme des elektrischen Lichtes“. LEITER bildet daselbst seinen „Photophor in der nun vorliegenden verbesserten Form, wie er jetzt von Dr. v. HACKER verwendet wird“, ab. Die erste Veröffentlichung von v. HACKER selbst über ösophagoskopische Untersuchungen findet sich in seiner Monographie: „Ueber die nach Verätzung entstehenden Speiseröhrenverengerungen“²⁾, in der er über 2 Fälle von Strikturen berichtet, die ösophagoskopisch untersucht wurden; ferner in den Berichten der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien vom Mai und Oktober 1889³⁾. v. HACKER berichtet dort schon über eine große Anzahl von ösophagoskopisch untersuchten Fällen. Weitere Notizen finden sich in

1) Nur während seiner Wiener Thätigkeit beschäftigte sich Herr Geheimrat v. MIKULICZ specialistisch mit der Oesophagoskopie. Die Zahl der untersuchten Fälle hat damals ca. 100 betragen. Bei der Uebersiedelung von Wien nach Krakau sind leider sämtliche Krankengeschichten bis auf eine einzige verloren gegangen. Dieselbe wird später mitgeteilt werden.

2) Wien (Hölder) 1889, p. 54 u. 108.

3) Wien. klin. Woch., 1889, No. 23, p. 469 und No. 44, p. 847.

der Arbeit: „Ueber die Erfolge der Gastrostomie mit Sphinkterbildung aus dem Musculus rectus abdominis“¹⁾, wo v. HACKER sein bisheriges Material durch 4 neue untersuchte Fälle ergänzt. Den nächsten Bericht über Untersuchungen mit dem MIKULICZ'schen Oesophagoskop finden wir erst wieder im Jahre 1894 in der v. HACKER'schen Arbeit: „Zur Behandlung tiefsitzender Narbenstrikturen der Speiseröhre durch Sondierung ohne Ende nach temporärer Gastrostomie und Oesophagotomie“²⁾, sowie in seiner ausgezeichneten Arbeit, die am Ende desselben Jahres erschien: „Ueber die Bedeutung der elektrischen Apparate im allgemeinen und für die Entfernung von Fremdkörpern im besonderen“³⁾. In dieser Arbeit bestätigt v. HACKER die anatomischen und physiologischen Beobachtungen MIKULICZ', auf die wir später eingehen wollen, und berichtet außerdem über ein umfangreiches Untersuchungsmaterial.

Bis dahin war es ausschließlich das Verdienst der Wiener Schule, die Oesophagoskopie für die Diagnostik und Therapie der Oesophagus-erkrankungen verwandt zu haben, und es ist merkwürdig genug, daß eine diagnostische und therapeutisch so wertvolle Untersuchungsmethode sich nicht bald außerhalb Wiens Bahn brach. Woran dies gelegen haben mag, möchte ich an dieser Stelle unerörtert lassen, jedenfalls haben die zahlreichen Arbeiten von v. MIKULICZ und v. HACKER es nicht erreicht, die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken, wie die im Jahre 1895 erfolgte Publikation ROSENHEIMS⁴⁾. Das Aufsehen, das ROSENHEIM's damaliger Vortrag in der Berliner medizinischen Gesellschaft erregte, war ein so großes, daß manche Autoren, wie G. MEYER⁵⁾ von einer ROSENHEIM'schen Oesophagoskopie sprachen, trotzdem ROSENHEIM selbst die Veränderung, die er an dem MIKULICZ'schen Instrument angebracht hatte, nur als „Kleinigkeiten“ bezeichnete⁶⁾. Bei dem großen

1) Wien. klin. Woch., 1890, No. 36 u. 37.

2) Wien. klin. Woch., 1894, No. 25 u. 26.

3) Wien. klin. Woch., 1894, No. 49 u. 50.

4) ROSENHEIM, Berliner klin. Wochenschr., 1895, No. 12.

5) MEYER, Ueber Autoskopie und Oesophagoskopie. Allgem. med. Centralz., 1895 Nov.

6) Bemerkt sei noch, daß im Juli 1893 Dr. LUDWIG LÖWE in Berlin in einer Arbeit: „Beiträge zur Oesophagoskopie“ (Löwe, Deutsche med. Wochenschr., 1893, No. 12, p. 271) über ein neues von ihm erfundenes Oesophagoskop berichtete. Er entschloß sich zur Konstruktion dieses Instruments, weil er behauptete, daß die bisherigen Instrumente, auch das von MIKULICZ konstruierte, „weit davon entfernt seien, ihren Zweck zu erfüllen“. Sein Oesophagoskop stützt sich einerseits auf das von MOREL MACKENZIE angegebene Prinzip, andererseits benutzt er, wie STÖRK, zur Untersuchung den Kehlkopfspiegel. In seiner Arbeit berichtet er über einen untersuchten Fall. Wir selbst haben mit dem LÖWE'schen Instrument keine Untersuchungen ausgeführt. ROSENHEIM aber sagt, „auch das Löwe'sche Instrument, mit dem es angeblich gelingen soll, die Gegend der Bifurkationsstelle zu sehen, hätte sich als völlig unzureichend erwiesen.“

Material der Berliner Klinik und Poliklinik gelang es ROSENHEIM in kurzer Zeit, sich ein ausreichendes Material zur Untersuchung zu verschaffen, und so konnte er in dem Jahre 1895 und 1896¹⁾ bereits seine Beobachtungen auf Grund eines zahlreichen Materials veröffentlichen. Es muß ROSENHEIM das große Verdienst zugesprochen werden, wesentlich zur Verbreitung der MIKULICZ'schen Oesophagoskopie beigetragen zu haben.

Außer ROSENHEIM gebührt noch KELLING²⁾ in Dresden das Verdienst, sich mit großem Eifer der Oesophagoskopie angenommen zu haben. Derselbe nahm fast zu gleicher Zeit wie ROSENHEIM seine ersten Versuche vor. Auch er untersuchte zunächst mit dem MIKULICZ'schen Instrument, modifizierte laut seiner ersten Veröffentlichung die Einführung nur insofern, als er zunächst den Mandrin einführte, der bei ihm ein Schlundbougie war, über den er unter leicht drehenden Bewegungen den Tubus hinüberzog. KELLING kehrte später zu dem ursprünglich MIKULICZ'schen Instrumente zurück³⁾, um noch später ein eigenes Instrument⁴⁾ anzugeben, das von dem MIKULICZ'schen sich insofern unterscheidet, daß es nicht starr, sondern gegliedert ist und erst nach der Einführung gestreckt wird. Wie weit diese Modifikation von Vorteil ist, werden wir später zu erörtern haben. In den folgenden Jahren sind wesentliche Veränderungen in der ösophagoskopischen Methodik nicht veröffentlicht worden. Die neueren Arbeiten beschäftigen sich größtenteils mit der Klinik der ösophagoskopisch untersuchten Fälle.

Wie schon erwähnt, wurde in der Klinik des Herrn Geheimrat v. MIKULICZ die Oesophagoskopie, wo sie notwendig war, regelmäßig angewandt. Seit meinem Eintritt in die Klinik habe ich mich speciell mit der Oesophagoskopie beschäftigt und bei allen von Herrn Geheimrat v. MIKULICZ untersuchten Fällen assistiert, resp. an der Untersuchung teilgenommen. Im folgenden soll über die Technik der Oesophagoskopie, sowie über die in den letzten 4 Jahren an der Klinik mittels des Oesophagoscops untersuchten Fälle berichtet werden.

Technik der Oesophagoskopie.

Das Instrumentarium ist im Wesentlichen dasselbe geblieben, wie es von v. MIKULICZ in der ersten Publikation beschrieben wurde. Das Oesophagoskop selbst ist ein gerades, starres Rohr (s. Fig. A) aus Metall, das an seinem unteren Ende schräg abgeschnitten (*1a*) ist.

1) ROSENHEIM, Berliner klin. Wochenschr., 1895, No. 12. — Deutsche med. Wochenschr., 1895, No. 45, 50. — Allgem. med. Centralztg., 1895, No. 98. — Deutsche med. Wochenschr., 1896, No. 43.

2) KELLING, Allgem. med. Centralz., 1896, No. 7.

3) KELLING, Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. 2, p. 321.

4) KELLING, Münchener med. Wochenschr., 1897, No. 34.

Der Rand des Tubus ist hier leicht nach innen umgebogen, um möglichst stumpf zu sein. Am oberen Ende des Rohrs befindet sich ein Hartgummiring (b) mit Bajonettausschnitt (c), in welchen eine am Mandrin befestigte Schraube (2d) hineinpaßt. Der Mandrin selbst (2) besteht aus einem Metallstab, an dessen unterem Ende ein ca. 3 cm langer Hartkautschukstab (e) angebracht ist, der ebenso wie das Rohr nach einer Seite hin schräg zugestutzt ist (f). Der innere Durchmesser des Rohrs beträgt 14 mm, für Kinder ist ein Rohr von einem Durchmesser von 10 mm in Gebrauch (4). Zur Untersuchung der Speiseröhre werden Röhren von verschiedener Länge benutzt (3 α , β u. γ). Es sind bei uns im allgemeinen für Erwachsene 3 Längen in Gebrauch von 26, 36, 46 cm. Außerdem ist noch ein Tubus konstruiert, welcher in der Nähe der äußeren Oeffnung ein Abflußrohr (5g) hat, um die aus der Speiseröhre durch das Rohr etwa abgehenden Flüssigkeitsreste (bei Dilatationen) nicht durch die Hauptöffnung ausfließen und den Beleuchtungsapparat beschmutzen zu lassen¹⁾. Das für Kinder in Gebrauch befindliche Rohr hat bei einer Dicke von 10 mm eine Länge von 26 cm (4).

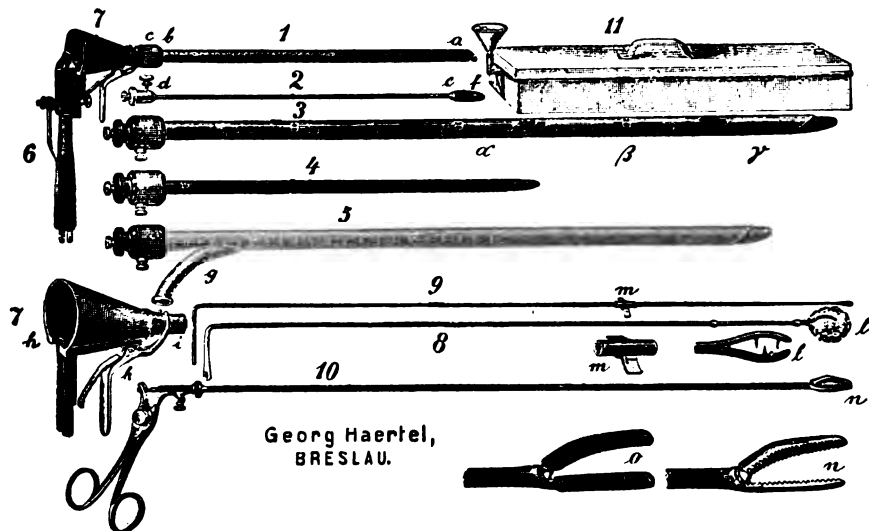


Fig. A. Instrumentarium zur Oesophagoskopie. 1 Oesophagoskopischer Tubus mit schräg abgeschnittenem Einführungsende (a) und Hartgummiring (b) mit Bajonettausschnitt (c). — 2 Mandrin zum oesophagoskopischen Tubus, mit Schraube am oberen Ende (d), in den Bajonettausschnitt passend, und Hartkautschukstab am unteren Ende (e), nach einer Seite zugestutzt (f). — 3 Oesophagoskopische Tuben von verschiedener Länge (α , β u. γ = 26, 36 u. 46 cm [14 mm Durchmesser]). — 4 Desgl. für Kinder (10 mm Durchmesser). — 5 Desgl. mit Abflußrohr am äußeren Ende (g). — 6 CASPER'sches Panelektroskop. — 7 Zwischenstück (zwischen Tubus und Panelektroskop), äußere Oeffnung (h), innere Oeffnung (i), Feder zum Abheben vom Tubus (k). — 8 Tupferführer mit Doppelzange (l). — 9 Sonde mit Reiter (m) — 10 Faßzange mit Zangenmaul (n), dieselbe mit Gummiüberzug (o). — 11 Wärmkasten.

1) Derselbe hat sich besonders in den Fällen von Cardiospasmus mit spindelförmiger Dilatation oberhalb bewährt.

An der Außenfläche des Rohrs ist eine Centimeter-Skala angebracht, die vom Einführungsende nach dem Ausgange zu zählt. Je 10 und 5 cm sind durch verschieden große Einkerbungen bezeichnet, so daß man schon durch das Gefühl feststellen kann, wie tief man vorgedrungen ist. Die Innenwände des Rohrs sind mit einem intensiv schwarzen Mattlack überzogen, um die entstehenden Lichtreflexe, die außerordentlich störend sein können, auf ein Minimum zu beschränken.

Der von v. HACKER gebrauchte Tubus ist dem MIKULICZ'schen vollständig gleich gebaut, nur daß v. HACKER auch Tuben gebraucht, die am Einführungsende gerade abgeschnitten sind; ferner benutzt er Metallrohre von verschiedener Dicke (10—15 mm), je nach der Größe des Individuums. Die Länge der Tuben beträgt bei ihm 19, 30, 40, 45 cm. Der Mandrin ist derselbe, wie bei unserem Instrumentarium. Auch die von ROSENHEIM gebrauchten Tuben sind an ihrem Einführungsende gerade abgeschnitten.

Der Vorteil der schräg abgeschnittenen Rohre ist der, daß man hierdurch einen größeren Abschnitt der Schleimhaut sehen kann. ROSENHEIM verzichtet auf diesen Vorteil, weil ihm nach seiner Ansicht ein viel größerer Nachteil gegenüber steht, nämlich der, „daß das schräg auf das zu inspizierende Objekt auffallende Licht weniger intensiv beleuchtet, als es die senkrechten Strahlen vermögen, und bei einer Entfernung von 45 cm und mehr spielt dieser Unterschied in der Schärfe der Beleuchtung schon eine Rolle, zumal ein Reflex hier nicht mehr störend empfunden wird.“ Wir haben diese Beobachtung nicht machen können und auch theoretisch ist hiergegen einzuwenden, daß ja unter jeder Bedingung, mag das Rohr schräg oder gerade abgeschnitten sein, ein gewisses Stück der Schleimhaut intensiv beleuchtet wird, während bei dem schräg abgeschnittenen Rohr noch eine neue, allerdings etwas schwächer beleuchtete Partie zu sehen ist, die man bei dem gerade abgeschnittenen Rohr nicht sehen kann.

Eine fernere Veränderung des ROSENHEIM'schen Rohrs besteht darin, daß dasselbe an seinem Einführungsende eine randartige Auftreibung hat, wodurch das Instrument noch stumpfer wird (unsere Tuben sind auch ohne diese Zugabe stumpf genug, um eine Läsion der Schleimhaut zu verhüten). Den Mandrin hat ROSENHEIM in der Weise verändert, daß er die Hartgummispitze durch ein 4—6 cm langes, weiches Schlauchstück ersetzte, wodurch die Einführung des Rohrs hinter den Kehlkopf und das Verschieben desselben in die Speiseröhre zwar nicht wesentlich erleichtert, aber doch ungefährlicher werden soll. Wir haben bei unserer Hartgummispitze irgendwelche Nachteile für die Einführung nicht entdecken können; nach unserer Ueberzeugung läßt ein ganz aus starrem Material bestehendes Instrument viel feiner die der Einführung entgegenstehenden Hindernisse fühlen, als eines mit nachgiebigem Ende, wir halten es daher für sicherer. Herr Geh.-Rat v. MIKULICZ hat früher vielfach Versuche mit Mandrins aus elastischem Material gemacht, ist aber später definitiv zu den ursprünglichen starren Mandrins zurückgekehrt. ROSENHEIM benutzt ferner etwas dünnere Rohre als wir und glaubt hierdurch die Einführung zu erleichtern. Dies mag vielleicht in gewisser Hinsicht richtig sein, aber es ist unzweifelhaft, und dies lehrten schon die theoretischen Vorversuche von MIKULICZ, daß dünne Rohre gefährlicher sind, da man

mit ihnen leichter die Wand des Oesophagus perforieren kann, als mit den dicken¹⁾.

Was den Beleuchtungsapparat betrifft, so wurde an unserer Klinik bis vor 3 Jahren sowohl das LEITER'sche als auch das KASPER'sche Panelelektroskop benutzt. In den letzten 3 Jahren fand ausschließlich das KASPER'sche Panelelektroskop Verwendung. Dasselbe hat vor dem LEITER'schen den Vorzug, daß es außerordentlich viel handlicher ist, insbesondere nicht so häufig versagt, wie das LEITER'sche mit seinem komplizierten Bau. Auch ist die Lichtquelle eine bedeutend stärkere als bei den kleinen LEITER'schen Lämpchen.

Die Verbindung zwischen dem Beleuchtungsapparat und dem Rohr wird durch ein trichterförmiges Zwischenstück (Fig. A, 7) hergestellt, das an das KASPER'sche Elektroskop angesetzt wird. Die Schwierigkeit bei dem Gebrauch des KASPER'schen Elektroskop für die Oesophagoskopie ist nämlich die, daß durch das die Lichtstrahlen hineinwerfende Prisma das halbe Lumen des Tubus verdeckt wird. Für die einfache Besichtigung des ösophagoskopischen Bildes würde dies nicht besonders nachteilig sein, wohl aber für die Einführung ösophagoskopischer Instrumente. Bei der großen Länge, die die ösophagoskopischen Tupperführer und Zangen haben müssen, ist die Direktion derselben, besonders im Hinblick auf ihre außerordentliche Dünne und Feinheit, eine recht schwierige. Durch die Einschaltung des Zwischenstücks wurde die Einführung der Instrumente bedeutend erleichtert. Das Zwischenstück hat die Form eines Trichters, dessen enges Ende (7 i) sich in ein Rohr fortsetzt, das genau in die Ausgangsöffnung des ösophagoskopischen Rohrs paßt. In diesen relativ weiten Trichter ein Instrument hineinzuführen, gelingt ungleich leichter. Um den Beleuchtungsapparat mit dem Zwischenstück von dem ösophagoskopischen Rohre schnell entfernen zu können, ist eine Feder am Zwischenstück angebracht (7 k), die durch einen Hebel den Beleuchtungsapparat von dem ösophagoskopischen Rohre abheben läßt.

Als Beleuchtungsquelle dient uns ein Accumulator von 24 Volt.

Unser sonstiges Instrumentarium besteht:

- a) aus Tupperführern,
- b) Sonden von verschiedener Länge,
- c) Zangen,
- d) einem Warmwasserkasten zum Vorwärmen sämtlicher Instrumente.

Die Tupperführer sind aus Nickelindraht hergestellt und an ihrem äußeren Ende griffartig umgebogen, um leichter gehandhabt werden zu können (Fig. A, 8). An ihrem inneren Ende befindet sich eine kleine

1) Im vorigen Jahre hat KIRSTEIN (Allgem. med. Centralz., 1899) einen besonderen Tubus für den obersten Teil der Speiseröhre angegeben. Das Rohr ist am unteren Ende mit einem Fenster versehen. Dasselbe ist für diejenigen Fälle von Vorteil, wo in der Regio retrrolaryngealis der Speiseröhre pathologische Veränderungen vorhanden sind.

Doppelzange (*l*), deren Branchen durch einen Ring zusammengehalten werden. An der Innenseite beider Branchen befinden sich mehrere Widerhaken, um die Wattetupfer festzuhalten. Diese Widerhaken haben sich uns als sehr notwendig erwiesen, da es sonst vorkommen kann, daß die kleinen Wattebüschchen im Tubus stecken bleiben¹⁾ und dann mit Mühe mittels einer der Zangen entfernt werden müssen. Der hierdurch entstehende Zeitverlust ist bei der häufig nur kurzen Zeit, die uns bei der Untersuchung zur Verfügung steht, recht unangenehm.

Die von uns benutzten Sonden (*9*) sind, je nach der Größe des Rohrs, von verschiedener Länge. Sie sind ebenfalls aus Nickelindraht und an ihrer Spitze mit einem Knopf versehen. Da es schwer ist, die dünne biegsame Sonde in dem langen Tubus zu dirigieren, hat Herr Geh.-Rat v. MIKULICZ einen an der Sonde verschiebbaren Reiter (*9 m*) angebracht, durch den die Sonde mit ihrem proximalen Ende auf der Wand des Rohres ruht und so in einen zweiarmigen Hebel verwandelt wird. Hierdurch wird eine größere Sicherheit in der Handhabung erzielt.

Als Faßzange wird neben der nach dem Prinzip der SCHWÖTTERschen Zange konstruierten eine zweite nach Art der GOTTSTEIN'schen Rachen- und Kehlkopfzange benützt (Fig. A, *10*). Die bewegliche Branche des Zangenmauls (*10 n*) ist nach der Innenfläche zu leicht konkav gekrümmt, weil hierdurch, besonders für Fremdkörper, ein sicheres Fassen möglich ist. Die Branchen werden, wenn Metallkörper zu entfernen sind, mit Gummi (A, *10o*) überzogen. Weitere zu besonderen Zwecken verwendete Instrumente, zumal solche zur Probeexcision von Tumorstückchen etc. zur Verkleinerung von Fremdkörpern, werden im speciellen Teil angegeben.

Der Wärmekasten (*11*) besteht aus einem doppelwandigen Metallkasten, zwischen dessen Wänden warmes Wasser sich befindet. Die Vorwärmung der Instrumente ist notwendig, weil sich im warmen Tubus um die kalten Instrumente herum Dämpfe entwickeln, die das Sehen unmöglich machen können.

Was die Vorbereitung des Patienten betrifft, so ist es zunächst am ratsamsten, ihn nüchtern zu untersuchen und deshalb die Vormittagsstunden dazu zu wählen. In Notfällen, wie z. B. bei Entfernung von Fremdkörpern, wird man selbstverständlich zu jeder Zeit die Untersuchung ausführen müssen. Muß aus diesem oder einem anderen Grunde die Untersuchung kurze Zeit nach Einnahme einer Mahlzeit stattfinden, so wird man unter Umständen den Versuch machen, der Untersuchung eine Magenausspülung, eventuell eine Ausspülung des dilatierten Oesophagus oberhalb der Stenose vorzuschicken. Unterläßt man diese Vorbereitung, so muß man darauf gefaßt sein, daß infolge von Brechbewegungen, sowie von spontanem Abfließen von Speiseresten und Flüssigkeiten, die Besichtigung auf Schwierigkeiten stößt, sowie daß der Beleuchtungsapparat beschmutzt wird; zum mindestens nimmt die Säuberung des Rohrs, sowie die Entleerung der Flüssig-

1) Wir können über einen Fall aus früheren Jahren berichten, wo ein solcher Wattetupfer längere Zeit in der Speiseröhre stecken blieb und erst bei einer nochmaligen Oesophagoskopie entfernt werden konnte.

keiten aus der Speiseröhre unnötigerweise Zeit in Anspruch und verlängert die ganze für den Kranken doch unangenehme Prozedur. In manchen Fällen ist aber eine völlige Reinigung des Magens und des Oesophagus vor der Einführung des Tubus überhaupt nicht zu erreichen. Für diese Fälle ist von Herrn Geheimrat v. MIKULICZ jener Tubus angegeben worden, der in der Nähe der Ausgangsöffnung ein Abflußrohr hat.

Vor Beginn der Untersuchung muß stets mittels einer Sonde festgestellt sein, in welcher Tiefe das Hindernis sitzt, um von vornherein das kürzeste für den Fall noch anwendbare Rohr zu wählen. Noch wichtiger ist aber die vorherige Kenntnis der Höhe des Hindernisses für die Einführung des Instrumentes. Wer nicht die Stelle der pathologischen Verengung vorher kennt, wird nicht mit dem nötigen Grad von Sicherheit das Instrument durch die physiologischen Engen des Oesophagus führen können. Wir verwenden zur präliminaren Sondierung im allgemeinen elastische Bougies, die mit Wasser angefeuchtet sind. Auf dem Moskauer internationalen medizinischen Kongreß 1897 sprach sich ROSENHEIM dahin aus, daß es nachteilig sei, die Sondenuntersuchung direkt vor der ösophagoskopischen Untersuchung auszuführen, weil oft infolge der Sondenuntersuchung, insbesondere bei Carcinom, eine Blutung entstehe, die bei der sich anschließenden Oesophagoskopie die Besichtigung störe. Uns haben derartige Blutungen nur höchst selten gestört und in diesen Fällen lagen andere Ursachen dafür vor. Wird die Sondenuntersuchung mit der nötigen Vorsicht ausgeführt und nur zur Feststellung der Höhe des Hindernisses benutzt, nicht aber um die Striktur zu passieren (also nur dicke Sonden), so wird man eine erhebliche Blutung stets vermeiden können. Uebrigens stehen uns für den Fall einer Blutung zwei Mittel zur Verfügung, um dieselbe ganz oder wenigstens bis auf ein Minimum auszuschalten, einerseits der Druck des Oesophagustubus auf die stenosierte Stelle, andererseits das schnelle Abtupfen des Blutes.

Als MIKULICZ nach den zahlreichen Vorversuchen daran ging, die Untersuchungen der Speiseröhre am Lebenden auszuführen, war es für ihn eine ganz besondere Schwierigkeit, die Würg- und Brechbewegungen des Patienten zu verhindern. Er selbst schreibt: „Aber noch immer war ein eigentliches Urtersuchen¹⁾ nicht möglich; wenn das Gastroskop (scil. Oesophagoskop) auch eine halbe, ja eine ganze Minute vertragen wurde, so blieb doch weder der Untersuchte, noch das Instrument ruhig; kontinuierlich traten auch jetzt noch Würg- und Brechbewegungen ein und alsbald verlangte der Patient, daß das In-

1) l. c. p. 1475.

strument herausgezogen werde. Wir waren fast daran, die ganze Sache als undurchführbar aufzugeben. Vorher wollte ich aber noch einen Versuch machen. Wenn es gelänge, den Patienten so weit zu narkotisieren, daß nur die reflektorischen Hust-, Würg- und Brechbewegungen unterdrückt würden, so müßte das letzte Hindernis fallen. Ich versuchte es zuerst mit Chloroform, aber das schlug ganz fehl. War der zu Untersuchende oberflächlich narkotisiert, so traten die reflektorischen Bewegungen nur noch heftiger ein und es gelang nicht einmal das Instrument in die Speiseröhre, geschweige denn in den Magen einzuführen; war aber die Narkose so tief, daß die Reflexe ganz aufhörten, so konnte ich wieder die Einführung des Instruments nicht wagen, da ich nicht wissen konnte, ob nicht etwa während der Narkose der Druck des starren Rohrs auf Kehlkopf, Trachea und andere Teile gefährlich werden könnte, und da mir ferner die wichtigste Kontrolle für die Bewegungen meines Instruments, die Empfindungen des Kranken, vollständig fehlten.

Nun nahm ich Morphium zu Hilfe, und es gelang. 10 Minuten vor der Untersuchung injizierte ich von einer 4-proz. Lösung von Morph. hydrochlor. eine ganze PRAVAZ'sche Spritze subkutan, und zu meiner Freude nahm ich wahr, daß nicht nur das Angstgefühl vollständig beseitigt, sondern auch die Würg- und Brechbewegungen fast ganz unterdrückt waren. Dabei blieb das Individuum vollkommen bei Bewußtsein, fühlte die Bewegungen des Instruments und empfand jeden stärkeren Druck; es konnte sich mir durch Zeichen leicht verständlich machen, auf Fragen reagieren und die etwa nötigen willkürlichen Bewegungen leicht ausführen.

Und damit war das letzte ernste Hindernis überwunden. Die Morphiumnarkose bewährte sich nicht nur das erste Mal und bei den ersten Versuchsindividuen, sondern auch in der Folge jedesmal, und ich kann sagen, daß mir mit Hilfe des Morphiums bisher noch keine Untersuchung mißlungen ist; auch an Kranken und unter sehr schwierigen Verhältnissen gelang es, meist schon aufs erste Mal, das Instrument in den Oesophagus und Magen einzuführen und durch 10—15 Minuten zu belassen, ohne daß der Kranke unruhig geworden wäre, oder über besondere Beschwerden geklagt hätte. Dabei kann man begreiflicherweise mit größter Ruhe die Untersuchung selbst vornehmen, auch darf man ohne Sorge dem Instrument die nötigen Exkursionen geben, da ja der Untersuchte jeden stärkeren Druck empfinden und den Arzt durch Zeichen davon in Kenntnis setzen kann.“

Aber eine Morphiumeinspritzung, besonders in großen Dosen ist nicht ohne nachteilige Folgen und, wenn man bedenkt, daß der gesamte Organismus behufs einer diagnostischen Untersuchung in solcher Weise geschädigt werden soll, so wird man wohl nicht mit Unrecht annehmen,

daß die Notwendigkeit der Verwendung des Morphiums nachteilig eingewirkt hat auf die Ausbreitung der Oesophagoskopie¹⁾.

Dieser Nachteil wurde in dem Augenblick gehoben, als das Cocain als Schleimhautanästhetikum gefunden war. Bald nach Einführung des Cocains in die Laryngologie benutzte auch Herr Geheimrat v. MIKULICZ dasselbe, um die Schleimhaut des Rachens vor der ösophagoskopischen Untersuchung unempfindlich zu machen. Allein auch dabei blieb noch in vielen Fällen je nach der Individualität des Patienten die Einführung des Oesophagoskops mehr oder weniger schwierig.

Während meiner Assistentenzeit in der laryngologischen Klinik des Herrn Prof. STÖRK in Wien hatte ich Gelegenheit, die dortige Methode der Cocainisierung des Rachens kennen zu lernen und bei meinem Uebergange in die chirurgische Klinik in Breslau wurde dieselbe dort noch weiter ausgebildet. Es ist kein Zweifel, daß ein großer Teil des Erfolges der Oesophagoskopie von einer gründlichen Cocainisierung abhängig ist. Weder v. HACKER noch ROSENHEIM legen hierauf einen besonderen Wert. v. HACKER sagt ausdrücklich, daß ein ausgiebiges Bepinseln des Pharynxtrichters mit besonderer Berücksichtigung der Gegend des Sinus pyriformis, das ohne Kehlkopfspiegel leicht ausführbar sei, vollkommen ausreicht. ROSENHEIM hat sich in der ersten Zeit nicht damit begnügt, wie v. HACKER, den Rachen unempfindlich zu machen, sondern er spritzte mit einer eigens von ihm angegebenen Oesophagusspritze 1—1½-proz. Cocainlösung in den Oesophagus, hat aber später davon Abstand genommen. Auch wir glauben, daß die Oesophagusspritze überflüssig ist. KIRSTEIN²⁾ spricht sich für eine gründliche Cocainisierung aus, insbesondere hält er es für notwendig, die Kehledeckelrückenfläche zu anästhesieren, da das Instrument daselbst vorbeigleitet und gerade diese Stelle leicht reflexerregbar ist.

Die Cocainisierung wird bei uns in der Weise ausgeführt, daß mittels eines Wattebüschchens, das an einer KRAUSE'schen Pinzette angebracht ist, der Zungenrund, sowie der weiche und harte Gaumen mittels 10-proz. Cocainlösung (nicht 20-proz. Lösung wie in der STÖRK'schen Klinik) anästhetisch gemacht wird. Nach weiterem Cocainisieren des Velums und der hinteren Rachenwand schließt sich daran unter Kontrolle des Kehlkopfspiegels das Cocainisieren der Epiglottis, der Sinus pyriformes, der aryepiglottischen Falten, sowie der

1) Herr Geheimrat v. MIKULICZ hat später noch in Wien, nach seiner citierten Publikation, bei einer jüngeren Dame nach der Injektion der angegebenen Morphinumdosis recht bedrohliche Erscheinungen von Morphinwirkung erlebt, die glücklicherweise ohne Schaden vorüber gingen. Seit dieser Zeit verwendete er nur die halbe Dosis (1 Spritze 2-proz. Lösung).

2) KIRSTEIN, Berl. klin. Woch., 1898, No. 27.

Aryknorpel an, und zum Schluß wird auch noch der Oesophagus-
 eingang in der Weise bepinselt, daß der Wattebausch zwischen Ary-
 knorpel und hintere Rachenwand gelegt und bei Ausführung einer
 Schluckbewegung von seiten des Patienten so tief als möglich in den
 Oesophagus eingeführt wird. Die Cocainisierung nimmt 3—4 Minuten
 in Anspruch. Bevor wir an die Untersuchung herangehen, warten wir
 noch einige Minuten, um die volle Wirkung des Cocains eintreten zu
 lassen. Nach dieser systematischen Cocainisierung treten bei Be-
 wegungen des Instrumentes Schmerzen im Rachen oder im Kehlkopfe
 nicht auf und hierdurch wird vermieden, daß die natürliche Angst des
 Patienten gesteigert wird. Wir glauben, daß der Patient gerade hier-
 durch sich leichter zum öfteren Einführen bewegen läßt. Wenigstens
 sind wir in der letzten Zeit selten auf Widerstand gestoßen, wenn
 derselbe Patient später zum zweiten oder dritten Male untersucht
 werden sollte.

Nicht minder wichtig wie die Vorbereitung des Patienten ist seine
 Lagerung. Bei den ersten Untersuchungen von MIKULICZ befand
 sich der Patient in aufrecht sitzender Stellung, später in Rückenlage
 und noch später in Seitenlage. v. MIKULICZ schreibt darüber: „Wir
 fanden, daß das Instrument in aufrechter (sitzender) Stellung am
 schlechtesten vertragen wurde; besser ging es in der Rückenlage und
 am allerbesten in der Seitenlage bei nach hinten und leicht nach ab-
 wärts geneigtem Gesicht. Der Grund davon liegt einfach in folgendem:
 Solange das Instrument im Oesophagus liegt, ist das Individuum weder
 imstande zu schlucken noch auszuspucken. Nun wird gerade infolge des
 durch das Instrument ausgeübten Reizes eine reichliche Menge Schleim
 in der Mund- und Rachenhöhle secerniert, dieser sammelt sich oberhalb
 des Kehlkopfeinganges an und droht sehr bald in Kehlkopf und Luft-
 röhre zu fließen; daher die Husten- und Würgbewegungen, daher das
 Angstgefühl, dessen sich der Kranke trotz Zuredens und trotz eigener
 Willensstärke nicht erwehren kann. Es muß daher der zu Unter-
 suchende eine Stellung einnehmen, bei welcher der angesammelte
 Schleim und Speichel mit Leichtigkeit spontan beim Mund heraus-
 fließen kann; diese Stellung ist die bereits genannte Seitenlage mit
 etwas nach abwärts geneigtem Gesicht¹⁾“.

1) LEITER bildet auf p. 3 seines Kataloges vom Jahre 1887: „Neue
 Beleuchtungsapparate mit Zuhilfenahme des elektrischen Lichtes zu
 diagnostischen und operativen Zwecken in- und außerhalb der mensch-
 lichen Körperhöhlen“, Wien, die Lagerung des Pat. „nach MIKULICZ“
 ab. Er sagt: „In Fig. B ist die nach meinen und Prof. Dr. MIKULICZ'
 zahlreichen Versuchen als alleinig praktisch ermittelte und von Prof. Dr.
 MIKULICZ beschriebene Art der Lagerung des zu Untersuchenden dar-
 gestellt“ LEITER bildet nun den Pat. in Rückenlage liegend ab.
 Es muß dies jedenfalls auf einem Irrtum von seiten LEITER's beruhen, da

Gegen diese Ansicht MIKULICZ' hat sich STÖRK ausgesprochen. Bei ihm sitzt der Pat. bei der Untersuchung mit nach rückwärts gebeugtem Kopfe auf einem niedrigen Sessel aufrecht. STÖRK kann MIKULICZ nicht vollkommen beipflichten, wenn dieser sagt, daß das Instrument in aufrechter Stellung des Körpers am schlechtesten vertragen wird. Er gesteht allerdings zu, daß der Pat. während der Dauer der Untersuchung keine Schluckbewegung ausführen kann, doch hält er dafür, daß dieser Umstand die Untersuchung in sitzender Stellung weder besonders erschwert noch unangenehmer macht als in irgend einer anderen Position.

„Denn der Pat. vermag recht gut durch Räuspern und durch Bewegung des Gaumensegels und der Zunge das angesammelte Sekret nach vorn bis zur Mundöffnung zu bringen, wo dasselbe ja leicht mit einem Tuch entfernt und das Zurückfließen verhindert werden kann.“ Ich habe mich selbst während meiner Thätigkeit in der STÖRK'schen Klinik überzeugt, daß die Untersuchung in sitzender Stellung sehr wohl ohne sehr große Beschwerden von seiten des Pat. ausgeführt werden kann, allein die Seitenlage erscheint mir nicht nur aus dem obigen Grunde, sondern auch aus vielen anderen Gründen, wie ich weiter unten auseinandersetzen werde, viel vorteilhafter 1).

v. HACKER benutzt fast immer die Rückenlage mit gerade herabhängendem Kopf, nur in einigen Fällen verwandte auch er die Seitenlage. Eine nähere Erklärung, warum er nicht immer die Rückenlage verwendet, giebt er nicht, nur sagt er, daß die Kranken, bei denen er das eine Mal in der Rückenlage, das andere Mal in der Seitenlage untersuchte, die erstere unbedingt vorzogen. Auch ROSENHEIM benutzt die Rückenlage mit gerade und frei herabhängendem Kopf. Dieselbe Lage benutzt auch KELLING. Uns erscheint außer dem oben angegebenen Grunde die Seitenlage deswegen als die angenehmste, weil bei ihr eine fast völlige Entspannung der Muskulatur, speciell der Bauch- und Halsmuskeln erreicht wird. Gerade dadurch wird die Einführung des Tubus um vieles erleichtert.

Als Lagerungstisch benutzen wir einen Operationstisch nach MIKULICZ (Fig. B). An dem Kopfende des Operationstisches befindet sich eine Rolle von 8—10 cm Durchmesser, auf der der Patient Hals und Kopf ruhen läßt. Der Kopf des Patienten ruht ferner in den Händen des Assistenten so, daß die rechte Hand dem Kopfe als Stütze dient und die linke den Nacken faßt. Bei dieser Haltung wird der Kopf ohne Zwang nach hinten gebeugt. Der Assistent muß selbstverständlich allen Bewegungen, die der Untersucher mit dem Instrument macht, folgen, den Kopf des Patienten bald nach vorn, bald mehr nach hinten, nach rechts oder links bewegen. Der Patient liegt so,

Geheimrat v. MIKULICZ, abgesehen von der allerersten Zeit, stets die Seitenlage benutzt hat. Derselbe Irrtum findet sich in den Katalogen von 1889 und 1895 wiederholt.

1) Auch KIRSTEIN untersucht in aufrecht sitzender Stellung.

daß das rechte Bein ausgestreckt ist, während das linke an den Oberkörper angezogen wird. Der Tisch ist um seine Querachse beweglich, um den Körper des Patienten schräg lagern zu können, so daß der Kopf tiefer zu liegen kommt. Die etwaigen Speisereste oder Flüssigkeiten fließen dann infolge der Schwere direkt aus der Speiseröhre durch das Oesophagoskop aus. Diese Manipulation ist übrigens nur selten notwendig (bei Dilatationen).

Der Einführung des Rohres müssen stets gewisse Anweisungen an den Patienten vorangehen. Vor allem muß ihm gesagt werden, daß er ruhig atmen soll. Daran muß mancher Patient auch während der Untersuchung gemahnt werden, wenn er krampfhaft den Atem anhält. Ferner muß man dem Patienten er-

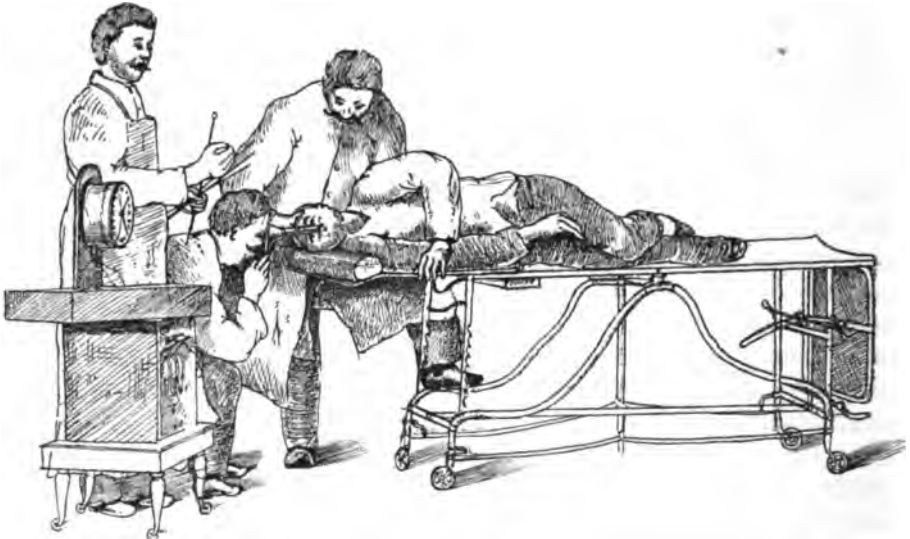


Fig. B. Lagerung des Patienten in Seitenlage nach v. MIKULICZ.

klären, daß er bei der Einführung des Rohres nicht sprechen könne. Sollte ihm das Einführen des Rohres Schmerzen oder andere Beschwerden verursachen, dürfe er dadurch nicht unruhig und aufgeregt werden, sondern durch ein einfaches Zeichen kundgeben, daß er das Rohr entfernt haben wolle. Als Zeichen hierfür gilt das Erheben der linken Hand. Sehr häufig spüren die Patienten gleich zu Beginn, sowie das Rohr an die Aryknorpel kommt, ein Druckgefühl, und erheben deshalb die Hand, um das Instrument entfernt zu haben. Sofort wird das Rohr zurückgezogen, was auf den Patienten außerordentlich beruhigend wirkt. Der Patient läßt sich um so lieber die abermalige Einführung gefallen, da er sieht, daß auf seine Beschwerden unbedingt Rücksicht genommen wird. Beim zweiten Mal geht dann die Einführung meistens ganz leicht.

Nach Erteilung dieser Anweisung wird der Patient in der angegebenen Weise gelagert. Der Assistent hält den Kopf des Patienten nach rückwärts gebeugt, um einen möglichst geraden Weg herzustellen. Das Zurückbiegen des Kopfes darf aber nicht übertrieben werden, weil auch dadurch die Einführung erschwert werden kann. Nun wird der mit Vaseline, Glycerin oder Butter bestrichene, mit dem Mandrin armierte Tubus längs der hinteren Pharynxwand bis an den Aryknorpel eingeführt; hierauf wird der Patient aufgefordert, eine Schluckbewegung zu machen, wobei das Instrument mit ganz leichtem Druck gegen den Oesophaguseingang gedrängt wird; unter leicht drehenden Bewegungen soll es dann, wie von selbst, in den Oesophagus hineingleiten.

Die Hauptschwierigkeit der Einführung liegt eben an dieser Stelle, am Eingang der Speiseröhre; dort liegt, sagt MIKULICZ, „das erste und einzige physiologische Hindernis¹⁾, das sowohl das Oesophagoskop als auch das Gastroskop jedesmal zu überwinden hat. Der Eingang der Speiseröhre“, sagt MIKULICZ weiter, „findet sich nämlich regelmäßig vollkommen geschlossen, und zwar ist dieser Verschuß ein zweifacher. Einerseits wird er durch den Kehlkopf und speciell den Ringknorpel bedingt, welcher sich an die Wirbelsäule anlehnt und den dazwischenliegenden Oesophagus komprimiert; andererseits verschließt an dieser Stelle der Constrictor pharyngis inferior wie ein Sphincter den Eingang in die Speiseröhre. Den erstgenannten Verschuß findet man in gleicher Weise auch bei Versuchen an der Leiche; daß an dieser Stelle am Lebenden außerdem auch noch ein muskulärer Verschuß stattfindet, davon kann man sich durch das Oesophagoskop selbst überzeugen. Zieht man nämlich das vollkommen eingeführte Instrument wieder heraus und verfolgt dabei das Verhalten der Oesophaguswandungen, so bemerkt man, daß sich nach dem Passieren der betreffenden Stelle sofort der Constrictor pharyng. inf. ringförmig zusammenzieht und den Eingang in die Speiseröhre vollkommen versperrt — ein Verhalten, welches sich an keiner anderen Stelle des Oesophagus findet. Nachdem nun das besprochene Hindernis zum Teil muskulärer Natur ist, so ist es klar, daß nur ein sanfter und konstanter Druck darüber hinweghelfen kann, während ein brutisches Vordringen den Krampf des Sphincters nur erhöhen muß. Man lasse sich daher bei Ueberwindung dieses Hindernisses vor allem recht Zeit und vermeide jede rohe Kraft, welche überhaupt weder beim Oesophagoskop noch beim Gastroskop je zur Anwendung kommen darf. Man dränge mit leichtem Druck das Instrument vorwärts, während man es zugleich rotiert und seitlich hin- und herbewegt; oft hilft man

1) l. c., p. 1505.

am besten nach, indem man das Rohr dabei von einem Mundwinkel bis zum anderen verschiebt. Mit einem Ruck gleitet dann das Instrument in den Oesophagus, drängt den Kehlkopf nach vorn und bleibt weiterhin ganz ruhig liegen. Manchmal kann der Patient selbst durch eine Schlingbewegung das besprochene Hindernis überwinden helfen; doch ist nicht jeder imstande, in dieser Position auf Kommando zu schlucken.

Ist man einmal in den Anfangsteil des Oesophagus eingedrungen, so bietet derselbe weiterhin kein physiologisches Hindernis mehr; das Instrument gleitet beim leisesten Druck ungehindert bis an die Cardia, sobald nur der Patient die richtige Stellung einhält und das Instrument richtig dirigiert ist. Namentlich fehlt im ganzen Oesophagus und selbst an der Cardia jeder muskuläre Widerstand. Ich betone dies ausdrücklich, um auch hier vor allen forcierten Manövern zu warnen. Bleibt man an einer Stelle der Speiseröhre stecken und läßt sich das Instrument durch leichten Druck nicht weiterbringen, so ist es ein Zeichen, daß entweder die Lage des Patienten oder die Richtung des Oesophagoskopes eine falsche ist; dasselbe wird anstatt in das Lumen gegen eine Wand der Speiseröhre gedrängt und zwar gewöhnlich gegen die hintere. Man versuche dann den Kopf noch mehr nach hinten, nach einer oder der anderen Seite zu wenden, oder das Instrument anders zu dirigieren und wird wahrnehmen, daß dasselbe mit einem Male leicht weiter dringt.

Ist das Instrument bis in die Nähe der Cardia gedungen, so zieht man den Mandrin heraus (und führt anstatt dessen den früher beschriebenen Beleuchtungsstab ein). Nun setzt man sich zu Häupten des Patienten und untersucht mit größter Ruhe, während die Hilfsperson auf die Stellung des Patienten (auf den Schleimabfluß) u. a. achtet. Man kann das einmal eingeführte Oesophagoskop mit Leichtigkeit während der Untersuchung von der Cardia bis an den Anfang der Speiseröhre wieder zurück- und nach Belieben hin- und herschieben, um ein zusammenhängendes Bild vom Oesophagus zu gewinnen. Ferner kann man durch seitliche Verschiebungen nach Belieben die vordere oder hintere, die rechte oder linke Oesophaguswand einstellen, während man sonst in der Regel nur das freie Lumen vor sich hat. Will man eine einzelne Partie besonders genau betrachten, so legt man die Lupe ans Rohr; zur Orientierung untersucht man aber besser ohne Lupe⁴.

ROSENHEIM geht bei der Einführung des Instrumentes so vor, daß er mit dem Zeigefinger der linken Hand möglichst tief gegen den Kehlkopf eingeht, den Mandrin, der die Neigung hat, sich nach vorn umzulegen, gegen die Wirbelsäule drückt und den nach hinten gesunkenen Larynx thunlichst nach vorn hebt. Bei seinen ersten Ver-

öffentlichungen hat auch v. MIKULICZ empfohlen, mit dem linken Zeigefinger den Zungengrund nach unten und vorn zu bringen und dann das Rohr von einem Mundwinkel aus neben dem genannten Finger bis in die Rachenhöhle einzuschieben. In einigen wenigen Fällen war dieses Zurückdrängen der Zunge allerdings notwendig; allein niemals hat sich das Bedürfnis herausgestellt, behufs Einführung des Rohres in den Oesophagus den Finger bis dahin heranzubringen und jene von ROSENHEIM beschriebene Manipulation auszuführen. Es ist wahrscheinlich, daß von ROSENHEIM dies deswegen geübt werden muß, weil das weiche Mandrinende die Neigung hat, sich umzulegen. Bei einer Hartgummispitze, wie wir sie am Mandrin angebracht haben, ist dies jedenfalls nicht nötig. Ueber den von v. HACKER empfohlenen Handgriff, den Larynx zu umfassen und abzuheben, für den Fall, daß das Rohr auf ein unüberwindliches Hindernis stößt, verfügen wir über keine Erfahrungen.

Bei manchen Patienten wird die Einführung des Tubus durch die Zähne erschwert, besonders wenn sie vollkommen oder wenigstens ohne größere Lücken erhalten sind und wenn der Hals nicht genügend nach hinten gestreckt werden kann. In sehr seltenen Fällen kann die Einführung überhaupt mißlingen (bei Männern mit kurzem, dickem Hals); oder es gelingt zwar, das Rohr bis in den Oesophagus vorzuschieben, es wird aber so fest zwischen die Zähne eingeklemmt, daß von einer sicheren Direktion nicht mehr die Rede sein kann. Es untersuchen sich daher zahnlose Patienten oder solche mit größeren Zahnlücken am leichtesten. Deshalb muß man stets versuchen, zur Einführung etwa vorhandene Zahnlücken zu benutzen¹⁾. Hiernach richtet es sich auch, ob man in rechter oder linker Seitenlage untersucht. Im allgemeinen haben wir in rechter Seitenlage untersucht und auch vom rechten Mundwinkel aus das Rohr eingeführt.

Haben wir nun das Lumen der Speiseröhre eingestellt, so ist es notwendig, um ein klares Bild zu erhalten, die Schleimhaut von dem anhaftenden Schleim oder Blut zu reinigen. Hierzu benutzen wir die mit Wattebäuschchen bewaffneten Tupferträger, die man rasch hintereinander einführen muß, bis man ein klares Bild vor Augen hat. Diese kleine Manipulation erfordert einige Uebung und Geschicklichkeit.

Rekapitulieren wir kurz den gesamten Gang der Vorbereitung und Untersuchung, so ist er folgender:

- 1) Bestimmung der Entfernung des Hindernisses im Oesophagus von der Zahnreihe durch eine elastische Schlundsonde,
- 2) Entfernung falscher Zähne u. s. w.,

1) Zu achten ist auch auf das etwaige Vorhandensein von schmerzhaften cariösen Zähnen, die natürlich vor grobem Druck geschützt werden müssen.

- 3) systematische Cocainisierung des Mundes, Pharynx, Larynx und Oesophaguseinganges mittels 10-proz. Cocainlösung,
- 4) Belehrung des Patienten, während der Untersuchung
 - a) ruhig zu atmen,
 - b) wenn ihm das Rohr Beschwerden macht, die linke Hand zu erheben, da er nicht sprechen könne — als Zeichen, daß er das Rohr entfernt wissen wolle,
 - c) bei Schleimansammlung im Munde denselben ruhig ausfließen zu lassen,
- 5) Befreiung des Patienten von allen lästigen Kleidungsstücken (Entfernung des Korsettes, Aufbinden der Röcke u. s. w.),
- 6) Lagerung des Patienten in die rechte Seitenlage, den Kopf gestützt durch einen Assistenten,
- 7) Einführung des Rohres vom rechten oder linken Mundwinkel aus bis an die Aryknorpel, Aufforderung des Patienten, eine Schluckbewegung auszuführen und Hineingleitenlassen des Rohres in die Speiseröhre,
- 8) nach Einführung des Rohres bis an das Hindernis Entfernung des Mandrins, Ansetzen des CASPER'schen Panelektroskopes mit dem Zwischenstück, Einstellung des Lumens der Speiseröhre. Abtupfen durch Wattebäuschchen.

Hindernisse und Kontraindikationen der Oesophagoskopie.

Wie wir gesehen haben, liegt die Hauptschwierigkeit darin, das Oesophagoskop über den Anfangsteil des Oesophagus zu leiten. Ist dies einmal gelungen, so ist es leicht, das Rohr weiter in die Tiefe vorzuschieben. Worin die Schwierigkeiten der Einführung im obersten Teile des Schlundrohres ihren Grund haben, darüber sind nicht alle Untersucher einig. Die einen behaupten, die Hauptschwierigkeit läge an dem Vorstehen der Zähne, andere, an der starken Vorwölbung der Zunge, wieder andere an dem Vorstehen gewisser Wirbelkörper im Pharynx; daß v. MIKULICZ das Haupthindernis in dem Anliegen des Kehlkopfes an die hintere Pharynxwand und der Kontraktion der Musculi constrictores pharyngis inf. erblickt, wurde schon früher angeführt. Es ist kein Zweifel, daß alle diese Anschauungen eine gewisse Berechtigung haben, wie schon aus der bisherigen Darstellung hervorgeht. Das Zurückbiegen des Kopfes hat gewisse physiologische Grenzen und selbst die geringe Höhe, die ein Zahn hat, kann für die Möglichkeit der Herstellung eines geraden Weges schon von Bedeutung sein. Daß eine dicke, muskulöse Zunge die Einführung des Instrumentes auch recht erschweren kann — worauf KIRSTEIN aufmerksam gemacht hat — ist auch nicht zu bezweifeln. Wir können indessen

diesem Hindernis keine allzu große Bedeutung beimessen; wenigstens spielt es nur selten eine erhebliche Rolle.

Auch das Vorstehen der Wirbelkörper im Pharynx kann nur bei Deformitäten der Wirbelsäule von Bedeutung werden; bei normal gebauten Menschen kommt dies nicht in Betracht, jedenfalls nicht mehr, als bei Anwendung von biegsamen Schlundsonden. Für uns scheint die Hauptschwierigkeit in dem Ueberwinden der früher besprochenen physiologischen Enge im Oesophaguseingange zu liegen.

Die Bestrebungen in den letzten Jahren sind nun darauf ausgegangen, diese Hindernisse auf irgend eine Weise zu überwinden. STÖRK¹⁾ wollte dies dadurch erreichen, daß er ein biegsames Rohr einführte, d. h. ein solches, welches im oberen größeren Abschnitte starr war, im untersten Teil jedoch in einen „Hummerschwanz“ ausging, der durch Drehung gestreckt werden konnte. Das, was man durch dieses Rohr erreichen kann, kann man sich aber in einfacherer Weise dadurch herstellen, daß man einen biegsamen Mandrin nimmt, dessen Spitze eben so weit über den Tubus hinausragt, als am STÖRK'schen Instrument der Hummerschwanz lang ist. Eine derartige Verlängerung war bereits von v. MIKULICZ im Nachtrag zur ersten Arbeit angegeben worden, sowie in dem oben angeführten LEITER'schen Kataloge (I. Form, 1887, p. 3, Fig. VI, II. Form, 1889, p. 3, Fig. V u. 1895, p. 126, Fig. VII). Später ist jedoch v. MIKULICZ von diesem biegsamen Mandrin wieder abgekommen.

KELLING ist nun noch weiter gegangen wie STÖRK. Er hat das technisch so schwierige Problem mit Hilfe eines geschickten Mechanikers²⁾ gelöst, nämlich das Rohr in seiner ganzen Länge „biegsam, aber doch streckbar“ herzustellen. Hierdurch war die Möglichkeit geschaffen, das Rohr zunächst bei der normalen Krümmung des Mundes und Rachens zum Oesophagus einzuführen in derselben Weise, wie wir die Schlundsonde einführen, und erst nachträglich durch langsames Ueberstrecken des Kopfes den geraden Weg herzustellen. Wir haben im Sommersemester 1898 Gelegenheit gehabt, in einer größeren Anzahl von Fällen, über die ich später berichten werde, von dem Erfinder selbst sein biegsames Rohr eingeführt zu sehen, wir hatten auch Gelegenheit, an einer Anzahl von Fällen sowohl mit dem MIKULICZ'schen wie mit dem KELLING'schen Rohr die Oesophagoskopie auszuführen. Es war nun interessant festzustellen, daß es in gewissen Fällen mit Leichtigkeit gelingt, das starre Rohr in den Oesophagus einzuführen, nicht aber das biegsame, aber auch umgekehrt. Wir haben deshalb späterhin das KELLING'sche Instrument nur noch in den sehr sel-

1) STÖRK, Wien. klin. Wochenschr., 1896, No. 28.

2) EUGEN ALBRECHT in Dresden.

tenen Fällen angewandt, in denen die Einführung des geraden Tubus mißlang.

Das KELLING'sche Rohr hat leider infolge der Kompliziertheit seines Baues gewisse Mängel, die dem starren Rohr mit seinem einfachen Bau nicht anhaften. So ist das zur Besichtigung freistehende Lumen bei KELLING's Instrument bedeutend geringer, wie bei dem MIKULICZ'schen, weil für den Ueberzug (aus Gummi), sowie für die Scharniere der Glieder ein gewisser Raum notwendig ist, der bei den bestimmten physiologischen Grenzen des Umfangs des Gesamtrohres das Lumen bedeutend verkleinert. Ein fernerer Nachteil ist der, daß an den in das Lumen vorspringenden Scharnieren das hereinfließende Licht kleine Lichtreflexe erzeugt, die den Blick in die Tiefe recht stören. Ob, abgesehen davon, die Einführung des KELLING'schen Instrumentes leichter und namentlich sicherer ist als die des einfachen geraden Rohres, möchten wir nach unseren Erfahrungen bezweifeln. Trotzdem behält das Instrument in solchen Fällen, in denen die Untersuchung mit dem geraden Rohr nicht gelingt, seinen Wert¹⁾.

Welches sind nun die Grenzen der Oesophagoskopie? Nach den Erfahrungen der letzten Jahre ist es uns unter ca. 100 Fällen 6mal völlig mißlungen, das gerade Rohr einzuführen. In 2 von diesen 6 Fällen gelang die Einführung des KELLING'schen Instruments. Ueber die Ursachen des Mißlingens können wir folgendes sagen. Zur Einführung des Rohres ist eine gewisse Biegsamkeit der Wirbelsäule notwendig. Wo diese nicht vorhanden ist, da wird auch die Einführung des Rohres erschwert sein. Bei alten Leuten, sind dieselben auch sonst völlig normal gebaut, findet sich mitunter eine so hochgradige Rigidität der Halswirbelsäule. In 2 Fällen — in beiden handelte es sich um alte Männer von über 60 Jahren — ist uns die Einführung des Rohres aus diesem Grunde nicht gelungen.

In anderen Fällen mißlingt, wie früher erwähnt, die Einführung des starren Rohres, weil der Oberkiefer so vorspringt, daß selbst bei maximaler Rückwärtsbeugung des Kopfes ein gerader Weg nicht herge-

1) An dieser Stelle möchte ich noch bemerken, daß wir in einzelnen Fällen mit dem ösophagoskopischen Tubus anstatt in den Oesophagus zu kommen, in die Trachea gelangt sind und daß wir hierbei auf das schönste bis tief hinein in die Bronchien, speciell den rechten Bronchus sehen konnten. Hierdurch ergab sich für uns von selbst neben der Oesophagoskopie die Untersuchungsmethode der Tracheo- und Bronchoskopie und zwar mit denselben Instrumenten, wie bei der letzteren. Die Einführung wird ebenso gut vertragen, wie bei der Oesophagoskopie, was wohl hauptsächlich an der gründlichen Cocainisierung des Kehlkopfes liegt, wie wir sie bei der Oesophagoskopie durchführen. Zu einer praktischen Ausnützung der Tracheo- und Bronchoskopie hatten wir bisher keine Gelegenheit, da uns geeignetes Material nicht zugeführt wurde.

stellt werden kann, zumal wenn die Zähne alle erhalten sind. v. HACKER berichtet von einem jungen Mann, der alle Zähne schön und besonders kräftig entwickelt hatte, und bei dem es, ohne daß ein pathologischer Prozeß zu konstatieren war, nicht gelang, den Mund entsprechend weit zu öffnen. Es gelang zwar den Tubus einzuführen, aber selbst, wenn dies vom Mundwinkel aus geschah, wurde durch den Druck desselben die Zunge so tief cyanotisch, daß der Versuch aufgegeben werden mußte.

Uns selbst ist aus diesem Grunde in 3 Fällen die Oesophagoskopie mit dem starren Tubus nicht gelungen. Hierbei handelte es sich um verhältnismäßig jugendliche Individuen, bei denen das gesamte Gebiß fast tadellos erhalten war, so daß nirgends eine größere Zahnücke zur bequemen Einführung bestand. Bei einiger Forcierung gelang es allerdings in diesen Fällen, das Rohr in den Oesophagus einzuführen, aber man verlor jede sichere Führung, weil sich der Tubus fast zwischen die Zähne einklemmte. Unter diesen Umständen wäre die Untersuchung zu riskiert gewesen. Das KELLING'sche gegliederte Instrument ist in solchen Fällen sicher von Vorteil¹⁾.

Dies sind die mechanischen Ursachen für das Mißlingen der Einführung des Rohres. Hierzu kommen noch zunächst die Fälle, bei

1) KIRSTEIN hat in neuerer Zeit darauf aufmerksam gemacht, daß das Gelingen der Oesophagoskopie bei normalen Menschen von der individuell verschiedenen Beschaffenheit und Anheftung der Zunge abhängig sei. Er unterscheidet, je nachdem der Tubus „die Zunge entweder nach der Seite, oder in der Mittellinie angreifend, nach vorn hin“ verdrängt, eine laterale oder mediane Oesophagoskopie und deshalb will er durch die Autoskopie schon vorher bestimmen, ob sich jemand zur Oesophagoskopie eignet oder nicht. KIRSTEIN will den Satz von MIKULICZ, daß der normal gebaute Mensch zum Schwertschlucken veranlagt ist, insofern einschränken, daß er sagt: „Nur der Mensch, dessen tiefere Halsteile vermöge ihrer anatomischen Beschaffenheit in einem gewissen Umfange autoskopierbar sind, habe die Möglichkeit, sich zum Schwertschlucker auszubilden.“ Gegen diese Anschauung führt K. schon selbst an, daß in Ausnahmefällen der laterale Modus der Oesophagoskopie, wodurch eine Tubenrinne in der Zunge überhaupt nicht gebildet wird, ziemlich leicht an Menschen gelingt, die median schlecht autoskopierbar sind, „so daß dadurch das vorhin von mir aufgerichtete scheinbar festgefügte Regelgebäude wieder etwas ins Wanken kommt. Die laterale Oesophagoskopie reißt uns gelegentlich einmal aus einer schwierigen Situation heraus; im großen und ganzen aber kommen wir damit auch nicht viel weiter“. Gegen die Beobachtungen KIRSTEIN's sprechen indessen unsere ösophagoskopischen Erfahrungen. Wir führen fast stets das Rohr von der Seite her ein und nur dann von der Mitte aus, falls sich in der Mitte eine Zahnücke befindet, die wir ausnützen können. Die Autoskopie nach KIRSTEIN ist nun nach seinen eigenen Angaben nur in ungefähr $\frac{3}{4}$ der Fälle ausführbar. Uns ist die Oesophagoskopie aus rein mechanischen Gründen nur in 3 von ca. 100 Fällen nicht gelungen.

denen infolge „Nervosität“ die Einführung nicht möglich ist. Wir selbst hatten Gelegenheit, bei 3 Frauen mit hochgradiger Nervosität einen Versuch der Oesophagoskopie zu machen. Die eine war eine 54-jährige Frau aus Russisch-Polen, die sich mit Sonden von den verschiedenen Aerzten hatte untersuchen lassen, die auch mit Leichtigkeit eingeführt werden konnten; aber bei dem Versuch, das starre Rohr einzuführen, bekam sie derartige Beängstigungsanfälle, daß die Untersuchung aufgegeben werden mußte. Der zweite Fall betraf ein Dienstmädchen von 18 Jahren, das an hochgradiger Hysterie litt und bei dem festgestellt werden sollte, ob ein organisches Leiden oder eines auf hysterischer Grundlage vorläge. Pat. benahm sich aber so ungebärdig, daß in kurzer Zeit der Versuch der Einführung eingestellt wurde. Aehnlich lagen die Verhältnisse in einem dritten Fall.

Außer den bisher erwähnten Fällen giebt es noch eine große Anzahl anderer, bei denen die Oesophagoskopie zwar technisch ausgeführt werden könnte, aber aus anderen Gründen kontraindiziert ist, ebenso wie auch die Einführung jedes anderen Instrumentes in die Speiseröhre kontraindiziert wäre. Bei hochgradigem Emphysem, ferner in den meisten Fällen von Aneurysmen der Aorta, sowie bei schweren Herzfehlern wäre es höchst bedenklich, eine ösophagoskopische Untersuchung vorzunehmen; ferner bei akut entzündlicher Erkrankung des Oesophagus. Außerdem wird die Untersuchung am besten unterbleiben, wenn man von vornherein an eine Tuberkulose im Mediastinum denkt, auch bei erheblicher Lebercirrhose, bei der gewisse Anzeichen dafür sprechen, daß etwaige Varicen im Oesophagus vorhanden sein können, auch bei Erkrankung des Pericards, sowie bei Arteriosklerose. Schließlich erscheint uns selbstverständlich eine Untersuchung als kontraindiziert, wenn die allgemeine Schwäche des Patienten schon zu weit vorgeschritten ist. Es kommt gerade zu uns eine große Anzahl Oesophaguskranker in einem so verhungerten und herabgekommenem Zustand, daß wir auch nicht an die Gastrostomie herangehen können, ohne eine Kochsalzinfusion voranzuschicken. In solchen Fällen verbietet sich eine ösophagoskopische Untersuchung von selbst.

Es ist von manchen Seiten die Oesophagoskopie als so leicht ausführbar hingestellt worden, daß in jedem Fall von Oesophaguserkrankung die Untersuchung mit dem Oesophagoskop angezeigt wäre, ebenso wie man jeden Fall von Larynxerkrankung mit dem Kehlkopfspiegel untersuche. Wir können uns auf diesen Standpunkt nicht stellen. v. MIKULICZ sagt schon in seiner ersten Arbeit mit Recht, daß die Manipulation beim Oesophagoskopieren keine leichte ist und außer der nötigen Vorsicht noch eine wohlgeübte Hand erfordert. Gelingt es uns, mit anderen einfacheren Mitteln eine sichere Diagnose zu stellen, so verzichten wir auf die Oesophagoskopie. Es liegen hier die Verhältnisse ähnlich wie

bei der Cystoskopie; auch hier denken wir nicht daran, etwa jeden Fall von Cystitis zu untersuchen.

Während die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel nur gewisse Unannehmlichkeiten für den Patienten mit sich bringt, niemals aber gefährlich werden kann, so liegt dies bei der Oesophagoskopie anders. Hier kann eine ungeschickte Manipulation direkt lebensgefährlich sein. Auch ist die ösophagoskopische Untersuchung für den Patienten bedeutend anstrengender, so daß sie schwachen, in der Ernährung sehr heruntergekommenen Individuen nicht ohne weiteres zugemutet werden darf.

Wie schon erwähnt, kommen die meisten Oesophaguserkrankten — meist handelt es sich um Carcinome — in einem Stadium in die Klinik, daß bereits die höchsten Schwächezustände infolge von Inanition und Anhydrämie vorhanden sind. Wir mußten deshalb in einem großen Teil unserer Fälle, ohne die Oesophagoskopie vorzunehmen, sofort unter SCHLEICH'scher Anästhesie die Gastrostomie ausführen. Handelt es sich um ein Cardiacarcinom, so erteilt uns schon die Laparotomie Aufschluß über das Vorhandensein und den Sitz des Tumors. Bei den Tumoren im Halsteile des Oesophagus kann uns häufig die äußere Untersuchung in der Diagnose unterstützen, so daß nur bei den Veränderungen im mittleren und unteren Teile der Speiseröhre die Diagnose ohne Oesophagoskop stets im unklaren bleiben wird. War die Gastrostomie vorausgegangen, so werden wir in solchen Fällen erst dann zur Oesophagoskopie schreiten, wenn sich der Patient genügend erholt hat.

Die Zahl der von uns ösophagoskopierten Fälle ist nach dem Gesagten im Verhältnis zur Zahl der von uns beobachteten Oesophaguserkrankungen eine relativ kleine. Nicht einmal in einem Drittel der Fälle haben wir die Oesophagoskopie ausgeführt. In den übrigen zwei Dritteln mußten wir uns mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen, die meist auf Carcinom lautete.

Daß man indessen bei solchen Wahrscheinlichkeitsdiagnosen mitunter Ueberraschungen erleben kann, lehrt uns folgender Fall:

Am 7. Dez. 1896 wurde ein Mann im Alter von 52 Jahren in einem Zustande sehr vorgeschrittener Inanition der Klinik zugeführt. Die damals erhobene Anamnese ergab, daß er hereditär nicht belastet und immer gesund gewesen sei. Angeblich verlor er als Kind im 2. Lebensjahre, im Anschluß an eine viermalige erfolglose Schutzpockenimpfung, infolge einer eingetretenen Entzündung das Augenlicht linkerseits.

Seine Beschwerden von seiten der Speiseröhre sollen ganz plötzlich vor etwa 8 Wochen begonnen haben. Er erkrankte mit Hitze, starkem Druckgefühl, Schwindelgefühl und Heiserkeit, zugleich fiel ihm das Schlucken schwer. Nach ca. 14 Tagen ließ das Fieber nach, nur die Schluckbeschwerden blieben zurück und zwar hatte Pat. das Gefühl einer

Verengerung in der Gegend der Magengrube. Er konnte von festen Speisen nur noch kleine Brotstückchen zu sich nehmen, doch mußte er Wasser nachtrinken, um sie herunter zu bekommen. Die Beschwerden nahmen ziemlich schnell zu, seit 8 Tagen kann er nur noch Flüssigkeiten schlucken und auch die gehen oft nur schwer herunter. Niemals Schmerzen. Starke Gewichtsabnahme in den letzten 8 Wochen.

Status praesens: Leukoma adhaerens, Phthisis bulbi. Pat. kann nur in ganz kleinen Portionen etwas Wasser schlucken. Mit starker Sonde (12 mm) kommt man 29 cm tief auf ein unüberwindliches Hindernis. Sonde 4,5 mm passierte. Der nach der Sondierung an der Sonde haftende Schleim ist leicht blutig.

Gastrostomie unter SCHLEICH'scher Anästhesie.

18. Dez. Exitus an Pneumonie.

Sektionsbefund: Stricturea oesophagi non carcinomatosa. Ulcerationes fere sanatae. oesophagi fere totius cicatric.

Der Oesophagus zeigt gleich am Kehlkopf eine ganz an seiner Vorderwand axial verlaufende, glatte, weiße Narbe, welche 6 cm unterhalb der Rima glott. in einen allmählich trichterförmig sich verengernden Abschnitt ausgeht, in dem die Schleimhaut fehlt. Daran schließt sich eine sehr enge Stelle, die nicht mehr für den Katheter, wohl aber noch für eine ziemlich starke Knopfsonde passierbar ist und welche genau der Teilungsstelle der Trachea entspricht. Diese Stenose erweitert sich nach unten allmählich, während die innere Oberfläche immer noch statt von Schleimhaut, von nekrotisierten, flottierenden Fäden und Granulationsgewebe bekleidet ist. Die Länge des der Schleimhaut entblößten Stückes beträgt 20 cm und reicht bis 6 cm oberhalb der Cardia. Ueberall kann man in der stark verdickten Wand die zwei Muskelschichten gut unterscheiden.

Auch die mikroskopische Untersuchung ergibt nirgends etwas auf Carcinom verdächtiges.

Welcher Natur diese Striktur war, wann sich Pat. dieselbe erworben hat, war nachträglich nicht zu eruieren.

Die Gefahren der Oesophagoskopie.

Wir sind weit entfernt, die Oesophagoskopie für ein ganz gleichgültiges und harmloses Verfahren anzusehen; wird es aber mit strengster Vorsicht und auf strikte Indikationen hin geübt, so hat es in der Hand des Erfahrenen und Geübten dieselbe Berechtigung, wie manche andere, auch nicht ganz harmlose Untersuchungsmethoden. Es braucht nur an die Cystoskopie und die Ureterensondierung erinnert zu werden. Ja selbst der einfache Katheterismus ist keine unschuldige Untersuchungsmethode; wie oft ist schon mit dem Katheter Unheil angerichtet worden, und doch wird es niemandem einfallen, deshalb den Katheterismus zu verwerfen. Bei einem Menschen, der, wie es meist bei den Oesophaguskranken der Fall ist, der Gefahr des Verhungerns ausgesetzt ist, ist wohl auch eine eingreifendere Untersuchung berechtigt, wenn man voraussetzen darf, daß durch dieselbe eine wichtige Frage entschieden wird. Glücklicherweise haben wir mit zunehmender Erfahrung gelernt, die Gefahren der Oesophagoskopie mit

dem gleichen Grad von Sicherheit zu vermeiden, wie beim Katheterisieren. In der Hand des Geübten und Erfahrenen darf das Oesophagoskop heute keinem Untersuchten gefährlich werden. Herr Geh.-Rat v. MIKULICZ hat auf wohl mehr als 400 Untersuchungen 2mal den Tod nach der Einführung des Instrumentes eintreten sehen, und zwar nur in der früheren Zeit. Während der letzten 12 Jahre ist ihm ein derartiger Unfall nicht wieder passiert. Wiewohl in beiden Fällen keine Obduktion vorgenommen worden ist, zweifelt Herr Geh.-Rat v. MIKULICZ nicht, daß er mit dem Instrument eine Perforation gesetzt hat. Das eine Mal passierte ihm das Unglück noch in Wien, das zweite Mal in Königsberg vor 12 Jahren. Beide Male handelte es sich um stenosierende Carcinome, die am Anfang des Oesophagus hinter dem Ringknorpel saßen.

Der erste der beiden Fälle betraf eine Frau aus Wien, ca. 40 Jahr alt, die Herr Geheimrat v. MIKULICZ zusammen mit Herrn Prof. v. SCHRÖTTER untersuchte. Der zweite Patient war ein ca. 60-jähriger Mann aus Rußland. Konische Sonden von mittlerem Kaliber — 8 mm —, passierten in beiden Fällen noch das Hindernis, allerdings nur unter starkem Widerstand. In beiden Fällen wurde in der gewöhnlichen Weise vorgegangen, ohne übermäßige Gewalt anzuwenden. Trotzdem erfolgte Perforation, nach den Erscheinungen zu schließen an der Grenze zwischen Oesophagus und Pharynx, dicht hinter dem Larynx. Im dem ersten Fall in Wien bemerkte Herr Geheimrat v. MIKULICZ dies nicht sofort; erst, nachdem er das Rohr einige Centimeter weiter eingeführt hatte, sah er durch das Rohr selbst, daß es sich nicht mehr im Oesophagus befinde. In dem zweiten Falle in Königsberg wurde der falsche Weg sofort bemerkt, und das Rohr nicht weiter vorgeschoben. Auffallend war in beiden Fällen die geringe Blutung. Es entwickelte sich in beiden eine ganz akute Halsphlegmone mit Gasbildung und ausgedehntem Emphysem bis unter die Schlüsselbeine. Der erste Fall ging in 48 Stunden, der zweite in 3 Tagen septisch zu Grunde. Seit diesen unglücklichen Erfahrungen führt Herr Geheimrat v. MIKULICZ das Oesophagoskop bei so hochsitzenden Carcinomen nicht mehr oder nur mit äußerster Vorsicht ein. In den letzten 12 Jahren ist ihm, wie schon erwähnt, ein ähnlicher Zufall — in den letzten 4 Jahren allein sind über 150 oesophagoskopische Untersuchungen ausgeführt worden — nicht mehr passiert. Die Gefahr der Perforation ist bei diesen hochsitzenden Carcinomen durch folgende Umstände zu erklären: Der Einführung des Oesophagoskopes bietet sich an dieser Stelle, wie früher ausgeführt, ein physiologisches Hindernis; es wird einerseits durch den Kontraktionszustand des Constrictor pharyngis inferior, andererseits durch den Kehlkopf gegeben, der an dieser Stelle den Oesophagus gegen die

hintere Rachenwand drückt. Bei den ganz hochsitzenden Carcinomen fällt nun an dieser Stelle das physiologische mit dem pathologischen Hindernis zusammen, und die das Instrument führende Hand kann es natürlich nicht unterscheiden, wie weit der Widerstand durch das physiologische, wie weit er durch das pathologische Hindernis gesetzt ist. Es ergibt sich daraus von selbst, wie unerlässlich es ist, jeder Ösophagoskopischen Untersuchung die Untersuchung mit einer elastischen Sonde vorzuschicken, und zwar mit einer Sonde von starkem Kaliber. Die Höhe des Hindernisses muß dem Untersuchenden genau bekannt sein, bevor er das Oesophagoskop einführt. Befolgt man diese Regel, so ist eine Verletzung des Oesophagus nach unseren Erfahrungen sicher ausgeschlossen.

Würde Herrn Geheimrat v. MIKULICZ ein derartiger Unfall, wie in den erwähnten 2 Fällen, noch einmal passieren, so würde er sofort die Oesophagotomie ausführen und die Rupturstelle tamponieren¹⁾.

Die normale Speiseröhre im Ösophagoskopischen Bilde.

Welche Bedeutung hat nun die Oesophagoskopie für die Erkenntnis des Baues, der Lage und der Funktion des normalen und kranken Oesophagus gehabt? Bis zur Erfindung des Oesophagoskopes konnte man das Organ niemals am Lebenden direkt studieren, sondern nur an der Leiche. Und wie vielen Irrtümern ist man beim Studium an Leichen einerseits infolge der postmortalen Veränderungen der Organe, andererseits infolge der Lageveränderungen bei der üblichen Sektionsmethode und schließlich infolge des Fehlens des physiologischen Kontraktionszustandes des muskulösen Organes unterworfen!

Zunächst mag hier geschildert werden, was wir durch das Oesophagoskop am normalen Oesophagus beobachten können. Das Wichtigste ist schon in der ersten Arbeit von MIKULICZ beschrieben worden, später haben v. HACKER und ROSENHEIM die MIKULICZ'schen Befunde vervollständigt und einige irrige Angaben berichtigt.

v. MIKULICZ sagt:

„Was ich bisher am normalen Oesophagus²⁾ beobachtet habe, läßt sich in folgende Punkte zusammenfassen:

1) Das Aussehen der Schleimhaut ist, soweit ich es bisher beurteilen kann, in allen Teilen der Speiseröhre gleich. Ich fand dieselbe in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen von STÖRK überall

1) Erwähnt sei hier ein später ausführlich beschriebener Fall (siehe Atonie der Speiseröhre), in welchem 13 Tage nach der Untersuchung Pat. einer Pneumonie erlag; die Obduktion hat keinerlei Läsion im Pharynx und Oesophagus ergeben.

2) l. c., p. 1539.

gleichmäßig blaßrot und hier und da von feinen Gefäßchen durchsetzt. Die Oberfläche ist feucht und in der Regel ganz glatt, man sieht nie tiefergehende Längsfurchen, wie man sie etwa a priori vermuten könnte. Infolge dieser Beschaffenheit, die, wie ich gleich besprechen will, mit der Gestalt des Oesophagus innig zusammenhängt, erscheint die Schleimhaut im Ösophagoskopischen Bilde bei gewissen Einstellungen glänzend und zeigt an vorspringenden Stellen deutlich auffallende Lichtreflexe, von welchen man jedoch sehr bald abstrahieren lernt.

2) Während das Aussehen der Schleimhaut nichts Bemerkenswertes darbietet, ist die Gestalt der Speiseröhre, bezw. ihre Lichtung, um so merkwürdiger. Daß der Eingang in den Oesophagus durch den sphinkterartig wirkenden Constrictor pharyng. inf. vollkommen abgeschlossen ist, habe ich bereits erwähnt. Untersucht man nun von da an weiter nach abwärts, so findet man den Oesophagus, solange man in seinem Halsteil sich befindet, auch geschlossen, es liegen die Wandungen aneinander und öffnen sich in Form eines Trichters nur so weit, als sie durch das Instrument auseinandergehalten werden.

Dieser Verschuß scheint jedoch durchaus kein muskulärer zu sein, da das Instrument beim Vordringen hier unter normalen Verhältnissen keinen merklichen Widerstand findet, es macht mir den Eindruck, als würden die Wandungen im Halsteile der Speiseröhre nur infolge des Druckes der umgebenden Teile, und zwar hauptsächlich der Luftröhre, aneinanderliegen.

Sobald man aber in den Brustteil gelangt, ändert sich das Bild vollständig. Man sieht nicht mehr einen kurzen, durch das eingeführte Instrument erzeugten Trichter, sondern ein weithin offenes Rohr, welches bis an die Cardia dieselbe Form behält.

Der Oesophagus präsentiert sich in seinem ganzen Brustteil, das ist von der Höhe der Incisura jugularis Manubrii bis an die Cardia, als ein durchaus offener Kanal.

Wer nur einmal den Oesophagus in dieser Partie gesehen hat, muß die Ueberzeugung gewinnen, daß dieses Offensein der Speiseröhre nicht rein mechanisch durch das eingeführte Instrument bedingt sein kann.

Man blickt von mancher Stelle aus 10 und noch mehr Centimeter weit nach abwärts und bei günstiger Stellung des Untersuchten gelingt es selbst von der Höhe des Manubriums aus bis in die Nähe der Cardia zu sehen.

Es steht dieser Befund mit den bis auf den heutigen Tag

herrschenden Anschauungen, welche ja den Oesophagus ganz geschlossen sein lassen, nicht im Einklang.

Als ich noch im Frühling d. J. (1881) das erste Mal den Oesophagus am Lebenden untersuchte, glaubte ich deshalb einen Patienten mit Paralyse der Oesophaguskulatur vor mir zu sehen. Indessen überzeugte ich mich bald, daß dieser Befund ein durchaus konstanter sei.

Es ist nun nach der Ursache dieser merkwürdigen Tatsache zu forschen. Zunächst bemerke ich, daß ich die Speiseröhre in ähnlicher Weise auch an der Leiche offen gesehen habe, nur mit dem Unterschiede, daß hier das Lumen des Oesophagus stets gleich blieb, während es am Lebenden infolge der später zu erwähnenden Bewegungen der Wandungen wechselt, bald weiter, bald enger wird und auf Momente selbst ganz verschwinden kann. Ich kann mir die Sache nur so erklären, daß innerhalb des Thorax sowohl am Lebenden, als auch an der Leiche ein von den Respirationsbewegungen unabhängiger negativer Druck herrscht, welcher die Oesophaguswandungen auseinanderhält. Dieser negative Druck wird durch die Inspiration wohl noch vermehrt, durch die Expiration jedoch nicht aufgehoben; höchstens durch forcierte Expirationsbewegungen (Schreien) dürfte es momentan einem positiven Druck Platz machen. Ich möchte dies darum annehmen, weil die Respirationsbewegungen auf das Lumen der Speiseröhre keinen entscheidenden Einfluß üben; es spiegelt sich zwar das Spiel der Atmungsbewegungen im Oesophagus ab, indem die Lichtung einmal etwas weiter, das andere Mal etwas enger wird, aber die Differenz ist keine große und ein vollkommener Verschuß des Lumens stellt sich während der Expiration nicht ein.

Gegen diese Auffassung läßt sich wohl einwenden, daß die von mir untersuchten Individuen sich in keinem normalen Zustande befanden; die Morphiumnarkose, die Seitenlage, der mechanische Reiz des Instrumentes bedingen vielleicht diesen Zustand, der sonst am Leben nicht existiert, und ich gestehe auch zu, daß der Befund mit dem Oesophagoskop allein nicht genügt, um behaupten zu können, die menschliche Speiseröhre sei im Brustteil immer offen und enthalte Luft.

Indessen möchte ich glauben, daß meine Anschauung mit anderen Thatsachen in Bezug auf die Druckverhältnisse im Thorax sich ganz gut in Einklang bringen läßt. Wir wissen, daß nur die Inspiration eine aktive Bewegung ist und darum sicher den negativen Druck im Thorax vermehrt, während die gewöhnliche Expiration ein passiver Vorgang ist, durch welchen nur das erzeugte Plus des negativen Druckes wieder aufgehoben wird. Daß nun die Lunge infolge ihrer elastischen Elemente das Bestreben hat, sich noch über die Expirationsstellung hinaus zu kontrahieren und dadurch den negativen Druck im Thorax erzeugt, das können wir schon daraus schließen, daß bei Eröffnung der

Pleurahöhle selbst am Kadaver Luft hineinströmt und überhaupt die herausgenommene Lunge kollabiert.

Daß wir bei Sektionen den Oesophagus in der Regel geschlossen finden, kann nicht gegen meine Ansicht sprechen, da ja immer vorher der Thorax geöffnet und somit der negative Druck aufgehoben wird.

Man könnte auch daran denken, daß die Oesophaguswandungen mit den Nachbarorganen so verbunden seien, daß sie infolge dieser Fixation nicht zusammenfallen können. Doch scheint mir dies nicht sehr wahrscheinlich, da ja bekanntermaßen der Oesophagus nur von lockerem Zellgewebe umgeben ist, auch läßt er sich in toto seitlich verschieben, was ich bei den Untersuchungen mit dem Oesophagoskop bemerkt zu haben glaube.

Uebrigens wäre die Thatsache, daß der Oesophagus am Lebenden zeitweise offen und lufthaltig ist, vielleicht nicht so sehr überraschend. Die Speiseröhre ist ja ein Teil des Darmkanales, welcher mit Ausnahme gewisser Uebergänge, die eigene Sphinkteren besitzen, in allen anderen Partien in der Regel offen und gashaltig ist.

Warum sollte nicht in der Speiseröhre ebenso gut ein Teil der verschluckten Luft zurückbleiben wie im Magen?

Ich kann hier nicht unerwähnt lassen, daß mein Freund, Prosektor Dr. HANS CHIARI, in der letzten Zeit bei allen Sektionen auf das Verhalten des Oesophagus in dieser Richtung geachtet hat und sich auf Grund seiner Befunde auch derselben Anschauung hinneigt; er ist überzeugt, daß der Brustteil der menschlichen Speiseröhre, wenn auch nicht konstant, so doch mindestens viel häufiger mit Luft gefüllt als leer sei.

Sollte sich meine Anschauung vom konstanten negativen Druck im Thorax als richtig erweisen, so wäre dieser Umstand nicht nur für das Verständnis der Funktion des Oesophagus, sondern auch für die Auffassung anderer physiologischer Verhältnisse, so z. B. der Mechanik des Gasaustausches in den Lungen, der Aspiration des venösen Blutes aus der Cava inferior von Bedeutung.

Ich behalte mir vor, anderweitige Versuche zur Feststellung dieser Sache vorzunehmen.

3) Die Oesophaguswandungen verhalten sich am Lebenden nicht ruhig, sondern zeigen dreierlei Bewegungen: a) pulsatorische, b) respiratorische, c) peristaltische. Die ersteren rühren teils von der Aorta, teils vom Herzen selbst her und sind am schönsten an der Vorderwand des untersten Oesophagusanteils, wo dieser dem Herzen direkt anliegt, zu beobachten. Den Einfluß der respiratorischen Bewegungen auf die Gestalt der Speiseröhre habe ich bereits besprochen. Die peristaltischen Bewegungen habe ich bisher entweder in Form leichter (mit dem Puls nicht isochroner) Oscillationen oder in Gestalt

vollständiger Kontraktionswellen, die bei Schluck- und Würgebewegungen auftreten, gesehen.

4) Von Interesse ist der Uebergang des Oesophagus in die Cardia. Ich habe hier bisher unter normalen Verhältnissen einen sphinkterartigen Abschluß zwischen Magen und Speiseröhre nie gesehen; der Uebergang scheint ein vollkommen offener zu sein. (Ein eigentlicher Sphinkter besteht bekanntlich an der Cardia nicht.) Ich möchte nach den bisherigen Untersuchungen schließen, daß der in Ruhe befindliche Magen gegen den Oesophagus nicht abgeschlossen ist, daß sich dagegen der kontrahierte Magen durch eine ventilartige Vorrichtung oder durch die Wirkung von eigenartig in seiner Wand verlaufenden Muskelzügen an der Cardia abschließt. HERTL erwähnt 2 Schleifen von Muskelzügen, welche die Cardia einschließen und ganz leicht einen derartigen Verschuß zustande bringen können.

5) Endlich sei erwähnt, daß das ganze Instrument bei gewissen Lagen durch die anliegende Aorta in pulsierende Bewegungen versetzt wird. Diese Bewegungen zeigen sich jedoch nur als rein seitliche Stöße. Ich erwähne dies, da ich später noch auf eine pulsierende Bewegung anderer Art, die nur durch pathologische Zustände hervorgerufen werden kann, aufmerksam machen werde.“

So weit v. MIKULICZ.

Welche Veränderungen in den anatomischen Anschauungen, die sich bis dahin über den Oesophagus in den Lehrbüchern vorfanden, wurden durch diese Beobachtungen hervorgebracht! Zum ersten Male wurde das Aussehen der Schleimhaut des Oesophagus am Lebenden genau beschrieben. Vor allem räumt v. MIKULICZ mit der sich in fast allen Lehrbüchern¹⁾ findenden Anschauung auf, daß die Schleimhaut stets in Längsfalten liegt. Davon zeigt uns das Oesophagoskop in der normalen Speiseröhre nichts, im klinischen Teil dagegen werden wir sehen, daß diese Längsfurchung bei bestimmten Krankheiten sich vorfindet.

Eine fernere Veränderung der anatomischen Anschauung betrifft die Form der Speiseröhre. Nach den Lehrbüchern stellt sich die Speiseröhrenwandung in normalem Zustande als ein geschlossenes Rohr dar. Diese Ansicht ist durch die Untersuchungen v. MIKULICZ' total verändert. v. MIKULICZ zeigt uns, daß nur im Halsteil des Oesophagus die Wandungen aneinanderliegen. Beim Eintreten in den Brust-

1) So sagt HENLE in seinem Lehrbuch „Anatomie des Menschen“, II. Teil, p. 142: „Der Oesophagus ist am Lebenden außer der Zeit, wo er von verschluckten oder aus dem Magen aufsteigenden Stoffen ausgefüllt wird, fest geschlossen, einem soliden glattcylindrischem Strange ähnlich. Die Muskelhaut ist kontrahiert und die Schleimhaut in enge Längsfalten zusammengelegt, daher das Lumen auf dem Querschnitt sternförmig.“

raum stellt die Speiseröhre bis in die Nähe der Cardia einen durchaus offenen Kanal dar, in der Art, daß es gelingt, „von der Höhe des Manubriums aus bis in die Nähe der Cardia zu sehen“.

Durch diese Beobachtung ist aber noch ein anderer Irrtum rektifiziert. Es ist insbesondere in den letzten Decennien, offenbar veranlaßt durch die zahlreich hergestellten Gipsabgüsse vom Oesophagus, von den Anatomen die Auffassung vertreten worden, daß die Speiseröhre zahlreiche Krümmungen aufweist (TILLAUX, RÜDINGER, v. HACKER, MUTON, MOROSOW). Diese Auffassung ist auch in die meisten praktischen Hand- und Lehrbücher übergegangen und auch noch in neuester Zeit beibehalten worden, trotzdem die Beobachtungen von v. MIKULICZ längst veröffentlicht waren. Es erscheint mir kaum zweifelhaft, daß diesen letzteren Beobachtungen an der lebenden Speiseröhre eine größere Bedeutung zukommt, als den Gipsabgüssen, die an Leichen hergestellt sind. Nur einer der Anatomen, MEHNERT¹⁾, ist in einer im vorigen Jahre erschienenen Arbeit völlig der Anschauung von v. MIKULICZ beigetreten.

MEHNERT weist durch eine Anzahl experimenteller Untersuchungen, sowie durch geistvolle Ueberlegungen nach, „daß die Krümmungen des Oesophagus postmortale Veränderungen seien“ und daß die Angaben von v. MIKULICZ, daß der Oesophagus in seinem größten Teil ein gerades Rohr — im normalen Zustande — darstelle, allein richtig sei.

Diese postmortalen Krümmungen der Speiseröhre entstehen dadurch, daß der Anfangsteil des Oesophagus tiefer nach unten tritt, während die Cardia bei der Leiche höher nach oben zu liegen kommt. Hierdurch ist der Oesophagus gezwungen, sich an der einen oder einer anderen Stelle zu krümmen, und diese Krümmungen treten an der Leiche an gewissen Prädilektionsstellen auf. Das Tiefertreten des Anfangsteiles ist hervorgerufen durch die Erschlaffung der Pharynxmuskulatur, das Höhertreten der Cardia durch das Aufsteigen des Zwerchfelles infolge von Gasbildung in den Därmen.

Aber auch noch durch eine andere Beobachtung beweist MEHNERT das Fehlen von Krümmungen. Er geht hierbei von den experimentellen Untersuchungen MOROSOW's²⁾ aus. Die letzteren zeigten, daß bei gefülltem Magen nicht allein die Cardia, sondern auch ebenso die oberen Grenzen der Speiseröhre einen ungewöhnlich tiefen Stand einnehmen. Wenn nun die Zugwirkung des belasteten Magens sich bis auf den obersten Abschnitt der Speiseröhre fortpflanzen könne, so sagt schon die einfache Ueberlegung, daß dann der Oesophagus unter diesen Umständen in gestreckter Form, also geradlinig, verlaufen muß.

1) MEHNERT, Ueber die klinische Bedeutung der Oesophagus- und Aortenvariationen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 58, S. 183.

2) DEMETRIUS MOROSOW, Die Anatomie der Speiseröhre. Diss. der medico-chirurg. Akademie zu St. Petersburg, 1877.

v. HACKER legt in seiner Arbeit: „Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhrenverengerungen“ großen Wert auf die Krümmungen der Speiseröhre, die er stets in die Gegend der Bifurkation verlegt:

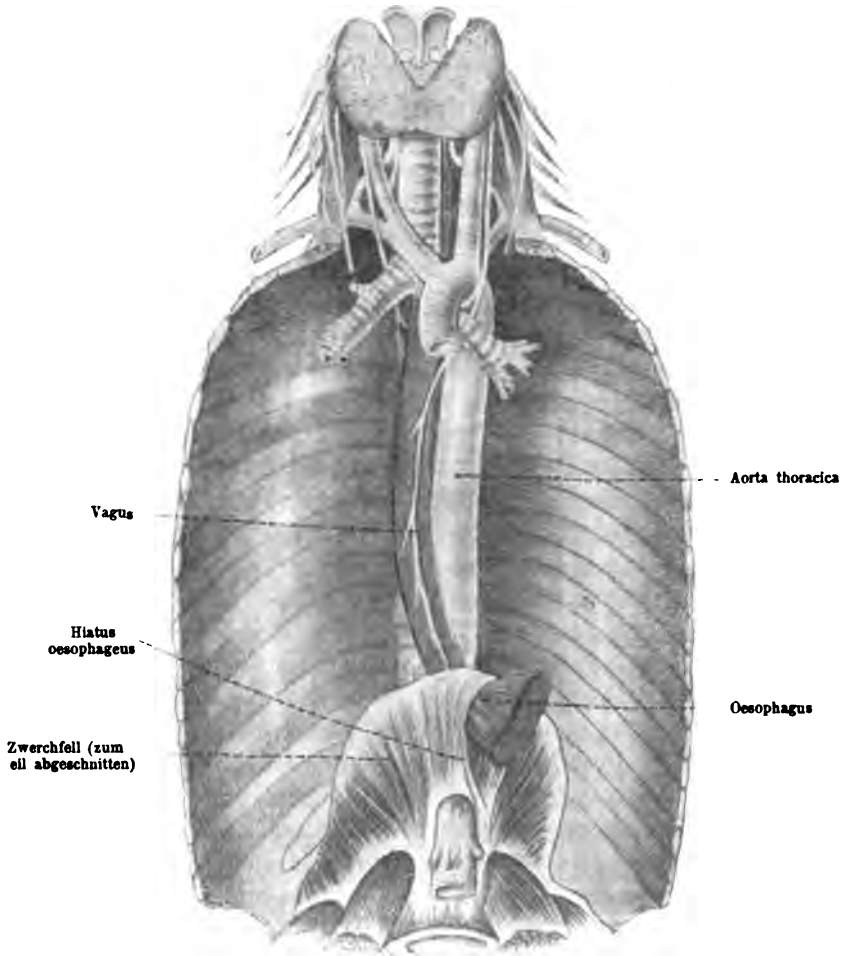


Fig. C. Lage des untersten abdominalen Oesophagusabchnittes nach dem Durchtritt durch die einen Kanal bildenden Zwerchfellschenkel (Hiatus oesophageus). Nach JOESSEL-WALDEYER, 2. Teil, p. 103.

„Einzelne Speiseröhren erschienen direkt s-förmig gebogen (Fig. 5¹), und zwar in dem über der Bifurkation gelegenen Teile mit der Konvexität nach links, in dem darunter liegenden mit der Konvexität nach rechts; in anderen waren diese

1) v. HACKER, Ueber die nach Verletzungen entstehenden Speiseröhrenverengerungen, 1889, p. 28.

Biegungen nur angedeutet. In praktischer Beziehung sind die beiden Stellen, wo der Oesophagus von der einen in die andere Richtung abbiegt, also etwa in der Gegend der Bifurkation einerseits und im untersten Viertel der Speiseröhre andererseits, wegen der großen Vulnerabilität gegen Sonden, der Möglichkeit der Entstehung von Divertikeln etc., namentlich beim Vorhandensein von Verengerungen, von Wichtigkeit.“

Daß v. HACKER derartige Krümmungen mit dem Oesophagoskop gesehen hätte, giebt er nirgends an; sie ist also durch ihn keineswegs erwiesen.

Dagegen scheint an einer anderen Stelle, als der oben beschriebenen, eine physiologische Krümmung der Speiseröhre vorhanden zu sein; diese befindet sich in der Nähe der Cardia, und zwar an der Stelle, wo die Speiseröhre durch den Hiatus oesophageus hindurchtritt. Von dieser physiologischen Krümmung können wir uns bei jeder Abdominaloperation, bei der wir unser Augenmerk auf diese Verhältnisse lenken, überzeugen; nur darf der Magen nicht stark gefüllt sein. Die normalen Verhältnisse giebt nebenstehende Zeichnung (Fig. C) von JOESSEL-WALDEYER anschaulich wieder.

Anders liegen dagegen die Verhältnisse bei sehr gefültem Magen, sowie bei Gastroektasien; hierbei gleicht sich die Krümmung des Oesophagus infolge der starken Belastung und der Schlawheit der Muskulatur durch die Zugwirkung so aus, daß die Krümmung des Oesophagus beim Durchtritte durch den Hiatus minimal wird, sogar ganz aufgehoben sein kann.

Diese Krümmung scheint mir bedingt zu sein durch die eigentümliche Lage der Zwerchfellschenkel, die den Hiatus bilden. JOESSEL-WALDEYER schreibt darüber: „Der Oesophagus verläuft im Foramen oesophag. nicht durch eine einfache Oeffnung, sondern durch einen wirklichen Kanal, welcher von den medialen Pfeilern des Zwerchfelles gebildet wird. Mit diesem Kanal ist der Oesophagus durch Zellgewebe verbunden; außerdem gehen von den Pfeilern des Zwerchfelles Muskelfasern zum Oesophagus ab, welche man nach SAPPÉY oft bis zur Cardia verfolgen kann.“

Dieser durch die Zwerchfellschenkel gebildete Kanal zieht von rechts oben hinten nach links unten und vorn und trägt hauptsächlich zu dieser eigentümlichen Lage des abdominellen Oesophagusabschnittes bei.

Zu Kontroversen Anlaß gab die Angabe von v. MIKULICZ, daß der Uebergang des Oesophagus in den Magen ein vollkommen offener sei. v. MIKULICZ nimmt in seiner ersten Arbeit an, daß „der in Ruhe befindliche Magen gegen den Oesophagus nicht abgeschlossen ist, daß sich dagegen der kontrahierte Magen durch eine ventilartige Vorrichtung oder durch die Wirkung von eigenartig in seiner Wand verlaufender Muskelzüge von der Cardia abschließt“. Dieser ventilartige Verschuß kann wohl kaum etwas anderes sein, als das, was wir gemeinhin unter „Cardia“ verstehen. Im Gegensatz hierzu ist v. HACKER der Ansicht,

daß an der Cardia oder in der Nähe derselben ein konstanter muskulärer Verschuß zwischen Speiseröhre und Magen vorhanden sei.

v. HACKER ist es unter normalen Verhältnissen niemals gelungen, mit dem Oesophagoskop frei in den Magen zu sehen. Nur in 3 pathologischen Fällen geschah dies, zweimal bei carcinomatöser Infiltration der abdominalen Oesophaguspartie, einmal bei einem jungen Manne mit hysterischen Schlingbeschwerden. v. HACKER stützt diese Ansicht noch durch die Beobachtungen bei frischen Verätzungen und den bei Verätzungsstrikturen sich fast stets vorfindenden Befund der stärksten Verätzung in dieser Gegend. v. HACKER verlegt diesen Abschluß meistens in die Gegend des Hiatus oesophag., mitunter aber noch tiefer. Die Ursache dieses Abschlusses sieht aber v. HACKER nicht in dem Durchtritt der Speiseröhre durch den Hiatus, da, wie er sagt, er einen solchen Abschluß auch öfters sah, nachdem das Rohr den Hiatus bereits passiert hatte¹⁾.

ROSENHEIM hat den Versuch gemacht, auf Grund seiner Untersuchungen zu beweisen, daß die Ansichten v. MIKULICZ' und v. HACKER's beide zu Recht bestehen, und zwar, weil die Angaben beider auf richtigen Beobachtungen beruhen, die sich allein erklären lassen durch Unterschiede in der Einstellung der Tuben. „Führt man das Rohr, wie dies MIKULICZ gethan zu haben ausdrücklich betont, auch wirklich bis zum Magenmund, so sieht man eben thatsächlich frei in den Magen, falls nicht, was häufig vorkommt, eine Magenschleimhautfalte von rechts, also von der kleinen Krümmung her sich in das Gesichtsfeld vorstülpt. Dringt man aber mit dem Tubus nur bis zur unteren physiologischen Enge oder bis zum Foramen oesophageum, so erblickt man regelmäßig einen muskulären Verschuß, der nur ausnahmsweise, wo die Funktion der Muskulatur durch Lähmung oder Infiltration aufgehoben ist, fehlen wird. Ob wir nun das Rohr in dem gegebenen Falle nur bis zum Zwerchfell vorschieben, hängt einmal und vorwiegend von unserem eigenen Willen, bisweilen aber von anatomischen Verhältnissen ab, indem es gar nicht selten unmöglich ist, in den subphrenischen Teil des Oesophagus zu gelangen. Denn wo die oben erwähnte Linksdrehung dieses Abschnittes sehr scharf ausgeprägt ist, wo das Stützgewebe sehr fettreich ist, da bleibt wenigstens in Rückenlage das geradlinige starre Instrument meist am Foramen oesophageum stehen und dringt nicht weiter vor.“

Mir scheint hierbei das Wichtigste zu sein, was ROSENHEIM an

1) Nach v. HACKER ist der muskuläre Verschuß ein so fester, daß es ihm unter normalen Verhältnissen niemals gelungen ist, frei in den Magen zu sehen. Er muß daher ein derartiger sein, daß er durch das oesophagoskopische Rohr nicht überwunden werden kann. Wie wir später sehen werden, läßt sich diese Auffassung weder mit unseren Beobachtungen, noch mit der Ansicht ROSENHEIM's in Einklang bringen.

dieser Stelle allerdings nicht besonders hervorhebt, daß in Rückenlage das Instrument nicht weiter vorrückt. Vielleicht würde v. HACKER zu einer anderen Ansicht gelangen, wenn er nicht in Rückenlage, sondern in Seitenlage, wie v. MIKULICZ, untersuchte.

Bei Besichtigung der Lageverhältnisse der Speiseröhre in Rückenlage an einem normal-anatomischen Präparate wird es uns nicht wunderbar erscheinen, daß in der Gegend des Hiatus, ganz besonders aber in der Gegend der Cardia ein eingeführtes ösophagoskopisches Rohr auf ein Hindernis im Lumen stoßen muß, das hervorgerufen wird durch die rechte Seitenwand des untersten Oesophagusabschnittes. ROSENHEIM bestätigt dies auch in der citierten Arbeit und sagt: „Bei dem Vorgehen, wie ich es früher empfohlen habe, also bei Einführung des Instrumentes in der Mittellinie dringt die Mandrinspitze wohl in den Hiatus oesoph. ein, aber das starre Rohr bleibt vor demselben liegen und man sieht gemeinhin, wenn man den Mandrin entfernt hat, nur stark gespannte Schleimhaut, die dem oberen und rechten Umkreis des Oesophagus angehört. Von einem Lumen ist nichts zu erkennen. Erst wenn wir den Tubus nach links und oben läften, erhalten wir das Lumenbild am Foramen oesophageum.“

In einem späteren Teil seiner Arbeit deutet übrigens ROSENHEIM an, daß man ganz bequem bis in die Cardia vordringen kann, wenn man den Patienten in anderer Lage untersucht: „Führt man nun aber von vorne herein das Instrument vom rechten Mundwinkel aus ein und drängt die Spitze thunlichst nach links, so gelangt man meist bequem vom Hiatus oesophag. bis an die Cardia; bisweilen ist auch dann noch ein gewisser Druck nötig, um den Widerstand am Zwerchfell zu überwinden. Manchmal kann ein Lagewechsel (rechte Seitenlage) nützlich sein.“

Wird der Pat. nun wie bei uns von vorne herein in rechter Seitenlage untersucht und das Rohr vom rechten Mundwinkel aus eingeführt, so ist es ganz erklärlich, daß der abdominale Teil der Speiseröhre in eine solche Lage kommt, daß man vom Brustteil bis zur Cardia die Speiseröhre als offenes Rohr sieht. Es wird infolge der Lagerung auf die rechte Seite der Inhalt des Abdomens und mit ihm der Magen etwas mehr nach rechts sinken und hierdurch die bei v. HACKER das Lumen verlegende Schleimhautfalte des rechten unteren Oesophagusabschnittes so weit nach rechts gezogen werden, daß dieselbe das Lumen nicht mehr verdecken kann.

Wir stimmen also mit ROSENHEIM völlig darin überein, daß man fast stets mit dem Oesophagoskop frei in den Magen sehen kann, sobald nur keine pathologischen Verhältnisse vorliegen, die dies verhindern. So bei Carcinom an der Cardia oder oberhalb derselben, bei Magentumoren, die sich ventilartig vor die Cardia legen, sowie bei nervösen Erkrankungen der Cardia, beim Cardiospasmus.

Dagegen können wir ROSENHEIM nicht beipflichten, wenn er annimmt, daß unter normalen Verhältnissen ein muskulärer Verschuß zwischen Speiseröhre und Magen in der Gegend der Zwerchfellspassage oberhalb der Cardia besteht. ROSENHEIM verlegt den muskulären Verschuß in dieselbe Gegend wie v. HACKER.

Daß am Hiatus oesophageus eine Verengerung des Lumens vorhanden ist, ist außer allem Zweifel; dieselbe ist aber nicht hervorgerufen durch einen muskulären Verschuß im Oesophagus, sondern durch den Durchtritt des Oesophagus durch das Diaphragma. Der Hiatus oesophageus, der,

wie schon erwähnt, nicht eine einfache Oeffnung, sondern einen Kanal darstellt, wird gebildet durch zwei sich kreuzende Zwerchfellschenkel. Es erscheint mir nun möglich, daß diese sich kreuzenden Zwerchfellschenkel in der Seitenlage erschlafft sind, während die Erschlaffung in Rückenlage nicht eintritt. Hierdurch wäre es denkbar, alle drei Anschauungen durch die gleiche Ursache zu erklären. Denn auch die Einwendung v. HACKER's, daß ein derartiger muskulärer Verschuß nicht stets an der Durchtrittsstelle durch den Hiatus oesoph. liegt, da er auch nach Passieren der Zwerchfellpassage auf einen derartigen Verschuß traf, spricht nicht dagegen, weil eben die Zwerchfellschenkel einen Kanal bilden, dessen engste Stelle noch unterhalb der charakteristischen schräg gerichteten Lumenspalte am Hiatusdurchtritt liegen kann. Hierfür würde auch noch die Beobachtung v. HACKER's sprechen, daß an der Stelle, an der er den muskulären Verschuß sah, mitunter die Schleimhaut zum Teil aus Magenschleimhaut bestand und daß auch deutlich in der einen oder anderen Wand der Uebergang der blaßroten Oesophagusschleimhaut in die dunklere, sammetartige Magenschleimhaut zu erkennen war. Sehen wir uns unsere Fig. C an, so ist es sehr wohl erklärlich, daß bei ganz besonderem Hochstand des Zwerchfelles die Durchtrittsstelle durch den Hiatus an der linken oberen Wand Oesophagealschleimhaut zeigt, während die rechte untere Wand schon von Magenschleimhaut gebildet wird.

Was das Lumen der Speiseröhre betrifft, so ist es in den verschiedenen Teilen sehr verschieden, wie v. HACKER gezeigt hat. v. MIKULICZ macht in seiner Arbeit keine näheren Angaben darüber, ob die Speiseröhre ganz bestimmte physiologische Engen zeigt. Diese letzteren sind aber für die Extraktion von Fremdkörpern, sowie für die Pathologie der Verätzungsstrikturen von großer Bedeutung. Bei der außerordentlichen Wichtigkeit dieser Verhältnisse gebe ich hier die treffliche Beschreibung v. HACKER's im Wortlaut wieder¹⁾:

„Verschieden verhält sich das Lumen bild in den einzelnen Oesophagusabschnitten. Der Eingang in den Oesophagus ist durch den sphinkterartig wirkenden Constrictor pharyngis inferior vollkommen abgeschlossen. Ich stimme hier ganz mit MIKULICZ' Angaben überein. Am deutlichsten sieht man das beim langsamen Herausziehen des in den Halsteil eingeführten Tubus. In dem Moment, als das Instrument diese Stelle passiert, was meist mit einem kleinen, merkbaren Ruck geschieht, zieht sich die Wandung ringförmig so zusammen, daß das Lumen gänzlich verschwindet und auch bei einer sehr tiefen Inspiration sich nur um ganz wenig öffnet. Ein nach einer gelungenen, queren Colostomie gut funktionierender, kontrahierter After sieht ähnlich aus. Die gegen das Centrum in radiären Falten aneinanderliegende Schleimhaut bildet eine Art Rosette oder Sternfigur. Aehnlich kann auch der Abschluß des Oesophagus gegen den Magen sich zeigen.

Im Halsteil sieht man, da hier die Wände mehr aneinanderliegen,

1) Beitr. z. klin. Chir., Bd. 20, p. 145.

meist nur in einen kurzen Trichter, soweit sie das eingeführte Metallrohr auseinanderrhält. Das Lumen bildet einen rundlichen, öfters, dem längeren Querdurchmesser entsprechend, einen mehr queren Spalt, der, wie das Lumen im ganzen Verlauf der Speiseröhre bei der Inspiration sich erweitert, bei der Expiration sich verengert.

Sobald das Instrument in den Brustteil gelangt, sieht man in der Regel in einen etwas längeren Kanal hinein; namentlich ist das im infrabifurkalen, weitesten Teile der Speiseröhre auffallend. Die Wände bilden hier durch ihre Vorwölbung gegen das Lumen namentlich bei der Expiration eine Art sphärischen Drei- bis Vieleckes.

In der Gegend unter der Bifurkation sieht man öfters eine auch bei der Inspiration bleibende Hervorwölbung der vorderen und linken Wand, wodurch das Lumen verschoben und als unregelmäßiger Spalt erscheint, was möglicherweise durch das Anliegen des linken Bronchus zu erklären ist.

In der Gegend des Foramen oesophageum sieht man mitunter in höchst auffälliger Weise das Lumen infolge der Kompression durch das Zwerchfell als einen von rechts hinten nach links vorne schief verlaufenden engen Spalt, oder man sieht die Wände in ähnlicher Weise aneinander liegen, wie in der Gegend des Oesophaguseinganges in Form einer Rosette oder einer Sternfigur. Eine solche Figur, die aus der des sphärischen Vieleckes durch Kontraktion der Wände entstanden zu erklären ist, oder wenigstens ein kulissenartiges Aneinanderliegen der Wände beobachtet man auch tiefer, wenn der Tubus den Hiatus oes. passiert hat.“

Die Bewegungen, die wir im Lumen der Speiseröhre durch das oesophagoskopische Rohr wahrnehmen können, respiratorische, pulsatorische und peristaltische, sind im obigen Auszuge der ersten v. MIKULICZ'schen Arbeit bereits ausführlich behandelt. Die späteren Autoren, wie v. HACKER, ROSENHEIM sowie KELLING, haben sich der Ansicht v. MIKULICZ' völlig angeschlossen und es genügt deshalb, auf obiges Citat zu verweisen.

Anhang.

Zur Lage der Cardia.

Die Angabe von v. MIKULICZ, daß die Cardia unter normalen Verhältnissen am VIII. oder IX. Brustwirbel liegt, ist von ROSENHEIM auf Grund eingehender Untersuchungen an der Leiche¹⁾ für irrig erklärt worden. R. verlegt die Cardia beim Erwachsenen in die Nähe des XII. Brustwirbels, in seltenen Fällen soll sie an der unteren Hälfte des XI. liegen; „daß sie auch ganz ausnahmsweise einmal etwas höher angetroffen werden kann,

1) ROSENHEIM, Ueber die Besichtigung der Cardia etc. Dtsch. med. med. Wochenschr., 1895, No. 45, p. 740.

soll nicht geleugnet werden, wenn wir es auch nie zu beobachten Gelegenheit hatten.“ ROSENHEIM stützt sich hierbei

1) auf RÜDINGER (wie v. MIKULICZ) und BRAUNE,

2) auf Untersuchungen an der Leiche, die in der Weise angestellt wurden, daß nach Spaltung der Bauchdecken die Cardia in ihrer Lage durch eine Klemme oder einen Nagel festgehalten und dann erst die Sektion weiter geführt wurde, bis Oesophagus und Magen freilagen,

3) auf die Durchschnitte einer gefrorenen Leiche der WALDEYER'schen Sammlung in Berlin, die das Foramen oesoph. an der unteren Grenze des X. Brustwirbels zeigt, weshalb die Cardia ca. an der Grenze zwischen XI.—XII. Brustwirbel oder an letzterem liegen muß,

4) auf Versuche von J. PERL¹⁾, der an Leichen kurze Zeit nach dem Tode den Cardiateil gegen die Wirbelsäule durch einen Nagel von außen und vorn fixierte. PERL stellte auch fest, daß der Stand des unteren Speiseröhrenstückes immer so ziemlich der gleiche ist und unabhängig von dem des Diaphragmas war.

v. MIKULICZ hat sich bei seinen Angaben, daß die Cardia am VIII. bis IX. Brustwirbel liegt, nicht auf eine größere Anzahl von Untersuchungen gestützt, sondern diese Angabe der abgebildeten Zeichnung von RÜDINGER entnommen. Hierbei hat er sich, wie es scheint, in der That um einen Wirbelkörper geirrt. Auf Tafel VII der topographischen Anatomie von RÜDINGER²⁾ liegt der Durchtritt des Oesophagus durch das Diaphragma am IX. Brustwirbel, die Cardia also ca. am Uebergange des IX. zum X. oder am X. Brustwirbel. Was die Angaben RÜDINGER's im Texte betrifft — ROSENHEIM beruft sich auf RÜDINGER's Angaben p. 70 — so sind dieselben widersprechend. p. 70 sagt RÜDINGER:

„In der Höhe des XI. Brustwirbels durchbricht die Speiseröhre das Zwerchfell.“

p. 71: „Der Uebergang der Speiseröhre in den Magenmund kann in seiner räumlichen Beziehung vom IX.—XI. Wirbel variieren.“

Was BRAUNE³⁾ anbetrifft, so fand ich auf Tafel XV auf einem Horizontalschnitt am XI. Brustwirbel nichts mehr vom Oesophagus. Die Cardia liegt hier also jedenfalls oberhalb des XI. Brustwirbels, während ROSENHEIM auf Tafel Ib die Cardia am XII. Brustwirbel fand. Wir sehen hieraus mit Sicherheit das Eine, daß der Stand der Cardia beträchtlich variiert.

Wir können ROSENHEIM in seinen Anschauungen trotz seiner eigenen Beobachtungen nicht zustimmen, da solche Untersuchungen sehr wohl von einem eigenartigen Leichenmaterial abhängig sein können.

Ich habe mich der Mühe unterzogen, die mir zugänglichen einschlägigen Werke auf ihre Angaben nach dem Stand der Cardia nachzuschlagen und gebe umstehend eine Zusammenstellung davon⁴⁾.

1) PERL, ISERT, Anatomische und klinische Beiträge zur Begründung der Gastroskopie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 29, p. 494.

2) RÜDINGER, Topographisch-chirurgische Anatomie des Menschen, 1875, 3. Abt., 2. Hälfte.

3) BRAUNE, Topographisch-anatomischer Atlas nach Durchschnitten an gefrorenen Leichen. Leipzig 1875.

4) Die Zusammenstellung ist zu einem Teile dem Werke MEHNERT's direkt entnommen.

Ich fand folgende Angaben:

- 1) VIII. Brustwirbel. PANSCH, Anatom. Vorles., Taf. I, p. 177, Berlin 1884.
- 2) VIII. od. IX. Brustwirbel. v. MIKULICZ, Ueber Gastroskopie und Oesophagoskopie. Wien. med. Presse, 1881, No. 45—52.
- 3) IX. Brustwirbel. SÖMMERING, Eingeweidelehre, 1796, p. 214, § 113.
- 4) IX.—X. Brustwirbel. LESSHAFT, VIRCHOW's Arch., Bd. 87, p. 71: „Die Cardia entspricht der linken Seite der Zwischenwirbelscheibe des IX. und X. Brustwirbels.“
- 5) X. Brustwirbel. CRUVILLIER, Traité d'anatomie descriptive, Paris 1852, II p., I 3, p. 110.
- 6) X. „ FOLLIN, Thèse de Paris, 1853, p. 6.
- 7) X. „ LUSCHKA, Tübingen 1862, Bd. 1, Abt. 2, p. 330. „Die Anatomie des menschlichen Halses“ (cit. nach MEHNERT, LANGENBECK's Arch. Bd. 58, p. 193).
- 8) XI. „ LUSCHKA, Die Lage der Bauchorgane des Menschen. Karlsruhe 1873. Tafel II u. Text p. 16, cit. nach ROSENHEIM.
- 9) XI. „ HENLE, Handbuch der Eingeweidelehre, Bd. 2, 1866, p. 147.
- 10) XI. „ BEAUNIS et BOUCHARD, Nouveaux éléments d'anatomie descriptive. Paris 1873, p. 763.
- 11) XI. „ HILDEBRAND, Grundriß der chirurgisch-topographischen Anatomie. Wiesbaden 1894, p. 117.
- 12) XI. „ MERKEL, Handbuch der topographischen Anatomie, Bd. 2, 1899, p. 522.
- 13) XI. „ JOESSEL, Lehrbuch der topographisch-chirurgischen Anatomie, 2. Teil, 1. Abt., und Bonn 1892, Bd. 2, p. 218.
- 14) XI. „ SAPPEY, Traité d'anatomie descriptive, T. 4, Paris 1879, p. 149.
- 15) XI. „ TILLAUX, Handbuch der topographischen Anatomie 1883, p. 424. Uebersetzung.
- 16) X.—XI. Brustwirbel. RÜDINGER, Topographisch-chirurgische Anatomie des Menschen, III, Stuttgart 1878, p. 71 (cit. nach MEHNERT, L. A., Bd. 58, p. 193).
- 17) X.—XI. „ RAUBER, Lehrbuch der Anatomie des Menschen, 5. Aufl., Leipzig 1877, p. 566.
- 18) X.—XI. „ PIROGOFF, Fasc. 2, Tab. XV, XVI u. XVII.
- 19) X.—XI. „ MOROSOW, Diss. 1887, p. 11.
- 20) XII. Brustwirbel. BRAUNE, Topographisch-anatomischer Atlas. Leipzig 1872. Tafel Ib.
- 21) XII. „ HENKE, Topographische Anatomie des Menschen. Berlin 1879, Tafel 39.

- 22) XII. Brustwirbel RCDINGER, Topograph.-chirurg. Anatomie, Stuttgart 1878, cit. nach ROSENHEIM. In der Höhe des XI. Brustwirbels durchtritt die Speiseröhre das Zwerchfell (die Cardia 2 bis 3 cm tiefer, also XII. Brustwirbel).
- 23) XII. „ ROSENHEIM, D. m. W., 1895, p. 741.

Aus der Tabelle folgt, daß die Cardia verlegt wird

2mal an den VIII. Brustwirbel	
5 „ „ „ IX.	„
8 „ „ „ X.	„
12 „ „ „ XI.	„
4 „ „ „ XII.	„

Es wird danach die Cardia am häufigsten in die Höhe des IX.—XI. Brustwirbels verlegt.

MEHNERT kommt auf Grund einer Zusammenstellung zu dem Schluß, daß die allgemeine Variationsbreite der Cardialagerung im Gebiete von 5 Wirbeln, die zusammen einen Höhenabstand von ca. 10—12 cm besitzen, beträgt.

Die Ursachen der Lagevariationen liegen

a) in der wechselnden Altersstellung des Zwerchfelles (beim Neugeborenen liegt die Cardia am VIII.—IX. Brustwirbel [METTENHEIMER¹⁾ nach der Straßburger Sammlung], beim Greise [76 Jahre alt] am XII. Brustwirbel [MEHNERT nach der Straßburger Sammlung]),

b) in der postmortalen Verdrängung der Brustorgane infolge von Fäulnisauftreibung der Därme und dadurch bedingte Höhenlage der Cardia an der Leiche,

c) in der Magenfüllung (Morosow), die rein mechanisch ein ganz bedeutendes Tiefertreten der Cardia bedingt.

Ich glaube, dem letzt erwähnten Momente ist ganz besondere Bedeutung beizumessen.

Jedenfalls glauben wir daran festhalten zu müssen, daß weder die Angaben von ROSENHEIM noch die ursprünglichen von v. MIKULICZ die allein richtigen sind, sondern daß aus den verschiedensten Gründen der Stand der Cardia in einem Höhenabstand von 4—5 Wirbeln variieren kann.

Die Lage der Cardia kann aber nicht nur bei verschiedenen Menschen variieren, die Cardia kann auch bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten verschieden hoch gelagert sein, je nach der Zugwirkung, die auf sie einwirkt. Bei einem Versuche, den wir an einer Leiche vornahmen, konnte die Cardia mechanisch sogar um 4 Wirbelkörper in ihrer Lage herabgezogen werden. Ob eine derartige Variabilität des Cardia standes bei ein- und demselben Individuum häufig vorkommt, darüber fehlen uns ausreichende Untersuchungen.

Jedenfalls folgt aus alledem, daß der Methode von ROSENHEIM, die Entfernung der Cardia von den Zähnen in Rückenlage des zu Untersuchenden durch die Fixierung der Ursprungsstelle der XII. Rippe links zu bestimmen, keine absolute Bedeutung zukommen kann. In Ermangelung einer anderen Methode ist dieselbe jedoch sicher von Wert.

1) METTENHEIMER, Ein Beitrag zur topographischen Anatomie der Brust-, Bauch- und Beckenhöhle des neugeborenen Kindes. Morpholog. Arbeiten, Bd. 3, Heft 2.

XX.

Pyopneumothorax subphrenicus (Leyden) auf perityphlitischer Basis ohne Perforation.

Von

Dr. **F. Ueber**, Berlin,
ehemaligem Assistenten der Klinik.

Das klinische Krankheitsbild des subphrenischen Pyopneumothorax ist bekanntlich von v. LEYDEN¹⁾ vor etwa 20 Jahren mit markanten Zügen gezeichnet und dadurch der Diagnose zugänglich geworden. Die Eigenart dieses Krankheitsbildes, die v. LEYDEN²⁾ auch in seiner späteren Publikation nachdrücklich betont, erlaubt nicht, daß man ihn mit der großen Masse der subphrenischen Abscesse im allgemeinen zusammenfaßt, wie dies z. B. MAYDL³⁾ in seiner großen Monographie über subphrenische Abscesse thut. Das Charakteristische solcher lufthaltigen Abscesse, deren Trennung von den einfachen Abscessen auch RENVERS⁴⁾ und BUTTERSACK⁵⁾ verlangen, liegt, ebenso wie die Schwierigkeit der Diagnose in der außerordentlichen Aehnlichkeit mit dem gewöhnlichen Pyopneumothorax, und erst seit der Publikation v. LEYDEN's dürfte die Diagnose am Lebenden gestellt sein, häufiger allerdings erst im Laufe der Operation, seltener vor derselben. Eine Erweiterung der bisher immer noch seltenen klinischen Beobachtungen ist aber, wie auch LANGENBUCH⁶⁾ mit Recht verlangt, notwendig, um die Diagnose solcher Fälle noch geläufiger zu machen. Der von uns beobachtete Fall verlief folgendermaßen:

1) LEYDEN, E., Ueber Pyopneumothorax subphrenicus. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 1, 1880, p. 320.

2) LEYDEN und RENVERS, Ueber Pyopneumothorax subphrenicus und dessen Behandlung. Berl. klin. Woch., 1892, No. 46.

3) MAYDL, Ueber subphrenische Abscesse. Wien 1894.

4) RENVERS, l. c.

5) BUTTERSACK, Der lufthaltige subphrenische Absceß. Peritonitis perforativa circumscripta subphrenica. Heilung durch Operation. Münch. med. Woch., 1895, No. 6.

6) LANGENBUCH, Deutsche Chirurgie, 1894, Lfg. 45c.

Anamnese: Pat. ist ein 44-jähriger Arbeiter in einer Kerzenfabrik, wo er seit 2 Jahren schweren Dienst verrichtet.

Er entstammt völlig gesunder, erblich nicht belasteter Familie und ist bisher überhaupt noch nicht krank gewesen. Potus oder Sexualerkrankungen liegen nicht vor. Pat. ist seit 3 Jahren verheiratet und Vater eines gesunden Kindes.

Seine gegenwärtige Erkrankung begann etwa 3 Wochen vor seinem Eintritte in die Klinik (24. Juni 1899) mit ununterbrochenen ziehenden Schmerzen im Epi- und Mesogastrium; der Appetit war dabei ziemlich ungestört, der Stuhlgang nicht besonders unregelmäßig, nur machte sich ein vermehrtes Durstgefühl bemerkbar. Pat. arbeitete dabei weiter bis 4 Tage vor seiner Aufnahme, wo sich ziemlich plötzlich heftige Schmerzen im Leibe, vorzugsweise auf der rechten Seite bei gleichzeitiger Verhaltung des Stuhlganges und der Flatus einstellten. Der Leib soll wie geschwollen und sehr druckempfindlich gewesen sein. Gleichzeitig fühlte der Kranke auch die Atmung etwas beengt und Schmerzen in der Brust. Aerztlicherseits wurde nun Ricinusöl verabreicht, worauf der Pat. während der nächsten 24 Stunden mehrmals erbrach, zum Teil bitter schmeckende Massen. Diese Dosis Ricinusöl blieb ebenso wie eine zweite, unwirksam, und erst am folgenden Tage (21. Juni 1899) erfolgte mehrmals breiiger, gelblicher Stuhl. Die Nahrungsaufnahme liegt seit dem 20. Juni völlig darnieder.

Am 24. Juni 1899 wurde der Kranke in die medizinische Klinik aufgenommen.

Der damalige Status praesens war folgender:

Ein mittelgroßer Mann in ziemlich elendem Ernährungszustande und mäßigem Fieber (38,2). Passive Rückenlage, leicht soporöser Zustand, starker Foetor ex ore, belegte Zunge mit freien roten Rändern, roseolenartige, erhabene, auf Druck leicht verschwindende rote Fleckchen auf den seitlichen Partien des Abdomens. Die Atmung ist besonders beim Aufsitzen beschleunigt, der verhältnismäßig breite, etwas falkförmige Thorax dehnt sich ungleichmäßig aus. Die rechte Seite bleibt erheblich zurück. Die Lungenspitzen stehen gleich hoch. Links normaler Lungenbefund abwärts bis zum XI. Brustwirbel, rechts dagegen besteht eine Dämpfung, die sich vom VII. Brustwirbel an nach unten erstreckt; das Atmen ist im Dämpfungsbereich abgeschwächt, das Expirium etwas bronchial, der Pectoralfremitus erheblich herabgesetzt. Die Probepunktion rechts direkt unter der Scapula in der hinteren Axillarlinie ergibt eine leicht trübseröse Flüssigkeit. Husten, Auswurf oder irgendwelche Reizerscheinungen auf den Lungen sind nicht vorhanden.

Die relative Herzdämpfung erstreckt sich rechts bis zum rechten Sternalrande, oben bis zum oberen Rand der IV. Rippe, und überschreitet links um einen halben Centimeter die Mamillarlinie. Die Auskultation des Herzens ergibt, abgesehen von einem ganz leisen systolischen Hauch über allen Ostien, nichts Abnormes. Der Puls ist regelmäßig, beschleunigt (100 in der Minute), etwas klein, nicht dikrot.

Das Abdomen ist mäßig tympanitisch aufgetrieben und druckempfindlich, die Bauchmuskeln stark gespannt. Der Tympanites läßt über die Beschaffenheit der Leber kein rechtes Urteil zu, die Milz ist perkutorisch und palpatorisch nicht vergrößert.

Die Stuhlgänge sind erbsbreiartig, erfolgen 1—2mal im Laufe des Tages.

Der Urin enthält Spuren von Eiweiß, viel Indican und giebt keine Diazoreaktion.

Die Temperatur sinkt am nächsten Morgen etwas (37,6), um dann wieder anzusteigen.

Da nun jene Zeit Fälle von Typhus in der Stadt ziemlich häufig auftraten, ging der Verdacht zunächst auf diese Diagnose, und sie schien sich auch weiterhin zu bestätigen durch eine hinlänglich deutliche mikroskopische Agglutination einer 12-stündigen Typhusbouillonkultur durch das Serum des Kranken im Verhältnis von 3 : 100.

Jedoch änderte sich allmählich das Krankheitsbild, und als der Kranke am 30. Juni zur klinischen Vorstellung kam, wurde hier folgender Befund erhoben:

Das Allgemeinbefinden hat sich erheblich verschlechtert, die Temperatur bewegt sich zwischen 38 und 39°, der Puls ist ziemlich klein und frequent (116 in der Minute), der Spitzenstoß des Herzens ist $2\frac{1}{2}$ cm nach links über die Mamillarlinie verlagert im 4. Intercostalraum.

Ueber der linken Lunge findet sich perkutorisch nichts bemerkenswertes, und überall vesiculäres Atmen. Rechts dagegen bestehen nun sehr ausgeprägte Veränderungen. Beim Aufsitzen des Kranken ist die ganze rechte Brustseite, besonders in ihren unteren Abschnitten, stark hervorgebaucht, selbst bis in die Lumbalgegend hinein, und von einer Dämpfung eingenommen, die rechts hinten 1—2 cm oberhalb des Angulus scapulae inf. beginnt, nach vorn um die Brustwand herumgeht und in der rechten Mamillarlinie am oberen Rande der III. Rippe steht. Die ganze rechte Lumbalgegend ist entzündlich gerötet, stark infiltriert und sehr empfindlich selbst gegen Berührung, wie bei Phlegmone.

Rechts oben vernimmt man über dem Thorax normales Vesiculäratmen mit leicht tympanitischem Perkussionsschall bis zur Mitte des Interscapularraumes, von da ab wird das Atmen ganz schnell schwächer und verschwindet, desgleichen rechts vorn oben bis zur Dämpfungsgrenze. Im obersten Bereich der Dämpfung klingt das Atemgeräusch leicht bronchial bei gleichzeitigem, spärlichem Krepitieren. Beim Umlegen des Kranken hellt sich die Dämpfung rechts vorn völlig auf, und lauter tympanitischer Schall tritt an ihre Stelle. Beim Schütteln des Kranken ist die Succussio Hippocratis weithin hörbar, und die Stäbchenplemmeterperkussion ergibt lauten Metallklang rechts außen und unten von der Mamilla. Pectoralfremitus ist über der ganzen vorderen rechtsseitigen Brustwand vorhanden.

Der Kranke hustet gar nicht und wirft auch nicht aus, ist aber stark dyspnoisch und hat eine sehr frequente Atmung (56 Atemzüge in der Minute).

Die Probepunktion in der Scapularlinie im VII. rechten Intercostalraum ergiebt einen dünnflüssigen, durchsichtigen, höchst übelriechenden Eiter.

Das Abdomen ist gespannt, druckempfindlich und durchweg aufgetrieben, am stärksten in der Gegend des rechten Hypochondrium und nach dem Epigastrium zu. Hier erscheinen auch die Bauchdecken etwas infiltriert, aber nirgends in stärkerem Maße. Bei der Palpation unter dem rechtsseitigen Rippensaum fühlt man eine gewisse Resistenz, wie von Flüssigkeit herrührend, aber keine deutliche Fluxion. An Stelle der Leberdämpfung besteht tympanitischer Schall, weiter nach abwärts Dämpfung, ein Leberrand ist nicht zu fühlen. Ascites ist nicht nachzuweisen, eben-

sowenig eine irgendwie charakteristische Resistenz in der Ileocöcalgegend, hingegen zieht sich eine leichte Infiltration von oben gegen die Inguinalgegend hin.

Die Milz ist nicht vergrößert.

Auf dem Epigastrium verlaufen zwei vom Processus xiphoides zur Nabelgegend konvergierende deutliche Hautvenen. Die Digitaluntersuchung per rectum ergibt im Douglas eine ziemlich starke diffuse Resistenz, die sehr druckempfindlich ist, aber nicht fluktuiert und sonst nichts Charakteristisches darbietet.

Der Urin enthält Spuren von Eiweiß und Indican, ist zuckerfrei, giebt keine Diazoreaktion und ist spärlich.

Stuhlgang erfolgt 2—3mal täglich, dünnbreiig.

Alle klinischen Anzeichen für einen ausgedehnten rechtsseitigen Pyopneumothorax waren also vorhanden. Aber schon die Art, wie er in Erscheinung trat, mußten den Verdacht erwecken, daß es sich nicht um einen Pyopneumothorax gewöhnlicher Art handelte, wie wir ihn im Verlaufe der Tuberkulose zuweilen auftreten sehen, dann aber gewöhnlich unter plötzlichen, schmerzhaften Beschwerden, oder aber bei der Verjauchung eines Pleuraexsudates, wo aber der Kranke allemal Eiter auszuwerfen beginnt. Was in unserem Fall sofort die Zweifel an thoracalem Ursprung weckt, ist das gänzliche Fehlen von Husten und Auswurf, und das Verhalten der rechtsseitigen Lunge selbst, welche überall normales, vesiculäres Atmen darbietet, das durch die Dämpfung selbst scharf begrenzt wird.

Auf die Etablierung des Prozesses unterhalb des Zwerchfelles aber weisen vor allem die, wenn auch wenig hervortretenden, anamnestischen Momente, die sich auf das Abdomen beziehen, sowie die im Verlaufe der Erkrankung allmählich hervortretenden objektiven Veränderungen in der rechten Lumbargegend: die Hervorwölbung, die entzündliche Infiltration des Unterhautzellgewebes.

Nachdem somit alle Anzeichen für das Bestehen eines subphrenischen Pneumothorax im LEYDEN'schen Sinne, mit wahrscheinlichem Ausgangspunkt vom Blinddarm ermittelt waren, wurde der Kranke zur Operation in die chirurgische Klinik verlegt, wo am 30. Juni 1899 durch Herrn Prof. MADELUNG die breite Eröffnung des Herdes durch Resektion von zwei je 6 cm langen Rippenstücken und ausgiebigen Längsschnitt zwischen hinterer Axillar- und Scapularlinie, vom Rippenbogen nach abwärts durch die Lumbargegend mitten durch das infiltrierte Gewebe vorgenommen wurde. Beim Schneiden durch Haut und Unterhautzellgewebe zeigte es sich, daß letzteres sehr stark emphysematös, eiterig infiltriert und teilweise nekrotisch war. Beim tieferen Eindringen stürzten dann unter zischendem Geräusch aashaft stinkende Massen aus der Absceßhöhle, die den ganzen Operationssaal verpesteten. Dem Gase folgten sofort etwa 2 l entsetzlich stinkenden, jauchigen, gelb-grünlichen Eiters nach. Die enorme Absceßhöhle war

nach oben begrenzt durch das intakte Zwerchfell, das vorn bis zur III. Rippe hinaufgedrängt war; die vordere Fläche der Leber war von der Bauchwand abgedrängt und das Organ nach hinten verschoben. Nach abwärts erstreckte sich die Absceßhöhle bis in die Ileocöcalgegend, 2 Querfinger oberhalb der Symphyse, und war so geräumig, daß sie leicht den Arm des Operateurs bis zum Ellenbogen eindringen ließ. Die rechte Pleurahöhle erschien auf ein Minimum im hinteren oberen Thoraxraum zusammengedrängt und konnte irgendwie nennenswerte Exsudatmengen nicht enthalten.

Eine Perforationsstelle im Darms ließ sich nicht auffinden.

In dem unteren Ende der Höhle wird ca. 2 cm oberhalb des Lig. Poupart dextr. ein 13 cm langer Drain durch die Haut nach außen geführt und ebenso zwei lange Drains oben durch die Thoracotomie-wunde.

Somit bestätigte der Operationsbefund die klinische Diagnose.

Der Operierte kollabierte nach dem Anlegen des Verbandes ziemlich stark, so daß eine Kochsalztransfusion und subkutane Coffeinspritzung nötig wurden.

Zur leichteren Verfolgung des sehr langsamen Heilverlaufes gebe ich die Aufzeichnungen aus den Journalen der chirurgischen Klinik, die mir Herr Prof. MADELUNG gütigst zur Verfügung gestellt hat:

Operationstag 30. Juni 1899.

Abends Verbandwechsel der obersten Schicht.

1. Juli. Sehr reichliche Sekretion aus der Wunde, ziemlich starke Dyspnoë. — Temp. schwankt in der nächsten Zeit zwischen 38—39°.

2. Juli. Die sehr reichliche Sekretion erfordert immer noch zweimal täglich den Verbandwechsel.

Der Eiter ist nicht mehr stinkend.

Rechte Lunge noch nicht merklich ausgedehnt.

4. Juli. Infiltration der Haut zurückgegangen; von jetzt ab schwankt die Temp. um 37,5—38,5.

5. Juli. Sekretion hört auf. Auch beim Umkippen fließt kein Eiter mehr, Drains gekürzt.

Allgemeinzustand recht befriedigend.

9. Juli. Pat. klagt über Hustenreiz; Katarrh auf beiden Lungen. R. v. lautes vesiculäres Atmen bis zur IV. Rippe. Etwaige Dämpfung wegen Mitklingen des großen Hohlraumes schwer zu bestimmen.

16. Juli. Nachdem sich etwa seit dem 12. Juli die Temp. dauernd unter 38° gehalten hat, erreicht sie heute Abend wieder 38,5, die Eitersekretion wird wieder reichlicher. Man vernimmt heute ein eigentümlich blasendes Geräusch in der Wunde und findet bei genauerer Untersuchung in der Höhe der VI. Rippe in der hinteren Axillarlinie beim Tasten mit dem Finger über dem Ansatz des Zwerchfelles an die Rippenwand eine Fistelöffnung, welche beim Husten Luft und Eiter ausspritzt.

22. Juli. Die Fistel geschlossen.

23. Juli. Nachdem sich die Temp. in den letzten Tagen unter 37° gehalten hat, steigt sie heute wieder auf 38°.

Perkussion in der rechten hinteren Axillarlinie ergibt in der Höhe der IV. und V. Rippe eine etwa fünfmarkstückgroße Dämpfung.

27. Juli. Temp. abends 39°.

An der Stelle der Dämpfung, die heute noch deutlicher ist, ergibt die Probepunktion etwas übelriechenden gelben Eiter. Thorakotomie mit Rippenresektion in der Höhe der IV. und V. Rippe. Drainage. Aseptischer Verband.

30. Juli. Temp. bewegt sich um 38°. Beim Umkippen fließen allemal 20—30 ccm Eiter aus der Resektionswunde.

5. Aug. Sekretion vermindert.

12. Aug. Gutes Allgemeinbefinden, Pat. steht auf und nimmt an Körpergewicht zu. Appetit und Schlaf gut.

25. Aug. Noch immer etwas Eiterabsonderung aus der letzten Resektionswunde. Die Gegenöffnung der großen Absceßhöhle in der Inguinalgegend, die schon fast überhäutet war, platzt auf und entleert einen Eßlöffel dicken Eiter.

29. Aug. Wunde am Abdomen wieder geschlossen.

30. Aug. Sekundärnaht der großen Rückenwunde.

2. Sept. Eine abermalige Resektion von Stücken der III. und IV. Rippe in der vorderen rechten Axillarlinie wird durch Verhalten des Eiters in der Pleura notwendig.

15. Sept. Rückenwunde vollständig geschlossen. Die üppig an einer Stelle wachsenden Granulationen mit Argentumstift geätzt. Feuchte Verbände. Die Wunde in der Achselhöhle fängt an, sich zu schließen. Geringe Eitersekretion. Allgemeinbefinden gut. Pat. erholt sich zusehends und seine Kräfte kehren zurück.

25. Sept. Rückenwunde bis auf einen 5 cm langen schmalen Granulationstreifen völlig überhäutet. Wunde in der Achselhöhle ebenfalls geschlossen.

Perkussion ergibt auf der rechten Seite oben vorn und hinten fast normalen Schall. In den unteren Partien hinten noch etwas Dämpfung und Abschwächung des Pectoralfremitus. Auskultation: normales In- und Expirium; im Mittel- und Unterlappen Atemgeräusche abgeschwächt.

31. Sept. Zunehmendes Wohlbefinden. Nur noch hier und da kleine Granulationen an den Wundrändern.

10. Okt. Anlegen einer Leibbinde, weil sich an der ehemaligen Gegenöffnung am Abdomen eine Bauchhernie zu bilden droht.

12. Okt. Pat. entlassen. Gewichtszunahme 17 Pfund. Auch beim Treppensteigen nicht mehr die geringsten Beschwerden. Rechte Lunge in ihrer oberen Hälfte ganz normal. Hinten unten rechts noch etwas gedämpften Perkussionsschall.

Es ist also hier mit Sicherheit anzunehmen, daß die ganze Erkrankung ihren Ausgangspunkt vom Blinddarme genommen hat. Vermutlich auf retroperitonealem Wege kroch der entzündlich-eiterige Prozeß gegen das Zwerchfell vor und etablierte sich hier in Form eines großen, subphrenischen gashaltigen Abscesses, wobei die Gasbildung auch im benachbarten Unterhautzellgewebe um sich griff. Die rechte Pleurahöhle war zunächst nicht beteiligt, wurde aber dann nachträglich sozusagen während des Heilverlaufes sekundär infiziert, was die Rekonvalescenz ganz erheblich verzögerte.

Das Auftreten eines subphrenischen Pyopneumothorax im Verlaufe perityphlitischer Prozesse gehört zu den sehr seltenen klinischen Beobachtungen. Die Zahl der im ganzen publizierten Fälle von subphrenischem Pyo- und Pyopneumothorax beläuft sich auf einige 80, davon können nur 8 Fälle von entzündlichen Prozessen im Bereiche des Blinddarmgebietes abgeleitet werden [EISENLOHR¹), COSSY²), NEDON³), PÄTSCH⁴), STARKE⁵), SÄNGER⁶), JAFFÉ⁷), HERRLICH⁸)], und von diesen 8 Fällen sind nur 2 mit dem Leben davongekommen: Der von PÄTSCH beschriebene, nicht lufthaltige Absceß ist durch Operation geheilt, der von STARKE mitgeteilte Fall von Pyopneumothorax subphrenicus heilte durch spontanen Durchbruch und Entleerung des Exsudates durch die Lungen. Somit stellt der beschriebene Fall die erste Beobachtung eines von Perityphlitis ausgehenden subphrenischen Pyopneumothorax dar, der durch Operation zur völligen Heilung geführt worden ist.

Nun erhebt sich die interessante Frage, woher stammen die großen Gasmengen in der geräumigen Absceßhöhle?

LEYDEN beantwortet sie dahin, daß die Luft sich im klassischen Pneumothorax sowohl wie im subphrenischen nicht spontan entwickle — etwa durch Fäulnis und Zersetzung des Exsudateiters, wodurch LAENNEC z. B. seinen „essentiellen Pneumothorax“ zu erklären versuchte — sondern, daß vielmehr allemal dafür eine Perforation vom Darne oder von den Luftwegen verantwortlich zu machen sei.

In unserem Falle fand sich nun durchaus nichts von einer Darmperforation, was natürlich noch nicht beweisen kann, daß eine solche nicht minimal bestanden haben könne, und durch nachträgliche Verklebung wieder verschlossen worden wäre. Wenn aber die Luftansammlung als Folge einer Perforation eingetreten wäre, die zur Zeit der Operation schon wieder verklebt war, dann hätte die Gasansammlung nicht mit so schnellen Schritten unter unseren Augen zunehmen noch sich im Unterhautzellgewebe verbreiten können, sondern hätte sich vielmehr nach und nach durch Resorption vermindert. Andererseits vermißten wir in unserem Fall durchaus die Anzeichen einer diffusen Peritonitis, die, wie LEYDEN betont, der Perforation des Blinddarmes gewöhnlich auf dem Fuße folgen.

1) EISENLOHR, Berl. klin. Woch., 1877, p. 539.

2) COSSY, Arch. de méd., Nov. 1879.

3) NEDON, Wien. med. Presse, Bd. 19, 1869.

4) PÄTSCH, Charité-Annalen, Bd. 7, 1880.

5) STARKE, Charité-Annalen, Bd. 7, 1880.

6) SÄNGER, Archiv f. Heilkunde, Bd. 13.

7) JAFFÉ, Deutsche med. Woch., 1881, No. 16.

8) HERRLICH, Deutsche med. Woch., 1886, No. 9 u. 10.

Durch E. LEVY¹⁾ haben wir nun i. J. 1891 eine andere interessante Art der Gasentwicklung in geschlossenen Exsudaten speciell der Pleura kennen gelernt, nämlich durch die Thätigkeit gasbildender Bacillen (*Bacillus phlegmones emphysematosae*). MAY und GEBHART²⁾ haben ferner unlängst in einem Falle von Pneumothorax nach Stichverletzung in der Herzgegend den *Staphylococcus pyogenes aureus* zusammen mit dem *Bacterium coli commune* als Veranlasser von Gasbildung nachweisen können.

Die bakteriologische Untersuchung unseres Falles hat nun einen derartigen Entstehungsmodus auch für die subphrenische Gasansammlung erwiesen.

Sowohl der vor der Operation durch Probepunktion als auch der während der Operation gewonnene Eiter wurde untersucht³⁾. Mit Karbolfuchsin gefärbte Ausstrichpräparate desselben ergaben ziemlich zahlreiche Kurzstäbchen, die zuweilen mit den Enden zusammenlagen, und an den *Colibacillus* erinnerten. Aus allem kulturell verarbeiteten Material ergab sich ein einheitliches Resultat. Was zunächst auffallend war und auch die bakteriologische Verfolgung des Falles veranlaßte, war eine auffallend starke Gasbildung in dem gewöhnlichen, zuckerfreien Glycerinagarröhrchen, das mit dem Eiter bestrichen worden war. Die Gasentwicklung war so stark, daß der Nährboden dadurch völlig zersprengt wurde. Ueberimpfung dieser ersten Kultur durch Stich auf eine zweite Glycerinagarkultur erzeugte wiederum, wenn auch in geringerem Maße, eine reichliche Entwicklung von Gasblasen in dem Agar.

Gärungsröhrchen, die mit steriler Traubenzuckerlösung und einer Platinöse Eiter beschickt waren, zeigten schnelle Entwicklung von Gas, das nach 20 Stunden den aufsteigenden Schenkel eines großen Gärungsröhrchens schon zu $\frac{1}{3}$ seines Volumens, nach 2×24 Stunden zu $\frac{2}{3}$ erfüllte. Von diesem Gas wurde etwa die Hälfte durch Kalihydrat absorbiert, während der Rest bei der Entzündung mit schwach blauer Flamme unter leichter Verpuffung verbrannte. Es bestand somit der Hauptmenge nach aus Kohlensäure und Wasserstoff.

Aërobe Agarplatten, mit dem Eiter geimpft, zeigten nach 24-stündigem Wachstum im Brutschranke punktförmige, im Agar eingeschlossene Kolonien, wie feinste Tautröpfchen, die allmählich bei

1) E. LEVY, Ueber den Pneumothorax ohne Perforation. Archiv f. experim. Pharmak. u. Pathol., Bd. 35, 1895, p. 335.

2) MAY und GEBHART, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 61, 1898.

3) An dieser Stelle erlaube ich mir, Herrn Prof. Dr. FORSTER, Direktor des hygienisch-bakteriologischen Institutes der Universität, für die Erlaubnis, den Gegenstand in seinem Laboratorium bearbeiten zu dürfen, meinen herzlichsten Dank auszusprechen, desgleichen für seine Beratung und Unterstützung, auch durch Herrn Prof. Dr. E. LEVY, Adjunkt des Institutes.

ihrer Ausbreitung auf der Oberfläche in kleinen, weißen oder gelblich-weißen, runden Kolonien und endlich in ausgebreiteten, nicht irisierenden Schleiern sich darstellten. Ueberimpfungen auf Agarröhrchen ließen weißliche, zahlreiche Kolonien aufgehen von durchaus gleichartiger Beschaffenheit. Die mikroskopische Untersuchung der Kolonien auf den Platten wie auf den Röhrchen ergab die Anwesenheit von nur einer Bakterienform: Bewegliche, coliähnliche, kurze Stäbchen, die bei der Färbung mit Karbolfuchsin unter stärkster Vergrößerung zuweilen ein ungefärbtes Mittelstück erkennen ließen.

Nach GRAM färben sie sich nicht. Die Stäbchen sind etwa halb so groß wie das *Bacterium coli commune*.

Bei der Züchtung auf Gelatineplatten beginnt nach 2×24 Stunden ein mäßiges Wachstum in Form kleinster, punktförmiger Kolonien, die an der Oberfläche zu kleinen, bläulich-weiß irisierenden, runden Kolonien mit blattähnlich gezackten Rändern und etwas dickerem Centrum auswachsen; die Gelatine wird nicht verflüssigt. Auch hier wieder stellen sie sich mikroskopisch bei der Karbolfuchsinfärbung als kleine Kurzstäbchen mit schwächer gefärbtem Mittelstück dar, unfärbbar nach GRAM, im hängenden Tropfen beweglich.

Auf der Kartoffel wachsen diese Stäbchen in Form eines dicken, bräunlichen Rasens von gleichen tinktoriellen und morphologischen Eigenschaften.

Jedenfalls gedeiht also das *Bacterium* bei aëroblem Wachstum. Zur Prüfung, ob es auch anaërob gut fortkommt resp. andere Eigenschaften entwickelt, oder ob in dem Eiter anaërobe Mikroorganismen überhaupt eine Rolle spielen, wurde derselbe zunächst in überschichtete Agarröhrchen, d. h. im hohen Stich, geimpft und auch hier ein reichliches Wachstum ganz in derselben Weise beobachtet, und zwar allemal unter sehr lebhafter Gasentwicklung im Agar, die übrigens bei jeder Kultur im hohen Stich eintrat, selbst wenn sie auch einer mehrfach überimpften aëroben Kultur entstammte.

Anaërobe Agarplatten, die, mit dem Eiter geimpft im BOTKINschen Apparat unter Wasserstoff im Brutschranke wuchsen, zeigten in erster und zweiter Verdünnung dasselbe Wachstum wie die aëroben Agarplatten, nur in etwas langsamerer Entwicklung: gleichfalls bewegliche Kurzstäbchen von analogen tinktoriellen Eigenschaften. Auch behielten sie unter diesen Wachstumsbedingungen ihre gaserzeugenden Eigenschaften, wie sich aus der lebhaften Entwicklung von Gasblasen nach Ueberimpfen auf Agarröhrchen im hohen Stich kundgab. Eine Anreicherung des *Bacillus* in Bouillon ergab eine intensive Nitroso-indolreaktion beim Versetzen mit 1 ccm einer 0,02-proz. Lösung von Kaliumnitrit und einigen Tropfen Schwefelsäure.

Die Säurebildung in traubenzuckerhaltiger Bouillon ist sehr ausgesprochen, dagegen wird sterile Milch durch den *Bacillus* nicht zur Gerinnung gebracht und PETRUSCHKY'sche

Lakmusmolke zeigte 10 Tage nach der Impfung noch keine Spur einer Säuerung. Eine 2-proz. Rohrzuckerbouillon blieb ebenfalls dauernd neutral.

Für Tiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Maus) ist der Bacillus, vornehmlich bei subkutaner Impfung, pathogen (2, resp. 1, resp. $\frac{1}{2}$ ccm Bouillon). Die Tiere sterben nach 40 Stunden; an der Injektionsstelle selbst findet sich ein eiteriger Absceß, im Herzblut zahlreiche Bacillen der geimpften Art. Kulturen, die sowohl aus dem Absceßseiter wie dem Herzblut angelegt werden, zeigen alle bei anaërobem Wachstum in überschichtetem Agar außerordentlich lebhaft Gasentwicklung, im übrigen dieselben morphologischen, tinktoriellen und kulturellen Eigenschaften, wie die Stammkultur. Eine nennenswerte Gasbildung im Tierkörper war nicht bemerkbar.

Zur Feststellung der agglutinierenden Eigenschaften im Blutserum des immunisierten Tierkörpers wurden einem Kaninchen 2 ccm einer bei 60° abgetöteten Bouillonkultur subkutan einverleibt und nach 5 Tagen durch Blutentziehung aus der Carotis das Immuserum gewonnen. Seine Agglutinationskraft wurde erprobt gegenüber 17-stündigen Bouillonkulturen von Typhusbacillen, *Bacterium coli commune* (milchgerinnender) und dem beschriebenen *Bacterium*: Typhus- und *Coli commune* -Kulturen wurden auch im Verhältnis von 30:1 nicht agglutiniert, dagegen zeigte die Bouillonkultur unseres beschriebenen Bacillus schon bei 100:1 eine deutliche Agglutination.

(Die bakteriologische Untersuchung des am 27. Juli bei der Rippenresektion entleerten, etwas übelriechenden Eiters aus dem nachträglich entstandenen Empyem ergab die Anwesenheit kleinster Kokkenformen, die erst nach 2×24 Stunden in spärlicher Menge auf den Agarplatten gewachsen waren. Anaërob wuchs gar nichts. Traubenzuckerhaltige Bouillon blieb völlig frei von Gasentwicklung und zeigte nur ein spärliches Wachstum kleinster Kokkenformen.)

Sowohl nach dem morphologischen wie kulturellen Verhalten unseres Bacteriums haben wir es also hier zweifellos zu thun mit einer Varietät des *Bacterium coli commune*, mit dem es die Art des Wachstums, die tinktoriellen Eigenschaften, die Beweglichkeit, das Vergären traubenzuckerhaltiger Lösungen unter Säurebildung, die Indolreaktion, gemeinsam hat. Eine gewisse Sonderstellung in der Gruppe beansprucht er durch sein abnormes gasbildendes Vermögen, das, vornehmlich unter anaëroben Wachstumsbedingungen, auch auf zuckerfreien Nährböden mächtig hervortritt, ferner durch seine Pathogenität, durch das Verhalten seiner Agglutinine, die der Kolikultur gegenüber indifferent sind, schließlich durch das Fehlen der Milchgerinnung resp. der Laktosegärung.

Freilich darf uns die fehlende Agglutinationswirkung seines Immuserums auf den gewöhnlichen Colibacillus nicht abhalten, den vor-

liegenden Bacillus der großen Species *Coli commune* zuzuweisen, denn aus Untersuchungen gerade der jüngsten Zeit (BENSAUDE¹), PFAUNDLER²), RADZIEVSKY³), ROTHBERGER⁴) scheint doch übereinstimmend hervorzugehen, daß die Serumreaktionen der verschiedenen Colivarietäten aufeinander keineswegs konstanten Gesetzen unterworfen sind.

Der Vorschlag GILBERT's⁵), die Varietäten als „types paracolibacillaires“ zu klassifizieren, je nachdem ihnen die eine oder andere charakteristische Eigenschaft der Normalspecies fehlt, erscheint ganz am Platze. Wenn wir die in unserem Falle gezüchtete Unterart als *Paracolibacillus aërogenes* bezeichnen, so tragen wir dadurch einerseits ihrer nahen Verwandtschaft zum *Colibacillus* Rechnung, andererseits ihrem eminenten gasbildenden Vermögen, das also in der menschlichen Pathologie seine bedeutsame Rolle zu spielen vermag.

Dieser Bacillus war der einzige Gaserreger in unserem Falle und es unterscheidet sich also unser Fall bakteriologisch durchaus von dem Pneumothorax ohne Perforation, den E. LEVY⁶) beschrieben hat, wo sich der von ihm entdeckte Gaserreger vorfand, derselbe, den EUGEN FRÄNKEL⁷) 1892 als Gasbildner κατ' ἐξοχήν bei gashaltigen Phlegmonen zu demonstrieren vermochte; die Sonderstellung dieser Bacillus phlegmones emphysematosae ist begründet durch sein streng anaërobes Wachstum, durch seine absolute Unbeweglichkeit, sowie durch sein Verhalten beim Uebertragen auf den Tierkörper, wo er gashaltige Abscesse mit zunderartigem Zerfall von Unterhaut und Unterhautzellgewebe erzeugt ev. mit Bildung von Gas in den Organen [„Schaumorgane“ ERNST⁸) WELCH-NUTTALL⁹)].

1) BENSAUDE, Le phénomène de l'agglutination des microbes et ses applications à la pathologie. Paris (Carré et Naud) 1897.

2) PFAUNDLER, Eine neue Form der Serumreaktion auf Coli- und *Protheusbacillose*. Centralbl. f. Bakt., Bd. 23, 1898.

3) RADZIEVSKY, Beitrag zur Kenntnis des *Bacterium coli*. Centralbl. f. Bakt., Bd. 26, 1899, No. 24.

4) ROTHBERGER, J., Ueber Agglutination des *Bacterium coli*. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 34, 1900, Heft 1.

5) GILBERT, Semaine méd., 1895, No. 1.

6) LEVY, E., Ueber einen Fall von Gasabsceß. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 32, 1891.

7) FRÄNKEL, EUG., Ueber einen Fall von Gastritis acuta emphysematosa, wahrscheinlich mykotischen Ursprungs. Virchow's Arch., Bd. 118, 1889, p. 526. — Ueber die Aetiologie der Gasphlegmonen. Centralbl. f. Bakt., Bd. 13, 1893, p. 13. — Ueber den Erreger der Gasphlegmonen. Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 42/43.

8) ERNST, P., Ueber einen gasbildenden Anaëroben im menschlichen Körper und seine Beziehung zur Schaumleber. Virchow's Arch., 1893, Bd. 133, p. 308.

9) WELCH u. NUTTALL, A gas producing bacillus (*Bac. aërog. caps. nov. spec.*) capable of rapid development in the blood-vessels after death. JOHN HOPKINS Hosp. Bull., 1892, No. 24.

Dieser Bacillus ist sicherlich als häufigster Erreger der Gasphlegmonen und Gangränen anzuerkennen, und die Beobachtungen von solchen Fällen, wo man das Bacterium coli dafür verantwortlich gemacht hat [CHIARI¹⁾, v. DUNGERN²⁾, BUNGE³⁾ LINDENTHAL u. HIRSCHMANN⁴⁾, MARGARUCCI⁵⁾, MUSCATELLO⁶⁾], lassen immer noch gewisse Zweifel zu, ob er da auch der einzige wirkliche Gasbildner gewesen ist. Daß der Colibacillus überhaupt gasbildend wirken kann, bestätigen unter anderem auch die Beobachtungen von GÄRTNER⁷⁾ und KLEIN⁸⁾, die einen (milchkoagulierenden) virulenten, gasbildenden Colibacillus aus Peritonealexsudaten von Meerschweinchen züchten konnten, die mit anderweitigen gut unterscheidbaren Reinkulturen (von Kokken resp. Prodigiosus) peritoneal geimpft worden waren.

Ob in unserem Falle auch die primären entzündlichen Vorgänge, die von der Ileocöcalgegend aus sich nach dem Abdomen hin verbreitet haben, nur auf unseren virulenten Paracolibacillus zurückzuführen sind, das läßt sich strikte nicht beweisen, wenn es auch als wahrscheinlich anzunehmen ist, weil man anderenfalls doch wenigstens in den Ausstrichpräparaten des Eiters selbst einen Hinweis auf die voraufgehende Existenz anderer Formen hätte finden müssen. Im übrigen ist die pathogene Rolle des Colibacillus auf dem Gebiete der Erkrankungen der Harnwege, des weiblichen Genitalapparates, der Gallenwege, eine bakteriologisch wohl erwiesene Thatsache.

Zur Erklärung des Einwanderungsweges unseres Colibacillus aus dem Darm in die Bauchhöhle bedarf es übrigens keineswegs der Annahme einer Perforation der Wandung. Erinnern wir uns der auch experimentell erwiesenen Möglichkeit (BOENNECKEN⁹⁾, daß bei inneren Einklemmungen z. B. schon im Stadium der ersten Cirkulationsstörungen mit der Erhöhung des Filtrationsdruckes Spaltpilze durch die Darmwand in die Bauchhöhle gelangen können!

1) CHIARI, Prager med. Wochenschr., 1893, No. 1.

2) v. DUNGERN, Ein Fall von Gasphlegmone unter Mitbeteiligung des Bact. coli. Münch. med. Wochenschr., 1893, No. 40.

3) BUNGE, Zur Aetiologie der Gasphlegmone. Fortschr. d. Med., 1894, No. 14.

4) LINDENTHAL u. HIRSCHMANN, Centralbl. f. Chir., 1899, No. 27, Beil.

5) MARGARUCCI, Un caso di gangreno progressiva empiematica da bact. coli. Ref. BAUMGARTEN, 1895.

6) MUSCATELLO, Per la aitiologia della gangrena progressiva empiematica. Ref. BAUMGARTEN, 1896.

7) GÄRTNER, Ein neuer gasbildender Bacillus. Centralbl. f. Bakt., Bd. 15, 1894, p. 1.

8) KLEIN, Ueber den von GÄRTNER beschriebenen gasbildenden Bacillus. Centralbl. f. Bakt., Bd. 15, 1894, p. 276.

9) BOENNECKEN, Ueber Bakterien des Bruchwassers eingeklemmter Hernien und dessen Beziehung zur peritonitischen Sepsis. VIRCHOW'S Arch., Bd. 120, p. 7.

Die vorliegende klinische Beobachtung sei dahin zusammenfassend resümiert:

Ein Pyopneumothorax subphrenicus entwickelt sich im Anschluß an larvierte Perityphlitis unter massenhafter Gasbildung im Krankheitsherde. Letztere ist lediglich zurückzuführen auf Infektion des Herdes durch einen energisch gasproduzierenden Paracolibacillus ohne vorausgehende Perforation des Darmes. Der schwere Krankheitsprozeß wird durch chirurgische Radikalbehandlung zur völligen Heilung geführt.

XXI.

Ein Beitrag zur Aetiologie der Noma.

Von

Dr. E. Krahn,

Volontärassistent der Klinik.

(Hierzu Tafel VI und 2 Abbildungen im Texte.)

Das seltene Auftreten der Noma ist wohl als Grund dafür anzusehen, daß wir über ihre Aetiologie bis auf den heutigen Tag so wenig wissen. Sehr viele wird es unter uns Aerzten geben, die während ihrer Studienzeit und auch später in langjähriger Praxis niemals eine Nomaerkrankung zu Gesicht bekommen haben. Zählt dieselbe doch auch in Kliniken mit reichem Material so sehr zu den Raritäten, daß mitunter Jahrzehnte vergehen, ehe wieder ein neuer Fall zur Beobachtung kommt.

So sagt z. B. RANKE¹⁾ in seiner Arbeit über Aetiologie und pathologische Anatomie des nomatösen Brandes, daß er in der Universitäts-Kinderpoliklinik des Reisingerianums in München bei einer jährlichen Patientenziffer von 4—5000 in der Zeit von 1866—1887, also in 21 Jahren, nur 2mal denselben zur Behandlung bekommen hätte, während WORINICHIN²⁾ im Elisabethhospital zu St. Petersburg von 1870—1886 unter 8286 verpflegten Kindern bei 22 und unter 207259 ambulatorisch Behandelten bei 24 Noma zu konstatieren Gelegenheit hatte.

Abgesehen von der Beschreibung, die CELSUS von einer Krankheit giebt, welche nach TRENDELENBURG³⁾ mit Noma identisch sein

1) RANKE, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des nomatösen Brandes. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 27, 1888.

2) N. WORINICHIN, Petersb. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 27, 1887.

3) TRENDELENBURG, Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Gesichtes. Deutsche Chirurgie, p. 66.

soll, stammt die erste ausführliche Darstellung aus dem Jahre 1685 von L. MAYS¹⁾ aus Holland, wo man die Krankheit bis auf den heutigen Tag öfters nach Ueberschwemmungen beobachten soll. Ob gerade die letzteren die Ursache abgeben und neue, sonst unbekannte Krankheits-erreger in die Wohnungen der Menschen hineinbringen, dürfte wohl sehr zu bezweifeln sein. Es ist eher anzunehmen, daß hier das Wasser eine nur mittelbare Rolle spielt. Wo Menschen vor demselben fliehen, da werden, wie bei anderen Katastrophen, Menschenmengen in großen Massen in schlechten, kleinen Quartieren zusammengedrückt und hier unter den schlechtesten hygienischen Verhältnissen, wo die kleinen Kinder am schlimmsten wegkommen, folgen bekanntlich Epidemien solchen Naturereignissen hart auf dem Fuße. Diese bereiten erst die tiefgreifende Kräftezerrüttung vor, auf Grund deren bei den heruntergekommenen Individuen die Noma erst den Boden zu ihrer Entwicklung finden kann. Denn bei sonst ganz gesunden Menschen, die durch keine vorausgegangenen Krankheiten geschwächt worden sind, ist Noma kaum je beobachtet worden.

Ganz besonders pflegen Masern und Typhus ihre Entstehung zu begünstigen.

HILDEBRANDT²⁾ fand in 151 Fällen, daß

35mal Masern,
21 „ chron. Darmkatarrh,
19 „ Skrofulose,
16 „ Typhus,
9 „ Variola

und PERTHES³⁾ in 75 Fällen, die er aus der Litteratur nach 1873 sammelte, daß

18mal Masern,
10 „ Typhus,
2 „ Diphtherie und Masern,
1 „ „ „ Typhus,
1 „ „ der Genitalien,
1 „ Scharlachdiphtherie

vorangegangen waren.

Eine Uebertragung von Fall zu Fall ist in der neueren Zeit nicht beobachtet.

Epidemien sind einige beschrieben. Dieselben stammen aber, wie

1) TRENDELENBURG, l. c.

2) HILDEBRANDT, Dissertation de Noma. Berlin 1873.

3) Ueber Noma und ihren Erreger. Verhandlungen d. deutschen Gesellschaft f. Chir., 28. Kongreß.

die von SAVIARD¹⁾ und POUPART²⁾ uns überlieferte, aus dem Jahre 1699 und die von MARTIN³⁾ berichtete aus dem Jahre 1796, also aus einer Zeit, in welcher man noch sehr unklare Vorstellungen von den Uebertragungsmöglichkeiten der Infektionskrankheiten hatte, und sie sind ebensowenig einwandfrei, wie die von B. H. COATS⁴⁾ im Jahre 1826 in dem Kinderhospital zu Philadelphia beobachtete Noma-Hausepidemie, wo von 240 Patienten 70 gleichzeitig an dieser scheußlichen Krankheit gelitten haben sollen. Weil darunter aber alle damals bei den im Spitale anwesenden Kindern vorgekommenen Stomatitisfälle mit zur Noma gerechnet wurden, dürfte man wohl berechtigt sein, diese Angaben dieses Autors sehr in Zweifel zu ziehen.

Als Hauptprädispositionsstelle für die Krankheit gilt das Gesicht; sehr selten ist Noma am Ohr, der Vulva und der Analöffnung beobachtet worden. Sie ist durchaus nicht an die früheste Jugend gebunden; KÖSTER⁵⁾ berichtet z. B. einen Fall bei einem 44-jährigen Weibe, ebenso ZIEGLER⁶⁾ über einen bei einem Erwachsenen. Doch gilt es als ausgemacht, daß die Krankheit am häufigsten im 2.—12. Lebensjahre aufzutreten pflegt.

Was die Prognose der Noma betrifft, so rechnet WINIWARTER⁷⁾, alle Komplikationen inbegriffen, 30 Proz. Mortalität; zu einem wesentlich schlechteren Resultate kommt WORINICHIN⁸⁾ der bei 22 Fällen nur 3 Genesungen beobachtete.

Wie kommt die Krankheit eigentlich zustande? Einzelne Autoren, so WORINICHIN⁹⁾ nahmen eine durch die trophischen Nerven vermittelte Ernährungsstörung an, eine Theorie, die schon deshalb wenig Glaubwürdigkeit hat, weil die Noma ganz unabhängig vom Ausbreitungsbezirke der Nerven vorwärts schreitet. Andere wieder glaubten an eine marantische Gangrän. Doch hat sie so wenig Aehnlichkeit mit

1) SAVIARD, Nouveau recueil d'observat. chirurgic. Paris 1702, Obs. XXVIII, p. 556; citiert in RANKE, Zur Aetiologie etc. des nomatösen Brandes. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 27, 1888.

2) POUPART, Histoire de l'Académie royale de sciences etc., citiert in RANKE etc.

3) MARTIN, Recueil des actes de la Société de Lyon. Année II, Lyon 1798; citiert in RANKE etc.

4) Citiert in RANKE etc.

5) KÖSTER, Noma bei einem 44-jährigen Weibe. Centralbl. f. Chir., Bd. 19, p. 45.

6) ZIEGLER, Noma bei einem Erwachsenen. Münchener med. Woch., Bd. 39, No. 7.

7) WINIWARTER, Chirurgische Krankheiten der Haut. Deutsche Chir., Lief. 20, p. 256.

8) WORINICHIN, Ueber Noma nach Beobachtungen im Elisabeth-Kinderhospital zu St. Petersburg während 17 Jahren. Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 48, p. 98.

9) WORINICHIN, Petersb. Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 26.

den gewöhnlichen Formen des Brandes, daß sie klinisch doch als ein ganz eigenartiges Krankheitsbild imponiert. Vor allem ist das gänzliche Fehlen reaktiver Entzündung an der Grenze des lebenden und toten Gewebes bei dem rapiden Verlaufe äußerst charakteristisch. Deshalb dürfte auch die Theorie, die PETRUSCHKY¹⁾ jüngst aussprach, daß die Noma eine durch ihren klinischen Verlauf charakterisierte Gangrän sei, die jedoch ätiologisch keine Einheit darstelle, sondern durch verschiedene Krankheitserreger hervorgerufen werden könnte, den Beifall der wenigsten finden.

Die meisten Autoren haben bei dem ausgesprochen parasitären Charakter der Krankheit nach einem bestimmten spezifischen Erreger gesucht.

FRORIEP²⁾ glaubte dieselben in großen Zellen, welche zwischen den Muskelfasern eingelagert waren und die er als Gärungspilze bezeichnete, gefunden zu haben und schrieb ihnen eine Hauptrolle bei der Entstehung des nomatösen Prozesses zu.

SCHIMMELBUSCH³⁾ untersuchte einen Nomafall, welcher am Bürgerhospital zu Köln zur Behandlung kam. Bei einem excidierten Stücke konnte er an der Grenze des toten und lebenden Gewebes kurze, an den Ecken abgerundete Bacillen in Schnitten nachweisen, die hier besonders zahlreich erschienen. Mehr nach dem Centrum der Gangrän wurden sie seltener und wuchsen zu langen Fäden aus. Er hatte den Eindruck dabei gewonnen, als ob die Bacillen tief in die noch gesund erscheinenden Lymphspalten hineinwucherten und daß ihnen die Nekrose schnell auf dem Fuße folgte. Kokken fanden sich nur äußerst wenige in der Randzone. Es gelang ihm, die Bacillen, welche er für die Noma spezifisch hält, in Reinkultur zu züchten; sie wuchsen auf den verschiedensten Nährböden, besonders gut in Ascitesflüssigkeit. Sie färbten sich am besten mit Gentianaviolett 1 : 100 und entfärbten sich nach GRAM. Bei Impfversuchen konnte er bei einem Huhn eine etwa bohngroße Nekrose mit grüner Verfärbung der Umgebung erzeugen. Bei Kaninchen bildete sich auch bei subkutaner Einverleibung des Impfmateri als nur eine gelinde Schwellung und Infiltration.

GRAWITZ⁴⁾ untersuchte einen auf der Greifswalder chirurgischen Klinik beobachteten Nomafall und war geneigt, als Erreger eine Bacillenart anzusprechen, welche an der Grenze des Gesunden und Kranken zu langen Fäden ausgewachsen waren und in großen

1) PETRUSCHKY und FREIMUTH, Ein Fall von Vulvitis gangraenosa (Noma genitalem) etc. Dtsch. med. Woch., 1898, No. 15.

2) FRORIEP, Chirurgische Kupfertafeln, 1844, p. 458 u. 459.

3) SCHIMMELBUSCH, Ein Fall von Noma. Dtsch. med. Woch., Bd. 15, 1889, p. 516.

4) GRAWITZ, Demonstration eines Falles von Noma. Deutsche med. Woch., 1890, p. 318.

Schwärmen auftraten. Die Bacillen färbten sich nach GRAM. Ganz besonders betont er dabei das gänzliche Fehlen von Mikrokokken und dickeren Stäbchen, welche man sonst bei brandigem Zerfall solcher Teile antrifft, die der Luft ausgesetzt waren. Als Eingangspforte faßte GRAWITZ in diesem Falle ein durch schadhafte Schneidezähne entstandenes Decubitusgeschwür auf. LOEFFLER, der den Fall mit untersucht hatte, erinnerte an die Ähnlichkeit der Noma mit Kälberdiphtherie.

BARTELS¹⁾ fand bei der histologisch-bakteriologischen Untersuchung von nomatösem Gewebe in 2 Fällen an der Grenze neben Kokken Bacillen von dünner Gestalt, welche zu längeren Fäden sich anordneten und bis tief in das Gesunde sich verfolgen ließen. Sie färbten sich nach LOEFFLER'scher Methode, während die Färbung nach GRAM resp. WEIGERT nicht immer gelang.

P. GUIZETTI²⁾ untersuchte 4 Fälle, von denen die ersten 3 ziemlich übereinstimmende Resultate ergaben. Bei der WEIGERT'schen Fibrinfärbung sah man in den Schnitten an der Randzone äußerst zahlreich 3—6 μ lange, etwas zugespitzte Bacillen, die sich auch sehr gut mit LOEFFLER'scher Methylenblaulösung und Karbolfuchsin färben ließen. Nach GRAM färbten sich nur wenige Bacillen und auch nicht sehr zahlreich Kokken. Bei Anlegung von Kulturen kamen in denjenigen Röhrchen, welche mit Material aus der Randzone beschickt waren, jene soeben beschriebenen Bacillen zum Wachstum. Dieselben sollen mit denen von BABES und ZAMBILOVICI³⁾ beschriebenen identisch sein. Sie sind 2—3 μ lang und 1 μ breit, unbeweglich, ohne Kapsel und Sporen, entfärben sich nach GRAM und WEIGERT und sind fakultativ anaërob. Die Gelatine wird durch sie verflüssigt und Bouillon getrübt. Bei Impfung mit nomatösem Gewebe entstand bei einer Taube Gangrän. Auffallend war, daß in den Schnitten die Bacillen die Färbung nach WEIGERT und GRAM annahmen, während die den Reinkulturen entstammenden dieses nicht thaten.

In dem vierten Falle kamen beim Kulturverfahren Diphtheriebacillen zum Wachstum, während in den Schnitten nur die auch in den obigen anderen 3 Fällen beobachteten Bacillen nachzuweisen waren.

RANKE⁴⁾ hatte Gelegenheit, 2 Fälle von Noma faciei und 1 Fall von Noma vulvae mikroskopisch und bakteriologisch zu untersuchen. Er fand in den brandigen Teilen massenhaft Bakterien und zwar fast aus-

1) BARTELS, Dissertation über Noma. Göttingen 1882.

2) GUIZETTI, P., Bakteriologische und histologische Untersuchungen bei Noma. Policlin., 1896, 15. Sept. bis 15. Okt.

3) BABES et ZAMBILOVICI, Recherches sur le noma. Annales de l'institut de pathol. et bact. de Bucarest, 4. Année, Vol. 5, Bukarest 1895.

4) RANKE, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des nomatösen Brandes. Jahrb. f. Kinderheilkd., Bd. 27, 1888.

schließlich Kokken, die in kurzen Ketten bis zu acht Gliedern vereinigt waren. Nach seiner Ansicht erinnerte das ganze Bild an die von KOCH beschriebene und durch einen Streptococcus verursachte progressive Gewebsnekrose der Feldmäuse. Verimpfungen nomatöser Gewebstückchen auf Kaninchen erzeugten Sepsis, nie jedoch Gangrän.

ELDER¹⁾ konnte an der Randzone außer Fäulnisbacillen und Kokken zahlreiche, an beiden Enden zugespitzte dünne Bacillen, die sich nach GRAM leicht färben ließen, nachweisen. Kulturversuche fielen negativ aus.

FOOTE²⁾ fand in Schnitten der Grenzpartien neben spärlichen Kokken ausschließlich Bacillen, die sich nach GRAM färbten und tief in das Gesunde hinein zu verfolgen waren, NIKOLAYSEN³⁾ in 2 Fällen Kokken und Stäbchen; letztere konnten in Reinkulturen isoliert werden. Sie waren unbeweglich, koagulierten weder die Milch, noch verflüssigten sie die Gelatine.

Bei Kaninchen riefen Impfungen mit nomatösem Gewebe nur Abscesse und Pyämie, aber keine Gangrän hervor.

In einem von SCHMIDT⁴⁾ beschriebenen Falle wurden in den Grenzbezirken schlanke, an den Enden abgerundete Stäbchen, die nach LOEFFLER und WEIGERT färbbar waren, entdeckt, welche in dichten Anhäufungen auch in den noch gesund erscheinenden Gewebsteilen anzutreffen waren. Vielfach sah man lange, zum Teil gekrümmte, schlanke Fäden, die aus denselben Stäbchen zusammengesetzt zu sein schienen. SCHMIDT beobachtete ähnliche langgewellte Fäden, die zu einem Netzwerk besonders um die Gefäße angeordnet waren, in der Zunge, die in diesem Falle ebenfalls von dem Prozesse mit ergriffen war. Auffallend war es ihm, daß diese Stäbchen sehr leicht den Farbstoff an Alkohol abgaben. Kulturversuche ergaben aus dem Gewebe der Randzone nur Kokken. Ein Kaninchen, dem ein Stück nomatösen Gewebes in die Wange implantiert wurde, starb nach 2 Tagen an septischen Erscheinungen. Bei der dann vorgenommenen Sektion fand man das implantierte Stück erweicht, die Umgebung ödematös. Kulturen aus der Gewebsflüssigkeit an der Implantationsstelle angelegt, ergaben nur Kokken. In Schnitten, in welchen man die Stäbchen wiederfand, war es mikroskopisch schwer zu entscheiden, wo die Grenze des implantierten Gewebstückes begann. Deshalb konnte man keinen Schluß daraus ziehen, ob nun wirklich die beschriebenen Bacillen auf das umliegende Gewebe des Versuchstieres überwandert waren. Aus dem Herzblut wuchsen übrigens in der Kultur

1) ELDER, A case of cancrum oris. Edinb. Journ., 1894, Sept.

2) FOOTE, A case gangraenous stomatitis etc. Americ. Journ. of the medic. Science, New Ser. 106, II, 1893, p. 198.

3) NIKOLBYSEN, On Noma. Norsk Magaz. of Laegevidensk, 1896.

4) SCHMIDT, CURT, Ueber Noma. Jahrb. f. Kinderheilkd., Bd. 48, 1898.

Bacillen, die nach GRAM nicht färbbar waren und die Gelatine nicht verflüssigten.

Bei dem von PETRUSCHKY ¹⁾ untersuchten Falle zeigten sich neben einer relativ geringen Zahl von LÖFFLER'schen Diphtheriebacillen eine reiche Menge von Vibrionen, Bacillen und feinen Spirillen. Die Vibrionen überwogen an Menge die Spirillen und waren von ähnlicher Zartheit wie die im Zahnschleim wiederholt gefundenen. Die Bacillen erwiesen sich auch in der Kultur als typische Diphtheriebacillen. PETRUSCHKY war deshalb der Ansicht, daß Letztere in ätiologischer Beziehung zur Noma ständen.

Einen wesentlich anderen Standpunkt, wie die früheren Autoren nimmt PERTHES ²⁾ ein. Er kam auf Grund von 2 von ihm untersuchter Fälle zu dem Schlusse, „daß die Noma eine Mykose ist, die zustande kommt auf dem Boden einer besonderen durch Infektionskrankheiten, Masern, Typhus, schlechte Ernährungsverhältnisse und kindliches Alter geschaffenen Prädisposition. Sie wird hervorgerufen durch einen Keim, der in seiner botanischen Stellung etwa die Mitte hält zwischen den Bacillen und den höher organisierten Fadenpilzen“. PERTHES ordnet diesen Mikroorganismus in die Gruppe der Streptotricheen, jene Gruppe, deren bekanntester Repräsentant der Actinomyces ist. „Die Streptothrix der Noma bildet in dem erkrankenden Gewebe Fäden von oft beträchtlicher Länge und Mächtigkeit. Aus diesen entstehen — nicht selten unter Bildung von Verzweigungen — feinere Fadenbildungen, die durch Aneinanderlegung und Verflechtung ein Mycel entstehen lassen, das an der Grenze zwischen lebendem Gewebe und nekrotischem Gebiet eine solche Dichtigkeit hat, daß man fast sagen kann: Das Gewebe wurde ersetzt durch ein Fasergestrüpp. Die feinsten Endausläufer haben Spirillenform. Sie dringen in das noch lebende Gewebe vor, umspinnen die Zellen und verursachen ihren Tod.“

PERTHES gelang es nicht, Reinkulturen zu züchten, doch fand er in anaërob gehaltenen Agarröhrchen, die er mit nomatösem Material beschickte, neben Kokken eine sichere Streptothrixart, die er für den Erreger ansprach. Versuche an Tieren erzeugten nie eine progrediente Gangrän.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal die Resultate, zu welchen die einzelnen Autoren gekommen sind, so sieht die Mehrzahl derselben Bacillen als die Erreger der Noma an, RANKE allein glaubt die Ursache in einem Kettencoccus zu sehen. Daneben sind aber einige, die das

1) PETRUSCHKY u. FREIMUTH, Ein Fall von Vulvitis gangraenosa (Noma genitalium) etc. Dtsch. med. Wochenschr., 1898, No. 15.

2) PERTHES, Ueber Noma und deren Erreger. Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chir., 28. Kongr.

Vorkommen von Spirillen und Vibri beschuldigt eine Streptothrixart an i möchte ich gleich, daß beinahe alle Färbung nur die gewöhnlichen Anili dauer zum tingieren benutzten. Im I von Noma beschreiben, die in der Klin: beobachtet wurden. Der erste stamm nicht von mir selbst bearbeitet; ich bakteriologischen Befundes wegen in

Fall 1. Es handelte sich um ein 5-jähr. Mädchen, das in keiner Weise hereditär belastet und außer einer leichten Masern- und Diphtherieerkrankung stets gesund gewesen war. 3 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik stellte sich ganz plötzlich Fieber und rascher Kräfteverfall ein. Der konsultierte Arzt konstatierte eine Lungenentzündung. Vor ca. einer

Woche bemerkte die Mutter bei der Pat. zum ersten Male eine Schwellung der linken Wange, die deshalb keine große Besorgnis erregte, weil das Kind öfters an Zahnschmerzen, die mit leichter Schwellung der Wange einhergingen, gelitten hatte. Nach einigen Tagen jedoch bemerkte man an der Wangenschleimhaut derselben Seite ein eiterndes Geschwür, und die Zähne wurden hier dermaßen locker, daß das Kind sich einige mit den Fingern selbst herausnahm. Seit 24 Stunden

der Außenseite der Wange eingetreten, w das Kind der chirurgischen Klinik zu

Status praesens: Sehr schlecht 38,3. Lungenbefund: Rechts und lin bronchiales Atmen. Herz und Bauchor

Lokalbefund: An der linken W: eine etwa dreimarkstückgroße, schwarz roter Randzone. Der entsprechende



Fig. 1. I Gangrän der l Erkrankung.



schwürig zerfallen, jauchend und aashaft stinkend. Die Zähne der linken Unterkieferhälfte fehlen, die übrige Mundschleimhaut ist mit schmutzigrünem Belage bedeckt.

Nach 12 Stunden hat sich der Prozeß weiter verbreitet, wie dies das Photogramm auf p. 625 veranschaulicht.

Es wird versucht, die gangränösen Massen abzutragen, wobei der größere Teil der linken Wange entfernt wird. Tamponade, feuchter Verband. Chinin, Alkohol.

Die Gangrän schreitet fort und nach 5 Tagen tritt der Tod ein.

Die Sektion ergibt putride Bronchitis, Kavernen im linken Unterlappen und lobuläre Pneumonie im rechten Unterlappen. Fettdegeneration des Herzmuskels und der Nierenepithelien.

Das durch die Operation gewonnene Material wurde mikroskopisch und bakteriologisch untersucht. Während sich im nekrotischen Bezirk Bakterien von verschiedenartigster Form und Größe nachweisen ließen, war es auffallend, daß in der Randzone außer sehr spärlichen Streptokokken nur eine Art von kommaförmigen Bacillen, die als Spirillen sich anordneten, vorhanden waren. Dieselben färbten sich nach GRAM wie mit den gewöhnlichen Anilinfarben. Die Kulturversuche ergaben neben Streptokokken einen kommaförmigen Bacillus, der in Form und Färbbarkeit mit dem im Gewebe gefundenen identisch war. Er wuchs bei 37° auf den verschiedensten Nährböden. Uebertragungsversuche auf Tiere hatten kein Ergebnis. Es trat wohl bei subkutaner Injektion Eiterung auf, doch niemals das so typische Bild der Noma-gangrän. Ich möchte hier gleich vorwegnehmen, daß auch in dem zweiten von mir untersuchten Falle kommaartige Bacillen gefunden wurden, die mit dem beschriebenen identisch zu sein scheinen. Leider waren die damals hergestellten Präparate nur mit Methylenblau und nach WEIGERT gefärbt. So viel erschien mir bei der nachträglichen Durchmusterung derselben gewiß, daß daneben noch viele Bakterien, besonders in den Bindegewebsspalten des Fettgewebes, ungefärbt geblieben waren.

Im vergangenen Sommersemester kam in der Klinik der zweite Fall von Noma zur Beobachtung, in dem ich Gelegenheit hatte, histologische und bakteriologische Untersuchungen anzustellen. Herr Geheimrat FLÜGGE hatte die Güte, dieselben nachzuprüfen, wofür ich ihm hiermit meinen besten Dank aussprechen möchte.

Fall 2. Die 2³/₄ Jahre alte H. W. ist die Tochter eines Schiffers, stammt aus gesunder Familie und soll die letzten 1³/₄ Jahre hindurch mit kleinen Unterbrechungen krank gewesen sein. Das Kind überstand einen Brechdurchfall und 3mal eine Lungenentzündung, auch soll dazwischen bereits eine Erkrankung der Schleimhaut aufgetreten sein. Vor 4 Wochen bemerkte die Mutter an dem Kinde einen erheblichen Speichelfluß, der auf eine Erkrankung des Zahnfleisches des rechten Oberkiefers bezogen wurde, weil sich hier eine rasch fortschreitende Anschwellung

Partien sind in eine schmierige, breiige Masse verwandelt. Die Zähne sind sämtlich locker und können mit der Pincette leicht aus den Alveolen gelöst werden.

Dieselbe Beschaffenheit wie die der Alveolen zeigen die Schleimhäute der beiden Wangen. Ein ganz intensiver Foetor ex ore, welcher einige Meter von der Pat. noch zu verspüren ist. Hochgradige Dyspnoë.

Atmungsfrequenz 60 in der Minute.

Die Perkussion der Thoraxorgane ergiebt nichts Besonderes, nirgends ist eine Dämpfung nachweisbar. Bei der Auskultation hört man über allen Bezirken feuchte, mittelgroß- und kleinblasige Rasselgeräusche.

Die Perkussion und Auskultation des Herzens ergiebt nichts Abnormes.

Die Leber überragt 2 Finger breit die untere Thoraxapertur in der Mamillarlinie.

Milz nicht vergrößert.

Der Urin enthält Albumen, einige Cylinder und einige rote Blutkörperchen. Zur Bestimmung des spezifischen Gewichtes sind genügende Mengen nicht vorhanden.

Körpertemperatur 37,4, Puls 160.

Die Therapie beschränkt sich bei dem hoffnungslosen Zustande nur auf Ausspülungen der Mundhöhle mit hypermangansaurem Kali. Daneben wird Kampfer gereicht. Um 1 Uhr nachts Exitus.

Unmittelbar darauf wird eine Probeincision aus der Wange gemacht, und zwar so, daß gerade die Grenze des Gesunden und Kranken getroffen wird. Sofortiges Einlegen in Formalin. Außerdem werden in sterile Schälchen mehrere Gewebstückchen aus den gesunden und kranken Portionen entnommen. Doch konnten dieselben erst 8 Stunden später verimpft werden.

Sektion am 29. Juni 11 Uhr vormittags.

Schwächlich gebaute Leiche.

Linke und rechte Wange bräunlich-grün verfärbt, gedunsen. Zahnfleisch und Gaumen schwarz verfärbt.

Zwerchfell beiderseits bis zur V. Rippe reichend. Herzbeutel von mittlerer Ausdehnung, frei. Linke Lunge in ganzer Ausdehnung mit der Pleura costalis verwachsen, rechte frei. Die Flüssigkeit im Herzbeutel ist leicht vermehrt, doch klar. Herz groß, schlaff. Rechter Vorhof voll Blutgerinnsel, ebenso rechter Ventrikel. An der Spitze des rechten Ventrikels große, gelbe Thromben, innerlich teils erweicht. Muskulatur an diesen Stellen sehr dünn, hämorrhagisch, mißfarbig, sonst ist die Muskulatur blaß glasig. Klappen ohne Befund. Hiluslymphdrüsen zu einem derben Paket vergrößert und verkäst. Linke Lunge voluminös, derb anzufühlen, Oberfläche mit fetzigen Auflagerungen. Auf dem Durchschnitt von mäßigem Blutgehalt, ödematös, zahlreiche, hirsekorngroße, gelbliche Herde. Rechte Lunge gleich links, unter der Pleura dicht gesäte, stecknadelkopfgroße, gelbe, derbe Herde. Alveolarfortsatz des Ober- und Unterkiefers liegt tiefschwarz verfärbt und morsch frei; die Zähne lassen sich einzeln herausheben. Kehlkopf ohne Befund. Schädeldach dünn, gut gewölbt, Dura gespannt. Pia ohne Befund. Hirnwindungen etwas abgeplattet. In der Rinde des rechten Frontal- und rechten Hinterhauptlappens je ein Tuberkel, ein größerer im linken Vierhügel, welcher dadurch etwa auf das Doppelte vergrößert ist. Milz $9 \times 5 \times \frac{1}{2} \times 3$ cm, vergrößert, derb. Gelbe, fetzige Auflagerungen, einige durchscheinende Knötchen, blaß, fast blutleer. An der

Hilusseite ein kleiner, erbsengroßer, käsiger Herd. Linke Nebenniere ohne Befund. Linke Niere groß, ziemlich weich, Kapsel auffallend gut abziehbar, stark erweiterte Venae stellatae, daneben sehr blasse Bezirke. Auf dem Durchschnitt sehr blutreich. Rinde verbreitert, hellgelb, ebenso die Spitzen der Markkegel, überall verstreut kleine, gelbe Herde. Rechte Nebenniere ohne Befund. Rechte Niere gleich der linken. Mesenterialdrüse geschwellt, verkäst. Magen und Duodenum blaß, sonst ohne Veränderungen. Gallenblase stark gefüllt. Leber groß, weich, breiig, gelbrosa. Auf dem Durchschnitt dunkelrote Läppchen, von breiten, gelben, konfluierenden Höfen umgeben. Blase fast leer; in ihrer Schleimhaut 5—6 gelbe, erhabene Knötchen. Beckenorgane sonst ohne Befund. In der Mitte des Ileums ein über erbsengroßer, gelber, derber Knoten in die Darmwand eingelagert. Darm sonst ohne Befund. Nur in der Dickdarmschleimhaut, die stärker gerötet ist, zahlreiche, gelbe, stecknadelkopfgröße Knötchen.

Es handelte sich also um eine Nomaerkrankung bei einem Kinde, welches die Zeichen einer sehr lange bestehenden Tuberkulose in fast allen inneren Organen aufwies. Die Gangrän hatte noch nicht völlig die äußeren Partien der Wangen durchsetzt.

Es waren erst die inneren Schleimhautauskleidungen und die angrenzenden Gewebsschichten derselben zum Opfer gefallen, als der Tod die Patientin von ihrem Leiden erlöste. Sicher wäre die Gangrän aber bei der bräunlichen Verfärbung der äußeren Haut am nächsten Tage zu erwarten gewesen.

Die gewonnenen Gewebstückchen wurden in Formalin fixiert, in Alkohol nachgehärtet und in der üblichen Weise in Paraffin eingebettet. In den Schnitten, welche gerade die Grenze des gesunden und kranken Gewebes trafen, konnte ich folgendes konstatieren:

Die nekrotischen Partien setzen sich scharf von den gesund erscheinenden ab. Nur eine geringe kleinzellige Infiltration findet sich an der Grenze der letzteren. Es fehlen alle Zeichen einer nennenswerten reaktiven Entzündung, wie das schon des öfteren in anderen Fällen betont wurde.

Sonst war histologisch nichts Besonderes bemerkbar. Ich ging sodann an die Bakterienfärbung.

Zunächst wurden die 10 μ dicken Schnitte 24 Stunden in Karbolfuchsin gefärbt, dann schnell in 70-proz. Alkohol entfärbt und nach Entwässerung in Kanadabalsam eingebettet.

Es zeigte sich nun an der Grenze des Gesunden und Kranken, wie dieses auch PERTHES angab, schon bei schwacher Vergrößerung eine intensive Rotfärbung, die bei Anwendung der Oelimmersion auf hier dicht aneinandergelagerte massenhafte Fäden, welche das ganze Gewebe durchwuchert hatten, zurückzuführen war. Die Stärke derselben wechselte; einige zeichneten sich durch große Feinheit aus, während andere von größerem Kaliber waren. Nur die letzteren färbten sich nach WEIGERT. Uns war sehr auffällig, daß die Bakterienleiber nur

teilweise den Farbstoff aufnehmen und Lücken von unregelmäßiger Form freiließen.

Die beigegebene Tafel VI Fig. 2 bringt eine solche Stelle zur Anschauung; das benutzte Präparat ist lediglich mit Karbolfuchsin gefärbt. Die feineren Fäden konnte man noch weiter in das gesunde Gewebe verfolgen. Ja ich fand sogar, daß die Fäden hier ein immer zarteres Aussehen erhielten.

Ganz besonders günstig für das Studium der bakteriologischen Verhältnisse erwies sich das Fettgewebe der Wange; an der Grenze des Protoplasmas der Zellen daselbst ließen sich in den Fettlücken die Bakterien sehr gut zur Anschauung bringen, so daß man sie auch leicht photographieren konnte. Während nun, je mehr man dem Gesunden sich näherte, die gröberen Fäden völlig verschwanden, waren es Vibrionen, welche die Vorherrschaft gewannen, die in der Form an die Choleravibrionen erinnerten, doch waren sie entschieden größer und stärker. Auch diese färbten sich gut nach WEIGERT und wiederum konnte man auch an ihnen regelmäßig Stellen in den Zelleibern entdecken, welche weniger gut den Farbstoff annahmen. Dieses galt sowohl bei der Färbung mit ZIEHL'scher Lösung wie nach WEIGERT. In dem zweiten Photogramme habe ich diese Art von Bakterien wiedergegeben.

Zwischen diesen Vibrionen konnte ich in etwas älteren Partien öfters lange verschlungene Fäden entdecken, die in Fig. 4 auf Taf. VI abgebildet sind.

Verfolgte ich weiter die Bakterien nach dem Gesunden hin, so nahmen die Vibrionen an Zahl ab, um Schraubenbakterien, Spirochäten Platz zu machen. Daneben waren Fadengeflechte der allerfeinsten Art die Begleiter. In Fig. 5 auf Taf. VI habe ich die ersteren wiedergegeben. — Ich konnte sie sehr weit ins gesunde Gewebe verfolgen. Die älteren Abschnitte waren in allernächster Nähe der intakten Gewebsteile dermaßen von Bakterien durchsetzt, daß sie förmlich verfilzt erschienen. Unter solchen Umständen mußte hier sehr leicht und rasch die Gangrän eingetreten sein.

Außer diesen Schnittpräparaten hatte ich noch Kulturversuche mit Gewebstückchen angelegt, welche in Agarröhrchen, die durch eine Paraffinschicht von dem Zutritt der atmosphärischen Luft abgeschlossen waren, versenkt waren. Es wuchsen dabei jedoch nur Strepto- und Staphylokokken, die ich auch nur in Schnitten von gehärteten Kulturen nachweisen konnte. Ich lege hierauf deswegen wenig Gewicht, weil ich erst 8 Stunden post mortem in die Lage kam, die Gewebstückchen zu verimpfen. Uebertragungsversuche auf Tiere habe ich unterlassen, weil ich mir davon gar nichts versprach.

Bis jetzt ist es nur gelungen, an diesen mit dem verimpften Material Abscesse und progrediente Eiterungsprozesse zu erzeugen. Vielleicht

hätten solche Versuche mehr Erfolg, wenn man sehr heruntergekommene Tiere, z. B. tuberkulöse in dem letzten Stadium, zu Versuchsobjekten nehmen würde. Solche Versuchstiere sind aber leider nicht immer zur Hand.

In welchem Zusammenhange steht nun der obige bakterielle Befund zu der Aetiologie der Noma?

Sehr auffällig ist es zunächst, daß wir bei dieser Gangrän die gewöhnliche Bakterienflora fast völlig vermissen. Nur in den ältesten Gewebsteilen, die der Gangrän bereits völlig verfallen waren, ließen sich Kokken nachweisen, in den jüngeren und jüngsten fehlten sie völlig. Dafür fanden sich dort Bakterienarten, denen wir sonst in erkrankten Geweben nie begegnen. Mehr als zufällig dürfte es sein, daß derselbe Befund bereits von PERTHES in mehreren Fällen erhoben worden ist. Die von mir gewonnenen Bilder stimmen so auffällig mit denen dieses Autors überein, daß ein Zweifel, es handele sich dabei um andere Bakterienarten, gar nicht zulässig ist.

PERTHES führt alle diese Bakterien auf eine Einheit, eine Streptothrixart zurück und will dafür genügend Beweise gefunden haben.

Damit wäre gewiß am leichtesten dieser Befund erklärt. Doch habe ich leider diese Ansicht nicht teilen können. Die Abbildung¹⁾, welche PERTHES als Beweis für die zweigartigen Verästelungen der langen Stäbchen giebt, erscheinen mir nicht so zwingend, daß die Vermutung, es könnte sich dabei sehr wohl um eine Aneinanderlagerung von Fäden handeln, nicht von der Hand zu weisen ist.

Er will dieses nur in Zupfpräparaten, die er mit Karbolfuchsin behandelt hatte, gefunden haben. Ich habe solche Teilungen dabei nicht beobachten können. — Er sowohl wie ich haben in Schnittpräparaten eine echte Teilung, wie man es bei Streptothrixarten erwarten könnte, nicht zu sehen bekommen. Die Züchtung einer solchen Bakterienart ist für mich deshalb nicht so absolut beweisend, weil sehr leicht bei dem Bakteriengemisch eine Art zum Wachstum gelangen kann, die mit der Aetiologie der Noma in gar keinem Zusammenhange steht. Doch will ich zugeben, daß dieser Befund sehr bemerkenswert und auffallend ist.

PETRUSCHKY²⁾ fand bei einer Gangrän der Vulva eines Kindes, welches kurz zuvor Diphtherie überstanden hatte, Diphtheriebacillen, und ist geneigt, weil nach einer Antitoxinbehandlung die Erscheinungen völlig verschwanden, und weil es gelang, aus den nekrotischen Teilen Diphtheriebacillen, die in den Gewebsschnitten nur spärlich vorhanden waren, in Reinkultur zu züchten, die Noma für eine diphtherische Erkrankung zu halten. Das dürfte meiner Ansicht nach nicht so ein-

1) l. c.

2) l. c.

wandsfrei sein. Von dem Erfolge des Antitoxins möchte ich, weil er ganz unkontrollierbar ist, ganz absehen, und er dürfte für die Lösung unserer Frage ganz belanglos sein. Sehr leicht erklären kann ich mir, daß ein Kind noch lange Zeit nach Ablauf der Pharyngdiphtherie die Erreger derselben an allen möglichen Körperstellen beherbergt.

Viel wichtiger erscheint es mir, daß PETRUSCHKY neben den spärlichen Diphtheriebacillen Vibrionen und Spirillen gefunden hat, und zwar an einem Orte, wo diese Bakterienarten sonst nicht so leicht vorkommen.

Zweifellos sind Spirillen resp. Vibrionen die vorherrschenden Bakterienarten in unserem Falle und sie sind dem *Spirillum sputigenum* und dem *Spirochaete dentium*, wie sie GÜNTHER¹⁾ beschreibt und abbildet, außerordentlich ähnlich, ja ich möchte beinahe sagen, identisch. Vergleiche lassen dieses wenigstens als höchstwahrscheinlich erscheinen. Es ist sehr wohl möglich, daß diese Bakterien, welche gewöhnlich als harmlose Schmarotzer des Zahnschleimes erscheinen, unter besonderen Bedingungen virulent für den Träger werden. Dafür spräche, daß die weit überwiegende Mehrzahl der Noma-Erkrankungen von dem Munde ihren Ausgangspunkt nehmen. Die wenigen übrigen Fälle lassen sich ungezwungen dadurch erklären, daß der mit diesen Bakterienarten beladene Speichel (besonders bei Masern) bei reichlicher Abscheidung auch auf andere Körperteile gelangen kann.

Der ursächliche Zusammenhang dieser Bakterien mit der Entstehung der Noma ist mir deshalb wahrscheinlich²⁾, weil dieselben, wie es scheint, bisher nur bei dieser Art von Gangrän beobachtet worden sind. Vielleicht könnte man darüber Aufschluß erhalten, wenn man bei anderen Eiterungen und gangränösen Prozessen der Mundschleimhaut die Bakterienflora in Schnitten untersuchen würde. Ein völliges Fehlen der beschriebenen Spirillen bei diesen Prozessen würde ihre Spezifität für die Noma noch wahrscheinlicher machen.

Ich hatte jüngst Gelegenheit, die zum Teil nekrotische Gingiva bei einer infolge eines Hufschlages entstandenen Kiefernekrose bakteriologisch zu untersuchen. Ich habe aber dabei in den Schnittpräparaten neben den gewöhnlichen Eitererregern nur feine, kurze Stäbchen gefunden. Untersuchungen vieler solcher einschlägiger Fälle dürften für die Aufklärung unserer Frage von eminenter Bedeutung sein. Uebrigens ist es sehr zu beklagen, daß die wenigsten Autoren ihren Untersuchungen Abbildungen beigegeben haben. Denn durch die bloße Beschreibung der bakteriologischen Verhältnisse wird keine genügende Verständigung erreicht.

1) GÜNTHER, Einführung in die Bakteriologie.

2) Herr Geh.-Rat FLÜGGE möchte sich noch nicht dafür aussprechen.



Fig. 1

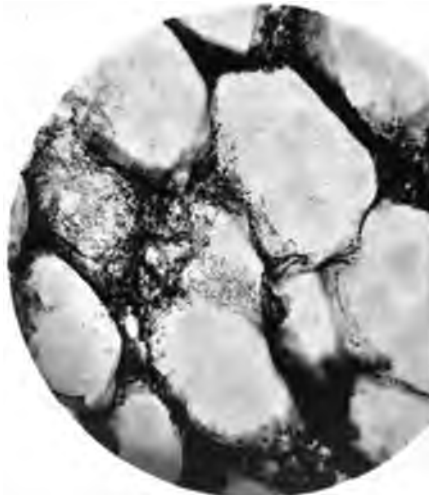


Fig. 3

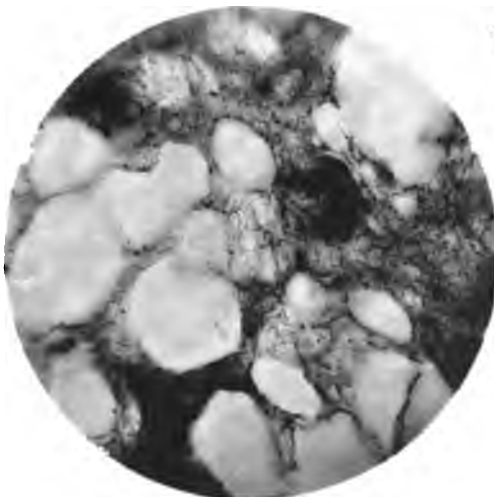
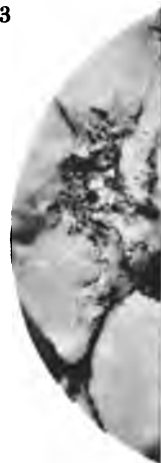


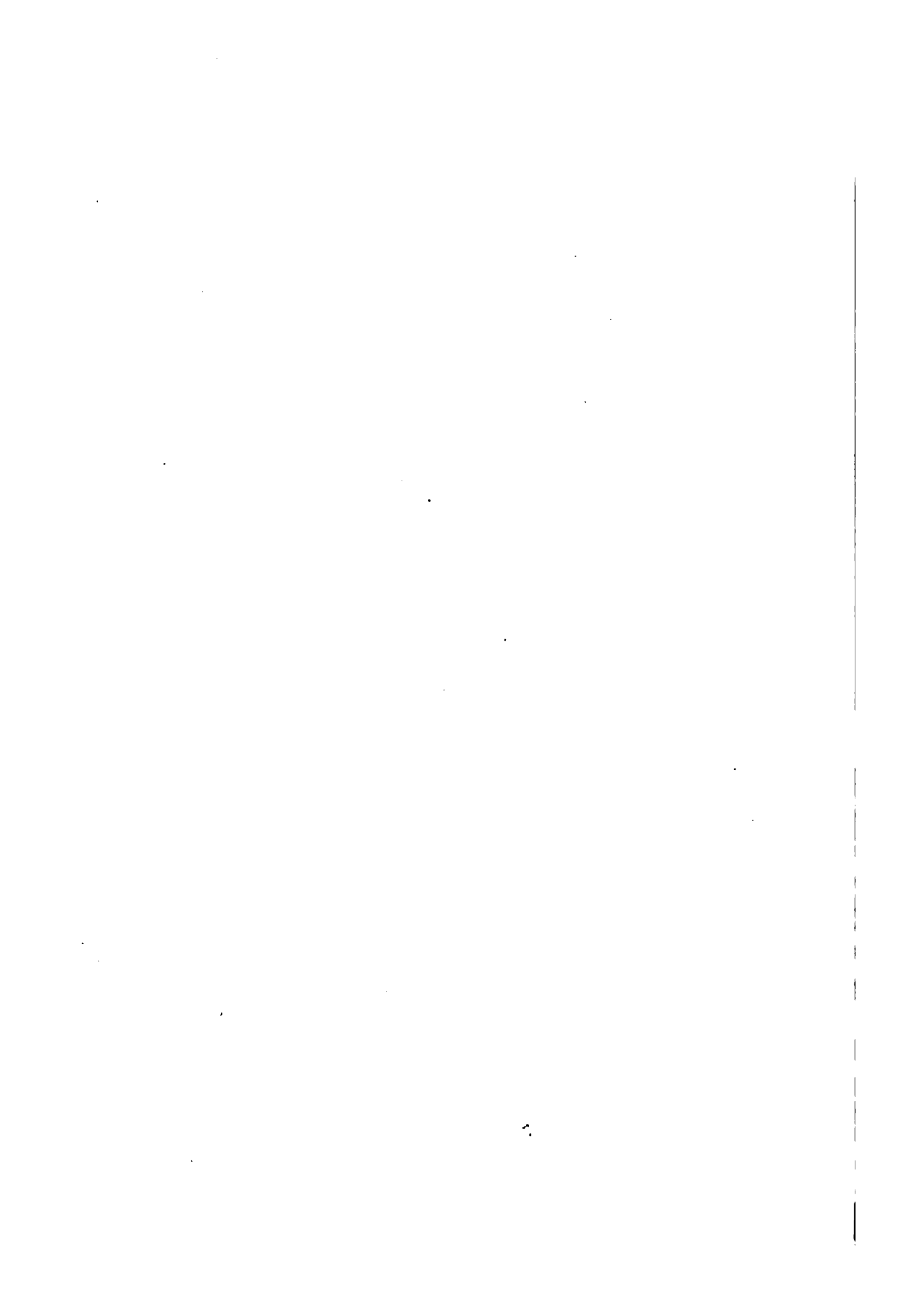
Fig. 4



Krahn.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

LICHTDRUCK



Wenn ich kurz meine Ansicht über die Aetiologie der Noma formulieren soll, so ist ihr Zustandekommen bedingt durch eine Mischinfektion, bei der Mundbakterien, besonders *Spirillum sputigenum* und *Spirochaete dentium*, in großen Massen tief in die noch gesund erscheinenden Gewebe hineinwuchern. Wie groß ihr Anteil an der Entstehung der Noma ist, läßt sich indessen zur Zeit noch nicht sicher bestimmen, besonders deshalb, weil die Krankheit, wie es scheint, auf Tiere nicht übertragbar ist. Trotzdem ist es sehr wahrscheinlich, daß die genannten Mundbakterien zur Noma in ätiologischer Beziehung stehen.

Erklärung der Photogramme auf Tafel VI.

Alle Abbildungen beziehen sich auf Fall 2 (H. W.).

Fig. 1. Schnitt durch die Grenzzone der nomatösen Gangrän. Links lebensfähiges Gewebe mit kleinzelliger Infiltration, rechts totes Gewebe, ohne Kernfärbung. Vergrößerung 400. Färbung mit Jodhämatoxylin (LUBARSCH).

Fig. 2. Schnitt durch die Grenzzone der Gangrän, aus der Wange entnommen. Technik: Formalinfixierung, Alkoholhärtung, Paraffineinbettung. Färbung mit ZIEHL'scher Lösung 24 St., kurzes Entfärben mit 70-proz. Alkohol. Vergrößerung 1000. Oelimmersion. Im Bindegewebe zwischen der Muskulatur (etwas entfernt von der Grenze der Gangrän) sieht man lange, dünne Fäden, die zu einem dichten Gewirr sich aneinandergelagert haben.

Fig. 3. Derselbe Schnitt. In den Bindegewebszügen zwischen den Fettgewebslücken erkennt man Vibrionen und dazwischen feine Fäden. Unmittelbar an der Grenze der Gangrän.

Fig. 4. Stelle aus einem älteren Teile der gangränösen Partie. Lange Fäden.

Fig. 5. Stelle aus den lebensfähigen Partien. Im Bindegewebe zwischen den Fettgewebslücken sieht man äußerst zarte Spirillen. Vergrößerung 1000. Oelimmersion.

XXII.

Zur Behandlung der polycystischen Nieren- entartung.

Von

Dr. **Mohr**, Assistenzarzt.

Operationen an Cystennieren sind im letzten Jahrzehnt noch seltener geworden, wie sie früher waren. Die schlechten Operationsresultate ebenso wie die Obduktionsbefunde führten zu dem Satze, daß bei Cystennieren wegen der häufigen Doppelseitigkeit der Erkrankung und der fast immer bereits bestehenden chronischen Nephritis die Gefahr der Urämie p. o. eine enorm große sei, und daher jede Operation im allgemeinen streng verpönt sei. Von 25 veröffentlichten Fällen von Operationen an Cystennieren, darunter 22mal Exstirpation (ausgeschlossen sind alle Fälle von solitären Nierencysten) starben 7, und zwar einen bis mehrere Tage p. o., oft nach vollkommener Anurie im urämischen Koma, einer in der 8. Woche an Peritonitis, 2mal ist der Ausgang nicht genannt, in den übrigen 15 Fällen wurde Heilung bis zu einem Jahre beobachtet. In 4 der rasch zu Grunde gegangenen Fälle ergab der Befund während der Operation oder die Autopsie die gleiche Erkrankung auch an der anderen Niere. In einem Teil der geheilten Fälle scheint die andere Niere gesund gewesen zu sein, wenigstens konnte mit Sicherheit nur in einem Falle die gleiche Erkrankung an der anderen Niere nachgewiesen werden. Die jüngsten der operierten Patienten, ein 16 und ein 23 Monate altes Kind, wurden beide geheilt. Die richtige Diagnose wurde vor der Operation nur in 3 Fällen gestellt. Meist führte die Entdeckung einer Geschwulst in der Nierengegend im Verein mit den Beschwerden (Ziehen im Leibe, ausstrahlende Schmerzen etc.) und der oft vorhandenen Hämaturie zur Annahme eines malignen Tumors. In einigen Fällen bildeten auch die durch die Größe und die abnorme Beweglichkeit der Niere ver-

ursachten Schmerzen und sonstigen Beschwerden an sich die Indikation zur Operation; einmal wurde bei harter, großer Geschwulst und Anurie mit der Diagnose Steineinklemmung operiert. Mehrmals gestaltete sich die Exstirpation wegen Verwachsungen des Organes mit seiner Umgebung, speciell mit der Fettkapsel, schwierig und blutig. BARDENHEUER operierte eine Cystenniere 1882 (veröffentlicht von SCHMIDT, Mitteilungen aus dem Kölner Bürgerhospital, Heft 5) bei einem 42-jährigen Manne, welcher seit Jahren an heftigen, kolikartigen Schmerzen in der rechten Nierengegend und zeitweilig an starker Hämaturie litt. Die Indikation zur Entfernung der Niere bildete die außerordentlich starke Zunahme der Schmerzanfälle und der Hämaturie sowohl an Häufigkeit wie an Intensität. Das unter KÖSTER's Leitung von THORN untersuchte Präparat stimmte in Bezug auf die Bindegewebsentwicklung überein mit unserem unten zu beschreibenden Falle, und führte zu der THORN'schen Erklärung der Genese der Cystenniere (cf. unten). Heilung ohne Beschwerden wurde noch 5 Jahre p. o. festgestellt.

Seither wurde noch in 2 weiteren Fällen von BARDENHEUER die eine Niere wegen deutlich palpierbaren Tumors mit starken Beschwerden, hauptsächlich kolikartigen Schmerzen, freigelegt und als Cystenniere erkannt. Da in beiden Fällen die andere, durch Probeincision freigelegte Niere ebenfalls polycystisch degeneriert war, wurde von einer weiteren Operation Abstand genommen.

Eiterige Prozesse bei Cystennieren wurden nur in 3 Fällen beobachtet. FARR operierte eine Nierengeschwulst, deren Träger zeitweilig malariaähnliche Fieberanfälle gehabt hatte. Aus den Cysten wurden ca. 6 l einer eiterähnlichen Flüssigkeit entleert, welche sich bakteriologisch als steril erwies. HÖHNE operierte wegen zeitweiliger Temperatursteigerungen und starker Schmerzen eine Nierengeschwulst, bei welcher er eine Eiterung annahm. Es fand sich jedoch eine nicht vereiterte Cystenniere. LEJARS eröffnete einen perinephritischen Absceß in der Umgebung einer Cystenniere, welche anscheinend selbst nicht vereitert war.

Eine eigentliche Vereiterung einer polycystisch degenerierten Niere im Verlaufe einer septischen Allgemeinerkrankung war die Indikation zur Entfernung des Organes in folgendem, von Geheimrat BARDENHEUER operierten Falle.

Anna M., 26 Jahre alt, wegen Bubo inguinal. gonorrhoeic. am 5. Aug. 1899 aufgenommen. Pat., abgesehen von Masern in der Jugend, immer gesund, speciell von seiten des Urogenitalapparates früher niemals irgendwelche krankhafte Erscheinungen, nur soll die tägliche Urinmenge sich seit ca. 2—3 Jahren gegenüber früher stark vermehrt haben. In der Familie liegen angeblich keine Nierenkrankheiten vor. Exstirpation des Bubo mit normalem Wundverlauf, Wunde bereits oberflächlich granulierend.

3. Okt. plötzlich unter hohem Fieber, starker Pulsbeschleunigung, leichter Benommenheit Klagen über Schmerzen beim Schlucken, Schwellung und Rötung des Schlundes, besonders der rechten Mandel.

7. Okt. Zunahme der Allgemeinerscheinungen, starkes Herzklopfen, systolisches Geräusch über der Spitze, Bronchitis diffusa, Pleuritis sicca sin.

10. Okt. Pat. läßt alles unter sich, Milz stark vergrößert, Stühle blutig-diarrhoisch, im Urin starker Albumengehalt, hyaline Cylinder, reichliche Mengen von roten Blutkörperchen und Leukocyten.

20. Okt. Noch immer das Bild der allgemeinen Sepsis, nur das Sensorium etwas freier.

24. Okt. Nierengegend beiderseits druckschmerzhaft seit einigen Tagen, besonders links, erneute zunehmende Benommenheit, anhaltend hohes, remittierendes Fieber. Im linken Hypochondrium undeutliche, stark schmerzhafte Resistenz fühlbar, Oedem und Druckschmerz hinten links über der Gegend der Niere. Urinbefund unverändert, Abendtemperatur 40°.

25. Okt. Operation in CHCl_3 -Narkose.

Schnitt beginnend an der linken Spina a. s. entlang dem Darmbeinkamm auf ca. 10 cm Länge, wobei die innere Kante des Knochens samt den Mukelansätzen oberflächlich mit dem Meißel abgehobelt wird, sodann schräg nach hinten, oben, medialwärts verlaufend bis zur XII. Rippe. Starkes Oedem der durchtrennten Schichten, besonders der tiefen Muskulatur und der Fettkapsel. Die freigelegte linke Niere läßt sich ohne besondere Schwierigkeiten und ohne stärkere Blutung auslösen, sie ist stark vergrößert, die Oberfläche von dicht nebeneinanderstehenden, erbsen- bis walnußgroßen Blasen bedeckt, welche gelben, eiterähnlichen Inhalt durchsimmern lassen. Die nun durch die Bauchdecken bimanuell abgetastete rechte Niere erweist sich gleichfalls als bedeutend vergrößert, am unteren Pol sind höckerige Unebenheiten zu fühlen. Entfernung der linken Niere nach gesonderter Abbildung der Gefäße und des Ureters, Jodoformgaze-Drainage der Wundhöhle.

Weiterer Verlauf:

26. Okt. Urinmenge seit der Operation 880 ccm, Temperatur unverändert.

28. Okt. Urinmenge in den letzten 24 Stunden 1370 ccm, Sensorium freier, sämtliche Erscheinungen der Sepsis gehen zurück, mit Ausnahme des Fiebers, welches unverändert hoch remittierend bleibt.

31. Okt. Urinmenge 1220 ccm, nur noch vereinzelt hyaline und körnige Cylinder, wenig Albumen.

10. Nov. Die Temperaturen sind, seit 8 Tagen allmählich abfallend, zur Zeit normal geworden, ebenso sämtliche septische Erscheinungen allmählich ganz zurückgegangen. Pat. hat keinerlei Beschwerden mehr, Urin ohne Albumen, sehr spärliche Cylinder, Herztöne rein.

20. Nov. Wundverlauf bisher ein guter, einige Tage Temperatursteigerung wegen Eiterretention nach dem Zwerchfell zu, Erweiterung der Wunde nach oben.

In der Folgezeit traten noch zeitweilig unter Fieber Schmerzen über dem linken Lig. Pouparti, entlang dem Ureter sowie unter dem Rippenbogen auf. Vorübergehend war eine schmerzhafte Resistenz über dem Lig. Pouparti zu fühlen. Ebenso blieb die Gegend der (nicht mehr vergrößerten) Milz noch längere Zeit druckempfindlich.

Zur Zeit, ca. 8 Monate nach der Operation ist das Allgemeinbefinden der Pat. ein gutes, Beschwerden sind nicht mehr vorhanden, die Narbe von guter Beschaffenheit, die Gegend der linken Niere bei Druck nicht

schmerzhaft, nirgends eine Resistenz in der Tiefe. Rechterseits ist die Niere im ganzen vergrößert, von oben nach unten sowie seitlich abnorm verschiebbar. Unebenheiten lassen sich nicht mit Sicherheit durchfühlen. Die Palpation ist schmerzlos.

Die Urinentleerung erfolgt 4—5mal täglich, Urin klar, hellfarben, stets sauer reagierend, spec. Gewicht 1005—1010, ohne Albumen, Mengen zwischen 1800 und 3000 ccm in 24 Stunden schwankend. Mikroskopisch außer reichlichen Blasen- und Scheideneithelien vereinzelte Leukocyten und verfettete Nierenepithelien, sehr spärliche, rote Blutkörperchen und hyaline Cylinder.

Die inneren Organe normal, Spitzenstoß 2 Finger breit nach links von der Mamilla, Herzdämpfung etwas nach links verbreitert, erster Ton an der Spitze unbestimmt. Oedeme fehlen.

Beschreibung des Präparates:

Größe ca. 22 cm zu 12 cm. Das Organ ödematös, die Oberfläche überall von dicht nebeneinanderstehenden, erbsen- bis walnußgroßen Blasen bedeckt, welche zum größten Teil eiterähnlichen Inhalt durchschimmern lassen. Die Untersuchung des Inhaltes ergibt massenhaft Streptokokken. Auf dem Durchschnitt ist die Niere gleichfalls vollkommen dicht und gleichmäßig von punktförmigen bis taubeneigroßen Cysten durchsetzt, mit weißlich-gelbem, meist getrübbtem Inhalt. Die spärliche Nierensubstanz zwischen den Cysten verwaschen, hämorrhagisch. Nur an einer Stelle findet sich noch eine deutlich erhaltene Markpyramide mit gelbem, streifenförmigem Infiltrat, welches, nach der Rinde aufsteigend, sich verbreitert (eiterige, umschriebene Pyelonephritis). Die in der Nachbarschaft befindlichen Cysten haben an ihrer Innenfläche dicke Auflagerungen von gelblich-weißer Farbe. Die übrigen Pyramiden sind undeutlich. Das Nierenbecken, welches nicht erweitert ist, zeigt keine makroskopischen Veränderungen.

Die bakteriologische Untersuchung (Dr. CZAPLEWSKY) des Cysteninhaltes ergab: Kleine, Bact. coli-ähnliche Stäbchen (GRAM +), außerdem Bact. lactis aërogenes (GRAM —), bildet in Zuckeragar Gas.

Die histologische Untersuchung ergibt im Bereich des oben erwähnten Infiltrates dichte Durchsetzung des Parenchyms mit Eiterkörperchen. Das ganze Organ ist im übrigen gleichmäßig und dicht von Rundzellen durchsetzt, welche besonders in der Umgebung der Glomeruli und der Cysten starke Anhäufungen bilden. Stellenweise liegen größere Anhäufungen dicht gedrängt in vollkommen nekrotischem Nierengewebe, umgeben von einer hämorrhagischen Zone, während in der weiteren Umgebung oft unvermittelter Uebergang in guterhaltenes Gewebe vorhanden ist (miliare Abscesse). Ausgedehnte Hämorrhagien in allen Teilen der Niere, die bindegewebige Grundsubstanz gleichfalls überall überaus stark vermehrt, so daß nur noch an einzelnen Stellen Reste mehr wenig oder veränderter Nierensubstanz vorhanden sind, während vielfach die dichtgedrängten Cysten nur durch rein bindegewebige Septen voneinander getrennt sind. Das Bindegewebe selbst ist sehr verschieden beschaffen, oft sehr kernreich, meist ödematös gelockert, von Eiterkörperchen durchsetzt, häufig fibrinöses, interstitielles Exsudat.

In den den Rindenschichten angehörigen Schnitten neben einzelnen normalen oder hypertrophischen Glomerulis Uebergänge aller Grade zu vollkommen atrophischen. Die Kapsel oft stark verbreitert, ödematös, von Rundzellen durchsetzt, das Kapsel epithel oft gewuchert und in Desquamation begriffen, der Kapselraum meist mehr oder weniger

stark erweitert durch fibrinöses, mit Eiterkörperchen durchsetztes Exsudat, der Gefäßknäuel in diesen Fällen atrophisch, an die Wand des cystisch entarteten Glomerulus gedrückt. Auch in größeren Cysten findet man manchmal noch spärliche Reste der Gefäßschlingen an der Wand der Cysten, welche mit flachem, oft lang ausgezogenem, einschichtigem Epithel ausgekleidet sind. In der Umgebung dieser Cysten finden sich leere oder noch einzelne Epithelreste tragende oft ganz kollabierte Harnkanälchenreste, oder vereinzelte Epithelstränge im Bindegewebe mit mehr oder weniger atrophischen Epithelien. Stellenweise lassen sich noch mit prall gefüllten Gefäßen versehene, hämorrhagisch durchsetzte Markstrahlen erkennen. In den tieferen Rindenschichten finden sich noch Inseln guterhaltenen Nierengewebes, jedoch meist mit Erweiterung des Lumens der Harnkanälchen, deren Epithel stellenweise ganz normal, an anderen Stellen degeneriert ist. Häufig besteht auch trübe Schwellung der Epithelien. An einigen wenigen Stellen findet man, besonders an erweiterten Harnkanälchen, entweder mehr diffuse, oder umschriebene warzen- oder zapfenförmige Epithelwucherungen, meist nach dem Lumen zu gerichtet, selten sprossenförmige Fortsätze in das umgebende Gewebe bildend. Diese Bilder lassen sich von den desquamierten, oft das Lumen ganz ausfüllenden Epithelanhäufungen nicht immer mit Sicherheit trennen. Außerdem kommen vielbuchtige (Adenom-ähnliche) Formen erweiterter Harnkanälchen vor, mit ausgeprägter Basalmembran des Epithelbelages. Ebenfalls an erweiterten Harnkanälchen finden sich zackige Einbuchtungen, wie überhaupt die Form der Harnkanälchendurchschnitte meist auffallend zackig ist. Ueberall findet man Uebergänge erweiterter Kanälchen zu kleineren oder größeren Cysten. Ein direkter Uebergang ist bei einzelnen Bildern wahrscheinlich, meist aber nicht feststellbar, zumal die Cysten meist von einer dicken Lage jungen Bindegewebes umgeben sind. Das Lumen der Harnkanälchen ist entweder von körnigen oder hyalinen Cylindern oder von Anhäufungen polynukleärer Leukocyten ausgefüllt. Zwischen den eigentlichen Cysten liegen in dem die Hauptmasse des Gewebes bildenden entzündlich veränderten Bindegewebe gleichfalls cystisch aussehende erweiterte Lymphspalten, mit körnigem, mit Eiterkörperchen durchsetztem Exsudat gefüllt, sowie stark vereiterte Blutgefäßlumina. Die eigentlichen Cysten meist von rundlicher Form, häufig aber auch unregelmäßig zackig und vielbuchtig verzweigt. Der Epithelbelag ist äußerst verschieden. Neben Cysten mit glattem Epithel (meist kleineren Volumens) am häufigsten ein einschichtiges, sehr verschieden hohes, kubisches Epithel, während Cylinderepithel selten ist. Mehrschichtiger Belag ist selten, und findet sich an ein und derselben Cyste oft an einzelnen Wandstellen neben einschichtiger Lage. Stellenweise haften der Wandung homogene Massen an, im Lumen der Cysten meist körniges, von Eiterkörperchen durchsetztes Exsudat. Auch in der Wand selbst finden sich häufig Rundzellen. In das Lumen der Cysten springen an einzelnen Stellen mehr oder weniger weit spitz zulaufende Bindegewebsleisten vor, welche an einzelnen Cysten sich zu kolbigen, oft stark verzweigten, papillären resp. filiformen Exkrescenzen entwickeln. Sie sind mit einschichtigem, kubischem Epithel bedeckt, der Grundstock wird durch kernarmes, fibrinös durchsetztes Bindegewebe mit vereinzelt Kapillaren gebildet. Neben diesen entwickelteren Formen kommen warzenförmige Erhebungen der Cystenwand gegen das Lumen vor, oft mit vielschichtigem Epithelbelag, so daß es zu soliden Epithelsprossen gegen das Lumen kommt. Das vielschichtige Epithellager geht dann allmählich wieder in den einschichtigen Belag der Cyste über.

Die Epithelschicht ist fast überall scharf (durch eine Basalmembran) geschieden von der die Cysten umgebenden, mehrschichtigen Lage jungen, kernreichen Bindegewebes. Cysten mit flachem und mit mehrschichtigem, vielartigem Epithel liegen dicht nebeneinander. Außerdem kommen Cysten im Bindegewebe ohne jeden Epithelbelag und solche mit spärlichen Resten eines Belages vor.

Die Marksubstanz sowie die Markstrahlen sind nur an wenigen Stellen erhalten. Neben einzelnen normalen Stellen findet sich meist starke Bindegewebsentwicklung, und zwar kernarmes, ödematöses, hämorrhagisch und mit Rundzellen durchsetztes Bindegewebe mit spärlichen Resten mehr oder weniger degenerierter Harnkanälchen, oft nur noch mit einzelnen Epithelsträngen im Bindegewebe. Meist lassen sich in der dichten Bindegewebswucherung Labyrinth und Markstrahlen nicht voneinander trennen. Die stärkste Bindegewebsentwicklung zeigt sich an den Papillen. Schräg resp. quer zur Längsachse der Papille entsprechend ihrer Basis angelegte Schnitte zeigen inmitten breiter, ringförmig angeordneter Septen ödematösen, mit Eiterkörperchen und fibrinös-hämorrhagischem Exsudate durchsetzten kernreichen Bindegewebes (meist der Fläche nach getroffen) zahlreiche, oft dicht gedrängt stehende. Cysten meist rundlicher Form, oft auch vielbuchtig und unregelmäßig zackig. Das Bindegewebe, welches oft sehr dicht ist, bildet die Hauptmasse des Bildes. Die Capsula propria der Cysten immer sehr breit, aus stark wucherndem Bindegewebe bestehend. Der Epithelbelag ist meist einschichtiges, oft sehr hohes, pallisadenförmiges Cylinderepithel mit basal stehenden Kernen und deutlicher Basalmembran. Daneben findet sich auch mehrschichtiges Cylinderepithel, besonders in den vielbuchtigen Formen, bei welchen man ähnliche Epithelsprossen findet, wie sie oben beschrieben wurden. Häufig besteht starke Desquamation der Epithelien und schleimige Entartung zunächst dem Lumen. Der Inhalt ist der gleiche wie bei den Cysten der Rinde. Zunächst dem freien Rande des Nierenbeckens findet sich eine breite Bindegewebschicht von gleicher Beschaffenheit, wie oben beschrieben. Vom Epithelbelag des Nierenbeckens sind nur noch hier und da spärliche Reste vorhanden, und zwar einschichtiges, kubisches Epithel, an anderen Stellen desquamierendes Plattenepithel. Die Wandung der Arterien ist an allen Teilen der Niere meist bedeutend verdickt¹⁾.

Es handelte sich demnach in unserem Falle um eine septische Allgemeinerkrankung nicht ganz klaren Ursprunges (vielleicht ausgehend von den Mandeln), in deren Verlaufe eine akute, septische Nephritis auftrat. Besonders ergriffen schien die linke Niere unter Erscheinungen einer eiterigen Pyelonephritis, vielleicht mit perinephritischem Absceß. Letztere Annahme, zusammen mit einer auffälligen Verschlimmerung des Zustandes nach Eintritt der Symptome einer Nierenvereiterung, führten zur Operation. Ein perinephritischer Absceß fand sich nicht, dagegen eine augenscheinlich vereiterte Cystenniere mit entzündlich veränderter Umgebung. Die nun palpierbare andere Niere wurde höchst wahrscheinlich als ebenfalls cystisch degeneriert befunden. Bei dieser Sachlage, der Wahrscheinlichkeit, daß die andere

1) Den mikroskopischen Befund verdanke ich zum Teil der Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrat MARCHAND in Marburg.

Niere neben der cystischen Entartung schwere Veränderungen septisch-eiteriger Natur hatte, schien es gewagt, die bereits freigelegte Niere zu entfernen. Man entschloß sich trotzdem dazu, einmal, um einen sicher festgestellten Eiterherd zu beseitigen, und einen letzten Versuch zu machen, die Sepsis einzudämmen, und dann von dem Gedanken aus, daß die freigelegte Niere bei ihrer ganzen Beschaffenheit wahrscheinlich nicht viel mehr zur Urinsekretion beigetragen haben konnte, also die drohende Gefahr der Anurie durch ihre Entfernung kaum vergrößert würde.

Beide Voraussetzungen wurden durch den weiteren Verlauf bestätigt. Einmal hob sich der Allgemeinzustand nach der Operation sofort, das Sensorium wurde freier, sämtliche Erscheinungen der Sepsis gingen vom Tage der Operation an zurück, allerdings mit Ausnahme der Temperatursteigerungen, welche erst nach ca. 8 Tagen allmählich abfielen. Die Besserung war so auffallend, daß die Annahme nahe liegt, die Entfernung des erweiterten Organes habe wesentlich zur Ueberwindung der Sepsis beigetragen.

Was den zweiten Punkt, die Urinsekretion nach der Operation, anbetrifft, so war die Menge nur in den ersten 24 Stunden etwas vermindert, von da ab normal und zur Zeit vermehrt.

Die entfernte Niere hat demnach in der letzten Zeit vor der Operation wohl nur sehr wenig zur Harnsekretion beigetragen, und die andere Niere war trotz ihrer zweifellos pathologischen Beschaffenheit ohne Mühe imstande, die Sekretion allein zu übernehmen. Ein ähnliches Verhalten der Urinsekretion p. o. wird noch in mehreren der geheilten Fälle angegeben, und scheint überhaupt bei den geheilten Fällen die Regel zu sein. Wenigstens wird nur selten bei diesen angegeben, daß überhaupt urämische Erscheinungen p. o. auftraten. Entweder schwere Urämie und Anurie sofort p. o. und Tod, oder glatter Verlauf. Immerhin wird es meist in praxi nicht möglich sein, die Funktionstüchtigkeit der anderen Niere vor der Operation genau festzustellen, und man wird daher auf schwere Urämie nach Entfernung einer Cystenniere immer gefaßt sein müssen. In dieser Beziehung wird ein Fall wie der von TÄNDLER mitgeteilte eine große Ausnahme sein. Die 44-jährige Patientin erkrankt, nachdem 2 Monate vorher eine rechtsseitige Cystenniere (unter der Diagnose Tumor malignus) entfernt war, und der Verlauf bisher ein glatter war, plötzlich unter urämischen Erscheinungen und vollkommener Anurie. Die restierende Niere ein kindskopfgroßer, harter Tumor. Freilegung desselben unter der Annahme einer Steineinklemmung im Ureter. Es fand sich aber ebenfalls eine Cystenniere, deren Cysten sich stark in das Nierenbecken vorwölbten und dasselbe vollkommen verlegten. Spaltung der unteren Nierenhälfte durch Sektionsschnitt mit Eröffnung des Nierenbeckens und Incision der obturierenden Cysten führte zu glatter Heilung.

Viel häufiger wird auch bei den als geheilt mitgeteilten Fällen nach anfänglich gutem Verlaufe ein großer Prozentsatz an chronischer oder akuter Urämie zu Grunde gegangen sein.

Auch in unserem Falle besteht zur Zeit das Bild der chronischen interstitiellen Nephritis mit Hypertrophie des linken Ventrikels, und es ist zur Krankengeschichte nachzutragen, daß in allerletzter Zeit bereits Zeichen gestörter Kompensation und chronischer Urämie eingetreten sind, besonders leichtes Oedem der Beine, zeitweilig Herzklopfen und starker Kopfschmerz, Abnahme der Urinmenge. Die Prognose wird also keine günstige sein.

Eine Indikation zur Entfernung einer polycystisch entarteten Niere kann demnach nur dann vorliegen, wenn bei fehlender Nephritis 1) die Niere durch ihre Größe oder ihre Dislokation außerordentlich starke Beschwerden macht, und diese durch ein konservativeres Verfahren (Nephropexie) nicht beseitigt werden können, 2) wenn sehr starke Hämaturie besteht (Fall BARDENHEUER I); 3) ausgedehnte eiterige Prozesse an einer Cystenniere Platz gegriffen haben. Es soll in jedem Falle vor der Operation ev. durch Freilegung der anderen Niere festgestellt werden, ob die andere Niere gesund ist, und bei doppelseitiger Erkrankung nicht operiert werden. Daß man ausnahmsweise auch bei doppelseitiger Cystenentartung operieren muß, beweist der TÄNDLER'sche Fall und der unserige. Immerhin werden Operationen an Cystennieren bei dieser Indikationsstellung nur in seltenen Fällen angebracht sein, und der Satz, Cystennieren konservativ zu behandeln, im allgemeinen seine Berechtigung behalten.

An Stelle der Exstirpation wird in einzelnen Fällen der Sektionschnitt der Niere in Frage kommen, besonders bei Veräiterungen oder bei Verhältnissen, wie in dem TÄNDLER'schen Falle. Die Nephrotomie erhält einmal dem Körper das zwischen den Cysten ev. noch vorhandene sekretorische Parenchym, und thut durch möglichste Entleerung der Cysten der weiteren Druckatrophie des Parenchyms in etwas Einhalt. Das würde auch mit den von ISRAEL jüngst veröffentlichten Erfahrungen über den Einfluß der Nierenspaltung auf Krankheitsprozesse des Nierenparenchyms übereinstimmen. Durch Spaltung der Niere mit nachfolgender, möglichst lange dauernder, lockerer Drainage der Niere setzte er mit Erfolg die entzündliche Spannung in der Niere herab. Durch die Entleerung von gestauten Sekreten und Entzündungsprodukten durch die Spaltung des Organes soll der auf den Kapillaren ruhende Druck so weit herabgesetzt werden, daß die Blutzirkulation und damit die Sekretion wieder eintreten kann.

Was den histologischen Befund in unserem Falle anlangt, so müssen die Erscheinungen der akuten, septischen Nephritis (Pyelonephritis purulenta circumscripta, diffuse Rundzelleninfiltration des Organes, miliare Abscesse, hämorrhagisch-eiteriges Exsudat im Binde-

gewebe, Entzündung der Glomeruli und Cysten mit eiterigem Inhalt, ebenso der Harnkanälchen) von den chronischen Erscheinungen getrennt werden. Unter letzteren nimmt die ausgedehnte Wucherung des Bindegewebes, die chronische, interstitielle Nephritis die erste Stelle ein. Das Bindegewebe macht an den meisten Stellen den Eindruck chronisch-entzündlicher Entstehung, es ist straff und kernarm, und nur durch entzündliches Exsudat oft gelockert. Am ausgesprochensten ist die Vermehrung im Bereiche des Nierenbeckens, der Papillen und der Marksubstanz, also entsprechend den bekannten Fällen von VIRCHOW, THORN, LEICHTENSTERN und anderen, welche die Cystenbildung bei Erwachsenen entweder durch eine entzündliche Bindegewebswucherung im Bereiche des Markes mit sekundärer Papillaratriesie (VIRCHOW) oder eine auf das Nierenbecken, Kelche und Papillen beschränkte Bindegewebsvermehrung (THORN, DURLACH) erklären. Das Primäre in unserem Falle scheinen jedenfalls chronisch-interstitielle Entzündungsvorgänge zu sein. Die zackigen Formen an Harnkanälchen und Cysten weisen auf Abschnürungsvorgänge von seiten des Bindegewebes hin. Die Cysten scheinen sowohl aus geraden und gewundenen Harnkanälchen, wie aus Glomerulis entstanden zu sein. Besonders bei letzteren fanden sich kontinuierliche Uebergangsstufen vom normalen Glomerulus bis zur ausgeprägten Cyste. Dagegen war bei den übrigen Cysten ein Zusammenhang mit Harnkanälchen aus oben angegebenen Gründen direkt nicht festzustellen, und nur aus der Art des Epithels und der Lage der Cysten (im Mark) zu schließen.

Es fanden sich nun noch weitere Erscheinungen, welche auf eine aktivere Beteiligung des Epithels, auf adenomatöse Gebilde hinwiesen, wie sie besonders in letzter Zeit von NAUWERCK, PHILIPPSON, v. MUTACH und anderen beschrieben wurden. Dazu sind zu rechnen die vielbuchtigen Formen erweiterter Harnkanälchen und Cysten, die Epithel sprossungen an Harnkanälchen und Cysten, die papillären und fili formen Excrescenzen gegen das Cystenlumen. Diese Bilder ähneln denen bei beginnender Adenombildung der Harnkanälchen, sowie den multi lokulären, papilliformen Ovarialkystomen. Allerdings traten alle diese Erscheinungen gegenüber der Bindegewebsvermehrung stark zurück. Atypische Epithelwucherungen kommen auch bei einfachen akuten und chronischen Entzündungszuständen in der Niere vor, wie sie hier ja vorlagen. Analog kommt es bei chronisch-interstitiellen Entzündungen der Leber zu Wucherung der Gallengänge. Selbst adenomatöse Wucherungen finden sich als Sekundärerscheinungen in Schrumpfnieren (ZIEGLER). Auch treten oft, nachdem Cystenbildung aus anderweitiger Ursache erfolgt ist, sekundär atypische Epithelwucherungen an diesen Cysten auf. Das alles weist im Verein mit der starken Bindegewebswucherung darauf hin, daß alle diese Vorgänge am Epithel vielleicht doch nur sekundärer Natur sind. Die sinuösen Formen erweiterter

Harnkanälchen findet man als Ausdruck einer kompensatorischen Hypertrophie überhaupt häufig bei chronischer, interstitieller Nephritis. Damit würde die in unserem Falle beobachtete Hypertrophie mancher Glomeruli übereinstimmen. Ähnliche Bilder müssen auch durch Druck und Zug des wuchernden Bindegewebes in der Umgebung der Harnkanälchen und Cysten zustande kommen. Was die papillären und filiformen Excrescenzen im Cystenlumen betrifft (die übrigens in unserem Falle im ganzen selten waren), so wurden hier Uebergänge zu den ins Cystenlumen vorspringenden, epithelbedeckten, bindegewebigen Leisten und Zacken beobachtet, welche VIRCHOW und andere als Konfluenzerscheinung zweier oder mehrerer Cysten auffaßt. Auch hierbei wird primäre Wucherung und Abschnürung von seiten des Bindegewebes eine Rolle spielen. Papilläre, polypöse Wucherungen finden sich als sekundär-entzündliche Erscheinungen auch in anderen Retentionscysten, z. B. in Atheromen, und lassen sich zum Teil wohl gleichfalls als durch primäre Bindegewebswucherung entstanden (vielleicht ähnlich wie beim Fibroma intercanaliculare mammae) erklären. Der Druck, den das Cystenexsudat auf die Wandung der Cyste ausübt, wird bei verschiedener Nachgiebigkeit dieser Wandung an verschiedenen Stellen der Cyste ähnliche papilläre Bildungen hervorbringen können. Eine derartige geringere Nachgiebigkeit der Cystenwand läßt sich wiederum durch stärkere Bindegewebsabschnürung an dieser Stelle erklären.

Jedenfalls sind derartige Bilder bezüglich eigentlicher Adenomentwicklung in chronisch-interstitiell erkrankten Nieren nur mit Vorsicht zu deuten. Für unseren Fall gilt wohl die alte VIRCHOW'sche Ansicht, daß die Cystenniere bei Erwachsenen meist auf chronischer, interstitieller Nephritis beruhe, die Bindegewebsentwicklung beeinflußt das Epithel in seiner Lageanordnung, schnürt es ab, und bringt so sekundäre, adenomatöse Wucherungen zuwege.

Litteratur

der bisher veröffentlichten operierten Fälle, soweit sie in der Dissertation von TÄNDLER, Beitrag zur operativen Behandlung kleincystischer Nieren, Würzburg 1894, nicht zusammengestellt sind:

- 1) v. BERGMANN, Berl. klin. Wochenschr., 1885.
- 2) ROSWELL, PARK, Concerning cystic degeneration of the kidney. The med. Press of Western New York, 1886.
- 3) LEJARS, Du gros rein polycystique de l'adulte. Thèse de Paris, 1888.
- 4) RIEGNER und ROSENFELD, Exstirpation einer wandernden Cystenniere. Dtsch. med. Wochenschr., 1888.
- 5) ROBSON, Cases, illustrative of renal surgery. Brit. med. Journ., 1888.
- 6) STILLER, Zur Diagnostik der Nierentumoren. Wien. med. Wochenschr., 1888.

644 Mohr, Zur Behandlung der polycystischen Nierenentartung.

- 7) CLARK, Case of cystic kidney etc. Glasgow med. Journ., 1889.
 - 8) J. SCHMIDT (BARDENHEUER), Beitrag zur Kasuistik der Nierenchirurgie. Mitteil. a. d. Kölner Bürgerhosp., 1890, Heft 5.
 - 9) DAUDOIS, Bull. de Acad. royale de méd. de Belge, 1891.
 - 10) FARR, Suppurating congest. cystic kidney. Americ. Journ. of the med. sciences, 1892.
 - 11) TÄNDLER, Inaug.-Diss. Würzburg, 1894 (cf. oben).
 - 12) DEPAGE, Ann. de la Soc. belge de chir., 1895.
 - 13) WITTE, Erworbenes, multiloculäres Adenokystom etc. Inaug.-Diss. Königsberg, 1896.
 - 14) HÖHNE, Ein Beitrag zur polycystischen Nierenentartung. Dtsch. med. Wochenschr., 1896.
 - 15) KOSINSKY, J., Angeborene cystische Degeneration der Niere etc. Medycyna, 1899.
-

XXIII.

Akute gelbe Leberatrophie als Komplikation von Epityphlitis, zugleich ein Beitrag zur Frage der postoperativen Magen- Duodenalblutungen.

Von

W. Mintz.

(Hierzu 1 Kurve im Texte.)

Auf dem Berliner Chirurgenkongresse 1899 wies v. EISELSBERG (v. LANGENBECK's Archiv, Bd. 59, LIII) auf postoperative Magen- und Duodenalblutungen hin, die er in 8 Fällen beobachtet hatte. Unter 7 Fällen handelte es sich 5mal um eingeklemmte Brüche, 2mal um hochsitzende Rectumcarcinome, und zwar trat Bluterbrechen in 5 Fällen am 1.—7. Tage nach der Operation ein. In den beiden anderen Fällen kam es nicht dazu, jedoch ergab die Sektion das eine Mal zahlreiche Blutungen der Magen- und Duodenalschleimhaut, das andere Mal ca. 30 Erosionen der Magenschleimhaut von verschiedener Größe. In einem dritten seziierten Falle stellte sich Bluterbrechen am 2. Tage nach der Operation ein, als dessen Ursache sich ein Ulcus duodeni erwies, welches die Art. gastroduodenalis arrodirt hatte. In einem vierten Falle deckte die Sektion der kleinen Kurvatur entlang eine Reihe von Erosionen auf, im Duodenum bestand ein Ulcus. Keiner der Patienten v. EISELSBERG's hatte je zuvor an Magenbeschwerden resp. Bluterbrechen gelitten. Da letzteres sich so unmittelbar an die operativen Eingriffe anschloß, so unterzieht v. EISELSBERG die ätiologische Bedeutung der einzelnen Momente derselben einer genaueren Besprechung: Narkose und Erbrechen nach Erwachen aus derselben können schwerlich von Bedeutung sein. Dafür spricht einmal die Seltenheit der in Rede stehenden Komplikation, zum anderen aber fehlte das Erbrechen 2mal vollständig und 2mal war das zuerst Erbrochene von vornherein blutig gefärbt. Eine genauere Berücksichtigung

verdienen die in 6 Fällen vorgenommenen Unterbindungen von Netz resp. Mesenterium. Derartige Eingriffe können ja bekanntlich durch Verschleppung von Thromben von der Unterbindungsstelle aus zu Lungeninfarkten Veranlassung geben (PIETRZIKOWSKI). In den Fällen v. EISELSBERG's waren Lunge und Leber frei, und so sieht er sich veranlaßt, für den Fall einer embolischen Natur der Magen-Duodenalaffektion, auf eine „retrograde“ Verschleppung von Thromben aus dem einen Venengebiet in das andere zu rekurrieren. Lassen auch die von ihm beobachteten Fälle zunächst noch keine andere Deutung zu, so glaubt v. EISELSBERG immerhin, die von ihm beobachteten Blutungen aus Magen- und Duodenalschleimhaut, im Sinne BILLROTH's, durch Verschleppung infizierter Thromben von der Operationsstelle aus erklären zu müssen. Durch Embolie kleiner Darmarterien erklärte nämlich BILLROTH (cf. v. EISELSBERG) das Zustandekommen von Duodenalblutungen, wie sie als Teilerscheinung septischer Zustände auftreten. Eine andere Erklärung der septikämischen Duodenalulcerationen BILLROTH's geht dahin, daß die Sepsis eine Hyperämie der Schleimhaut hervorruft, die durch Stauungen im Blutkreislaufe (Fettherz, Lebercirrhose) verstärkt, zu Blutungen im Magendarmkanale, Verdauung der letzteren durch den Magen- resp. Darmsaft und schließlich zu Ulcerationen führen kann. Eine derartige Erklärung läßt v. EISELSBERG auch für einen seiner Fälle als wahrscheinlich gelten, der bei der Sektion zahlreiche Hämorrhagien des Magens, jedoch keine Geschwüre aufwies.

Unter dem Eindruck der etwas genauer wiedergegebenen Ausführungen v. EISELSBERG's konnte ich vor einiger Zeit den folgenden näher zu beschreibenden Fall beobachten.

1900. J.-No. 85. Ein 40-jähriger Mann, Potator strenuus, erkrankt 9 Tage vor seiner Aufnahme ins Spital an Uebelkeit, Erbrechen, Verstopfung, später Durchfall und Schmerzen in der Blinddarmgegend. Vorher ist er stets gesund gewesen. Am Tage der Aufnahme, am 5. Jan., bestehen Schmerzen und Auftreibung der Ileocöcalgegend. Temp. morgens 37,6, abends 38,5. Herz, Lunge, Leber, Nieren ergeben bei der Untersuchung nichts Abnormes.

6. Jan. Temp. morgens 38,5, abends 39; die Schmerzen und Resistenz in der Ileocöcalgegend werden stärker. Pat. wird in die chirurgische Abteilung übergeführt, wo am 7. Jan., auf die Diagnose Epityphlitis hin, die Incision nach SONNENBURG ausgeführt wird. Es entleert sich eine große Menge stinkenden Eiters aus der Absceßhöhle, welche gegen die Lendengegend und das kleine Becken hin sich erstreckte. Gegen die allgemeine Bauchhöhle begrenzten den Absceß die mit der vorderen Bauchwand verklebten Colon ascendens, Coecum und Dünndarmschlingen. Der an seiner Basis gangränescierte Wurmfortsatz wurde ohne Schwierigkeit gefunden und entfernt. Gegen Abend steigt die Temp. auf 38,4.

8. Jan. Morgens Temp. 38,1, abends 38,2. Puls 88, Abdomen weich,

unempfindlich. Pat. hat nach der Narkose nicht erbrochen, fühlt sich sehr wohl. Nachts tritt dreimaliges Erbrechen kaffeebrauner Massen ein. Da ich zunächst nicht an die Beimischung von Blut gedacht hatte, nahm ich eine Magenausspülung vor, bei welcher, gegen Ende, das Spülwasser frische Blutbeimengungen aufwies. Eine dementsprechende Untersuchung der zurückgestellten erbrochenen Massen ergab massenhaft rote Blutkörperchen und eine positiv ausfallende Probe auf TRICHMANN'sche Häminkrystalle.

9. Jan. Das Bluterbrechen dauert fort, indem dasselbe regelmäßig durch einen immer stärker werdenden Singultus eingeleitet wird, der, von heftigem Sodbrennen begleitet, zuletzt in Erbrechen ausartet. Abdomen weich, unempfindlich. Leichter Ikterus. Parese des rechten M. deltoideus, die als Narkosenlähmung aufgefaßt wird. Temp. 38,4—37,4.

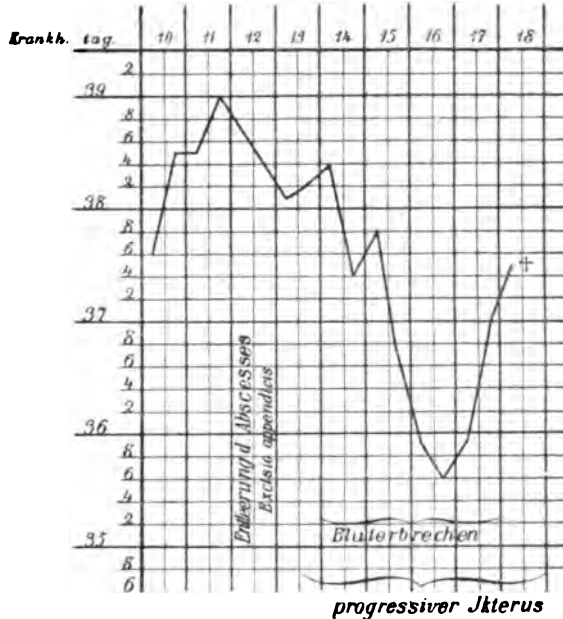
10. Jan. Temp. 37,8—36,7. Im Laufe des Tages und der nächsten Nacht erbricht Pat. abermals 6mal kaffeesatzähnliche Massen. Ergot. Bonjean. subkutan 1:8, 1 Spritze voll.

11. Jan. Morgens sinkt die Temp. auf 35,9. Die ikterische Hautfärbung ist bedeutend stärker geworden. Ergotin subkutan, in gleicher Dosis wie am vorhergehenden Tage. Eine geplante Einführung von Gelatine per os sollte nicht mehr zustande kommen, da Pat. gegen Abend besinnungslos und komatös wurde. Temp. abends 35,6. 24-stünd. Harnmenge = 400 g. Der Harn ist dunkelbraun gefärbt, enthält Spuren von Eiweiß, Gallensteinpigmente, Zucker fehlt. Parese der rechtsseitigen Extremitäten, Zuckungen im entsprechenden Facialisgebiete. Leichte Zuckungen in den linksseitigen Extremitäten.

12. Jan. Morgens Temp. 36,0. Die ganze rechtsseitige Körperhälfte ist gelähmt. Die Pupillen reagieren paradox, indem sie sich auf Lichteinfall erweitern. 24-stündige Harnmenge = 200 g. Bluterbrechen hat sich nicht wieder eingestellt. Der Ikterus ist sehr intensiv geworden. Abends steigt die Temp. auf 37,0.

13. Jan., am 7. Tage nach der Operation und am 18. Tage der Erkrankung steigt die Morgentemperatur auf 37,5. 24-stündige Harnmenge = 100 g. Gegen Abend tritt Exitus ein.

Als sich bei meinem Patienten Bluterbrechen einstellte, zögerte ich nicht, dasselbe im Sinne v. EISELSBERG's durch Embolisierung der



Magenschleimhaut mit infizierten Thromben zu erklären, deren es ja genug in der unmittelbaren Umgebung des epityphlitischen Prozesses geben mochte. Allerdings war von irgendwelchen energischeren Manipulationen, Lösung von Verwachsungen bei der Entfernung des Wurmfortsatzes nicht die Rede gewesen. Ich wurde in meiner Annahme noch bestärkt, als sich von seiten des Centralnervensystems Herderscheinungen einstellten. Es lag nahe, anzunehmen, daß, wie in der Magenschleimhaut ebenso im Gehirn Embolisierungen zustande gekommen waren, welche eine Gehirnerweichung oder -absceß hervorgerufen haben mochten. Gelegentlich diagnostischer Erörterungen hatte ich vorübergehend eine Aehnlichkeit des Symptomenkomplexes mit dem einer akuten, gelben Leberatrophie betont, ließ aber diese Annahme unter dem Eindrucke der prägnanten Herderscheinungen alsbald fallen.

Die Sektion gab mir Recht und Unrecht!

Hirnhäute und Gehirn erwiesen sich makroskopisch als normal, die Rindenpartie über der linken motorischen Region war gegen rechts verdünnt.

Lungenödem. Herzmuskulatur fettig degeneriert.

Das Peritoneum ist überall normal, glänzend. Die an die Absceßhöhle grenzenden Dünndarmschlingen sind eiterig belegt. Die Leber ist in allen Durchmessern um ein Bedeutendes verkleinert und sehr brüchig. Auf dem Durchschnitte ist sie ockergelb, das Parenchym quillt vor und ist gleichmäßig von roten, eingesunkenen Punkten durchsetzt, die offenbar den Lebervenen entsprechen. Unter den entsprechenden Kautelen wird aus dem Leberparenchym eine Impfung auf Bouillon gemacht.

Die Milz ist hyperplastisch. Die Nieren zeigen Trübung des Parenchyms. Der Magen ist mittelgroß, seine Schleimhaut im ganzen von schiefergrauer Farbe und präsentiert das Bild eines chronischen Magenkatarrhs. Die großen, der kleinen Krümmung entlang laufenden Gefäße sind nicht thrombosiert. Der kleinen Krümmung entlang findet sich auf der Schleimhaut eine braunrote Zone, von der sich schwer sagen läßt, ob es sich um Blutung oder Gefäßhyperämie handelt. Auf derselben finden sich zahlreiche, zum Teil mit der Lupe erkennbare, zum Teil bis 3 mm messende Erosionen mit scharfen Rändern. Das gleiche Bild findet sich am Pylorus und im Anfangsteil des Duodenum. Die Darmschleimhaut zeigt nichts Abnormes; der ganze Dünndarm enthält pechschwarz gefärbten Kot.

Aus dem Blute der Vena mediana wird eine Impfung auf Bouillon vorgenommen.

In folgendem bringe ich die Resultate der bakteriologischen und mikroskopischen Untersuchung.

Die Gehirnrinde der linken motorischen Region erweist sich als unverändert.

Das Lebergewebe ist als solches kaum zu erkennen. Man sieht vielmehr diffus gefärbte formlose Massen, welche von großen Fetttropfen durchsetzt sind. Ein topographischer Ueberblick läßt sich noch an den intra- und interlobulären Venen gewinnen, welche zum Teil mit Blutkörperchen, zum Teil aber mit strukturlosen, körnigen Massen prall ge-

füllt sind. In den aus dem Leberparenchym beschickten Röhren ging *Bacterium coli* in Reinkultur auf.

Das Nierengewebe zeigt mikroskopisch mittelschwere parenchymatöse Degeneration, namentlich der Epithelien der gewundenen Kanäle, die hier und da sich abstoßen. Die Nierenvenen sind prall mit Blutkörperchen gefüllt.

Im Milzgewebe fand sich nichts Bemerkenswertes.

Auf der Magen- und Duodenalschleimhaut entsprach die braunrote Färbung den prall gefüllten Magenvenen. Die dieselben ausfüllenden roten Blutkörperchen zeigen zum größten Teile Schwund der Konturen. Zwischen ihnen finden sich die weißen Blutkörperchen in normaler Zahl und Anordnung verstreut. An den Arterien, welche die genannten Venen begleiten, finden sich ausgesprochene Veränderungen. Das Gros der in den Präparaten anzutreffenden Arterienlumina ist teilweise vollkommen von Bindegewebe ausgefüllt, zum Teil begegnet man Thromben in verschieden weit vorgeschrittenen Stadien bindegewebiger Substitution. Ähnliche Bilder fanden sich an größeren, in die Magenwand eindringenden Arterienzweigen. Die Magenschleimhaut ist verdünnt, kleinzellig infiltriert, in atrophischem Zustande. Die beschriebenen Erosionen dringen bis zur Submucosa in die Tiefe. Sowohl im Magen als im Duodenum konnten an ihrem Grunde prall gefüllte Venen in Begleitung obturierter Arterien angetroffen werden. Schleimhautblutungen wurden nirgends angetroffen.

Die aus dem Blute der Vena mediana angestellte Impfung ergab ein negatives Resultat.

Rekapituliere ich kurz die Ergebnisse der Sektion, so fanden sich: Fettige Degeneration des Herzmuskels; Nephritis parenchymatosa; Hyperplasia lienis; akute gelbe Atrophie der Leber, deren Parenchym *Bacterium coli* enthielt; chronischer Katarrh der Magenschleimhaut; Erosionen im Duodenum und entlang der kleinen Krümmung, entsprechend welchen sich zahlreiche obliterierte Arterienlumina und prall bis zum Bilde der globulären Stase gefüllte Venen vorfinden. Blutungen in die Schleimhaut waren nicht anzutreffen.

Es war nunmehr klar, daß den Mittelpunkt des geschilderten Krankheitsverlaufes die akute gelbe Leberatrophie bildete. Bis auf den Nachweis von Leucin und Tyrosin, welcher leider nicht rechtzeitig geführt worden war, finden sich alle wesentlichen typischen Symptome wieder. Die charakteristischen Leberveränderungen mit progredientem Ikterus, die Beteiligung der übrigen Organe, namentlich der Nieren, welche sich klinisch in einem Absinken der 24-stündigen Menge auf 400, 200 und 100 g kundgab. Ferner die Hirnsymptome, die nach modernen Anschauungen urämischer Natur sein sollen. Ich finde weiter in meinem Falle zu Anfang eine Temperaturerhöhung, gegen Ende ein Absinken bis unter die Norm. Die schweren Symptome treten wie gewöhnlich etwa 3×24 Stunden vor dem Tode ein.

Bakteriologisch wurde aus dem Leberparenchym *Bacterium coli*

gezüchtet. Nach QUINCKE (cf. NOTHNAGEL's Handb. d. spec. Path. u. Ther., 1899) ist allerdings nur in einzelnen der beschriebenen Fälle von bakteriologisch positivem Befund die ätiologische Bedeutung der Bakterien nicht anfechtbar, immerhin sei erwähnt, daß das *Bact. coli* 1mal von GIRODE, 3mal von HANOT und BOIX, ferner von STRÖBE, v. KAHLDEN gefunden wurde. Auch andere Krankheitserreger sind angetroffen worden. BABES fand 4mal Streptokokken, GIRODE *Staphylococcus pyogenes albus*, *Streptococcus*¹⁾.

Läßt sich ein ätiologischer Zusammenhang der Lebererkrankung mit der Epityphlitis annehmen? Ich finde bei QUINCKE als Krankheiten, in deren Gefolge sich akute gelbe Leberatrophie findet, aufgeführt: Osteomyelitis, Erysipel, Typhus, Rekurrens, Puerperalfieber, Septikämie. Als neues Glied in dieser Kette glaube ich die Epityphlitis anreihen zu dürfen. Das portale Venensystem führt dem Lebergewebe schon an und für sich genügend viel Krankheitserreger zu. Nur so lassen sich die sekundären Abscedierungen in aseptisch geheilten Leberwunden erklären. Bekannt sind ferner die Fälle von Leberabscessen, die im Gefolge der Epityphlitis auftreten — einen solchen Fall von latentem, metastatischem Leberabsceß habe ich seiner Zeit, durch Perforation nach der freien Bauchhöhle hin, letal enden sehen. Ich nehme an, daß in meinem Falle vom primären Infektionsherd, dem epityphlitischen Absceß aus, auf dem Wege des portalen Systems der Leber Bakterien oder Toxine in solcher Menge oder Virulenz zugeführt worden sind, daß es zu einer Totalnekrose des Parenchyms hat kommen müssen. Der operative Eingriff hat wohl kaum eine ätiologische Rolle gespielt. Der Fall endete am 18. Tage nach Eintritt der ersten epityphlitischen Symptome letal. Die Entleerung des Abscesses und Entfernung des Wurmfortsatzes geschah am 11. Erkrankungsstage, 7 Tage vor dem Tode. Die schweren Erscheinungen traten 3 Tage vor dem Tode und 3 Tage nach der Operation ein, so daß ich nicht den Eindruck gewonnen habe, als hätten Narkose und Operation den Ausgang beschleunigt, zumal die durchschnittliche Krankheitsdauer bei der akuten gelben Leberatrophie auf 5—14 Tage angenommen wird. Die Erkrankung der Leber hat offenbar mit der Formierung des epityphlitischen Abscesses begonnen und befand sich dieselbe, zur Zeit als der Patient operiert wurde, in ihrem ersten latenten Stadium.

Weniger leicht gestaltet sich für meinen Fall die Erklärung der Magen-Duodenalblutungen. Wir sahen, daß v. EISELSBERG seine Fälle am ehesten durch Verschleppung infizierter Thromben nach der Magen-Darmschleimhaut hin zu erklären geneigt ist, welche weiterhin Blutungen

1) Cf. EULENBURG, Realencyklopädie, 3. Aufl. „Akute gelbe Leberatrophie.“

und Ulcerationen hervorrufen. Ehe ich die Stichhaltigkeit einer solchen Erklärung für meinen Fall prüfe, muß ich erwähnen, daß Magenblutungen als solche ein häufiges Symptom der akuten gelben Leberatrophie abgeben. Als Basis werden die Blutungen angegeben, welche, wie in den übrigen Organen, so auch in der Magenschleimhaut entstehen und zu Ulcerationen führen. Für meinen Fall gab die Sektion nichts dergleichen, insofern in keinem Organe Blutungen angetroffen wurden. Frische Thrombosen der Arterien oder Venen habe ich nicht angetroffen, hingegen wiesen die Magenarterien Anzeichen älterer thrombotischer Vorgänge auf und in den Venen fand sich eine Blutfüllung vor, die stellenweise an das Bild einer globulösen Stase erinnerte. Dergleichen Zustände an den Arterien müssen an und für sich venöse Hyperämie veranlassen. Erinnern wir uns ferner der von BILLROTH hervorgehobenen Thatsache, daß septische Zustände — und als solche müssen wir auch die akute gelbe Leberatrophie auffassen — eine Hyperämie der Magendarmschleimhaut hervorrufen, die durch Stauungen im Kreislaufe nur noch verstärkt wird, so finden wir in unserem Falle in dem septischen Zustand, in der fettigen Degeneration des Herzmuskels und den Veränderungen in der Lebersubstanz Bedingungen, welche durch Cirkulationsstörungen das Zustandekommen einer intensiven Hyperämie der Schleimhaut befördern. Nach BILLROTH soll es alsdann zu Blutungen kommen, in meinem Falle konnte ich weder sonst in der Schleimhaut noch in der direkten Umgebung der Ulcera solche antreffen. Dauernde venöse Stase soll aber schon an sich zur Nekrose des versorgten Gebietes führen können; eine solche führt SCHMAUSS in seinem Lehrbuche der allgemeinen pathologischen Anatomie bei beginnendem Ulcus ventriculi an. Es liegt sehr nahe, anzunehmen, daß die an und für sich atrophische Schleimhaut in meinem Falle dergleichen Cirkulationsstörungen geringeren Widerstand leisten muß. (Beiläufig erwähne ich, daß mit einer Ausnahme die v. EISELSBERG'schen Fälle im 40.—62. Lebensjahre standen.) Am nächstliegenden wäre demnach für meinen Fall die Auffassung der Ulcerationen als septikämischer auf einem von vornherein weniger widerstandsfähigen Boden entstandener Geschwüre.

Wenn der beschriebene Fall vielleicht geeignet ist, für die bakterielle Aetiologie der akuten gelben Leberatrophie eine weitere Stimme abzugeben¹⁾, so verdient er mehr Beachtung wegen des Zusammen-

1) Anmerkung bei der Korrektur: Prof. NAUNYN weist mich in einer Zuschrift darauf hin, daß ja bei der Sektion gewöhnlich aus allen Organen Bacterium coli gezüchtet werden könne. Dieses Moment ist natürlich bei Bemessung der Rolle des Bact. coli als Krankheitserreger mit in Betracht zu ziehen. Die Leiche gelangte in meinem Falle ca. 14 Stunden nach dem Tode zur Sektion.

treffens von Epityphlitis mit dieser Affektion. Der augenscheinliche kausale Zusammenhang beider Erkrankungen führt ein weiteres Bedenken gegen konservative Behandlungsmethoden bei Epityphlitis ins Gefecht. Ist einmal die Möglichkeit einer so gefährlichen Komplikation gegeben, so wird man gut thun, den primären Infektionsherd möglichst rasch zu eliminieren. In meinem Falle geschah solches aus äußeren Gründen, erst am 11. Krankheitstage, offenbar zu spät. Jedenfalls ist der Eindruck, den die Beobachtung eines solchen Falles hervorruft, wenig dazu geeignet, die Zahl der Anhänger expektativer Behandlungsmethoden der Epityphlitis zu vermehren.

Nachdruck verboten.

XXIV.

Ueber allgemeine Peritonitis bei Appendicitis.

Von

Dr. **W. Merkens,**
Assistenzarzt.

Die Peritonitis bildet die häufigste und eine der gefährlichsten Komplikationen der Appendicitis. In der Regel liegt Gangrän oder Perforation des Wurmfortsatzes vor, nur ausnahmsweise kommt sie infolge einer Appendicitis simplex zur Entwicklung¹⁾. Nach SONNENBURG unterscheiden wir hier zwei Formen der Peritonitis, die progrediente und die diffuse. Die eine ist charakterisiert durch Bildung von mehr oder weniger abgekapselten Eiterherden, während die andere sich durch gleichmäßige Erkrankung des gesamten Peritoneum auszeichnet.

Bei der Perforation und Gangrän des Wurmfortsatzes mit oder ohne Bildung eines Abscesses können die Entzündungserreger dann ihren Weg in die freie Bauchhöhle nehmen, wenn Verwachsungen in der Umgebung des Wurmfortsatzes fehlen oder die vorhandenen Verwachsungen nicht ausreichend sind, um den infektiösen Stoff aufzuhalten. Meist handelt es sich um Abscesse, welche unter hohem Drucke stehen und die zu lockeren Adhäsionen sprengen. Die Eiterung pflanzt sich nun mit Vorliebe nach zwei Richtungen hin fort, entweder an der inneren Seite des Colon ascendens empor nach der Leber zu, oder quer durch das Becken in die Gegend des linken Hypochondrium, wobei der Blasenscheitel vom Eiter umspült wird. Bei Eitersenkungen ins kleine Becken kann bei Frauen die Differentialdiagnose gegenüber

1) Cf. SONNENBURG, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. 3. Aufl., p. 141, Fall Schröche.

Adnexerkrankungen sehr schwer sein¹⁾. Das Charakteristische dieser Form der Peritonitis besteht darin, daß sich die Abscesse, indem sie die Adhäsionen gewissermaßen vor sich herschieben, in direkter Kontinuitätsfolge entwickeln. Daher die Bezeichnung als progrediente fibrinös-eiterige Peritonitis. Die Abscesse stehen meist miteinander in Verbindung. Nun giebt es aber auch Fälle, wo man multiple, räumlich voneinander getrennte und völlig abgekapselte Abscesse findet. Nach SONNENBURG²⁾ erweisen sich bei der Sektion die Eingeweide der ganzen Bauchhöhle durch feine, aber zum Teil recht feste bindegewebige Membranen miteinander verlötet. Zwischen diesen eingelagert findet man vollkommen abgegrenzte Eiterhöhlen, die in keinerlei Zusammenhang untereinander stehen und räumlich oft weit voneinander getrennt sind. Man gewinnt den Eindruck, als ob ein wenig virulenter Entzündungsstoff in die Bauchhöhle getragen und durch peristaltische Bewegungen sogleich nach verschiedenen Richtungen auseinandergesprengt worden sei, ohne die Kraft zu besitzen, den ganzen zurückgelegten Weg zu inficieren. Die diffuse fibrinöse Peritonitis hat dann die einzelnen Partikel schnell abgekapselt und für die übrige Peritonealhöhle unschädlich gemacht.

Den Befund der multiplen Abscesse könnte man auch als ein vorgerückteres Stadium der diffusen bakteriellen Peritonitis deuten³⁾. Der Uebergang der diffusen Erkrankung des Peritoneum in die Bildung völlig abgekapselter Abscesse ist für das Individuum als ein äußerst günstiges Ereignis zu betrachten und wohl nur möglich bei großer Widerstandsfähigkeit des Peritoneum resp. des Gesamtorganismus gegenüber pathogenen Keimen oder bei abgeschwächter Virulenz des inficierenden Agens. Auch ohne Bildung von Abscessen kann unter günstigen Umständen wohl eine Ausheilung der diffusen Peritonitis zustande kommen. Das sind aber Ausnahmefälle.

In der Regel nimmt die diffuse Peritonitis als solche ihren Fortgang, gewöhnlich mit Exsudatbildung. Das Exsudat kann sehr verschiedener Natur sein: serös, blutig, fibrinös, eiterig, jauchig. Gerade nicht stinkende Exsudate beobachtet man bei der so gefürchteten Streptokokkeninfektion. Es ist aber die Exsudatbildung nicht unbedingt nötig. Es kommen Fälle vor, die in ganz kurzer Zeit, ja inner-

1) SONNENBURG, Beiträge zur Differentialdiagnose der Entzündungen und Tumoren der Ileocöcalgegend, mit besonderer Berücksichtigung rechtsseitiger Adnexerkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr., 1897, No. 40. — KRÜGER, Appendicitis und ihre Beziehungen zu den weiblichen Genitalorganen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 45, p. 401. — HERMES, Ueber einige Beziehungen der Appendicitis zu den Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 50, p. 444.

2) p. 170 seines Buches.

3) ROTTER, Ueber Perityphlitis. Festschrift, Berlin 1896.

halb 24 Stunden, letal enden. Bei der Sektion findet man von Exsudat keine Spur, nur leichte Injektion der Serosa. Einige Autoren nehmen hier noch Herzschwäche als Todesursache an; die Patienten sterben auch gewiß an Herzschwäche, aber dieselbe ist bedingt durch akuteste Intoxikation.

Die außerordentlich günstigen Verhältnisse, welche in der so geräumigen Peritonealhöhle¹⁾ vorhanden sind sowohl für das Wachstum von Keimen als für die Resorption ihrer Toxine, machen die Peritonitis zu einer so gefährlichen Krankheit. Bei sehr akut verlaufenden Fällen spricht man wohl von peritonealer Sepsis. Bei der nahen Beziehung der Peritonitis zur sogenannten Sepsis dürfte ein etwas näheres Eingehen auf letzteren Ausdruck gestattet sein.

Ueberall, wo Bakterien leben, müssen sie auch Stoffwechselprodukte bilden. Von diesen darf man wohl nach dem Sprachgebrauche die giftigen unter dem Namen „Toxine“ zusammenfassen. Wenn sich nun irgendwo im Körper infolge einer Bakterieninvasion eine Entzündung entwickelt, dann dringen die Toxine in die menschlichen Gewebssäfte ein. Nun kann man von jedem Gifte so minimale Dosen geben, daß keine Intoxikationserscheinungen nachweisbar sind. Genau so ist es bei den Bakteriengiften. Eine kleine infizierte Wunde braucht hinsichtlich des Allgemeinbefindens absolut keine Symptome zu machen, und doch muß man theoretisch annehmen, daß kleine Giftmengen resorbiert wurden. Wenn sich die Bakterien aber in größerer Zahl entwickeln oder besonders giftige Stoffe producieren, macht sich bald eine Störung des Allgemeinbefindens bemerkbar, deren Schwere, abgesehen von der Quantität und Qualität des Giftes, sich richtet nach der Empfindlichkeit des Organismus. Zuerst zeigt sich gewöhnlich eine Steigerung der Körpertemperatur. Diese ist demnach nur insofern ein Symptom der Infektion, als letztere eine Intoxikation erzeugt. Ich brauche auf den Symptomenkomplex des Fiebers, die dyspeptischen, die nervösen Erscheinungen u. s. w., welche sämtlich infolge der Intoxikation eintreten, nicht näher eingehen; sie stehen in demselben Verhältnis zur Infektion, wie die Steigerung der Körpertemperatur. Die schweren Formen der Intoxikation durch Bakteriengifte faßt man im allgemeinen zusammen unter dem Namen „Sepsis“ („Sephthämie“, „Septikämie“). Nun ist insofern eine Verwirrung der Begriffe eingetreten, als einige Autoren den Namen Sepsis nur auf eine Allgemeinerkrankung des Körpers angewendet wissen wollen, die durch Aufnahme von Fäulnisprodukten in den Kreislauf bedingt ist, während die meisten Autoren doch auch durch Reininfektion mit den gewöhnlichen

1) Die Oberfläche des Peritoneum kommt nach WEGNER der gesamten Körperoberfläche gleich. WEGNER, Experimentelles zur Lehre von der Ovariectomie. LANGENBECK's Arch., Bd. 20.

Eitererregern Sepsis entstehen lassen. CANON¹⁾ macht den Begriff „Sepsis“ von dem Wachsen der Mikroorganismen im Blute abhängig. So finden wir die verschiedenartigsten Definitionen. Es ist gewiß wünschenswert und im Interesse der Wissenschaft, hier Klarheit zu schaffen. Den Ausdruck „Sepsis“ für Krankheiten zu gebrauchen, die mit Fäulnis absolut nichts zu thun haben, widerspricht der etymologischen Bedeutung des Wortes. BRUNNER²⁾ schlägt deshalb neuerdings vor, den Sammelnamen „Sephthämie“ nur bei denjenigen Allgemeinerkrankungen anzuwenden, „wo die Existenz fauliger Prozesse, die Gegenwart und Wirkung von Fäulnisorganismen die Anwendung motiviert“, sonst aber von „Toxinämie (Toxämie)“ zu reden. Damit wäre eine Einschränkung des Begriffes „Sepsis“ gegeben. Nun ist aber doch die faulige Zersetzung ein sehr äußerliches Merkmal, absolut nicht maßgebend für die Art, speciell die Giftigkeit, der Toxine; außerdem ist doch der Begriff „Fäulnisbakterien“ absolut nicht scharf umgrenzt. Es können Fäulnisbakterien sich doch ganz ähnlich verhalten wie die gewöhnlichen Eitererreger. Wozu sollen wir z. B. das *Bacterium coli commune* rechnen? Ich möchte daher lieber, wie auch TAVEL³⁾ vorschlägt, das Wort „Sepsis“ („Sephthämie“, „Septikämie“) ganz fallen lassen und durch „Toxinämie“ („Toxämie“) ersetzen. Toxinämie würde also bedeuten: eine Intoxikation des Blutes und demnach des ganzen Körpers mit Bakteriengiften im allgemeinen, ganz einerlei, ob dabei Fäulnisbakterien im Spiele sind oder nicht. Um ganz deutlich zu werden, kann man, wo es möglich ist, die Bakterienart hinzufügen (TAVEL, BRUNNER).

Wenn ich nun oben von Sepsis, speciell peritonealer Sepsis gesprochen habe, so will ich jetzt nur noch die Bezeichnung „peritoneale Toxinämie“ gelten lassen. Wenn BRUNNER in seiner erwähnten Abhandlung p. 16 schreibt: Eine reine Toxinämie, bei welcher es nur zur Abgabe von Giftstoffen ans Blut von einem durch pyogene Mikroben erzeugten Herde aus kommt, giebt es wohl nicht, sondern stets werden Mikroben, aus diesem Herde verschleppt, in den Kreislauf gelangen, so kann ich diesem Satze nicht beistimmen. Man kann wohl sagen, daß bei Ueberschwemmung des ganzen Körpers mit Bakterien die Intoxikationserscheinungen in der Regel am deutlichsten hervortreten; aber nicht in allen Fällen, die unter Intoxikationserscheinungen letal enden, lassen sich Bakterien im Blute oder in den inneren Organen

1) CANON, Zur Aetiologie der Sepsis etc. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 24, 1893.

2) BRUNNER, Erfahrungen und Studien über Wundinfektion und Wundbehandlung. 3. Teil: Die Begriffe Pyämie und Septhämie im Lichte der bakteriologischen Forschungsergebnisse. Frauenfeld (Huber) 1899, p. 14.

3) KOCHER u. TAVEL, Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten. Basel u. Leipzig (Sallmann) 1895, p. 25.

nachweisen. Man findet dann, abgesehen von dem Infektionsherde, lediglich trübe Schwellung der inneren Organe, einen Befund, für den ich nicht die Bakterien selbst, sondern nur ihre Toxine verantwortlich machen kann¹⁾. Bei der Sektion von Peritonitisleichen kann man sich oft genug von dieser Thatsache überzeugen. Es ist ja nach den obigen Ausführungen eigentlich selbstverständlich, daß es bei der Peritonitis zu einer Aufnahme von Toxinen ins Blut, also zu einer Toxinämie, kommt; dennoch ist es wohl ganz zweckmäßig, von peritonealer Toxinämie zu reden, um anzudeuten, daß die Intoxikationserscheinungen im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen.

Um noch einmal zu rekapitulieren, so unterscheiden wir eine progrediente eiterige und eine diffuse Peritonitis. Letztere kann erstens eintreten unter Bildung eines jauchig-eiterigen Exsudates, zweitens ohne Exsudatbildung verlaufen unter dem Bilde der peritonealen Toxinämie. Bezüglich der Aetiologie haben diese drei Formen das gemeinsam, daß sie alle durch Bakterien bedingt sind. Am häufigsten findet man das *Bacterium coli commune* und den *Streptococcus*, nicht selten zusammenwirkend durch Mischinfektion. Der kranke Wurmfortsatz ist der Ort, wo sich die Bakterien zuerst entwickeln. Von ihm aus nehmen sie ihren Weg entweder direkt in die Bauchhöhle, oder es kommt zunächst in der Umgebung des Wurmfortsatzes zur Bildung eines abgekapselten Abscesses, der dann durch Platzen seinen infektiösen Inhalt weitergeben kann. Letzteres dürfte nach unseren Beobachtungen das häufigere Vorkommen sein. Man findet, wie es sich bei dem meist chronischen Verlaufe der Appendicitis erwarten läßt, fast immer Adhäsionen. Wenn der Prozeß, welcher zur Gangrän oder Perforation des Wurmfortsatzes führt, sich sehr rapide entwickelt oder an einem Orte, wo keine Verwachsungen sind, dann wird unfehlbar die freie Bauchhöhle direkt infiziert. Gelangen massenhaft Bakterien mit ihren Toxinen in die Bauchhöhle, so entsteht sofort durch Resorption der Gifte eine schwere Toxinämie. Das kann eintreten sowohl beim Platzen von großen Eiterherden, als besonders bei der „blitzartigen“ Gangrän des Wurmfortsatzes. Hier entwickelt sich das schwere Krankheitsbild rapide, ja innerhalb einiger Stunden nach dem Anfalle. Die Patienten gehen ohne Operation in kurzer Zeit zu Grunde. Eine frühzeitiger operativer Eingriff kann unter Umständen noch Rettung bringen.

Im Gegensatze zu diesen Formen der Peritonitis, die durch Bakterien bedingt sind, muß eine andere erwähnt werden, die zwar weniger gefährlich, aber dennoch für den Chirurgen von besonderer Bedeutung ist. Sie kommt bei allen Formen der Appendicitis zur Beobachtung, nicht selten bei der Appendicitis simplex. Man findet dann bei leichter Injektion der Serosa ein seröses, fibrinöses, selten hämorrhagisches

1) Cf. KOCHER-TAVEL, p. 119 u. 160.

Exsudat in der freien Bauchhöhle, das mikroskopisch und kulturell bakterienfrei ist. Möglicherweise sind die Bakterien abgestorben und zerfallen, möglicherweise aber auch gar nicht vorhanden gewesen. Ich möchte mich für die letzte Möglichkeit entscheiden, um so mehr, als es dafür in der Pathologie Analogien giebt. So findet man um einen Entzündungsherd sehr oft eine seröse Durchtränkung des umliegenden Gewebes, ohne daß sich Bakterien in der serösen Flüssigkeit nachweisen lassen. Bei Appendicitisoperationen beobachtet man häufig eine seröse Durchtränkung der Bauchdecken. Wir haben das abfließende Sekret sehr oft bakteriologisch untersucht, meist mit negativem Erfolge. Für die Entstehung dieses kollateralen Oedems sind nach unserer Ansicht nicht die Bakterien selbst, sondern vielmehr ihre Toxine verantwortlich zu machen. Der Reiz, welcher die Gewebe trifft, ist mithin kein bakterieller, sondern ein rein chemischer. Wenn wir nun diese Anschauung auf die vorliegende Frage anwenden, so ist es leicht denkbar, daß aus dem kranken Wurmfortsatze resp. dem Abscesse in seiner Umgebung Toxine in die Bauchhöhle eindringen und dort eine rein chemische Peritonitis erzeugen. Die chemischen Reize schaffen einen geeigneten Boden für die Bakterien, indem sie die Serosa schädigen, funktionell lähmen und ihre Resorptionsfähigkeit herabsetzen. Das ist nach SONNENBURG¹⁾ derjenige Zustand des Peritoneum, den wir klinisch als peritonitische Reizung bezeichnen: geringe Schmerzhaftigkeit, geringer Meteorismus, kein nachweisbares Exsudat, ein Zustand, der oft im Anfange der Attacke vorhanden, in 2 mal 24 Stunden wieder völlig weichen kann, wenn keine Infektion hinzutritt.

Pathologisch-anatomisch findet man Hyperämie der Serosa, Quellung und Wucherung der Endothelien. Da die Bakterien, wie gesagt, günstige Bedingungen für ihre Entwicklung vorfinden, so kann beispielsweise ein seröses Exsudat, welches sich um einen Absceß befindet, leicht von diesem aus inficiert werden und so zur Entstehung der allgemeinen bakteriellen Peritonitis Veranlassung geben. Diese Entstehungsart der bakteriellen Peritonitis steht in vollem Einklange mit den bekannten Versuchen von TAVEL und LANZ, sowie den Arbeiten anderer Autoren. Ich erinnere hier an die Arbeiten von WEGNER²⁾, GRAWITZ³⁾, WATER-

1) Cf. 4. Auflage seines Buches, die nächstens erscheinen wird, und Die Behandlung der umschriebenen Abscesse der Peritonealhöhle. Dtsch. med. Wochenschr., 1900, No. 5.

2) WEGNER, Chirurgische Beobachtungen über die Peritonealhöhle etc. Vortr. im 5. Congr. d. dtsh. chir. Gesellsch., Berlin 1877.

3) GRAWITZ, Statistische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Peritonitis. Char.-Annal., Bd. 11, 1886. — Beitrag zur Theorie der Eiterung. VIRCHOW'S Arch., Bd. 116, 1889.

HOUSE¹⁾, ORTH²⁾, WIELAND³⁾, SILBERSCHMIDT⁴⁾ und REICHEL⁵⁾. Wenn man in der Bauchhöhle Eiter findet, dann lassen sich in der Regel auch Bakterien nachweisen⁶⁾. Daß es aber eine chemische durch reizende Agentien oder durch Stoffwechselprodukte der Bakterien erzeugte Eiterung nicht giebt, wie PAWLOWSKY⁷⁾ auf Grund seiner Versuche meint, das dürfte doch wohl etwas zu weit gegangen sein, wenn man auch zugeben muß, daß die chemischen Reize im wesentlichen nur den Boden für Eiterung erregende Bakterien vorbereiten. Für den Chirurgen ist die chemische Peritonitis von besonderer Bedeutung bezüglich der Frage der Operation.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, die Symptome der Peritonitis einzeln aufzuzählen und ihren Verlauf eingehend zu erörtern. Ich werde mich vielmehr darauf beschränken, diejenigen Symptome anzuführen, auf welche der Chirurg vornehmlich zu achten hat. Für ihn kommt es vor allen Dingen darauf an, ob er überhaupt und wann er im Verlaufe der Krankheit operieren soll. Um Wiederholungen zu vermeiden, halte ich es für zweckmäßig, zugleich bei den Symptomen und dem Verlaufe derjenigen Behandlung Erwähnung zu thun, die wir bei dem betreffenden klinischen Bilde für die beste halten. Zuvor werde ich aber einige kurze Bemerkungen über die innere Therapie einschalten.

Wenn man sich den pathologisch-anatomischen Befund vor Augen hält, so dürfte ohne weiteres klar sein, daß man bei ausgesprochener und vorgeschrittener bakterieller Peritonitis durch innere Mittel nicht viel erreichen kann. Fast allgemein wird wohl Opium gegeben, das sich ja stellenweise großer Beliebtheit erfreut. So schreibt NOTHNAGEL⁸⁾: „Das Schwergewicht für das Handeln des Arztes bezüglich der akuten diffusen Peritonitis liegt heute noch in der Prophylaxe und bei der

1) WATERHOUSE, Experimentelle Untersuchungen über Peritonitis. VIRCHOW'S Arch., Bd. 119.

2) ORTH, Experimentelles über Peritonitis. Internat. klin. Rundsch., No. 41.

3) WIELAND, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der cirkumskripten und diffusen Peritonitis. Mitteil. a. d. Klinik. u. med. Inst. d. Schweiz, 1895, 2. Reihe.

4) SILBERSCHMIDT, Experimentelle Untersuchungen über die bei der Perforationsperitonitis wirksamen Faktoren des Darminhaltes. Mitteil. a. d. Klinik. u. med. Inst. d. Schweiz, 1894, 1. Reihe.

5) REICHEL, Beiträge zur Aetiologie und chirurgischen Therapie der septischen Peritonitis. Habilitationsschrift, Leipzig 1889.

6) BIESALSKI, Die Entstehungsweise der verschiedenen Formen von Peritonitis. Berlin (Hirschwald) 1895.

7) PAWLOWSKY, Zur Lehre von der Aetiologie, der Entstehung, sowie den Formen der akuten Peritonitis. VIRCHOW'S Arch., Bd. 117, 1889.

8) NOTHNAGEL, Die Erkrankungen des Darmes etc. Specielle Pathologie und Therapie, Bd. 17, p. 604.

sich entwickelnden oder entwickelten Krankheit in der Innehaltung von Ruhe, der Anwendung von Opium.“ PENZOLDT¹⁾: „Ueber den großen Wert des Opiums und seiner Präparate bei der diffusen Peritonitis besteht jetzt wohl allseitige Uebereinstimmung bei den Aerzten.“ Aehnlich äußert sich BOAS²⁾. Man beabsichtigt ja durch Ruhigstellung des Darmes zugleich mit der Linderung der Schmerzen der Entzündung entgegenzuwirken, speciell die Abkapselung und Lokalisierung des entzündlichen Prozesses zu fördern. „Die Hauptsache“, schreibt PENZOLDT in dem erwähnten Buche p. 726, „ist die Verminderung der peristaltischen Bewegungen des Darmes.“ Auf diese Hauptwirkung³⁾ des Opium werde ich später zurückkommen. Im übrigen beschränkt sich die innere Medizin im wesentlichen auf symptomatische Mittel, ohne der eigentlichen Krankheit und ihrem Sitze beikommen zu können. Es ist daher nicht wunderbar, daß die Erfolge viel zu wünschen übrig lassen und um so mehr mit Freuden zu begrüßen, daß auch auf diesem schwierigen Gebiete die Chirurgie so große Fortschritte gemacht hat.

Es giebt Autoren, welche, von dem Grundsatz ausgehend, nichts schaden zu können, auch bei den schwersten Formen von Peritonitis eine Operation indicirt halten. Wir teilen diesen Standpunkt nicht, verzichten vielmehr auf eine Operation in den Fällen, wo bei schwerer peritonealer Toxinämie kein Absceß resp. Exsudat deutlich nachweisbar ist und die schweren Erscheinungen bereits tagelang bestehen unter allmählicher Verschlimmerung. Besonderen Wert legen wir bei der Beurteilung eines Falles auf das Verhalten des Pulses. Ein kleiner unregelmäßiger Puls ist ein sehr übles Zeichen, zumal dann, wenn die Pulszahl in einem auffallenden Kontrast steht zur Temperatur. Selbstverständlich sind auch die anderen toxämischen Symptome von großer Bedeutung und muß der ganze Symptomenkomplex zur Entscheidung der Frage herangezogen werden, ob durch eine Operation noch etwas zu erreichen ist. Wenn ein Patient daliegt mit livider, etwas ikterischer Hautfarbe, eingefallenen Zügen, hohlen Augen, wenn die zitternd hervorgestreckte Zunge dick borkig belegt, nur noch wenig feucht oder gar trocken ist, wenn endlich der Puls bei jagender Respiration die geschilderte Eigentümlichkeit zeigt und alle diese Symptome bedingt sind durch Peritonitis, ohne daß ein Absceß resp. Exsudat deutlich nach-

1) PENZOLDT, Die Erkrankungen der Verdauungsorgane. Handb. d. spec. Ther. inn. Krankh. v. PENZOLDT u. STINTZING, Bd. 4, p. 749.

2) BOAS, Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten. Leipzig (Thieme) 1899.

3) Außerdem wird der Opiumtherapie noch vindicirt: Verminderung der Brechneigung, der Shokwirkung, des Durstgeföhles u. s. w. Boas macht in seinem Buche p. 503 auf die diuretische Wirkung des Opiums aufmerksam.

weisbar ist, dann nehmen wir in der Regel von einer Operation Abstand, selbst in den Fällen, wo sicher eine Erkrankung des Wurmfortsatzes als Ursache anzunehmen ist. Allerdings kommt hier die Dauer der Krankheit resp. die Zeit, welche nach dem Eintreten der Verschlimmerung verstrichen ist, wesentlich in Betracht. Wenn sich die schweren Erscheinungen unter unseren Augen und plötzlich entwickeln, dann werden wir das letzte Mittel, das allein noch Hilfe bringen kann, nicht unversucht lassen und zum Messer greifen. Man findet dann nicht selten einen total oder partiell gangränösen Wurmfortsatz. Eine solche Gangrän kann sich in Stunden entwickeln. Wenn die Patienten aber erst nach tagelangem Bestehen der schweren toxämischen Erscheinungen in unsere Behandlung kommen, dann ist gewöhnlich der Organismus, vor allen Dingen das Herz, bereits so geschwächt, daß eine Operation aussichtslos ist. Wir haben früher in derartigen Fällen mehrfach operiert, zum Teil mit Median-, meist aber mit Flankenschnitt, um dem Wurmfortsatze besser beikommen zu können. Man findet etwas aufgetriebene, injizierte Darmschlingen, wenig oder gar kein Exsudat und einen perforierten resp. gangränösen Wurmfortsatz, entweder vollkommen frei zwischen den Darmschlingen liegend oder von lockeren Adhäsionen umgeben. Man reseziert den kranken Wurmfortsatz und tamponiert. Die Kranken gehen trotz der Operation zu Grunde. Wir haben daher die Ueberzeugung gewonnen, daß man in solchen Fällen durch eine Operation mehr schadet als nützt, schadet insofern, als nach der Operation die Patienten oftmals stärkere Schmerzen empfinden, sich mehr ihres gefährlichen Zustandes bewußt und von Todesahnungen gequält werden, während sie vor der Operation ruhig dalagen in einem Zustande von Euphorie. Diese Beobachtung haben wir namentlich bei Kindern gemacht. Vom Standpunkte der Menschlichkeit aus ist es daher geboten, hier dem Schicksal seinen Lauf zu lassen und nur eventuell Narcotica anzuwenden zur Linderung der Schmerzen.

Beispiele.

Böhm, Marie, Dienstmädchen, 24 J. alt, aufgenommen am 19. Sept. 1899.

Anamnese: Bis auf leichte Bleichsucht will Pat. stets gesund gewesen sein. Niemals genitalkrank. Am 17. Sept. 1899 erkrankte sie nachmittags ganz plötzlich mit sehr heftigen Schmerzen in der rechten Seite des Leibes. Die Schmerzen erstreckten sich bald über den ganzen Leib. Unaufhörlich Erbrechen bis heute früh. Keine Schmerzen beim Urinlassen.

Status: Graciles Mädchen. Schwerkranker Eindruck. Tiefliegende Augen. Aengstlicher Blick. Fahle Gesichtsfarbe. Zunge feucht, belegt. Nasenflügelatmen. Herz und Lungen ohne Besonderes. Urin enthält Eiweiß, keinen Zucker.

Leib bretthart, außerordentlich schmerzhaft, ganz besonders in der Ileocöcalgegend. Eine Resistenz ist nicht nachzuweisen. Dämpfung nicht sicher vorhanden. Temp. 36,5, Puls 100, leidlich kräftig.

Kein Stuhlgang, keine Winde.

Genitalbefund ohne Bedeutung.

Therapie Morphium. Nachmittags Kochsalzinfusion (1500 ccm).

20. Sept. Leib enorm empfindlich, etwas mehr aufgetrieben als gestern. Kein Stuhlgang, keine Winde, auch durch ein Darmrohr nicht. Keine Darmbewegungen. Mehrfach Erbrechen. Daher Magenausspülung. Temp. bis 37,0. Puls 124, schwächer.

21. Sept. Befinden sichtlich verschlechtert. Leib mehr aufgetrieben, hart. Resistenz, Dämpfung nicht nachweisbar. Urinverhaltung, daher Katheterismus. Enorme Schmerzhaftigkeit. Kochsalzinfusion (1200 ccm). Einlauf ohne Erfolg.

Abends 9 Uhr Exitus.

Sektion: Peritonitis universalis fibrino-purulenta.

Wedekind, Alexander, 5 J. alt, aufgen. am 1. Juli 1899.

Anamnese: Pat. erkrankte am 28. Juni plötzlich mit Schmerzen im Leibe und Erbrechen. Am nächsten Tage fühlte er sich wieder wohl und stand auf. Am 30. Juni wieder heftige Schmerzen im Leibe und Erbrechen. Er bekam Opiumzäpfchen und Eisblase. Keine Urinbeschwerden.

Status: Gut entwickelter Junge mit mattem, ängstlichem Gesichtsausdruck. Tiefliegende Augen. Trockene Zunge. Herz und Lungen ohne Besonderes. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Der Leib ist aufgetrieben, stark gespannt, außerordentlich schmerzhaft. Ebenso sind beide Lumbalgegenden sehr druckempfindlich. Der Hauptsitz der Schmerzen in einem Bezirke neben dem rechten POUPART'schen Bande bis zur Blase hin. Hier ist auch durch Perkussion ausgesprochene Dämpfung nachweisbar. Sonst über dem ganzen Abdomen tympanitischer Schall. Vom Rectum aus ist eine undeutliche Vorwölbung der vorderen Rectalwand, welche an dieser Stelle auch schmerzhaft ist, zu fühlen. Kein Stuhlgang, keine Winde. Erbrechen.

Temp. zwischen 38,6 und 39,9. Puls 136.

Therapie: Glycerinspritze, ohne Erfolg.

3. Juli. Die Dämpfung hat nach der Mittellinie hin zugenommen. Leib etwas mehr aufgetrieben. Große Unruhe. Glycerinspritze, Eingießungen ohne jeden Erfolg.

4. Juli. Temp. zwischen 37 und 38. Puls 124. Narkosenuntersuchung. Nach Entleerung der Blase ist die pralle Vorwölbung nach dem Rectum hin verschwunden. Auch die Dämpfung über der Blasen-gegend ist wesentlich geringer, während nach links hin der Schall etwas gedämpft ist, ebenso neben dem rechten POUPART'schen Bande in einem schmalen Streifen.

CURELLA'sches Brustpulver. Darauf einmal Stuhlgang. Nachmittags 38,0. Puls mäßig kräftig.

Nachts Verschlechterung des Befindens; um 3 Uhr Exitus.

Keine Sektion.

In dem ersten Falle haben wir nicht operiert, weil bei der weitvorgeschrrittenen Peritonitis mit ausgesprochen toxämischen Symptomen ein Eiterherd nicht nachweisbar war. Wir hätten auch, wie die Sektion

lehrte, durch eine Operation nichts erreicht. Etwas anders lag die Sache in dem zweiten Falle. Hier vermuteten wir einen Absceß an der Vorderseite des Rectum¹⁾. Doch konnte derselbe nach den Dämpfungsverhältnissen und dem Tastbefund in Narkose nicht groß sein. Da der schwere toxämische Zustand also zweifelsohne durch die allgemeine Peritonitis bedingt war, so hätte die Entleerung dieses Abscesses nur wenig Zweck gehabt. Wäre ein großer Absceß nachweisbar gewesen, hätte derselbe die Rectalwand deutlich vorgewölbt, so wäre selbstverständlich die Incision resp. Punktion vom Rectum aus indiciert gewesen. Große Abscesse können sich ja mit bestem Erfolge per rectum entleeren. Als Beispiel diene folgender Fall:

Fentscher, Charlotte, 14 J. alt, aufgen. am 25. Sept. 1899. Geheilt entlassen am 28. Okt. 1899.

Anamnese: Vor 5 Wochen erkrankt mit Magenschmerzen, Erbrechen, Durchfall und mäßigem Fieber. Behandelt an Magenkatarrh 14 Tage bettlägerig. Am 21. Sept. heftige Schmerzen im Unterleibe, rechts etwas mehr als links. Hohes Fieber.

Status. Gut genährtes Mädchen. Temp. 39, Puls 110. Herz und Lungen ohne Besonderes. Urin frei von Zucker und Eiweiß. Nach Entleerung der Blase bleibt eine mannsfaustgroße Resistenz bestehen, welche unterhalb des Nabels etwa gleichweit nach rechts und links reicht. Intensive Dämpfung. Eigentliche Blinddarmgegend frei. Auf Calomel reichlich Stuhlgang.

26. Sept. Operation in Chloroformnarkose. Auf dem Operationstische bricht der diagnostizierte Absceß ins Rectum durch. Es entleert sich kotig riechender Eiter. Da aber eine große Resistenz bestehen bleibt, wird trotzdem zur Operation geschritten. Medianschnitt (Oberarzt Dr. HERMES). Die Erwartung, daß der Absceß den Bauchdecken direkt anliege, bestätigt sich nicht. Man hätte, um dem Absceß beikommen zu können, die freie Bauchhöhle eröffnen müssen. Daher wird von einem weiteren Vorgehen Abstand genommen.

Später entleerte sich per rectum noch $\frac{1}{2}$ l Eiter.

Pat. blieb darauf fieberfrei und konnte am 28. Okt. geheilt entlassen werden.

Im allgemeinen wird man sich um so leichter zu einer Operation entschließen, je mehr die Diagnose eines Abscesses resp. Exsudates gesichert ist. Wenn ein Eiterherd deutlich nachweisbar ist, so ist die Operation trotz schwerster Intoxikationserscheinungen indiciert, zumal dann, wenn man diesem Herde, sei es von den Bauchdecken, sei es von der Scheide oder dem Rectum aus, bequem beikommen kann. Es ist ja oft sehr schwer zu sagen, wie weit das Peritoneum beteiligt ist; aber selbst dort, wo bereits allgemeine Peritonitis besteht, erreichen wir durch die Eiterentleerung, ganz abgesehen von den Gefahren, welche durch die Lage des Abscesses bedingt sind, auf jeden Fall eine

1) Die Punktion post mortem vom Rectum aus ergab in der That Eiter.

Entfernung von Toxinen, welche, in die Körpersäfte aufgenommen, dazu angethan wären, die Widerstandskraft des Organismus zu schwächen. Die Hauptsache in solchen schweren Fällen ist die Intoxikation des Gesamtorganismus, und unser Bestreben muß lediglich auf die Entfernung von Toxinen aus dem Körper gerichtet sein. Der kranke Wurmfortsatz ist wohl die Ursache der Peritonitis, spielt aber in diesem Stadium der Krankheit nur eine nebensächliche Rolle. Wir exstirpieren ihn daher nur dann, wenn es schnell und ohne Mühe geschehen kann, sonst beschränken wir uns auf die einfache Incision. Nachdem der Eiter langsam ausgeflossen ist, wird in der gewöhnlichen Weise tamponiert. Die Prognose ist sehr zweifelhaft bei bereits bestehender allgemeiner bakterieller Peritonitis, etwas besser in den Fällen, die SONNENBURG in die Gruppe der progredienten Peritonitis zählt.

Beispiele:

Gelitzky, Gustav, 28 J. alt, aufgen. am 29. März 1898. Operiert am gleichen Tage, dem 13. des zweiten Anfalles. Geheilt entlassen am 10. Juli 1898.

Anamnese: Vor 6 Wochen erkrankte Pat. plötzlich mit Schmerzen in der Magengegend. Bettruhe, Abführmittel; darauf Besserung. Am 17. März erwachte er morgens mit stark aufgetriebenem Leibe. Nach geringer Stuhlentleerung ging er an die Arbeit, mußte aber nach 2 Stunden wegen heftiger Schmerzen mit der Arbeit aufhören. Ein Arzt verordnete wegen Bauchfellentzündung warme Umschläge. Der Leib war überall, besonders rechts, stark druckempfindlich. Seit Beginn der Erkrankung bis zur Aufnahme öfters Erbrechen. Stuhlgang nur auf Abführmittel und Einläufe. In den letzten Tagen Strangurie. Starke Abmagerung.

Status: Sehr verfallen aussehender, stark abgemagerter Mann. Zunge stark belegt, wenig feucht. Temp. 38,0, Puls 120, regelmäßig, leicht gespannt. In beiden Supraclaviculargruben leichte Dämpfung und Rasseln. Abdomen stark aufgetrieben, überall druckempfindlich. Links und unterhalb des Nabels ist eine handtellergröße, sich flach kugelig von der Umgebung abhebende Stelle, über der man deutlich Pergamentknittern fühlt. Eine ausgebreitete Dämpfung findet sich in der rechten Unterbauchgegend, fast bis zur Nabelhöhe und zur Mittellinie reichend.

Operation in Chloroformnarkose abends 9¹/₂ Uhr: Typischer Flankenschnitt. Eröffnung zweier mächtiger Eiterhöhlen. Mit dem Eiter entleeren sich Gase. Eine freie Darmschlinge kommt zu Gesicht. Resektion des Wurmfortsatzes.

Die Heilung wurde durch eine Kotfistel verzögert.

Mertens, Richard, 18 J. alt, aufgen. am 21. Aug. 1899. Operiert am 23. Aug. 1899, am 10. Tage des ersten Anfalles.

Anamnese: Am 14. Aug. plötzlich ziehende Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Kein Erbrechen, keine Urinbeschwerden. Am nächsten Tage Vermehrung der Schmerzen. Nach einigen Tagen Fieber. Kein Schüttelfrost. Seit gestern Schmerzen im ganzen Leibe.

Status: Graciler junger Mann mit eingefallenen Zügen und trockener Zunge. Gesicht gerötet. Mäßig hohes Fieber. Schlechter Puls. Herz und Lungen ohne Besonderes. Nasenflügelatmen. Leib nicht aufgetrieben,

aber gespannt. Ueberall druckempfindlich. In der rechten Unterbauchgegend eine große, nicht sehr scharf umschriebene, bis zur Mittellinie und Spina reichende Resistenz mit ausgesprochener Dämpfung und Druckschmerz. Beide Lendengegenden druckempfindlich.

Operation in Aethernarkose: Typischer Flankenschnitt. Sulzige Durchtränkung der tieferen Schichten der Bauchdecken. Im unteren Wundwinkel eine Resistenz tastbar. Hier wird eingegangen. Eröffnung eines mächtigen Abscesses, der nur schlecht abgekapselt ist. Nach seiner Entleerung strömt aus der freien Bauchhöhle massenhaft seröse Flüssigkeit aus. Resektion des Wurmfortsatzes.

Später wurde durch einen linksseitigen Flankenschnitt noch ein großer Absceß entleert. Heilung.

Hermann, Erwin, 9 Jahre alt, aufgen. am 30. Nov. 1899. Operiert am 1. Dez. 1899, dem 4. Tage nach dem Anfälle. Geheilt entlassen am 23. Dez. 1899.

Anamnese: Pat. wurde im Juni 1899 bereits von anderer Seite wegen Appendicitis operiert. Damals wurde angeblich der Wurmfortsatz nicht gefunden. Er erkrankte am 27. Nov. mit leichten Schmerzen in der Magengegend. Am Tage darauf wurden die Schmerzen heftiger, so daß ein Arzt hinzugezogen wurde. Opiumbehandlung. Mehrfach Erbrechen. Am 29. Nov. sehr heftiges Erbrechen und große Schmerzen im ganzen Leibe. Seit dem 27. Nov. angeblich keine Winde. In der Nacht zum 1. Dez. 1899 ins Krankenhaus aufgenommen.

Status: Sehr schlechter Allgemeindruck. Blasse, cyanotische Hautfarbe. Tiefliegende, umränderte Augen. Zunge feucht, belegt. Leib stark aufgetrieben, überall druckempfindlich. Ohne Narkose läßt sich eine Dämpfung oder Resistenz nicht deutlich nachweisen. In der Ileocöcalgegend werden äußerst starke Schmerzen angegeben.

Temp. 37,2. Puls 144, flatternd.

Operation in Aethernarkose: In Narkose läßt sich in der Ileocöcalgegend ein deutliches Exsudat nachweisen. Eingehen auf die alte Narbe. Sulzige Durchtränkung des verdickten Peritoneum. Eröffnung eines riesigen, mit kotig riechendem Eiter erfüllten Abscesses, der anscheinend ziemlich gut von der übrigen Bauchhöhle abgekapselt ist. Medianwärts liegt ein über daumendicker und -langer Körper. Es ist der enorm verdickte Wurmfortsatz, welcher etwa in der Mitte eine Perforation hat. Aus dieser entleert sich auf Druck Eiter. Resektion des Wurmfortsatzes.

Nach der Operation ausgezeichnetes Befinden. Rasche Besserung des Pulses. Urinentleerung und Stuhlgang spontan. Temp. normal. Abgesehen von einer Temperatursteigerung am 8. Tage nach der Operation vollkommen ungestörter Heilungsverlauf.

In allen 3 Fällen bestanden ausgesprochen peritonitische Symptome. Operiert wurde, weil eine deutliche Eiteransammlung nachgewiesen werden konnte. Bei dem ersten Patienten muß eine bakterielle Peritonitis angenommen werden. Nach der Entleerung des Eiters gingen die bedrohlichen Symptome nur zögernd zurück. Zeiten der Besserung folgten solche der Verschlechterung, bis schließlich doch der Organismus den Sieg über die Bakterien davontrug. Im Falle Mertens entleerte sich bei der Operation aus der freien Bauchhöhle

eine bedeutende Menge seröser Flüssigkeit. Es war leider unmöglich, dieselbe steril aufzufangen, um sie bakteriologisch zu untersuchen. Dennoch kann man nach unseren Erfahrungen hier Keimfreiheit vermuten. Das spätere Auftreten eines großen Abscesses in der linken Unterbauchgegend läßt sich so erklären, daß eine Infektion hinzugeschritten ist, was um so leichter geschehen konnte, als sich bei der Operation die Eröffnung der freien Bauchhöhle nicht vermeiden ließ. Wir würden hier also einen Fall haben, bei welchem sich auf dem Boden einer rein chemischen Peritonitis eine bakterielle entwickelte. Bei dem Knaben Hermann endlich war der Verlauf nach der Operation auffallend gut. In wenigen Tagen konnte man von den peritonitischen Symptomen nicht die Spur mehr nachweisen. Einen so günstigen Verlauf könnte man sich schwer erklären, wollte man eine bakterielle Peritonitis annehmen. Wir glauben bestimmt, daß es sich hier lediglich um Toxinwirkung, also die chemische Form der Peritonitis, handelte.

Bei schweren Fällen von Peritonitis kommt es also bezüglich der Indikation zur Operation vor allen Dingen auf den Nachweis eines Eiterherdes an. Dieser Nachweis ist nicht immer leicht zu erbringen. Wenn die Patienten stark spannen, muß man schon Narkose anwenden. Die Untersuchung per rectum und per vaginam darf nicht versäumt werden. Eine Probepunktion, unter den nötigen Kautelen ausgeführt, kann von großem Nutzen sein. Wir kommen allerdings meist ohne Probepunktion aus, punktieren nie durch die Bauchdecken, höchstens durch das Peritoneum, nachdem dieses durch den Flankenschnitt freigelegt ist¹⁾. Erfahrung spielt hier ja eine große Rolle, und der Entscheidung des einzelnen Arztes wird immer ein weiter Spielraum bleiben. Eine scharfe Grenze zu ziehen zwischen noch operablen und nicht mehr operablen Fällen ist unmöglich.

Bisher habe ich nur von jenen schweren und weit vorgeschrittenen Peritonitisfällen gesprochen, die durch Intoxikation des Gesamtorganismus ihr Gepräge erhalten. Die betreffenden Kranken wurden ausnahmslos mit den schwersten toxämischen Erscheinungen eingeliefert. Bei früherer Einlieferung lassen wir es soweit überhaupt nicht kommen. Wenn ich nunmehr zu den leichteren Fällen übergehe, bei denen die lokale Erkrankung des Wurmfortsatzes mehr im Vordergrund steht, so bin ich mir wohl bewußt, ein äußerst schwieriges und unsicheres Gebiet zu betreten; ist doch die Diagnose der beginnenden Peritonitis oftmals unmöglich. Dennoch glaube ich gerade auf die beginnende Peritonitis etwas näher eingehen zu sollen, nicht allein wegen ihrer großen Bedeutung bezüglich der Prognose und des zu wählenden Zeitpunktes

1) SONNENBURG, Monographie, 3. Aufl., p. 378.

der Operation, sondern vorzugsweise deshalb, weil wir gerade diese Fälle mit besonderer Sorgfalt untersucht und behandelt haben.

RIEDEL¹⁾ sagt in seiner Abhandlung „Ueber die sog. Frühoperation bei Appendicitis purulenta resp. gangraenosa“: Ein akut unter Fieber und Pulsbeschleunigung entstandener Tumor ist, für mich wenigstens, immer eine Indikation zu sofortiger Operation. Diesem Satze können wir in dieser allgemeinen Form nicht unbedingt zustimmen. Da man nie wissen kann, wie sich der weitere Verlauf der Krankheit gestalten wird, so hat die Frühoperation gewiß ihre gute Berechtigung. Wir operieren, sobald die Diagnose der perforativen oder gangränösen Form der Appendicitis feststeht, in denjenigen Fällen sofort, wo die Schmerzhaftigkeit auf die Ileocöcalgegend beschränkt ist. Dagegen verhalten wir uns in der Regel abwartend, wenn in den ersten Tagen der Krankheit die Schmerzhaftigkeit des ganzen Abdomen, besonders in den Lumbalgebenden, eine frische diffuse Reizung des Peritoneum beweist. Die Diagnose der beginnenden Peritonitis ist oft sehr schwer zu stellen; die Symptome entsprechen bei weitem nicht immer den pathologisch-anatomischen Veränderungen²⁾, und doch sind es allein die Symptome, an die wir uns bezüglich der Frage der Operation halten müssen. Wenn man eine Appendicitis in den ersten Tagen nach dem Anfalle in Behandlung bekommt und bei wenig gestörtem Allgemeinbefinden — hier ist der Gesichtsausdruck, die Beschaffenheit der Zunge, die Temperatur, vor allen Dingen aber der Puls zu berücksichtigen — einen mäßigen Meteorismus und eine mäßige Druckempfindlichkeit des Abdomen konstatiert, dann kann man bei der ersten Untersuchung nur sagen, daß es sich um eine vom kranken Wurmfortsatz ausgehende Reizung des Peritoneum handelt. Wodurch diese Reizung bedingt ist, ob Bakterien mit ihren Toxinen oder Toxine allein im Spiele sind, kann man nicht mit Bestimmtheit sagen, eher schon, wenn man den Fall tagelang zu beobachten Gelegenheit hat. Denn ein promptes Zurückgehen der Symptome in 2—3 × 24 Stunden spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für eine rein chemische Reizung des Peritoneum. Tritt die Rückbildung aber nur zögernd ein, unter häufigen Nachschüben, dann thut man schon gut, bakterielle Peritonitis anzunehmen. Das Krankheitsbild kann noch dadurch verschleiert sein, daß der Patient unter Opiumwirkung steht. Enormer Meteorismus mit lautem tympanitischen Perkussionsschall bei nur geringer Druckempfindlichkeit, äußerst hartnäckige Obstipation bis zu ileusartigen Erscheinungen, subjektives Wohlbefinden, mit welchem Puls, Temperatur und andere Symptome der Grundkrankheit oftmals in auffälligem Kontrast stehen, sind Zeichen, die hier in Betracht kommen. Einen

1) Berl. klin. Woch., 1899, No. 33.

2) Cf. Tabelle, Fälle 13, 14, 22.

genauen Tast- und Perkussionsbefund der Ileocöcalgegend kann man wegen der starken Auftreibung des Leibes gewöhnlich nicht aufnehmen. Wenn anamnestisch festgestellt ist, daß Opium gegeben wurde, und die Symptome der Opiumwirkung entsprechen, dann operieren wir nur in den Fällen sofort, wo eine sehr dringende Indikation besteht, z. B. ein Absceß in die Bauchhöhle durchzubrechen droht. Sonst warten wir ab und sorgen wir in der Weise, wie ich weiter unten schildern werde, für die Entleerung des Magen-Darmkanals, bis wir das unver-schleierte Bild der Krankheit vor uns haben. Erst dann treten wir der Frage der Operation näher.

Wie soll sich nun der Chirurg verhalten, wenn Opiumwirkung ausgeschlossen ist? Wenn man vorhersehen könnte, daß die peritonitischen Erscheinungen zunehmen würden, dann wäre natürlich die sofortige Operation indiciert. Das ist aber meistens unmöglich. Nur in selteneren Fällen mit plötzlich aufgetretener excessiver Schmerzhaftigkeit an einer ganz cirkumskripten Stelle der Ileocöcalgegend empfehlen wir, die Operation nicht zu lange hinauszuschieben. Das sind häufig Fälle von ganz rapider Gangrän des Wurmfortsatzes. Ausgedehnte Verwachsungen haben sich so schnell noch nicht bilden können. Die Patienten gehen an Peritonitis zu Grunde, wenn nicht rechtzeitig operativ eingegriffen wird. Sonst raten wir, wenn der lokale Befund in der Ileocöcalgegend es irgend gestattet, mit der Operation noch zu warten. Denn die Erfahrung hat gezeigt, daß die peritonitisartigen Erscheinungen sehr oft innerhalb weniger Tage zurückgehen. Das beobachtet man ganz gewöhnlich bei der chemischen Form der Peritonitis. Doch scheint nach unseren Beobachtungen in diesem Stadium der Krankheit auch die bakterielle Form gar nicht so selten einer Rückbildung fähig zu sein. Hier kommt die Widerstandsfähigkeit des Organismus, der Zustand des Herzens sowie die Virulenz des infizierenden Agens wesentlich in Betracht. Man muß derartige verdächtige Fälle sehr genau beobachten. Tritt eine auffällige Temperatursteigerung, vor allen Dingen aber eine Verschlechterung des Pulses ein, dann ist sofort zu operieren. Man wird sich auch hier um so eher zu einer Operation entschließen, wenn man einen Absceß oder ein Exsudat nachweisen und dem Eiter bequem beikommen kann. Wenn sich beim Abwarten aber unter Nachlassen der peritonitischen Symptome das Allgemeinbefinden bessert, dann ist außerordentlich viel gewonnen. Denn ein operativer Eingriff bei frischer Reizung des Peritoneum, mag diese nun durch Bakterien oder allein durch ihre Toxine bedingt sein, birgt immense Gefahren in sich. Schon die Narkose und das Trauma der Operation können verderblich wirken. Wenn nun gar bei der Operation, was sich ja nicht immer vermeiden läßt, die freie Bauchhöhle eröffnet wird, dann ist die Gefahr doppelt groß. Viele Beobachtungen

und experimentelle Untersuchungen [GRAWITZ¹⁾, WALDHARD²⁾ u. A.] sprechen ja dafür, daß das gesunde Peritoneum selbst hoch virulente Bakterien unschädlich machen kann. Wie oft platzen den Gynäkologen Eitersäcke, die virulente Keime enthalten, und die Patientinnen heilen anstandslos, sogar ohne Tamponade! Wir haben es hier aber nicht mit einem intakten Peritoneum zu thun, sondern mit einem gereizten, d. i. in seiner Ernährung und Widerstandskraft geschwächten. Folgender Fall scheint uns hier von besonderem Interesse zu sein und die Gefahren der Operation zu illustrieren.

Deutsch, Martha, Arbeiterin, 20 J. alt. Aufgen. am 17. Okt. 1899, † am 23. Okt. 1899.

Anamnese: Früher stets gesund. Vor etwa 6 Wochen Stoß gegen die rechte Seite des Unterleibes. Anfänglich nur geringe Schmerzen. Vor 14 Tagen traten an der Stelle des Stoßes heftigere Schmerzen ein. Verstopfung und Durchfall wechselten ab. Gestern wurden die Schmerzen so arg, daß sie ihre Arbeit nicht mehr verrichten konnte und sich ins Bett legen mußte. Gleichzeitig stellte sich Gelbfärbung der Haut ein. Angeblich kein Fieber. Seit einigen Wochen Ausfluß aus der Scheide und Brennen beim Urinlassen.

Status: Leidlich guter Ernährungszustand. Temp. 38,5. Puls 104, mäßig kräftig. Respiration oberflächlich und beschleunigt. Ikterus. Herz und Lungen ohne Besonderes. Abdomen leicht aufgetrieben, äußerst schmerzhaft bei der geringsten Berührung, besonders in der Ileocöcalgegend und unmittelbar über der Symphyse. Perkussionsschall etwa 2 fingerbreit über der Symphyse gedämpft, ebenso handbreit über dem rechten POU-PART'schen Bande. Die gynäkologische Untersuchung ergibt große Schmerzhaftigkeit im rechten Parametrium und im Douglas. Keine Infiltration. Uterus leicht beweglich. Urin enthält Eiweiß, keinen Zucker. Therapie: Eisblase, Morphium.

18. Okt. Dämpfungsbezirk über dem POU-PART'schen Bande kleiner. Schmerzhaftigkeit geringer. Einmal Erbrechen. Opium.

19. Okt. Ikterus hat zugenommen. 2mal Erbrechen.

20. Okt. Verlegung auf die äußere Abteilung.

21. Okt. Mehrfach Erbrechen. Daher Magenausspülung. Undeutliche Resistenz und Dämpfung auch nach Entleerung der Blase handbreit über der Symphyse, links fast gleich weit wie rechts reichend. Von der Scheide aus ist eine große Empfindlichkeit in beiden Parametrien zu konstatieren, rechts mehr als links; auch von außen ist die Empfindlichkeit rechts größer. Lumbalgegenden sowie unterer Leberrand heute schmerzfrei. Leib ganz leicht aufgetrieben. Zunge belegt, feucht. Temp. 38,9, Puls ca. 100. Stuhlgang auf Einlauf.

22. Okt. Pat. hat nicht mehr gebrochen, fühlt sich heute besser. Der Leib ist aber mehr aufgetrieben. Ikterus geringer.

23. Okt. Operation in Chloroformnarkose. Flankenschnitt. Sulzige

1) l. c.

2) WALDHARD, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Aetiologie der eiterigen Peritonitis nach Laparotomien. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 15.

Durchtränkung der Muskulatur. Durchtrennung der sehr starken Bauchdecken bis aufs Peritoneum. Man fühlt mit einer Hand durch das Peritoneum nirgends eine Resistenz, anscheinend liegt freier Darm vor. Bimanuell (2 Finger in der Scheide) fühlt man jetzt beiderseits die verdickten Tuben und eine Resistenz (Absceß) im kleinen Becken hinter dem Uterus, nach rechts hinüberreichend. Es wird von einer weiteren Operation vorläufig Abstand genommen. Tamponade.

Nachmittags sehr starke spontane Schmerzen. Große Unruhe. Temp. steigt an. Abends über 39. Kollaps. Exitus.

Sektion: Peritonitis universalis fibrino-purulenta e perforatione processus vermiformis.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle sammelt sich zwischen der rechten seitlichen Bauchwand und den Därmen trübe, eiterige Flüssigkeit an (etwa 3 Eßlöffel). Das große Netz ist mit Eiter bedeckt und mit den Darmschlingen verklebt. Beim Lösen der Darmschlingen sammelt sich in der Tiefe trübe, flockige Flüssigkeit an. Darmschlingen stark durch Gase aufgetrieben. Im Douglas rechts abgekapselter Absceß. Aus den Tuben entleert sich auf Druck wenig Eiter.

Der Fall ist, für uns jedenfalls, sehr interessant und lehrreich gewesen. Die Patientin kam ins Krankenhaus mit diffuser Peritonitis. Bei der floriden Gonorrhöe kamen die Genitalorgane für die Entstehung der Peritonitis in Frage. Da die Patientin aber anfänglich nur rechts über Schmerzen geklagt hatte, über dem rechten POUPART'schen Bande auch die Dämpfung am meisten ausgeprägt war, so nahmen wir von vornherein eine Erkrankung des Wurmfortsatzes als Ursache an, zumal da von der Scheide aus (ohne Narkose) keine Resistenz zu fühlen war. Nach der Anamnese und der Untersuchung am 21. Okt. vermuteten wir bei der allgemeinen Peritonitis einen mehr oder weniger abgekapselten Absceß. Da die Symptome der Peritonitis aber nicht sehr stürmisch aufgetreten waren und der Eiterherd nicht sicher den Bauchdecken direkt anlag, auch nicht allzu groß zu sein schien, so entschlossen wir uns, vorläufig abzuwarten. Das Befinden besserte sich, namentlich nachdem am 21. Okt. Stuhlgang erfolgt war. Am 23. Okt. endlich glaubten wir in Narkose eine deutliche Resistenz zu fühlen. Um den Organismus in seinem Heilungsbestreben zu unterstützen, schritten wir nunmehr zur Operation. Durchtrennung der Bauchdecken bis auf das Peritoneum. Zu unserem Erstaunen war jetzt durch das Peritoneum keine Resistenz palpabel. Angescheinlich hatten die dicken Bauchdecken zur Täuschung beigetragen. Erst bei der bimanuellen Untersuchung war eine weiche Resistenz in der Tiefe des kleinen Beckens zu konstatieren. Freier Darm lag vor. Um dem Eiterherd beikommen zu können, hätten wir durch Tamponade die Bauchhöhle schützen müssen; ein vollkommener Schutz wäre aber bei der ungünstigen Lage des Abscesses wohl unmöglich gewesen. Wir glaubten, diesen bedeutenden Eingriff, speciell die Verunreinigung mit frischen Infektionsstoffen, dem so wie so schon schwer geschädigten Peritoneum

nicht zumuten zu dürfen, zumal da sich das Befinden beim Abwarten gebessert zu haben schien. Wie unbefriedigend auch die Operation war, so standen wir doch von einem weiteren Vorgehen ab. Tampnade. Nachmittags starke Schmerzen. Abends Exitus. Nach dem Sektionsbefund ist es zwar nicht sehr wahrscheinlich, daß die Patientin ohne Operation am Leben geblieben wäre. Doch konnten wir uns dem Eindruck nicht verschließen, durch die Operation, obgleich das Peritoneum nicht eröffnet worden war, ein neues Aufflackern der peritonitischen Erscheinungen bewirkt und das Eintreten des Todes beschleunigt zu haben. Es ist wohl denkbar, daß nach längerem Abwarten ein günstigerer Zeitpunkt für die Operation gekommen wäre. Der Eiterherd saß hinter dem Uterus. Er war nicht prall gefüllt; sonst hätte er auch ohne Narkose bei der Untersuchung von der Scheide aus als Resistenz imponieren müssen. Daß er nicht von den Tuben aus induciert war, ging aus der Verschiedenheit des Eiters hervor.

Wir operieren daher, wenn der lokale Befund ein Aufschieben der Operation gestattet, nicht gerne bei diffuser Schmerzhaftigkeit des Peritoneum und stützen uns dabei auf die Erfahrung, daß die peritonitisartigen Erscheinungen beim Abwarten sehr oft zurückgehen. Dann hat die Operation viel bessere Aussichten. Der Eiterherd ist durch festere Verwachsungen abgekapselt und das Peritoneum vor allen Dingen in einem Zustande, in welchem es einer Bakterieninvasion viel mehr Widerstand entgensetzen kann.

Es fragt sich nun, wie sollen wir solche Patienten, die wir nicht gleich operieren wollen, behandeln. Hier komme ich zu der Opiumfrage.

Eine akute Entzündung, bei der kein operativer Eingriff indiciert ist, bekämpft man im allgemeinen am besten dadurch, daß man erstens für Ruhigstellung und zweitens für gute Ernährung des entzündeten Gewebes sorgt. Handelt es sich zum Beispiel um eine Lymphangitis am Unterschenkel, so lagert man das Bein auf eine Schiene zur Ruhigstellung und stellt man das Fußende hoch, um einen guten Abfluß des venösen Blutes zu erzielen. Die übrigen Behandlungsmethoden mit Eisblase, Umschlägen, Salben etc. sind nur von sekundärer Bedeutung. Bei der Entzündung innerer Körperteile hat man ebenfalls Ruhigstellung und gute Blutversorgung zu erstreben, soweit es möglich ist. Opium nun stellt den Darm ruhig und wäre daher bei Reizungserscheinungen des Peritoneum gewiß ein ideales Mittel, wenn nicht der Darm ein Hohlorgan wäre, in welchem sich der Darminhalt fortbewegen soll. Ruht die Peristaltik, dann muß eine Stauung des Darminhaltes eintreten¹⁾. Auf die gesteigerten Zersetzungs- und Fäulnis-

1) Die schädliche Wirkung der Stauung des Darminhaltes wird vorzüglich demonstriert durch die Versuche von POSNER und LEWIN, welche bei Kaninchen einen Verschuß des Anus herbeiführten. Berlin. klin. Wochenschr., 1895, No. 6.

vorgänge und die durch Resorption giftiger Stoffe bedingte Autointoxikation brauche ich hier nicht näher einzugehen; ich will nur den erhöhten Innendruck ins Auge fassen, welcher durch die Stauung des Darminhaltes zustande kommen muß. Der Darm wird erweitert, wir haben klinisch das Bild des Meteorismus. Da der erhöhte Innendruck für die Blutcirculation eine Vermehrung der Widerstände bewirkt, so muß eine Beeinträchtigung in der Blutversorgung und der Ernährung der Darmwand die notwendige Folge sein¹⁾. Wie sehr also die Opiumwirkung im Einklang steht mit der ersten Regel, welche ich oben für die Behandlung akuter Entzündungen im allgemeinen aufgestellt habe, so sehr steht sie im Widerspruch mit der zweiten, der Sorge für gute Ernährung des entzündeten Gewebes. Speziell für den Chirurgen ist die vorhergegangene Opiumtherapie oftmals deshalb unerwünscht, weil durch die Auftreibung des Leibes die Untersuchung und daher die Indikationsstellung zur Operation erschwert ist. Von manchen Seiten [BECK²⁾, FLODERUS³⁾ u. a.] wird noch mit Recht darauf hingewiesen, daß durch die Darreichung von Opium das subjektive Befinden gebessert und Arzt und Patient leicht über die Gefahr der Krankheit hinwegtäuscht werden. Aus diesen Gründen sind wir, nachdem wir früher bei der Appendicitis und der sie komplizierenden Peritonitis von Opium einen ausgiebigen Gebrauch gemacht haben, immer mehr von dieser Therapie zurückgekommen, so zwar, daß wir in letzter Zeit überhaupt kein Opium mehr bei dieser Krankheit verordnen. Die Opiumtherapie hat ihre Vorteile, sie hat aber auch ihre Nachteile. In den Büchern der innern Medizin — denn die internen Aerzte sind es ja vor allen Dingen, welche sich in Lobreden auf das Opium ergehen, während die Chirurgen in dieser Beziehung mehr zurückhaltend sind — werden gewöhnlich die Vorteile nachdrücklich betont, während die Nachteile höchstens nur nebenbei Erwähnung finden, doch wohl aus dem Grunde, weil auf letztere kein großes Gewicht gelegt wird. Wir denken über diesen Punkt anders und halten die Nachteile für nicht so gering, besonders dann nicht, wenn mit den Opiumdosen nicht sorgfältig umgegangen wird. Opium macht Lähmung der Peristaltik und gar nicht selten sehr hartnäckige Obstipation⁴⁾. Bei der Peritonitis

1) Cf. GRASER, Handb. der spec. Therapie innerer Krankh. von PENZOLDT u. STINTZING, Bd. 4, p. 547 ff.

2) C. BECK, Sammlung klin. Vorträge (VOLKMANN), N. F. No. 221, Appendicitis.

3) BJÖRN FLODERUS (Klinik LENNANDER), Von der Behandlung akuter Perforationsperitonitis etc., Arch. für klin. Chir., Bd. 54, 1897, Heft 1.

4) So wurde mein Chef kürzlich nach Bromberg konsultiert an das Bett eines Kranken, der nach einem Appendicitisanfall an Ileuserscheinungen litt. Die Anamnese ergab, daß große Dosen Opium gegeben worden waren. Damit stimmten auch die Symptome (cf. oben). Ricinusöl per os, Einläufe per anum blieben ohne Erfolg. Dagegen beseitigte die

nun kommt infolge seröser Durchtränkung und Lähmung der Muskulatur Obstipation mit ihren schädlichen Folgen gewiß sehr oft vor, ohne daß Opium gegeben wurde. Das steht fest. Wenn man aber in den Anamnesen immer wieder hört, daß Opium in irgend einer Form verordnet wurde, so kann man sich dem Eindruck nicht verschließen, daß das Opium in manchen Fällen mehr schadet als nützt, zumal wenn man sich dann den Erfolg unserer Therapie vor Augen hält. Wir sorgen in erster Linie für Entleerung des Magen-Darmkanals. Mancher innere Arzt wird sich entsetzen, und das mit Recht, wenn er die neuesten Hand- und Lehrbücher der inneren Medizin zum Vergleiche heranzieht. Abführmittel per os sowohl als Eingießungen in den Mastdarm etc. werden durchweg strenge verpönt. Und doch werden immer wieder Stimmen laut zu Gunsten der Abführmittel. So will BALDY¹⁾ von der Darreichung salinischer Abführmittel mit konsekutiven reichlichen Entleerungen bei beginnender und selbst voll entwickelter Peritonitis nie einen Nachteil gesehen haben. TREVES¹⁾ beschränkt die Abführmittel allerdings nur auf die beginnende und auf die cirkumskripte Peritonitis. Neuerdings empfiehlt MAYLARD²⁾ salinische Abführmittel für die Behandlung der akuten Appendicitis. Ihm stimmt ZUM BUSCH³⁾ [London] vollkommen bei. Wenn wir bei der Appendicitis und der sie complicierenden Peritonitis auch kein Opium geben, so sind wir andererseits auch nicht mit der Darreichung salinischer Abführmittel einverstanden. Wir sind der Meinung, daß ein kritikloses Anwenden von Opium ebensogut Schaden stiften kann, wie ein kritikloses Anwenden von Abführmitteln, und nehmen zwischen diesen extremen Richtungen insofern eine vermittelnde Stellung ein, als wir freilich für die Entleerung des Magen-Darmkanals sorgen, aber in möglichst schonender Weise. Einführen eines Darmrohres zur Beförderung der Blähungen, Oelklystiere, Glycerinspritzen, Einläufe in den Mastdarm und bei Erbrechen Magenausspülung bilden die souveränen Mittel. Wenn wir auf diese Weise tagelang keinen Stuhlgang erzwingen, dann nehmen wir endlich zu Abführmitteln per os unsere Zuflucht, was aber nicht oft

Massage des Leibes prompt den äußerst bedrohlichen Zustand. Eine Operation wurde nicht vorgenommen. Der Patient überstand den Anfall gut. Daß die Massage des Leibes bei dieser Krankheit ein viel zu bedenkliches Mittel ist, als daß man sie als Behandlungsmethode auch weiteren Kreisen empfehlen könnte, brauche ich wohl nicht besonders zu betonen. Immerhin giebt es Fälle, wo beim Versagen der stärksten Abführmittel die Bauchmassage Wunder wirkt. Das geht auch aus dem weiter unten mitgetheilten Fall hervor.

1) Citiert nach NOTHNAGEL, Specielle Pathologie u. Therapie, Bd. 17, p. 602.

2) Glasgow Med. Journ. März 1899.

3) Centralbl. für die Grenzgeb. der Med. u. Chirurgie (SCHLESINGER), Bd. 2, No. 19.

vorkommt. Wir geben dann Kalomel oder Ricinusöl und lassen letzteres mit Vorliebe nach einer Magenausspülung durch den Schlauch einlaufen. Der Erfolg dieser Therapie ist oftmals eklatant. Die Patienten, welche eingeliefert wurden mit Fieber, Erbrechen, Meteorismus und großer Druckempfindlichkeit des Abdomen, fühlen sich nach Entleerung des Magen-Darmtraktus wie neugeboren; Puls und Temperatur kehren zur Norm zurück; das Abdomen wird weich, und man kann eine genaue Untersuchung vornehmen, was vorher unmöglich war. Ich könnte hier ein Heer von Krankengeschichten ins Feld führen, fürchte aber dadurch die Lektüre zu sehr zu belasten.

Mit einer Therapie, die fast allgemeine Anerkennung gefunden hat und findet, zu brechen, dazu gehört allerdings ein gewisser Mut. Wir sind auch weit davon entfernt, unsere Behandlungsmethode als die allein richtige hinzustellen; auch hier mögen verschiedene Wege zum Ziele führen. Dennoch muß ich betonen, daß wir mit den Erfolgen der Opiumtherapie nicht zufrieden waren und glauben, bessere Resultate zu haben, nachdem wir kein Opium mehr anwenden. Sollten sich bei unserer Methode Nachteile herausstellen, so würde Herr Geh.-Rat SONNENBURG lieber heute als morgen zur Opiumtherapie zurückkehren. Vorläufig aber haben wir keinen Grund dazu.

Wir legen also auf die Entleerung des Magen-Darmkanals, die wir in der mildesten Form herbeizuführen suchen, ein großes Gewicht. Im übrigen bleibt die Behandlung eine symptomatische. Gegen die Schmerzen geben wir Morphium, meist subkutan. Das Morphium hat nicht die starke darmlähmende Wirkung, wie man sie beim Opium beobachtet. Auf den Leib legen wir gewöhnlich eine Eisblase, da die Kälte von den Patienten meist angenehm empfunden wird. Wird die Eisblase nicht vertragen, dann verordnen wir Umschläge.

Bei der Technik der Operation brauche ich mich nicht lange aufzuhalten. Sie deckt sich im wesentlichen mit der Operation der eiterigen Formen der Appendicitis und ist aus SONNENBURG's Schriften hinlänglich bekannt; viele Kollegen werden auch Gelegenheit gehabt haben, sie in unserem Krankenhaus zu sehen. Allein in den letzten 3 Monaten wurden gegen 70 Fälle von Appendicitis operiert. Wir bevorzugen nach SONNENBURG¹⁾ den Flankenschnitt und gehen dort auf den Eiterherd ein, wo er den Bauchdecken am nächsten liegt, wobei wir Darmverwachsungen und Adhäsionen nach Möglichkeit schonen. Kann man dem Eiter bequemer vom Rectum oder von der Scheide aus beikommen, so wählen wir diesen Weg. ROTTER²⁾ hat für die Absceßöffnung vom Rectum aus ein eigenes Instrument angegeben, das vielleicht ganz

1) SONNENBURG, Neuere Erfahrungen über Appendicitis. Mitt. aus d. Grenzgebieten der Med. u. Chir., 1898, Heft 1.

2) ROTTER, Vortrag am 12. Febr. 1900 in der fr. Ver. d. Chirurgen Berlins. Ref. im Centralbl. f. Chir. 1900, No. 14.

praktisch ist. Wir haben aber nie nach einem besonderen Instrument Verlangen gehabt und sind stets mit unseren gewöhnlichen Instrumenten ausgekommen. Wenn man den Wurmfortsatz ohne Mühe und, ohne lange in der Eiterhöhle herumzutasten, entfernen kann, so soll man es thun, um späteren Recidiven vorzubeugen. Doch soll man nicht vergessen, daß es vorläufig nur darauf ankommt, die Eiterung zu beherrschen¹⁾. In diesem Streben kann man aber auch zu weit gehen; denn meist sind es schwache Patienten, die einen großen Eingriff nicht aushalten. Wir verwerfen daher das Anlegen mehrerer großer Schnitte, die Auspackung der Därme und die Ausspülung der Peritonealhöhle mit Kochsalzlösung, wie sie von manchen Chirurgen geübt und empfohlen wird [LENNANDER-FLODERUS²⁾, BODE³⁾ u. A.] Mag man theoretisch auch manches für die Kochsalzausspülung ins Feld führen können, die Säuberung sämtlicher Nischen und Buchten von infektiösen Stoffen bleibt stets nur ein frommer Wunsch. Wenn man auch hier und da eine Besserung des Pulses beobachtet haben will, so läßt sich andererseits nicht leugnen, daß das Auspacken der Därme, die literweise Spülung und die nachfolgende Austupfung der Peritonealhöhle (BODE) ein bedenkliches Trauma darstellt, dem, wie auch FLODERUS angiebt, ein schwerer Kollapszustand folgen kann. Ferner läßt sich bei dieser Behandlungsmethode das massenhafte Lösen von Adhäsionen nicht vermeiden und können infektiöse Stoffe gar zu leicht in mehr oder weniger intakte Teile der Peritonealhöhle verschleppt werden. Praktisch kommt man daher nach unserer Ueberzeugung weiter, wenn man vorläufig nur dem Eiter Abfluß verschafft. Dazu genügt oftmals der gewöhnliche Flankenschnitt. Bei Eitersenkungen nach anderen Teilen der Bauchhöhle, dem kleinen Becken, der Lebergegend etc., müssen selbstverständlich entsprechende Gegenincisionen gemacht werden mit eventueller Durchlegung eines Drainrohres. Besonders hat man bei Eitersenkungen nach der Leber zu darauf zu achten, daß man die Incision am tiefsten Punkte anlegt. So vermeidet man am sichersten das Weiterkriechen der Eiterung und die Entstehung subphrenischer Abscesse mit ihren Komplikationen¹⁾. Großen

1) Cf. KÖRTE, Die chirurgische Behandlung der diffusen eiterigen Bauchfellentzündung. Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. 2.

2) FLODERUS, l. c. p. 62.

3) BODE, Eine neue Methode der Peritonealbehandlung und -Drainage bei diffuser Peritonitis. Centralbl. f. Chir., 1900, No. 2.

Die ausführliche Arbeit BODE's (Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. 6) habe ich erst nach Fertigstellung dieser Arbeit gelesen. Die mitgeteilten Krankengeschichten scheinen in der That recht ermutigend. Doch muß man wohl noch weitere Erfahrungen abwarten, um in dieser Frage ein einigermaßen abschließendes Urteil fällen zu können.

4) WEBER, Zur Kasuistik der subphrenischen Abscesse nach Appendicitis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 54.

Wert legen wir auf eine ausgiebige Tamponade nach MIKULICZ. Das Zurückhalten der oft stark geblähten Darmschlingen ist uns immer leicht gelungen. Wenn man zur Tamponade nur Jodoformgaze verwendet, so kann es gelegentlich zu einer Jodoformintoxikation kommen. Wir nehmen daher als Schürzenmaterial mit Vorliebe Silbergaze. Die Schürze wird gefüllt mit Jodoformgaze und Schwämmen, die aus gewöhnlicher steriler Gaze bestehen. Die Silbergaze hat noch den Vorteil, sich durch ihre Farbe von dem Schürzeninhalt zu unterscheiden, was beim Verbandwechsel ganz angenehm ist. Wenn sich nach der Operation das Befinden bessert, dann lassen wir den ersten Verband oftmals einige Tage liegen. Anderenfalls hat man darauf zu achten, daß hinter dem Tampon keine Stauung eiteriger Massen stattfindet und kann aus diesem Grunde eine baldige und öftere Erneuerung des Verbandes nötig werden. Was weiter die Nachbehandlung anlangt, so kommt es vor allen Dingen darauf an, die toxischen Stoffe aus dem Körper zu entfernen. Die Entleerung des Magen-Darmkanals spielt auch hier eine große Rolle. In den ersten Tagen beschränken wir uns gewöhnlich auf die Einführung eines Darmrohres, Eingießungen in den Mastdarm etc., später geben wir auch Abführmittel per os. Die Punktion resp. Incision der Därme von der Wunde aus bei schweren Ileuserscheinungen haben wir äußerst selten nötig gehabt. Folgender Fall dürfte hier von Interesse sein.

Ein 22-jähr. Mädchen war wegen Appendicitis gangraenosa operiert worden. Es wurde bei der Operation ein apfelsinengroßer Absceß entleert, der Wurmfortsatz reseciert, die freie Bauchhöhle anscheinend nicht eröffnet. Der Verlauf war anfangs vortrefflich, bis am 12. Tage nach der Operation unter hohem Fieber ein typisches Gesichtserysipel zur Ausbildung kam. Zugleich stellten sich Ileuserscheinungen ein. Das Erysipel heilte allmählich ab; die Ileuserscheinungen nahmen zu. Durch Eingießungen in den Mastdarm und Abführmittel per os war kein Stuhlgang zu erzwingen. Keine Winde. Starker Meteorismus. Am 18. Tage wurde zur Eröffnung des Darmes mit dem Paquelin auf ein in der Ileocöcalwunde sich vorwölbendes, als geblähte Darmschlinge imponierendes Gebilde eingegangen. Es kam aber nur Netz zum Vorschein. Die Ileuserscheinungen nahmen einen sehr bedrohlichen Charakter an. Sehr kleiner, frequenter Puls. Daher am 22. Tage p. op. Narkose zur eventuellen Laparotomie. Bei der in Narkose ausgeführten recht energischen Untersuchung erfolgte auf dem Operationstisch Abgang von Winden und Stuhl. Die Pat. wurde sofort wieder ins Bett gebracht. Gleich darauf reichliche Entleerung und auffallende Besserung des Befindens. Heilung. Ob durch die Untersuchung, die wohl als Massage gewirkt haben mag, Adhäsionen gelöst oder nur die Peristaltik der gelähmten Därme angeregt wurde, lasse ich dahingestellt.

Abgesehen von der Entleerung des Magen-Darmkanals ist die Hebung der Herzthätigkeit und die Förderung der Diurese von großer Bedeutung. Hier stimmen Chirurgen und innere Aerzte voll-

kommen überein. Ich brauche daher auf die einzelnen Mittel nicht einzugehen und verweise übrigens auf SONNENBURG's oben erwähnte Publikation¹⁾.

Noch einige kurze Bemerkungen zu der Schlußabelle. Ueber den Wert von Statistiken im allgemeinen brauche ich wohl kein Wort zu verlieren. Wir sind gewiß die letzten, welche auf einige Heilungen mehr oder weniger ein großes Gewicht legen. Glück und Qualität der Fälle spielt dabei eine große Rolle. Dennoch glaube ich unsere neuen Fälle mitteilen zu sollen, weil sie einen Ueberblick gestatten über die Erfolge, welche nach dem heutigen Stand der Wissenschaften auf diesem schwierigen Gebiete durch eine Operation zu erreichen sind. Es ist ja oftmals schwer zu entscheiden, ob Peritonitis vorliegt oder nicht: Ich habe mich bemüht, möglichst kritisch vorzugehen. Diejenigen Fälle, bei denen durch Abwarten ein Zurückgehen der oft sehr schweren peritonitischen Symptome erzielt wurde und der Operationsbefund sowohl als der Heilungsverlauf gegen Peritonitis zu sprechen schien, sind nicht mitgezählt; wohl aber solche, bei denen zwar keine sehr ausgesprochenen Symptome vorhanden waren, der Operationsbefund dennoch das Bestehen einer Peritonitis bewies. Meine Procentzahlen stimmen, was die progrediente fibrinös-eiterige Peritonitis anlangt, mit denen ungefähr überein, die mein Chef in seiner Publikation ausgerechnet hat. Ein wesentlicher Unterschied ist aber hinsichtlich der diffusen jauchig-eiterigen Peritonitis zu konstatieren. Dieser Unterschied erklärt sich wohl zum größten Teil daher, daß wir in den letzten Jahren die Grenzen der noch operablen Fälle etwas enger gezogen haben. Immerhin mag auch die größere Erfahrung, speciell die richtigere Wahl des für die Operation günstigsten Zeitpunktes, eine Rolle spielen.

1) l. c. (Grenzgebiete.)

I. Progrediente eiterig-fibrinöse Peritonitis.

A. bei Appendicitis perforativa.

Name, Alter und Tag der Aufnahme.	Art der Erkrankung.	Operation.	Resultat.
1. Schwipt, Paul, 20 J. alt, aufg. 13. 5. 97.	Am 10. 5. erkrankt mit peritonit. Erscheinungen. Leib aufgetrieben, sehr druckempfindlich. In der Ileocöcalgegend Resistenz und Dämpfung.	Operation am 14. 5. Aus der Peritonealhöhle entleert sich übelriechender Eiter. Resektion des perforierten Wurmfortsatzes. Später Entleerung eines Pleuraexsudates durch Punktion.	25. 5. 97 Exitus. Keine Sektion.
2. Beunier, Martha, 37 J. alt, aufg. 8. 9. 97.	Erkrankt am 6. 9. 97 mit Schmerzen im Unterleibe und Erbrechen. Starke Auftreibung des Leibes u. Druckempfindlichkeit, besonders in der Blinddarmgegend, wo man eine faustgr. Resistenz fühlt. Fieber.	Operation am 10. 9. 97. Eröffnung mehrerer Abscesses in der Umgebung d. Wurmfortsatzes. Freie Bauchhöhle anscheinend nicht eröffnet. Resektion des perforierten Wurmfortsatzes.	24. 11. 97 geheilt entl.
3. Stengert, Paul, 32 J. alt, aufg. 23. 12. 97.	Erkrankt am 21. 12. 97 mit Schmerzen im Leibe und Frostgefühl. Meteorismus, Druckempfindlichkeit des ganzen Abdomen. In der Ileocöcalgegd. Resistenz. Hohes Fieber.	Operation am 1. 1. 98. Eröffnung eines riesigen Abscesses. Nach Wiederaufnahme am 10. 5. 98 Resektion des Wurmfortsatzes.	25. 6. 98 geheilt entl.
4. Koss, Emilie, 53 J. alt, aufg. 11. 10. 97.	Erkrankt am 8. 10. 97 mit Erscheinungen v. Appendicitis. Später ausgesprochen peritonitische Symptome. Meteorismus. Ileuserscheinungen. Anhalten des Erbrechen.	Operation am 13. 10. Eröffnung eines großen Abscesses. Darmschling. teilweise fibrinös belegt. Resektion des Wurmfortsatzes.	3. 11. 97 Exit. Sektion: Subphr. Abscess, durchgebroch. in d. r. Pleurahöhle. Darmschling. teilw. verklbt.
5. Herr F., ca. 40 J. alt.	Erkrankt am 20. 3. 98 mit Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend u. Erbrechen. Schwerkranker Eindruck. Tiefliegd. Aug. Klein., frequent. Puls. Meteorismus. Starke Druckempfindlichkeit in d. Ileocöcalgegend. Andauernd Erbrechen.	Operation am 27. 3. 98. Eröffnung eines großen Abscesses. Derselbe ist nach dem kleinen Becken zu nicht abgekapselt. Resektion des Wurmfortsatzes.	31. 3. 98 Exitus. Keine Sektion.
6. Herr Dr. K., ca. 30 J. alt.	Sehr heruntergekommener Patient. In der rechten Seite des Unterleibes eine riesige Resistenz und Dämpfung.	Operation am 24. 10. 98. Eröffng. eines kolossalen Abscesses, dessen Grenzen nicht abzutast. sind. Nach dem Wurmfortsatze wird nicht gesucht.	Geheilt.
7. Eisenstein, Mor., 16 J. alt, aufg. 20. 10. 98.	Erkrankt mit Schmerzen im ganzen Leibe, Erbrechen, Blasenbeschwerden, Fieber. In der Ileocöcalgegend Resistenz u. Dämpfung.	Operation am 21. 10. 98. Entleerung eines großen Abscesses. Nach d. Wurmfortsatze wird nicht gesucht. Der Abscess ist anscheinend nicht überall abgekapselt.	12. 1. 99 geheilt entl.

Name, Alter und Tag der Aufnahme.	Art der Erkrankung.	Operation.	Resultat.
8. Herr F., 45 J. alt.	Hohes Fieber. Hochgradige Cyanose. Puls stark beschleunigt, oftm. aussetz. Meteorismus. Druckempfindlichk. des Abdomen. Resistenz und Dämpfung in der Ileocöcalgegend.	Eröffnung eines großen Abscesses. Darmschlingen lose verklebt. Nach dem Wurmfortsatz wird nicht gesucht.	Heilung.
9. Graf W., 18 J. alt.	Erkrankt am 22. 8. 97 mit Frösteln und Schmerzen im Leib. Pat. sieht sehr verfallen aus. Hoh. Fieber. Kleiner Puls. Dämpfung und große Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend.	Operation am 6. 9. 97. Entleerung eines großen Abscesses. Ausbuchtung zur Leber. Resekt. d. Wurmfortsatzes. Freie Bauchhöhle anscheinend nicht eröffnet.	Geheilt.
10. Knopf, Julius, 41 J. alt, aufg. 12. 3. 98.	Erkrankt mit Erbrechen u. heftigen Schmerzen in der Ileocöcalgegend. Später peritonit. Erscheinungen. Icterus.	Operation am 14. 3. 98. Entleerung eines großen Abscesses m. Ausbuchtungen zur Leber und zur Blase. Resektion des Wurmfortsatzes. Freie Bauchhöhle anscheinend nicht eröffnet. Resektion des Wurmfortsatzes.	Exitus am 9. 4. 98 Sektion: Peritonitis universalis.
11. Broschinsky, Therese, 25 J. alt, aufg. 2. 10. 98.	Plötzlich erkrankt am 29. 9. 98 mit hohem Fieber, Erbrechen, Schmerzen im ganzen Leib. Schwerkranker Eindr. Trockene Zunge. In der Ileocöcalgegend sehr starke Druckempfindlichk. u. Dämpfg.	Eröffnung einer kleinen Eiterhöhle. Darmschlingen locker verklebt. Resektion des Wurmfortsatzes.	17. 12. 98 geheilt entl.
12. Pregnitz, } Frau, 41 J. alt, aufg. 10. 8. 98.	Am 30. 7. erkrankt mit Erbrechen u. starken Leibschmerzen. Schwerkrank. Eindruck. Trockene Zunge. Ausgesprochen peritonitische Symptome.	Operation am 11. 8. 98. Nach Eröffnung d. Peritoneum quillt massenhaft Eiter zwischen locker verklebten Darmschlingen hervor. Nach dem Wurmfortsatz wird nicht gesucht.	5. 10. 98 geheilt entl.
13. Newiger, Walt., 19 J. alt, aufg. 13. 12. 98.	Am 11. 7. 98 erkrankt mit Erbrechen und heftigen Schmerzen im Leib. Peritonitische Symptome wenig ausgesprochen. Resistenz und starke Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend.	Operation am 14. 12. 98. Eröffnung eines Abscesses zwischen lose verklebten Darmschlg. Freie Darmschlingen eiterig belegt. Resektion des Wurmfortsatzes.	18. 2. 99 geheilt entl.
14. Müller, Wilh., 41 J. alt.	Erkrankt am 4. 11. 98 mit Fieber, Erbrechen und Schmerzen im ganz. Leib, namentl. rechts. Leichter Meteorism. Starke Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend. Dort auch Resistenz.	1. Operation am 9. 11. 98. Nach Eröffnung des Peritoneum strömt Eiter zw. fibrinbelegten und locker verklebten Darmschlingen hervor. 2. Operation am 15. 2. 99. Resektion des Wurmfortsatzes.	15. 3. 99 geheilt entl.

Name, Alter und Tag der Aufnahme.	Art der Erkrankung.	Operation.	Resultat.
15. Mertens ¹⁾ , Rich., 18 J. alt, aufg. 21. 8. 99.	Ausgesprochen peritonit. Symptome.	Operation am 23. 8.	18. 12. 99 geheilt entl.
16. Jander, Luise, 21 J. alt, aufg. 4. 1. 99.	Erkrankt am 1. 1. 99. Fieber, Erbrechen, Schmerzen im Leib, besonders rechts. In d. Ileocöcalgegend äußerst starke Druckempfindlichkeit und Resistenz.	Operation am 6. 1. 99. Entleerung eines großen Abscesses. Darmschlingen mißfarben, unvollkommen verklebt. Resektion des Wurmfortsatzes.	7. 4. 99 geheilt entl.
17. Herr H., ca. 50 J. alt.	Leib aufgetrieben. In der Ileocöcalgegd. riesige Resistenz. Ikterus. Puls sehr beschleunigt, aussetzend. Druckempfindlichkeit des Abdomen.	Operation am 20. 6. 99. Entleerung eines riesigen Abscesses. Ausbuchtung zur Leber. Abkapselung nicht sicher vorhanden. Nach dem Wurmfortsatz wird nicht gesucht.	Geheilt.
18. A. L., ca. 10 J. alt. (Oberarzt Dr. HERMÉS)	Erkrankt am 20. 1. 99 mit Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, Erbrechen u. Urinbeschwerd. Schwerkranker Eindruck. Sehr starke Schmerzhaftigkeit des aufgetriebenen Leibes. Rechts undeutl. Resistenz und Dämpfung.	Operation am 25. 1. 99. Eröffnung eines großen Abscesses. Ueberall freie Darmschlingen. Nach d. Wurmfortsatz wird nicht gesucht.	Geheilt.
19. Weber, Gertrud, 5 J. alt, aufg. 26. 5. 99.	Erkrankt am 15. 5. 99 mit Leibschmerz. u. hoh. Fieb. Meteorism. Starke Druckempfindlichkeit, besond. in der Ileocöcalgegend. Hier Resistenz u. Dämpfg.	Operation am 27. 5. 99. Entleerung eines großen Abscesses. Ausbuchtung ins kleine Becken und zur Leber. Freie Darmschling. sichtbar. Resektion des Wurmfortsatzes.	4. 7. 99 geheilt entl.
20. Knabe M., 3 J. alt.	Erkrankt am 13. 5. 99 mit hohem Fieber u. heftigen Leibschmerzen. Ausgesprochen peritonitische Symptome. In der Ileocöcalgegend undeutl. Resistenz.	Operation am 16. 5. 99. Entleerung eines großen unter der Leber gelegenen Abscesses. Resekt. d. Wurmfortsatzes.	Exitus. Keine Sektion.
21. Nehlipp, Rob., 34 J. alt, aufg. 30. 5. 99.	Am 29. 5. 99 plötzlich erkrankt m. heftig. Schmerz. im Leib, besonders in der Blinddarmgegend. Peritonitische Symptome.	Operation am 31. 5. 99. Resektion des perforierten Wurmfortsatzes. Freie Bauchhöhlen nicht eröffnet.	4. 6. 99 Exitus. Sektion: Peritonit. purulenta multip.
22. Trunk, Franz, 23 J. alt, aufg. 15. 7. 99.	Erkrankt am 8. 7. 99 mit Schmerzen im Leib. Meteorismus. Schmerzen nur in der Ileocöcalgegend. Hier handtellergröße Resistenz.	Operat. am 17. 7. 99. Nach Eröffnung d. Peritoneum zeigen sich stark injizierte, leicht miteinander verklebte Darmschling. Entleerung eines zwischen Darmschlingen gelegenen Abscesses. Auf die Entfernung des Wurmfortsatzes wird verzichtet.	18. 9. 99 geheilt entl.

1) Cf. oben. Text.

B. bei Appendicitis gangraenosa.

Name, Alter und Tag der Aufnahme.	Art der Erkrankung.	Operation.	Resultat.
23. Wandel, Wilh., 27 J. alt, aufg. 10. 12. 97.	Erkrankt am 2. 12. mit Erbrechen, Schmerzen im ganzen Unterleib, Fieber. Schwerkranker Eindruck. Hohes Fieber. Meteorismus. In der r. Unterbauchgegd. schmerzhafte Resistenz und Dämpfung.	Operation am 13. 12. 97. Eröffnung von 2 gr. Eiterherden. Darmschlingen stark aufgetrieb., injiziert, unvollkommen verklebt. Nach dem Wurmfortsatz wird nicht gesucht.	22. 12. Exitus. Sektion: Peritonitis purulenta universalis.
24. Haller, Otto, 23 J. alt, aufg. 5. 11. 97.	Erkrankt am 1. 11. 97 mit Schmerzen in der Nabelgegend u. Erbrechen. Später Schüttelfrost. Schwerkrank. Eindr. Schmerzen in der rechten und linken Unterbauchgegd. Rechts Resistenz.	Operat. am 16. 11. 97. Nach Eröffnung d. Peritoneums Entleerung eines großen Abscesses, der sich zur Leber hinauf erstreckt u. unvollkommen abgekapselt ist. Nach d. Wurmfortsatz wird bei dem elenden Zustande des Pat. nicht gesucht.	12. 12. 97 Exitus. Sektion: Thrombophl. purul. venae port. Hepat. interstitiacut. multipl. et parenchymat. grav. Periton. purul.
25. Stange, Paul, 18 J. alt, aufg. 30. 8. 98.	Erkrankt am 29. 8. 98 mit Schmerzen im ganz. Leib und Erbrechen. Starke Druckempfindlichkeit des Abdomen. Muskulatur stark gespannt. Sehr kl. und beschleunigter Puls. Rechts undeutliche Resistenz.	Operation am 31. 8. 98. Aus der eröffneten Peritonealhöhle entleert sich aeröse, leicht kotig riechende Flüssigkeit. Der gangränöse Wurmfortsatz liegt frei zwischen injizierten Darmschlingen. Resekt. des Wurmfortsatzes.	15. 11. 98 geheilt entl.
26. H., Meta, 3 J. alt.	3 Wochen vor der Operat. erkrankt mit Schüttelfrösten, Schmerzen im ganzen Leib, Durchfällen Erbrechen. Eingefallene Züge. Hohes Fieber. Meteorismus. Große Resistenz u. Dämpfung rechts, bis zum Nabel reichend.	Operation am 27. 5. 98. Eröffnung mehrerer sehr ausgedehnter, scheinbar abgekapselter Abscessa. Resektion des gangränösen Wurmfortsatzes.	29. 5. 98 Exitus. Keine Sektion.
27. Friedrich, Wilh., 45 J. alt.	Erkrankt am 24. 11. 98 mit heftigen Schmerzen im Leib. Meteorismus. Fieber. In der Ileocöcalgegend gr. Resistenz u. Dämpfg.	Operation am 3. 12. 98. Eröffnung einer großen, sich ins kl. Becken erstreckend. Abscesshöhle. Entzündetes Netz wird reseziert. Resektion des Wurmfortsatzes. Abscesshöhle nur unvollkommen abgekapselt.	5. 12. Exitus. Sektion: Peritonitis purulenta universalis.
28. Bruno, Nicol., 28 J. alt, aufg. 2. 1. 99.	Früher öft. Magenschmerz. Am 30. 12. 98 erkrankt mit Fieber. Leib überall druckempfindlich. Starke Muskelspannung. Hohes Fieber. Ikterus. Rechts undeutliche Resistenz u. Dämpfung.	Operation am 3. 1. 99. Eröffnung von zwei großen Eiterhöhlen um d. Wurmfortsatz. Die eine reicht zwischen Darmschlingen weit ins kleine Becken. Resektion des Wurmfortsatzes.	22. 3. 99 geheilt entl.

Name, Alter und Tag der Aufnahme.	Art der Erkrankung.	Operation.	Resultat.
29. Huth, Alfons, aufg. 3. 3. 99.	Erkrankt am 7. 3. 99 plötzlich mit Schmerzen im Leib, Erbrechen und Fieber. Schwerkranker Eindruck. Hohes Fieber. In der rechten Unterbauchgegd. Resistenz. Große Druckempfindlichkeit auch lks.	Operation am 13. 3. 99. Eröffnung des Peritoneums. Aus dem kleinen Becken strömt zwischen Darmschlingen Eiter hervor. Resektion d. gangränösen Wurmfortsatzes.	14. 5. 99 geheilt entl.
30. Pflugrad, Karl, 27 J. alt, aufg. 29. 4. 99.	Erkrankt am 28. 4. 99 mit heftigen Schmerzen in der rechten Unterbauchgegd. Ikterus. Meteorism. St. Spannung d. Bauchdeck. Erbrechen. Rechts Resistenz.	Operation am 2. 5. 99. Eröffnung des Peritoneum. Aus der freien Bauchhöhle entleert sich kotig riechender Eiter. Resektion d. gangränös. Wurmfortsatzes.	4. 9. 99 geheilt entl.
31. Pinkert, Arthur, 26 J. alt, aufg. 26. 7. 99.	Erkrankt am 20. 7. mit heftigen Schmerzen im Leib. Später Schüttelfröste u. Erbrech. Druckempfindlichkeit d. ganzen Leibes. Ikterus. Rechts undeutliche Resistenz.	Operation am 28. 7. 99. Eröffnung der Peritonealhöhle. Darmschlg. leicht verklebt. Eröffnung von drei Abscessen. Wurmfortsatz augenscheinlich gangränös abgestoßen.	31. 7. 99 Exitus. Keine Sektion.
32. Herr A., 40 J. alt, aufg. 26. 4. 99.	Am 25. 4. erkrankt mit Erbrechen, Fieber, Schmerz im ganzen Leib. Meteorismus. Frequenter Puls. Am rechten Darmbein Resistenz. Schwerkranker Eindruck.	Operation am 28. 4. 99. Eröffng. mehrerer Abscesse. Dieselben sind nur unvollkommen abgekapselt. Resektion d. gangränösen Wurmfortsatzes.	12. 6. 99 geheilt entl.

II. Diffuse eiterige Peritonitis

A. bei Appendicitis perforativa.

33. Lenz, Richard, 23 J. alt, aufg. 12. 11. 98.	Plötzlich erkrankt am 9. 7. 98 mit Schmerzen im ganzen Unterleib u. Erbrechen. Am 15. 7. in der Charité Incision eines Abscesses. Wurmfortsatz nicht entfernt. Am 10. 8. entl. Am 10. 11. wieder Schmerzen im ganz. Leib. Erbrechen. Sehr starker Verfall. Zunge trocken. Mäßiges Fieber. Kleiner, sehr frequenter Puls. St. Meteorismus und Druckempfindlichkeit. Resistenz undeutlich nachweisbar.	1. Operation am 12. 11. 98. Spaltung d. Narbe. Nach Eröffnung d. Peritoneum strömt massenhaft Eiter zwischen den Darmschlg. von allen Seiten her hervor. Tamponade. 2. Operation am 12. 1. 99. Resektion des Wurmfortsatzes.	16. 2. 99 geheilt entl.
34. Kübler, Minna, 44 J. alt, aufg. 31. 8. 99.	Erkrankt am 29. 8. 99 mit heftig. Schmerzen im Leib. Erbrech. Kein Stuhlgang, keine Winde. Schwerkranker Eindr. Trockene Zunge. Kleiner jagender Puls. Meteorismus und starke Druckempfindlichkeit d. Abdomen. Rechts undeutliche Resistenz und Dämpfung.	Operation am 1. 9. 99. Laparotomie in d. Linea alba (Oberarzt Dr. HERMANS). Aus der Bauchhöhle fließt von allen Seiten her trübe, eiterige Flüssigkeit. Darmschling. nach d. Ileocöcalgegend zu leicht verklebt. Serosa stark injiziert. Resektion des perforierten Wurmfortsatzes.	Geheilt.

Name. Alter und Tag der Aufnahme.	Art der Erkrankung.	Operation.	Resultat.
35. Siebert, Fritz, 13 J. alt, aufg. 7. 2. 99.	Am 1. 2. erkrankt mit Schmerzen im ganz. Leib. Erbrechen. Tiefliegende Augen. Zunge stark belegt, aber noch feucht. Puls frequent. Temperatur normal. Meteorismus u. starke Druckempfindlichkeit. Resistenz in der Ileocöcalgegend.	Operation am 8. 2. 99. Nach Eröffnung d. Peritoneum kommen überall eiterig belegte Darmschling. zum Vorschein. Zwischen ihnen entleert sich massenhaft Eiter. Vom Wurmfortsatz ist nichts zu fühlen.	9. 4. 99 geheilt entl.
36. Schulz, Hans, 9 J. alt, aufg. 15. 5. 99.	Erkrankt mit Schmerzen im ganzen Leib und Erbrechen. Durchfall. Hohes Fieber. Stark beschleunigter Puls. Aengstlicher Gesichtsausdruck. Leib stark aufgetrieben und druckempfindlich, besonders in d. Ileocöcalgegend. Resistenz nicht deutlich.	Operat. am 17. 5. 99. Nach Eröffnung d. Peritoneum fließt sofort zwischen glänzenden Darmschlingen eiterige Flüssigkeit hervor. Nach d. Becken zu wird eine Absceßhöhle eröffnet. Resektion des Wurmfortsatzes.	18. 7. 99 geheilt entl.
37. Rohr, Auguste, 15 J. alt, aufg. 23. 3. 99.	Erkrankt am 18. 3. 99 mit Fieber u. heftig. Schmerz. in d. r. Unterbauchgegd. Schwerkranker Eindruck. Mäßiges Fieber. Sehr frequenter Puls. Zunge stark belegt, aber feucht. Stark. Meteorismus und Druckempfindlichkeit, besonders in der Ileocöcalgegend. Hier Dämpfung u. Resist.	Operation am 24. 3. 99. Nach Eröffnung d. Peritoneums quillt zwischen nicht verklebten Darmschlingen überall Eiter hervor. Resektion des Wurmfortsatzes.	18. 5. 99 geheilt entl.
B. bei Appendicitis gangraenosa.			
38. Diegmann, Anna, 26 J. alt, aufg. 24. 2. 98.	Vor 14 Tagen erkrankt mit Schmerzen im ganz. Leib, besonders rechts, u. Erbrechen. Fahle Gesichtsfarbe, tiefliegende Augen. Mäßiges Fieber. Sehr frequenter Puls. Meteorismus. Starke Druckempfindlichkeit, besonders in der Ileocöcalgegend. Hier auch undeutl. Resistenz.	Operation am 25. 2. 98. Entleert. eines groß., schlecht abgekapselten Eiterherdes. Darmschlingen hochrot injiziert. Zwischen ihnen quillt reichlich Eiter hervor. Wurmfortsatzscheinbar gangränös abgestoßen.	29. 5. 98 geheilt entl.
39. Eick, Paul, 16 J. alt, aufg. 25. 7. 98.	Am 22. 7. 98 erkrankt mit heftigen Schmerzen in der Ileocöcalgegend u. Fieber. Schwerkranker Eindruck. Hohes Fieber. Sehr beschleunigter Puls. Meteorismus. Dämpfg. u. Resist. in d. Ileocöcalgegd.	Operation am 26. 7. 98. Eröffnung eines schlecht abgekapselt. Abscesses. Freie Darmschling. drängen sich überall vor. Auf die Resektion des Wurmfortsatzes wird verzichtet.	8. 10. 99 geheilt entl. (Heilg. wurde durch Pneumonie verzögert.)
40. Herr W.	Erkrankt am 20. 8. mit Schmerzen im Leib und Fieber. Sehr stürmische peritonit. Erscheinungen. Zunge beinahe trocken. Hohes Fieber. Starker Meteorismus. Rechts Resistenz.	Operation am 22. 8. Aus der freien Bauchhöhle strömt massenhaft Eiter zwischen fibrinös belegten Darmschling. hervor. Resektion des Wurmfortsatzes.	23. 8. Exitus. Keine Sektion.

Name, Alter und Tag der Aufnahme.	Art der Erkrankung.	Operation.	Resultat.
41. Krüger, Robert, 42 J. alt, aufg. 6. 4. 99.	Am 4. 4. erkrankt mit Schmerzen in d. rechten Unterbauchgegd. Schwerkranker Eindruck. Icterus. Hohes Fieber. Meteorismus. Druckempfindlichkeit. Dämpfung und Resistenz in der Ileocöcalgegend.	Operation am 7. 4. 99. Eröffnung eines schlecht abgekapselten Abscesses. Zwischen d. Darmschlg. strömt überall Eiter hervor. Resektion des gangränösen Wurmfortsatzes.	22. 6. 99 geheilt entl.
42. Pleusner, Alfr., 25 J. alt, aufg. 16. 8. 99.	Am 13. 8. erkrankt mit Schmerzen im Leib und Erbrechen. Schwerkranker Eindruck. Tieflied. Aug. Schweißbedeckt. Gesicht. Hohes Fieber. Sehr beschleunigter Puls. Abdomen sehr druckempfindlich. Rechts deutliche Resistenz.	Operation am 16. 8. Zwischen kaum verklebten Darmschlingen fließt massenhaft Eiter aus. Resektion des gangränösen Wurmfortsatzes.	17. 8. 99 Exitus. Sektion: Peritonitis purulenta universalis.
43. Gelitzky, Gust., 28 J. alt, aufg. 29. 3. 98.	Erkrankt am 17. 3. 98 mit Schmerzen im ganz. Leib. Pat. sieht sehr verfallen aus. Meteorismus. Hohes Fieber. Sehr beschleunigter Puls. Resistenz u. Dämpfung in der Ileocöcalgegend.	Operation am 29. 3. 98. Eröffnung mehrerer Eiterhöhlen. Resektion des Wurmfortsatzes.	10. 7. 98 geheilt entl.
44. Lübbe, Rich., 23 J. alt, aufg. 31. 5. 99.	Am 28. 5. 99 plötzlich erkrankt mit Erbrechen u. Magenschmerzen. Schwerkranker Eindruck. Keine Temperatursteigerg. Sehr frequenter Puls. Trockne Zunge. Meteorismus. St. Spannung d. Bauchdeck. Rechts Dämpfung. Resist.	Operat. am 1. 6. 99. Darmschlingen fibrinös belegt, nirgends verklebt. Zwischen ihnen strömt stinkender Eiter hervor. Resektion d. gangränösen Wurmfortsatzes.	2. 6. 99 Exitus. Sektion: Peritonitis purulenta universalis.
45. Berning, Eugen, 17 J. alt, aufg. 17. 6. 98.	Erkrankt am 14. 6. mit heftigen Schmerzen im Leib und Erbrechen. Pat. sieht sehr verfallen aus. Nase spitz. Hohle Augen. Hohes Fieber. Fliegender Puls. Zungetrocken. Enorme Schmerzhaftigkeit des Abdomen. Rechts leichte Dämpfung u. undeutliche Resistenz.	Operat. am 18. 6. 98. Nach Eröffnung d. Peritoneum fließen reichliche Mengen einer trüben Flüssigkeit aus. Därme nirgends verklebt. Serosa hochrot injiziert. Resekt. d. Wurmfortsatzes.	29. 8. 98 geheilt entl.
46. Hartmann, R., 22 J. alt, aufg. 19. 7. 99.	Erkrankt am 18. 7. mit Schmerzen in d. Ileocöcalgegend u. Erbrech. Hohes Fieber. Stark beschl. Puls. Meteorismus. Schmerzhaftigk. d. Leib. Resist. b. d. Spannung nicht tastbar. 22. 7. in Nark. deutl. Resist. Schw. periton. Erscheing.	Operation am 22. 7. Eröffnung eines schlecht abgekapselt. Absc. Zwischen den Darmschlingen fließt trübe, seröse Flüssigkeit aus. Resektion des gangränösen Wurmfortsatzes.	23. 7. 99 Exitus. Sektion: Peritonitis purulenta universalis.

Name, Alter und Tag der Aufnahme.	Art der Erkrankung.	Operation.	Resultat.
47. Stein, Karl, 17 J. alt, aufg. 19. 9. 99	Erkrankt am 17. 9. mit Schmerz. im Leib. Schwerkranker Eindruck. Große Apathie. Hohes Fieber. Starke Druckempfindlichkeit des ganzen Leibes. Unter d. rechten Rippenbogen undeutliche Resistenz. Ileuserscheinungen.	Operat. am 21. 9. 99. Nach Eröffnung d. Peritoneum werden stark injicierte Darmschlingen sichtbar. Eröffnung eines großen Abscesses unter d. Leber. Resektion des Wurmfortsatzes. 27. 9. Punktion eines groß. subphrenisch. Abscesses.	Exitus. Sektion: Diffuse Peritonitis. Subphrenischer Absceß.
48. Jeschke, Emma, 12 J. alt, aufg. 11. 1. 99.	Erkrankt am 6. 1. 99 mit Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes, Erbrechen und Durchfall. Pat. sieht sehr verfallen aus. Bei normaler Temperatur sehr frequenter, fliegender Puls. Trockne Zunge. Starker Meteorismus. Große Druckempfindlichkeit. Dämpfung in der Ileocöcalgegend.	Operat. am 12. 1. 99. Zwisch. nicht verklebten Darmschlingen strömt überall reichl. Eiter hervor. Der gangränöse Wurmfortsatz befindet sich vollkommen frei zwischen den Darmschlingen. Resektion desselben.	15. 1. 99 Exitus. Sektion: Peritonitis purulenta universalis.
49. Puhlmann, A., 15 J. alt, aufg. 4. 9. 99.	Erkrankt am 1. 9. mit Schmerzen im Leib und Erbrechen. Pat. sieht sehr verfallen aus. Kühle Extremität. Trockne Zunge. Schlechter Puls. Jactatio. Dämpfung in der Ileocöcalgegend.	Operat. am 7. 9. 99. Zwisch. fibrinös belegten Darmschlingen fließt massenhaft Eiter aus. Außerdem werden mehrere unvollkommen abgekaps. Eiterherde eröffnet. Resektion des Wurmfortsatzes. 10. 9. 99. linksseitig. Flankenschnitt. Entleerung von Eiter zwischen schlecht verklebten Darmschling.	15. 9. 99 Exitus. Sektion: Peritonitis purulenta universalis. Pneumonia recens lobi inf. dextr.

Progrediente fibrinös-eiterige Peritonitis.

32 Fälle { von diesen 22 bei A. perforat: 16 Heilungen.
 „ „ 10 „ „ gangr.: 5 „
 21 Heilungen = 65¹/₂ Proz. (64 Proz.¹).

Diffuse eiterige Peritonitis.

17 Fälle { von diesen 5 bei A. perforat: 5 Heilungen
 „ „ 12 „ „ gangr.: 5 „
 10 Heilungen = 59 Proz. (25 Proz.).

Im ganzen 49 neue Fälle: 31 Heilungen = 61 Proz.

Wenn ich dazu unsere alten Fälle zähle (64), so verfügen wir über 113 operierte Fälle von Peritonitis mit 58 Heilungen = 51 Proz.

1) Die in Klammern beigefügten Zahlen sind der Publikation meines Chefs entnommen (Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir., 1898, Heft 1, p. 17).

Litteratur.

- 1) SONNENBURG, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. 3. Aufl.
- 2) Idem, Beiträge zur Differentialdiagnose der Entzündungen und Tumoren der Ileocöcalgegend mit besonderer Berücksichtigung rechtsseitiger Adnexerkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr., 1897, No. 40.
- 3) Idem, Neuere Erfahrungen über Appendicitis. Mitteil. aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir., 1898, Heft 1.
- 4) Idem, Die Behandlung der umschriebenen Abscesse der Peritonealhöhle. Dtsch. med. Wochenschr., 1900, No. 5.
- 5) KRÜGGER, Appendicitis und ihre Beziehungen zu den weiblichen Genitalorganen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 45.
- 6) HERMES, Ueber einige Beziehungen der Appendicitis zu den Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 50.
- 7) WEBER, Zur Kasuistik der subphrenischen Abscesse nach Appendicitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 54.
- 8) ROTTER, Ueber Perityphlitis. Festschrift, Berlin 1896.
- 9) CANON, Zur Aetiologie der Sepsis etc. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., 1893, Bd. 24.
- 10) BRUNNER, Erfahrungen und Studien über Wundinfektion. 3. Teil: Die Begriffe Pyämie und Sepsithämie im Lichte der bakteriellen Forschungsergebnisse. Frauenfeld (Huber) 1899.
- 11) KOCHER und TAVEL, Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten. Basel u. Leipzig (Sallmann) 1895.
- 12) WEGNER, Chirurgische Beobachtungen über die Peritonealhöhle etc. Vortr. im 5. Kongr. d. Dtsch. chir. Gesellsch., Berlin 1877.
- 13) Idem, Experimentelles zur Lehre von der Ovariectomie. LANGENBECK's Arch., Bd. 20.
- 14) GRAWITZ, Statistische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Peritonitis. Charité-Ann., 1886, Bd. 11.
- 15) Idem, Beiträge zur Theorie der Eiterung. VIRCHOW's Arch., Bd. 116, 1889.
- 16) ORTH, Experimentelles über Peritonitis. Internat. klin. Rundschau, Bd. 41.
- 17) WIELAND, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der circumskripten und diffusen Peritonitis. Mitteil. aus den Klin. u. med. Instituten d. Schweiz, 1895, 2. Reihe.
- 18) SILBERSCHMIDT, Experimentelle Untersuchungen über die bei der Perforationsperitonitis wirksamen Faktoren des Darminhaltes. Mitteil. aus den Klin. u. med. Instituten d. Schweiz, 1894, 1. Reihe.
- 19) REICHEL, Beiträge zur Aetiologie und chirurgischen Therapie der septischen Peritonitis. Habilitationsschr., Leipzig 1889.
- 20) BRESALSKI, Die Entstehungsweise der verschiedenen Formen von Peritonitis. Berlin (Hirschwald) 1895.
- 21) PAWLOWSKY, Zur Lehre von der Aetiologie, der Entstehung sowie den Formen der akuten Peritonitis. VIRCHOW's Arch., Bd. 117, 1889.
- 22) TAVEL und LANZ, Mitteil. aus den Klin. und med. Inst. d. Schweiz.
- 23) Idem, Ueber die Aetiologie der Peritonitis. Basel 1893.
- 24) NOTHNAGEL, Specielle Pathologie und Therapie. Bd. 17: Die Erkrankungen des Darmes etc.

- 25) PENZOLDT, Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten von PENZOLDT und STINTZING. Bd. 4: Die Erkrankungen der Verdauungsorgane.
- 26) BOAS, Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten. Leipzig (Thieme) 1899.
- 27) RINDEL, Ueber die sogenannte Frühoperation bei Appendicitis purulenta resp. gangraenosa. Berl. klin. Wochenschr., 1899, No. 33.
- 28) WALDHARD, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Aetiologie der eiterigen Peritonitis nach Laparotomie. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. 15.
- 29) WATERHOUSE, Experimentelle Untersuchungen über Peritonitis. Virch. Arch., Bd. 119.
- 30) POSNER und LEWIN, Ueber Selbstinfektion vom Darne aus. Vortrag in der Berliner med. Gesellsch. Berl. klin. Wochenschr. 1895, No. 6.
- 31) GRASER, Operative Behandlung der Erkrankungen des Bauchfelles. Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten von PENZOLDT und STINTZING, Bd. 4.
- 32) BECK, Appendicitis. Samml. klin. Vortr. (VOLKMANN), N. F., No 221.
- 33) FLODNERUS, Von der Behandlung akuter Perforationsperitonitis etc. Archiv f. klin. Chir. 1897, Bd. 54.
- 34) BALDY und TREVES, citiert nach NOTHNAGEL, Spec. Path. u. Therapie, Bd. 17.
- 35) MAYLARD, Die Behandlung des Frühstadiums der akuten Appendicitis mit salinischen Abführmitteln. Glasgow med. Journ., 1899, März; ref. im Centralbl. für die Grenzgeb. der Med. und Chir. (SCHLESINGER) von ZUM BUSCH (London).
- 36) ROTTER, Zur Pathologie und Therapie der Douglasabscesse. Vortrag in d. fr. Vereinig. d. Chir. Berlins, geh. am 2. Febr. 1900; ref. im Centralbl. f. Chir., 1900, No. 14.
- 37) KÖRTE, Die chirurgische Behandlung der diffusen eiterigen Bauchfellentzündung. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 2.
- 38) BODE, Eine neue Methode der Peritonealbehandlung und -drainage bei diffuser Peritonitis. Centralbl. f. Chir., 1900, No. 2.

Nachdruck verboten.

XXV.

Ueber einen eigentümlichen Fall von Tetanus.

Von

C. Adrian,

I. Assistenten der Klinik.

(Hierzu 2 Abbildungen im Texte.)

Der folgende Fall wurde im Januar 1900 in der medizinischen Klinik zu Straßburg beobachtet. Es wurde ein Tetanus idiopathicus diagnostiziert.

Vater des Pat. starb an Blutvergiftung, ausgegangen von einer Phlegmone der Hand. Mutter im Alter von 56 Jahren an unbekannter Krankheit gestorben. Zwei Geschwister leben und sind gesund. Ein dritter Bruder starb an Blutvergiftung in seinem 20. Lebensjahre. Keine Lungenkrankungen in der Familie.

Pat. selbst immer gesund, insbesondere Lues entschieden negiert, zur Zeit 30 Jahre alt, Fuhrknecht seines Berufes, hat seit seinem 14. Lebensjahre mit Pferden umzugehen, die letzten Pferde seiner Umgebung angeblich gesund. Pat. ist verheiratet, 2 gesunde Kinder, 1 Kind verunglückt, keine Aborte der Frau; selbst von durchaus nüchternen Lebensgewohnheiten.

Die jetzige Erkrankung begann vor 4 Wochen mit Steifigkeit in der linken Halsseite, die allmählich zunahm. Dazu gesellten sich vor 7 Tagen Unvermögen, den Mund über eine gewisse Grenze hinaus zu öffnen. Dabei befand sich Pat. aber andauernd wohl und konnte seiner Arbeit nachgehen. Gibt spontan an, daß er mit der linken Kieferhälfte nicht kauen konnte, da die Behinderung vorzugsweise oder ausschließlich diese l. Seite betraf, während er mit der r. Kieferhälfte sehr wohl kauen konnte.

Das Schlucken der Nahrung selbst machte Pat. im Verlauf der ganzen Erkrankung keinerlei Schwierigkeiten.

Vor 7 Tagen suchte Patient zum ersten Male einen Arzt in der Stadt auf; er erhielt etwas zum Einreiben: ohne Erfolg, wenigstens änderte sich der Zustand nicht nennenswert.

Vor 3 Tagen verspürte Pat. eine Steifigkeit in beiden Beinen, derart, daß er nicht mehr ohne Beschwerden gehen konnte, Angst hatte umzufallen. Nie eigentlich Krämpfe, Stöße oder Zuckungen in den Beinen oder im übrigen Körper. Pat. fühlte sich ganz wohl, hatte guten Appetit, soweit ihm die Behinderung beim Oeffnen des Mundes nicht im Wege stand, und regelmäßigen Stuhlgang. Beschwerden bei der Urinentleerung bestanden nie. Guter Schlaf.

Die Beschwerden des Kranken am Tage der Aufnahme, 15. Jan. 1900, beziehen sich auf Steifigkeit in der l. Halsseite, Unvermögen, den Kopf ausgiebig zu drehen, Unvermögen, ordentlich den Mund zu öffnen und mit der l. Kieferhälfte zu kauen, endlich auf Steifigkeit in beiden Beinen und Unvermögen dieselben ausgiebig zu gebrauchen.

Status am 15. Jan. 1900: Ueberaus kräftiger Mann. Sensorium frei, gut injizierte Schleimhäute. Pat. schwitzt viel, insbesondere im Gesicht. Keine Oedeme, kein Ikterus, keine Narben oder Exantheme. Indolente, fast bohngroße Cubitaldrüse l., indolente multiple Drüsenschwellung in beiden Achselhöhlen, geringere Cervikal- und Submentaldrüsen, multiple Drüsen in Rosenkranzanordnung dicht vor dem oberen Rande des l. Trapezius über der Scapula.

Temperatur: 36,6°. Puls verlangsamt: 48 p. M., leidlich voll, kräftig, regelmäßig, zartes Arterienrohr.

Pat. liegt zusammengekauert, mit stark erhöhtem Oberkörper im Bett, zeigt ausgesprochen den Gesichtsausdruck eines Tetanischen: gerunzelte Stirn, Augen klein, halb zugekniffen, und den eigentümlichen, spöttischen Zug, indem der Mundwinkel beiderseits durch Kontraktur des Depressor anguli oris herabgezogen ist. Tonische Muskelkontraktion im l. M. trapezius und l. M. sternocleidomastoideus: Kopf ist so gedreht, daß das Kinn nach der r. Seite hinüberschaut, die Blickrichtung ebendahin verlegt ist, das Hinterhaupt nach hinten und l. gezogen und Ohrmuschel und Proc. mastoideus der Clavicula genähert sind. Zugleich ist die l. Schulter nach oben gezogen. Den stark kontrahierten oberen Rand des l. M. trapezius und den etwas weniger stark kontrahierten l. Kopfnicker sieht man unter der Halshaut gleich einem gespannten Strange hervortreten.

Rückenmuskulatur wohl etwas starr, jedoch zu keiner Zeit eigentlicher Opisthotonus. Beugen der Wirbelsäule nach vorn kaum möglich. Leichte Linksskoliose der Hals-, Rechtsskoliose der Brustwirbelsäule. Keine Druckempfindlichkeit der Proc. spinosi. Kräftige Muskulatur, fühlt sich an den Extremitäten etwas rigide an.

Kräftiger, üppiger Haarwuchs des Kopfes, keine Schmerzen beim Beklopfen des Schädels. Zarte, sichtbare, wenig geschlängelte Aa. temporales.

N. olfactorius und N. opticus nichts Besonderes: Sehschärfe normal, Augenhintergrund ohne Besonderheiten, nur r. ausgesprochene physiologische Exkavation.

Gesichtsfeld normal. Gute Farbenempfindung.

Keine Deviation der Blickrichtung. Normale Beweglichkeit der Bulbi und der Lider. Kein Nystagmus. Pupillen mittelweit, beiderseits gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Sensibilität im Trigeminalggebiet intakt, auch keine Anästhesie der Conjunctiva und der Schleimhaut der Mund- und Nasenhöhle.

Das Oeffnen des Mundes erschwert; mit einiger Anstrengung gelingt es dem Pat., ihn soweit zu öffnen, daß man den Daumen einführen kann. Es scheint, als ob Pat. beim Kauen vorzugsweise die r. Kieferhälfte benutzt, auch als ob der Unterkiefer sich rechts etwas mehr vom Oberkiefer entferne als links, wodurch auch eine leichte Asymmetrie der Mundspalte sich bemerkbar macht, dergestalt, daß beim Oeffnen des Mundes der r. Mundwinkel tiefer steht und zugleich mehr Bogenform annimmt, gegenüber dem mehr spitzwinkligen l. Mundwinkel. Geschmack für die Zunge, soweit sie herausgestreckt wird, normal.

Bei Ruhelage Stirnhaut in starke Längsfalten gelegt. Despöttischen Zuges um den Mund herum und der kleinen, zugekniffenen Augen habe ich schon gedacht. Gaumensegel funktioniert normal. Kein Abweichen der Uvula. In der Gegend des Unterkieferansatzes des l. Masseters eine weiche, haselnußgroße, unter der Haut liegende, verschiebliche Geschwulst (Lipom).

Der Masseter selbst fühlt sich hart an, insbesondere springt sein vorderer Rand sichtbar unter der Haut hervor.

Normales Gehörvermögen. Keine subjektiven Gehörstörungen. Otoskopische Untersuchung ergibt normalen Befund, höchstens links etwas getrübbtes Trommelfell.

Geschmacksprüfung für das hintere Zungendrittel und Kehlkopfuntersuchung zur Zeit unmöglich.

Keine Störungen der Respiration oder des Schluckvermögens: im Gegenteil gibt Pat. mit Bestimmtheit an, von Anfang der Erkrankung an gut geschluckt zu haben.

Gaumenreflexe erhalten.

Pharynx nichts Besonderes, außer leichter Rötung und granulierter Beschaffenheit der hinteren Rachenwand. Keine Druckempfindlichkeit der hinteren Pharynxwand bei Einführung des Fingers.

Sprache etwas näseld. Stimme normal. Zunge nicht atrophisch, zittert nicht, kommt gerade heraus, nicht belegt.

Tonischer Krampf des oberen Teiles des M. trapezius sinister. R. normal. Der Krampf kann mit geringer Kraftanwendung gehoben werden. M. sternocleidomastoideus sin. ebenfalls von dem tonischen Krampf befallen. R. frei. Die daraus resultierende Kopf- und Schulterhaltung habe ich bereits oben beschrieben: l. Schulter steht 2 cm höher wie die rechte. Kompensatorische, bereits geschilderte Verkrümmungen der Wirbelsäule. Aktive und passive Bewegungen im Atlanto-occipital- und Atlanto-Epistrophealgelenk völlig frei.

Keine Struma; Drüsenschwellungen am Halse, etc., cf. oben. Kräftige Hals- und Schultermuskulatur.

Aktive und passive Beweglichkeit in allen Gelenken der oberen Extremität und nach allen Richtungen hin frei. Keine Koordinationsstörung. Kein Intentioniszittern. Keine fibrillären Muskelzuckungen. Beiderseits gleich kräftiger Händedruck.

Gang spastisch, steif. Pat. schleift beide Fußspitzen beim Gehen am Boden nach, sie kleben gleichsam an demselben, besonders links. Bei Aufforderung, etwas schneller und flotter zu gehen, tritt der spastische Gang besonders stark hervor. Kein ROMBERG'sches Phänomen.

Elektrisches Verhalten sämtlicher Skelettmuskeln normal. Prompte direkte Muskeleerregbarkeit.

Sensibilität am ganzen Körper für sämtliche Qualitäten erhalten.

Lebhafte Haut-, Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten. Ueberaus lebhaft Bauchdecken- und Cremasterreflexe. Starke Steigerung der Patellarreflexe beiderseits; Fußklonus beiderseits leicht auszulösen. Andeutung von Patellarklonus.

Von trophoneurotischen Störungen einzig das starke Schwitzen im Gesicht.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keine Besonderheiten.

Urin frei von abnormen Bestandteilen, keine Harnretention.

Stuhlgang geregelt, normal in Farbe und Konsistenz.

Schlaf gut.

16. Jan. 1900.
Temp. morgens 36,6,
abends 36,8. Puls
50 p. M.

17. Jan. 1900.
Temp. 36,6—37,2.
Puls 46—60 p. M.
Status unverändert,
trotz allabendlicher
Gabe von 3 g Natr.
salicylic. Keine wei-
teren tetanischen Er-
scheinungen. Keine
weitere Ausbreitung
der Starre. Blutent-
nahme: es erhalten
zwei Mäuse je 1 ccm,
eine dritte Maus
 $\frac{1}{2}$ ccm Blutserum
injiziert; die Mäuse
zeigen nach 5 Tagen
keinerlei tetanische
Symptome; am 6.
Tage Injektion der

minimalen letalen Mäusedosis von Tetanusgift (Abtötung der Bacillen durch Toluol); nach 48 Stunden zeigen sämtliche Tiere deutliche tetanische Symptome. Von Immunisierung kann demnach keine Rede sein.

18. Jan. 1900. Temp. 36,7—36,9. Puls 52—78 p. M. Status unverändert. Subjektives Wohlbefinden nach wie vor. Heute Abend 7 Uhr steril aufgefangener Urin wird nach Centrifugierung in Dosen von 1 und 2 ccm 2 Mäusen subkutan injiziert. Dauernd völliges Wohlbefinden beider Tiere; werden nicht auf stattgefundene Immunisierung geprüft.

19. Jan. 1900. Pat. fühlt sich etwas freier in seinen Bewegungen. Auch scheint die Kontraktur im l. Trapezius nicht mehr so stark zu sein. Gang unverändert, steif, spastisch. Pat. schleift dauernd mit den Zehenballen auf dem Boden, besonders mit dem l. Fuße. Temp. 36,5—37,2.



Fig. 1.

Pulsverlangsamung dauernd gleich stark (50—60 p. M.), auch nach Aussetzen des Natr. salicylic., von welchem Pat. bei uns im ganzen innerhalb 3er Tage 3mal 3 g erhalten hat. Pat. giebt übrigens nachträglich auf Befragen an, daß er draußen keinerlei innerliche Medikamente erhalten hat. Temperatur dauernd normal. Regelmäßige tägliche Stuhlentleerung. Keine weitere Ausbreitung der Starre.

Keine Reflexstöße.

Abends $1\frac{1}{2}$ 6 Uhr Injektion von 50 ccm Tetanusantitoxin-BEHRING subkutan in die Gegend des l. M. pectoralis major.

Puls vor und nach der Injektion normal.

20. Jan. 1900. Temp. 36,0—36,5. Puls 52—54 p. M. Mittags 3 Uhr zweite Tetanusantitoxinjektion in den immer noch stark tonisch kontrahierten M. trapezius sin. (50 ccm, intramuskulär). Gut, d. h. ohne nennenswerte Schmerzen ertragen.

21. Jan. 1900. Temp. 36,4—36,5. Puls 52—60 p. M. Morgens 9 $\frac{1}{2}$ Uhr dritte Injektion von 50 ccm, intramuskulär in den r. M. pectoralis major.

22. Jan. 1900. Nach der gestrigen Injektion klagte Pat. über ziehende Schmerzen an der Injektionsstelle und ein Gefühl von Eingeschnürtsein des Halses, sowie auch leichte Schluckbeschwerden. Verschwinden dieser Symptome nach 2 Stunden. — Pat. klagt heute über vermehrte Steifigkeit in den Beinen. Nichts Besonderes nachzuweisen, außer den Spasmen und dauernd enorm gesteigerten Haut- und Sehnenreflexen der unteren Extremitäten. Schlaf gut. Appetit in Ordnung. Stuhl geregelt.

24. Jan. 1900. Gang nach wie vor spastisch, wenn auch weniger. Der Spasmus läßt sichtlich nach, sobald Pat. sich etwas bewegt hat, auch fühlt er sich alsdann wesentlich sicherer auf den Beinen.

Versuchsweise wird heute nachträglich noch von verschiedenen Körperstellen, die am wenigsten rein erscheinen, etwas Schmutz abgekratzt und die Züchtung von Tetanusbacillen versucht, auch damit Impfversuche an weißen Mäusen angestellt, ohne Erfolg.

25. Jan. 1900. Die Pulszahl, die bis dahin höchstens 60 p. M. getragen hat, erreicht heute zum ersten Male 80 p. M., eine Durchschnittszahl, die auch in den folgenden 3 Tagen bestehen bleibt. Öffnen des Mundes noch immer nicht gut möglich.

28. Jan. 1900. Patient, der sich die ganze Zeit frei von subjektiven Klagen und wohlauf gefühlt hat, klagt heute über ein brennendes Gefühl in beiden Beinen. Auf der Vorderfläche der Unterschenkel ein papulöser, juckender, stellenweise landkartenartig konfluierender Ausschlag von hellrosaroter Farbe. Dabei leichte Temperatursteigerung (abends 38,0) und Schmerzen in verschiedenen Gelenken, insbesondere im l. Hüftgelenk.

29. Jan. 1900. Zu dem noch bestehenden exsudativen Erythem an beiden Unterschenkeln noch Hinzutreten einer scharlachähnlichen über beide Oberschenkel und den Bauch verbreiteten einfachen Hautrötung.

Temp. 38,0—38,3. Puls 84—90.

Keine Halsschmerzen. Pharynx frei.

Keine Medikation vorausgegangen.

Abends 3 g Natr. salicylic.

30. Jan. 1900. Erythem verschwunden. An beiden Unterschenkeln als Residuum des beschriebenen papulösen Ausschlags rostfarbene Pigmentationen der Haut. Noch immer leicht febrile Temperaturen: 37,9—37,8. Puls 100—102.

31. Jan. 1900. Unter Natr. salicylic. allabendlich 3 g auch die Gelenkschmerzen verschwunden. Abendtemperatur wieder 39,3, ohne nachweisbare Ursache. Keine subjektiven Klagen.

Lytischer Temperaturabfall in den nächsten Tagen.

3. Febr. 1900. Fieberfrei, subjektives Wohlbefinden. Pulsfrequenz zwischen 60 und 80. Mund kann jetzt ohne Schwierigkeit weit geöffnet werden. Kauakt geht normal von statten. Auch die Kontraktur des l. M. Trapezius nahezu aufgehoben. Gang zeigt noch eine leichte Andeutung von Steifigkeit. Patellarreflexe noch immer lebhaft. Fußklonus, keine Steigerung der übrigen Reflexe. Drüenschwellungen unverändert.

Blutentnahme behufs Feststellung der Immunisierungskraft des Serums des Pat., jetzt nach anscheinend völliger Heilung.

Wiederholte Injektionen von Blutserum an 2 Mäusen in Dosen von je 1 und 2 ccm, verleihen den Tieren keinerlei Schutzkraft gegen Tetanustoxin.

7. Februar 1900. Fortschreitende Besserung im übrigen Wohlbefinden.

10. Februar 1900. Auf Wunsch entlassen. Noch immer Fußklonus und Patellarklonus beiderseits, Steigerung der Patellarreflexe beiderseits und erhöhte direkte Muskel-erregbarkeit.

Der Kopf steht gerade. Der Mund wird gleichmäßig weit geöffnet, für Drei-querfingerbreite gut durchgängig. Der Schluckakt geht normal vor sich. Stimme, Sprache normal. Laryngoskopisches Bild ohne Besonderheiten.

Beide Schultern stehen gleich hoch, jedoch springt der obere Rand des l. Trapezius noch immer als sichtbare, schmale, sich etwas verkürzt anfühlende, gespannte Leiste hervor. Dabei beiderseits gleichmäßige und ausgiebige Exkursionsfähigkeit der Halswirbelsäule und des Kopfes.



Fig. 2.

Sonst keine Spasmen etc.

Gang normal.

Puls und Temperatur normal.

Appetit in Ordnung, Stuhlgang geregelt.

Schlaf gut.

Noch immer starke Drüsenschwellungen allerorts, insbesondere unter dem oberen Rand des l. Trapezius indolente Drüsenkette.

Gelegentlich einer Vorstellung des Kranken und eingehenden Besprechung des Falles am 3. März 1900 im Unter-Elsässischen Aerzteverein durch Herrn Prof. NAUNYN konnte dieser noch eine merkliche Verkürzung des härter als r. sich anführenden l. oberen Trapeziusrandes feststellen.

Auch die Drüsenschwellungen noch jetzt in unverminderter Stärke vorhanden.

Die Erhöhung der Reflexerregbarkeit ist verschwunden.

Pat. völlig hergestellt, hat auch während seines Aufenthaltes außerhalb des Spitales keinerlei Störungen verspürt und geht bereits seit 14 Tagen seiner gewohnten Arbeit wieder nach.

Wir haben es mit einem bis dahin immer gesunden Pferdeknechte zu thun, der 4 Wochen vor seinem Eintritt in die medizinische Klinik mit Steifigkeit in der linken Halsseite erkrankte, 3 Wochen später einen, wie es scheint, einseitigen Masseterkrampf, endlich 3 Tage vor seinem Eintritt eine Steifigkeit in beiden Beinen verspürte.

Bei seinem Eintritte bestanden folgende Symptome:

- 1) Starkes Schwitzen.
- 2) Trismus, einseitig, links.
- 3) Tonischer, einseitiger Cucullariskrampf, links.
- 4) Steifigkeit der Muskulatur der Beine.
- 5) Enorm erhöhte Reflex- und direkte Muskeleerregbarkeit.
- 6) Pulsverlangsamung.
- 7) Universelle, vorzugsweise um linkes Schultergelenk und linke Halsseite lokalisierte starke indolente Lymphdrüsenschwellung.

Herr Prof. NAUNYN nahm keinen Anstand, die Diagnose auf Tetanus zu stellen.

Mehrere Momente schienen zu dieser Diagnose zu berechtigen:

1) Die Beschäftigung des Kranken als Pferdeknecht, wobei Gelegenheit zur Infektion gegeben war.

2) Das starke Schwitzen.

3) Die lokale tetanische Starre; diese trat hier zuerst in der linken Schulter und linken Halsseite auf, blieb auf diese Gegend eine Zeit lang beschränkt und breitete sich von da aus sprungweise auf die linke Massetergegend aus und ergriff endlich später auch die beiden Beine, die noch lange, d. h. zu einer Zeit, als die übrigen Erscheinungen geschwunden waren, noch Steifigkeiten, erhöhte Reflexe etc. aufwiesen.

Solch örtlicher Tetanus bildet bekanntlich im experimentellen Tetanus der Tiere eine ganz gewöhnliche Erscheinung, beim Menschen ist er sehr selten. Besonders wichtig dürfte von den Fällen, in denen er beobachtet war, der von HALBAN sein. [HALBAN, Zur Symptomatologie des Tetanus (Hemitetanus, choreatische Zuckungen, Dauerkontrakturen). Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 1, 1896, p. 691.]

Ein 5-jähriger Knabe erkrankte 3 Wochen nachdem er sich einen Splitter in die r. Fußsohle eingetreten, den er nach 8 Tagen selbst entfernte, an Trismus und Tetanus. Die ganze Muskulatur der r. Körperhälfte befand sich von Beginn der Erkrankung an in einem Zustande von brettharter Starre, während links nur eine geringgradige und später eintretende Starre zu konstatieren war; nur das Gesicht zeigte beiderseits den ausgesprochenen Typus der *Facies tetanica*, allerdings rechts noch etwas ausgeprägter als links. Die l. Rumpfmuskulatur war vollkommen normal, rechts hingegen bestand ausgeprägter, starrer Pleurothotonus, verbunden mit hochgradiger Lumbodorsalskoliose nach links. Desgleichen fand sich rechts starres *Caput obstipum*, oedingt durch den Krampf der Halsmuskulatur, Abduktion im r. Hüftgelenk, Equinusstellung des r. Fußgelenkes, lebhaft gesteigerte Muskeleerregbarkeit. — Schon die seltene Erscheinung des Hemitetanus (*Caput obstipum* mit Pleurothotonus) macht den Fall sehr interessant. Noch auffälliger waren andere Symptome, welche sich bisher in der Litteratur nicht, oder nur andeutungsweise beschrieben finden: einmal choreatische Zuckungen, welche sich am ganzen Körper, besonders in der Muskulatur des kranken r. Ober- und Unterschenkels, am meisten aber in dem sonst vollkommen starren Fuße abspielten, sodann das Andauern der Kontrakturen im r. Knie- und Fußgelenk, nachdem bereits alle anderen tetanischen Erscheinungen zurückgegangen waren. Die Annahme erscheint gerechtfertigt, daß die ursprünglich spezifisch tetanischen Kontrakturen durch thatsächliche Verkürzung der beteiligten Muskeln in Dauerkontrakturen übergegangen sind.

Der bakteriologische Nachweis von Tetanusbacillen an der vernarbten Impfstelle und der Nachweis der Toxicität des Urins des Patienten mißlang. Impfungen mit dem Blut wurden unterlassen.

Weiter findet sich in der neueren Litteratur nur noch ein Fall von STINTZING (Beitrag zur Lehre des Tetanus traumaticus, insbesondere zur Spinalpunktion und Antitoxinbehandlung bei demselben. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 3, 1898, p. 461), in dem die ursprüngliche Lokalisation der Krämpfe gegen die Regel war.

Es handelte sich in diesem Falle um einen schweren Fall von Tetanus traumaticus im Anschluß an eine Quetsch- und Riswunde des l. Oberschenkels. Die ersten Krankheitserscheinungen traten etwa 8 Tage nach der Verletzung auf, nahmen ihren Ausgang von der der Verletzung nächstgelegenen Extremität, d. h. vom l. Oberschenkel, griffen von diesem auf Nacken-, Rücken-, Gesichts- und Kaumuskel und erst nach einigen Tagen auf die r. Unterextremität über.

Die schon klinisch gesicherte Diagnose wurde noch auf bakteriologischem Wege, durch Uebertragung des Wundeiters auf geeignete Nährböden, Verimpfung auf Mäuse etc. vollständig sichergestellt.

Die Toxicität der Spinalflüssigkeit war eine enorme.

Am 16. Krankheitstage gewonnenes, vorher defibriniertes Blut, subkutan injiziert, vermochte weder Meerschweinchen noch Mäuse tetanisch zu machen.

Nach ROSENTHAL (Klinik der Nervenkrankheiten, 2. Aufl., Stuttgart 1875, Ferdinand Enke, p. 545) gehört der einseitige Starrkrampf zu den größten Seltenheiten.

TH. BILLROTH (Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie in 50 Vorlesungen, Berlin 1869, Georg Reimer, 4. Aufl., p. 392 ff.) erwähnt die mehr subakut oder chronisch verlaufende Form des Tetanus, wobei es nur allmählich zur Ausbildung eines mäßigen Trismus kommt und zu Kontrakturen, die sich nur auf einige Muskelgruppen des verletzten Gliedes erstrecken und dabei schmerzlos sind. Der Tetanus kann auf eine Extremität, ja auf die Hand allein beschränkt bleiben.

Nach TILLMANN'S (Lehrb. der allg. Chirurgie, 3. Aufl., 1893, p. 308) bleibt der Wundstarrkrampf zuweilen auf die Muskeln in der Umgebung der Verletzung, z. B. auf den betreffenden Arm, auf das verletzte Bein etc. beschränkt.

KLEMM (Zur Frage des Kopftetanus; Tetanus mit Facialislähmung. Berl. klin. Wochenschr., 1893, No. 3, p. 65) zieht Analogien zwischen dem Tetanus beim Menschen, der sich zu Verletzungen im Hirnnervengebiet gesellt und dem experimentell am Tier erzeugten Starrkrampf hinsichtlich der Aufeinanderfolge der Symptome und des Verlaufs der Erkrankung und betont die Analogie des Auftretens der primären Symptome, die beim Menschen in der nächsten Umgebung der Wunde, bei am Kopf gelegener Infektionspforte, beim Tier in dem dem Ort der primären Infektion zunächst gelegenen Muskelgebiete in Erscheinung treten.

Er erwähnt dann die Fälle, wo nach Verletzung am Rumpf oder den Extremitäten die ersten Symptome im Gebiet der verletzten Körperregion auftraten und sich von hier aus weiter ausbreiteten, genau wie beim Kopftetanus oder wie beim Tierexperimente; ja die Symptome könnten sogar auf das primär okkupierte Gebiet begrenzt bleiben und ohne Allgemeinerscheinungen zu machen in demselben verlaufen.

BAUER (Tetanus. Handb. der spec. Pathologie u. Therapie, Bd. 12; Handb. der Krankh. des Nervensystems, Bd. 2, Hälfte 2, 1875, p. 324) erwähnt nur beiläufig, daß „als Ausnahme angegeben wird, daß die Krämpfe von den verletzten Teilen aus sich weiter verbreiten, indem die Muskeln sich daselbst zusammenziehen und von Zeit zu Zeit zucken“.

ROSE (Der Starrkrampf beim Menschen. Deutsche Chirurg. 8. Lief., 1899) hat Fälle von Pleurosthotonus und Emprosthotonus bei normal gebauten Menschen niemals beobachtet, ebensowenig lokalen Tetanus.

V. LEYDEN und BLUMENTHAL (Der Tetanus. Spec. Path. und Therap. v. NOTENAGEL, Bd. 5, Teil 2, 1900, p. 15) erwähnen, „daß wie beim Tiere, so auch beim Menschen eine Reihe von Beobachtungen gemacht worden sind, nach welchen auch hier der Tetanus in der Gegend der Infektionsstelle seinen Anfang genommen hatte. Im Kriege und namentlich nach Amputationen sind Fälle gesehen worden, in denen ganz sicher Zuckungen in den Extremitäten, an denen die Verletzung stattfand, dem Trismus vorangingen. Allerdings waren die lokalen Erscheinungen so wenig ausgeprägt, daß sie leicht übersehen werden konnten (KLEMM).“

Alle oben erwähnten Fälle mit regionärer Muskelstarre (tonischer Muskelkontraktur) beziehen sich auf traumatischen Tetanus beim Menschen, ähnlich wie beim experimentell infizierten Tier mit örtlichem Tetanus.

In unserem Falle ist nichts von vorangegangenen Trauma bekannt. Demnach handelt es sich um einen idiopathischen Tetanus mit regionär beschränkter Kontraktur. Besteht dies zu Recht, so spricht dies weiter dafür, daß der sogen. idiopathische Tetanus ein traumatischer ist.

Das Vorkommen dieser lokalen Kontrakturen erklärt sich nur aus der Lokalisation der Infektion.

In welchem Zusammenhange die universelle, vorzugsweise aber um das l. Schultergelenk und die l. Halsseite lokalisierte starke indolente Lymphdrüsen-schwellung im vorliegenden Falle zum Tetanus steht, ist unklar, und ist die Deutung dieses Phänomens schwierig. Ich habe diese universelle Adenitis oben möglicherweise als den Ausdruck einer vorangegangenen Infektion oder Mischinfektion zu deuten versucht.

Bisher sind bei reinem Tetanus nur selten Lymphdrüsen-schwellungen beobachtet und in dem einzigen derartigen Falle, den ich kenne, der von SCHNITZLER (Zur Kenntnis des Tetanus. Centralbl. f. Bakt. und Parasitenk., Bd. 13, 1893, No. 21 u. 22, p. 679) fehlt der mikroskopische und kulturelle Nachweis der Tetanusbacillen in den geschwollenen Lymphdrüsen, der Impfversuch am Tiere fiel positiv aus.

Es handelte sich um einen Fall, bei dem 8 Tage nach Erfrierung beider Füße Tetanus ausbrach und zum Exitus führte. Die rechtsseitigen, nicht vergrößerten Inguinallymphdrüsen zeigten in gefärbten Abstrichpräparaten keine Bacillen. Die mit Drüsenpartikeln geimpften 2 Meer-schweinchen blieben gesund. Die linksseitigen, geschwollenen Inguinallymphdrüsen zeigten in Abstrichpräparaten Kokken und gar nicht spärliche ziemlich schlanke Bacillen, jedoch ohne endständige Anschwellung. Kultivierung erfolglos; von Erfolg begleitet waren jedoch die Tierversuche, so daß der Annahme, daß in den linksseitigen inguinalen Lymphdrüsen Tetanusbacillen vorhanden gewesen sein müssen, zuzustimmen ist.

Weitere 7 Tierversuche, welche SCHNITZLER mit Tetanuskulturen anstellte, um Einblick in die Verbreitung der Tetanusbacillen in den Lymphdrüsen zu gewinnen, fielen sämtlich negativ aus. Diese Versuche legten den Gedanken nahe, daß Infektion der der Impfstelle nahe gelegenen Lymphdrüsen nur dann eintrete, wenn eine lokale Reaktion an der Impfstelle und damit eine raschere Lymphströmung bestehe; durch letztere könnten dann die Tetanusbacillen unter Umständen mit fortgeschwemmt werden und so in die regionären Lymphdrüsen gelangen.

BÜDINGER (Ein Beitrag zur Lehre vom Tetanus. Wien. klin. Wochenschr., 1893, No. 16, p. 287) hat die Rolle der Lymphdrüsen bei der Tetanusinfektion experimentell geprüft und in der größeren Zahl seiner Versuche bei der einige Tage nach der Infektion vorgenommenen Infektion anderer Tiere mit Lymphdrüsen-substanz die letzteren an

Tetanus sterben sehen. Der Nachweis der Bacillen in den Drüsen mit Hilfe des Mikroskops gelang nicht. Gleichwohl ist BÜDINGER geneigt anzunehmen, daß die Drüsen Bacillen enthalten und führt zur Begründung dieser Annahme die Inkubationszeit an. Der Autor scheint jedoch zu vergessen, daß auch bei bloßer Intoxikation ein Inkubationsstadium besteht.

Bevor wir weiter die Symptomatologie unseres Falles verfolgen, erscheint es angebracht, hervorzuheben, daß in unserem Falle, ebenso wie in dem Falle HALBAN's (l. c.), der Nachweis von Tetanusbacillen am Körper des Kranken nicht gelang, daß ebensowenig toxische oder immunisierende Eigenschaften des Blutserums und des Urins des Patienten nachgewiesen werden konnten, wie überhaupt in der Litteratur die Angaben über den Gehalt der verschiedensten Körpersäfte, inklusive Spinalflüssigkeit (cf. STINTZING l. c. und SCHULZE [Spinalpunktion und Einspritzung von Antitoxin Serum in die Spinalflüssigkeit bei Tetanus traumaticus. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir., Bd. 5, 1899, p. 169]) untereinander sehr differieren.

Ausführliche Litteratur darüber bei ROSE (l. c. p. 243) und v. LEYDEN und BLUMENTHAL (l. c. p. 9).

Was die zu Beginn der Spitalbehandlung beobachtete Pulsverlangsamung betrifft, so kann nicht geleugnet werden, daß eine solche dem gewöhnlichen Bild des Tetanus fremd ist und daß sie imstande war, den Verdacht auf organische Erkrankung des Gehirns zu lenken. Bei der Abwesenheit anderweitiger auf eine Hirnerkrankung oder Vergiftung hindeutende Symptome mußte jedoch auch dieser Verdacht fallen gelassen werden, zumal der Ausgang des Falles ein solcher in völlige Heilung war.

Uebrigens finde ich das Vorkommen von subnormaler Pulszahl im Verlauf des Tetanus bei OGLE (Transact. of the clinic. Soc., Vol. 5, 1872) erwähnt; das Citat fand ich bei BAUER (l. c. p. 329).

Wenn ich zum Schluß noch einer Eigentümlichkeit unseres Falles gedenken soll, so ist es das Andauern der Kontraktur im l. M. trapezius wochenlang nach dem Verschwinden aller übrigen tetanischen Erscheinungen, so daß anzunehmen ist, daß die ursprünglich specifisch tetanische Kontraktur in eine Dauerkontraktur übergegangen war.

Es ist ja bekannt und von ROSE (l. c. p. 490 ff.) eingehend betont worden, daß je länger die Starre dauert, um so leichter solche Muskelsteifigkeiten, Verkürzungen, Ankylosen und Steifigkeiten der Gelenke in ROSE's 6. Stadium ankyloticum des Tetanus sich einstellen.

ROSE hat (l. c. p. 506, Fall 86) ausführlich einen solchen Fall mit 2 Monate dauerndem Stadium ankyloticum beschrieben.

Auch HALBAN's wiederholt citierter Fall zeigte noch 18 Wochen nach der Infektion Kontrakturen im r. Knie- und Fußgelenk „durch thatsächliche Verkürzung der beteiligten Muskeln infolge des längeren Verharrens in den betreffenden Stellungen“.

Endlich hat H. DE BRUN (Etude sur le raccourcissement musculaire posttétanique et sur quelques symptômes peu connus de tétanos. Bull. de l'Acad. de Méd., [sér. 3] T. 31, No. 32, p. 210, 18. Août 1896) 3 Fälle von chronischem Tetanus beobachtet, an die sich eine bleibende Verkürzung einzelner Muskeln anschloß.

Nachdruck verboten.

XXVI.

Ueber die Verwendung subkutaner Gelatineinjektionen zur Blutstillung.

Von

Dr. **Max Wagner**,
Assistenten der Klinik.

Nachdem DASTRE vor mehreren Jahren auf dem Wege des Experimentes die Erfahrung gemacht hatte, daß die Gerinnungsfähigkeit des Blutes durch intravenöse Gelatineinjektionen erhöht würde, übertrug LANCERAUX¹⁾ im Sommer 1898 diese Erfahrung bei der Behandlung von Aneurysmasäcken zuerst in die Praxis. Er spritzte 10-proz. Lösungen von Gelatine in physiologischer Kochsalzlösung subkutan in die Nähe des Aneurysmas und erzielte dadurch eine Verkleinerung des Tumors und Linderung der Schmerzen, die er auf Gerinnung des Blutes im Aneurysmasack zurückführte. Gestützt auf diese Erfolge wurde die neue Heilmethode zunächst von französischen Aerzten, wie HUCHARD, LABORDE u. a. weiter angewandt.

Den anfänglichen Erfolgen gegenüber wurden indessen sehr bald Bedenken laut. Einige Aerzte hielten die Anwendung der Gelatineinjektionen nicht für angezeigt, weil ihre Wirkungsweise noch nicht erklärt war; andere hielten sie für geradezu gefährlich und rieten ernstlich davon ab, weil sie einigemale nach den Injektionen Unglücksfälle beobachtet hatten.

So glaubte z. B. BOINET²⁾ durch Obliteration eines großen sackförmigen Aneurysmas nach den Injektionen Druck auf die Pulmonalarterien und dadurch Entwicklung sekundärer Lungenphthise gesehen

1) Sitzungsbericht der Académie de médecine. Semaine médicale, 1897, p. 238.

2) Ebenda, 1898, p. 438.

zu haben. UNVERRICHT¹⁾ verlor einen Aneurysmakranken während der Injektion an Embolie. Bei einem von BARTH²⁾ beobachteten Fall trat ein tödlicher Kollaps ein. BURGHARDT³⁾ berichtete von einem Aneurysmakranken aus der LEYDEN'schen Klinik, bei dem sich an Gelatineinjektionen — wo dieselben appliziert wurden, ist nicht angegeben — sehr lang dauernde intensive Schmerzen auf der Brust und im linken Arme anschlossen. HUCHARD hält die Methode für wenig empfehlenswert, weil trotz anfänglicher Verkleinerung der Aneurysmen und Besserungen ihrer Symptome nach kurzer Zeit wieder der alte Zustand aufträte.

Bezüglich der Theorie der Wirkung der Gelatineinjektionen entspann sich schon anfangs in Frankreich ein lebhafter Streit. LANCEBAUX⁴⁾ nahm an, daß die subkutan injizierte Gelatine vom Unterhautzellgewebe aus durch die Lymphbahnen in die Cirkulation gelange und dadurch das Blut gerinnungsfähiger mache. Er stützte sich dabei auf seine Versuche, die er mit PAULESCO anstellte. Er injizierte Tieren Gelatinelösung subkutan, entnahm ihnen dann Blut und fand, daß dasselbe schneller gerann, als dasjenige von nicht injizierten Tieren, die unter gleichen Verhältnissen gehalten worden waren. Damit das Blut in den Gefäßen zur Gerinnung komme, müßten zwei Bedingungen gegeben sein: 1) Rauigkeiten an der Gefäßwand und 2) Verlangsamung des Blutstromes. Diese seien bei sackförmigen Aneurysmen vorhanden, dagegen nicht bei cylindrischen, und daraus leitete er auch den verschiedenen Erfolg bei den mit Gelatineinjektionen behandelten Aneurysmen ab.

Die Giltigkeit dieser Tierversuche bestritt HAYEM⁵⁾, da die Gerinnbarkeit des Blutes von der Zeit der Entnahme, vom Stande der Verdauung, der Art der Wunde etc. abhängig wäre und diese Verhältnisse von den beiden Autoren nicht genügend berücksichtigt worden wären.

GLEY und CAMUS⁶⁾ injizierten Tieren Gelatine in das Peritoneum und fanden, daß die Gerinnungsfähigkeit des Blutes dadurch nicht erhöht und die Gelatine nicht resorbiert wurde, sondern unverändert zurückgewonnen werden konnte.

Andererseits untersuchten LANCERAUX und PAULESCO⁷⁾ in mehr

1) Sitzungsbericht des Vereins f. innere Med. Deutsche med. Woch., Bd. 5, 1899, No. 27.

2) Sitzungsber. d. Acad. de méd. Sem. méd., 1898, p. 438.

3) Sitzungsbericht des Vereins f. innere Med. Deutsche med. Woch., Bd. 5, 1899, No. 27.

4) Sitzungsbericht der Acad. de méd. Semaine médicale, 1898, p. 435 und 453.

5) Semaine méd., 1898, p. 485.

6) Ebenda.

7) Ebenda.

als 20 Fällen die Gerinnsel innerhalb der Bauchhöhle nach intraperitonealer Gelatineinjektion und wiesen in ihnen reichliche Mengen von Eiweiß nach.

LABORDE¹⁾ gab die durch Gelatine erzeugte größere Gerinnbarkeit des Blutes zu, hielt sie aber bedingt durch kleine solide Partikelchen, die die im Handel käufliche Gelatine in Suspension enthielte und um die wie um einen Fremdkörper die Gerinnung vor sich ginge. Die Anwesenheit hatte er aber noch nicht direkt erwiesen.

Andere Autoren sahen die in der Gelatine enthaltene geringe Säuremenge als die gerinnungsfördernde Substanz an.

In neuerer Zeit hat STADELMANN²⁾ wieder betont, daß der Weg, den die Gelatine nimmt, um in die Cirkulation zu gelangen, und besonders die Art und Weise ihrer Wirkung noch gänzlich unbekannt sind, da sich gegen alle bisher geäußerten Annahmen Einwände erheben lassen.

Diesen Mißerfolgen und durch theoretische Erwägungen bedingten Zweifeln stehen nicht wegzuleugnende Erfolge gegenüber. In einer großen Zahl der Fälle waren die Gelatineinjektionen, die sich nie als schädlich erwiesen, von entschiedenen Besserungen gefolgt. So sind vor allem in der Litteratur bis Anfang vorigen Jahres eine ganze Reihe von Besserungen resp. Stillständen bei Aneurysmakranken verzeichnet. LANCERAUX, HUCHARD, FRAENKEL berichten bei 5 Fällen mit zweifellos großen Aneurysmasäcken von bedeutender Verkleinerung derselben und Milderung der Beschwerden.

Die Brauchbarkeit der Methode wurde bald auch in deutschen Kliniken geprüft. Besonders wurde ihre Anwendung weiter ausgedehnt und die gerinnungsbefördernde Wirkung der Gelatine benutzt zur Stillung schwerer Blutungen aus inneren, chirurgisch unzugänglichen Organen.

Schon im Herbst 1898 wurden von Herrn Geheimrat CURSCHMANN in der Leipziger medizinischen Klinik Versuche mit subkutanen Gelatineinjektionen zur Stillung großer Blutungen gemacht. Wenn die Theorie ihrer Wirkung auch noch auf unsicheren Füßen stand, so war man so schweren, sonst aussichtslosen Zuständen gegenüber um so mehr zu ihrer Anwendung veranlaßt, als die Methode bei der nötigen Vorsicht zum mindesten nichts schaden konnte.

Die Anwendung der Gelatineinjektionen erstrecken sich auf schwerere Lungenblutungen bei Phthisikern, Darmblutungen bei Typhus abdominalis, Magenblutungen bei Ulcus ventriculi und einem vereinzelt Falle von Blutung bei Sepsis cryptogenetica.

In Gebrauch kommt an der hiesigen Klinik eine sterilisierte

1) Semaine méd., 1898, p. 445.

2) Deutsche med. Wochenschr., 1899, Bd. 5, No. 27.

2-proz. Lösung neutralisierter Gelatine in physiologischer Kochsalzlösung, die auf Körpertemperatur erwärmt, tief in das subkutane Gewebe injiziert wird.

Wir benutzen eine 150 ccm fassende, auseinandernehmbare und daher leicht zu sterilisierende Spritze mit mäßig weiter, langer Kanüle und injizieren subkutan in die gut desinfizierte Haut am Oberschenkel oder der Brust, meist nach Anästhesierung der betreffenden Hautstellen durch Aetherspray. Die Einspritzung geschieht langsam unter mäßigem Druck in der Menge von 150—200 ccm an einer resp. zwei verschiedenen Stellen. Nach Herausziehen der Kanüle wird die Öffnung mit einem Heftpflasterkreuz bedeckt.

In den so behandelten Fällen von Lungenblutung handelte es sich um fortgeschrittene Phthisen mit ungewöhnlich starken Hämoptysen, die trotz strengster Ruhe, Eis, Morphium und teilweise auch Secale nicht zum Stehen kamen. Ausnahmslos trat kurze Zeit nach der ersten Injektion ein Nachlaß der Blutung ein, bei 4 derselben ein sofortiger Stillstand, ohne daß sie sich wiederholte, wie teilweise durch mehrere Wochen hindurch beobachtet werden konnte. Einer starb 8 Tage nach der Blutung, die aber nach mehreren Injektionen völlig aufgehört hatte.

Sehr interessant war der Fall eines jungen Mannes, der kurz vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus eine schwere Lungenblutung gehabt hatte und noch reichliches blutiges Sputum auswarf. Nach einmaliger Injektion von 200 ccm Gelatinelösung stand die Blutung; der Patient starb indessen noch am Abend desselben Tages. Bei der Obduktion wurde eine fast den ganzen Oberlappen einnehmende Kaverne gefunden, die mit festen Blutgerinnseln ganz erfüllt war.

Bei einem 24-jährigen Manne war die Blutung ganz besonders schwer; er hatte in 6 Wochen 14 zum Teil sehr abundante Lungenblutungen gehabt. Ruhe, Diät, Eis, Morphium in großen Dosen, Secale waren ohne Einfluß auf die Blutungen. Noch während der nächsten wurden 200 ccm Gelatinelösung injiziert und dasselbe in den letzten 12 Tagen 10mal wiederholt. Schon nach der ersten Injektion stand die Blutung vollkommen und kehrte durch 6 Wochen nicht wieder, so daß der Patient, wenn auch noch sehr blutarm, bedeutend gebessert entlassen werden konnte.

Weniger günstig waren die Resultate bei den Darmblutungen der 3 Fälle von Typhus abdominalis. Es waren sämtlich von vornherein sehr ungünstige Fälle, die bereits nach kurzer Zeit verstarben. Die Blutungen waren teilweise noch außerhalb des Krankenhauses erfolgt, waren sehr reichlich und wiederholten sich öfters. Nur bei einem Falle schien ein Erfolg sichtbar. Hier stand nach mehrmaliger Injektion die Blutung; der Patient ging aber an Erschöpfung zu Grunde.

Bei einem anderen wiederholte sich die Blutung nach der Injektion, der dritte starb noch am Tage derselben.

7mal waren Injektionen bei starker Hämatemese infolge Ulcus ventriculi vorgenommen. Ein Kranker kam, nachdem er kurz vorher heftiges Blutbrechen gehabt hatte, völlig ausgeblutet ins Haus. Sofort wurde eine Infusion von 1 l Kochsalzlösung und 2malige Gelatineinjektion gemacht; Blutbrechen erfolgte zwar nicht wieder, indessen trat bald unter Zunahme der bereits bestehenden Delirien und schwerem Kollaps der Tod ein. Von den anderen Fällen stand bei 4 gleich nach der ersten Injektion die Blutung; bei den beiden anderen, nachdem sie ein zweites Mal wiederholt war.

Im Verlaufe schwerer Sepsis kam es einmal zu einer abundanten Magenblutung, die auch nach Gelatineinjektionen nicht nachließ, so daß der Tod im Kollaps erfolgte.

Nachteile irgendwelcher Art haben wir in keinem der Fälle beobachtet. Der Schmerz des Einstiches der Kanüle ist besonders bei Anwendung des Aethersprays ein ganz minimaler, ebenso wurden nur geringe und vorübergehende Schmerzen geklagt bei der Injektion selbst; nur ist es nötig, daß dieselbe sehr langsam und unter mäßigem Druck erfolgt. Ein Wiederaussickern der Flüssigkeit, obgleich sie im Unterhautzellgewebe unter einem ziemlich hohen Druck steht, kam nicht vor. Die Resorption erfolgte auch ohne Massage sehr schnell. In den meisten der Fälle war die gesamte Injektionsflüssigkeit nach $\frac{3}{4}$ bis spätestens 2 Stunden völlig aufgesogen. Bei den Phthisikern, bei denen allen die Temperatur und der Puls an und für sich schon mehr oder minder erhöht war, trat keine auch nur vorübergehende Steigerung ein, und die Typhuskranken, die sämtlich sehr hoch fieberten, zeigten ebensowenig eine Beeinflussung ihrer Kurve. Nur bei den Magenblutungen war eine geringe Aenderung der Kurve bemerkbar; teils zeigten sie leichte Erhöhung der Pulsfrequenz am Tage der Injektion, teils auch leichte Temperatursteigerungen, die sich auf den Injektionstag beschränkten oder auch noch länger, einmal bis zu 4 Tagen, anhielten.

Der tödliche Ausgang bei unseren Fällen, auch da, wo er unter schwerem Kollaps erfolgte, ist ausnahmslos auf die Grundkrankheit und die Größe des Blutverlustes zurückzuführen; er steht mit den Injektionen in keinem Zusammenhang.

In der Litteratur des vorigen Jahres sind einige Fälle von schweren Blutungen bei Hämorrhagien und Phthisikern mitgeteilt, bei denen die Gelatine ebenfalls subkutan als Blutstillungsmittel angewandt worden ist. Aber auch lokal und innerlich ist dieselbe in neuester Zeit verwandt worden bei Blutungen der verschiedensten Art.

HEYMANN¹⁾ berichtet von einem 23-jährigen Bluter, der an starkem Nasenbluten litt und bei dem er die Abtragung einer hypertrophischen Rachenmandel vornahm. Die anfänglich nicht übermäßig starke Blutung kam nicht zum Stillstande trotz Anwendung von Eis lokal und per os, Ferropyrin und Tamponade. Die fest angepreßten Tampons waren rasch durchblutet und Patient verlor viel Blut. Als er endlich 140 ccm einer 2,5-proz. Gelatine injizierte, stand $\frac{3}{4}$ Stunden danach die Blutung. 30 Stunden später nahm er die Tampons ab und die Blutung begann von neuem. Er injizierte nochmals 240 ccm und am nächsten Tage wieder 160 ccm; am 4., 5. und 6. Tage nach der Operation konnte er die Tampons endgiltig abnehmen ohne jede Blutung. Besonders bemerkenswert war das Verhalten der Stichkanäle; bei der ersten Injektion quoll das Blut aus der kleinen Oeffnung unaufhaltsam hervor und konnte erst nach $\frac{1}{4}$ -stündiger Tamponade gestillt werden, das zweite Mal war die Blutung viel geringer, das dritte Mal kamen nur einige Tropfen aus der Stichwunde.

Einen anderen Fall von Bluterguß ins Kniegelenk bei Hämophilie teilt KRAUSE²⁾ mit. Nach Punktion und Ausspülung des Gelenkes trat der Bluterguß stets in kurzer Zeit von neuem wieder auf. Aber bereits nach 1maliger Einspritzung von 200 ccm Gelatinelösung ins Gelenk wiederholte er sich nicht mehr, die Injektionen wurden noch 5mal teils in das Gelenk, teils in dessen Umgebung vorgenommen; der Erfolg dauerte für lange Zeit an.

In allerjüngster Zeit berichtete KEHR³⁾ über 4 Fälle, in denen er die subkutane Gelatineinjektion zur Blutstillung angewendet hat. Es handelte sich 3mal um cholämische Blutungen bei Ikterischen nach Gallensteinoperationen, die, wie er selbst angiebt, im allgemeinen sehr gefürchtet sind und besonders in diesen Fällen einen lebensgefährlichen Grad erreichten. Einmal war es zu lebhaftem Bluterbrechen gekommen. Nach Ausbleiben des Erfolges durch die gewöhnlichen Mittel der Blutstillung injizierte er in derselben Weise, die auch wir anzuwenden pflegen, mittels Spritze subkutan bis zu 200 ccm einer 2-proz. Gelatinelösung. Er hatte in allen 4 Fällen einen überraschenden Erfolg, der zur Rettung der Patienten führte. Wenn er auch bei Entscheidung der Frage, ob wirklich die Gelatine die Blutstillung bewirkte, große Vorsicht für geboten hält, so ist er doch von ihrer günstigen Wirkung fest überzeugt, weil gerade die cholämischen Blutungen eine sehr geringe Tendenz zum spontanen Aufhören haben. Er beobachtete ein rasches Nachlassen der Blutung bereits kurz nach der Injektion, wieder-

1) Münch. med. Wochenschr., 1899, p. 1109.

2) Münch. med. Wochenschr., 1899, p. 1578.

3) Münch. med. Wochenschr., 1900, No. u. 67.

holte aber meist dieselbe noch mehrere Male, wenn sie nicht völlig stand. Irgendwelche Nachteile hat auch er von der Methode nicht gesehen; nur im letzten Falle sah er geringe Temperatursteigerung. Nach diesen Erfahrungen glaubt er entschieden diese Methode der Blutstillung empfehlen zu können, ja er spricht die Absicht aus, in Zukunft bei der Operation Ikerischer schon vor derselben prophylaktisch zu injizieren.

DAVEZAY¹⁾ machte 2mal Gebrauch von der Gelatine bei Hämoptyse. Das eine Mal injizierte er 5 ccm einer 2-proz. Lösung, das andere Mal 10 ccm, beide Male kam die Blutung zum Stillstand.

MANICATIDE und CHRISTODULO²⁾ tamponierten bei starken Metro- und Menorrhagieen mit in 5-proz. Gelatinelösung getränkten Tampons die Scheide und die Cervix; in 55 Fällen haben sie sofortigen Stillstand bezw. am nächsten Tage beobachtet und nur selten bedurften sie 2maliger Tamponade.

Schon 1898 wandte CARNOT³⁾ Gelatine lokal bei stark blutenden Wunden an, meist in Verbindung mit Chlorcalcium und unter Zusatz von Antiseptisicis, je nachdem die Wunden aseptisch oder infiziert waren. Er wollte davon gute Erfolge gesehen haben. Dagegen verwirft er die subkutanen Injektionen als zu gefährlich.

BAUERMEISTER⁴⁾ führte in Gelatinelösung getränkte Gazestreifen in die Nase bei unstillbarem Nasenbluten (trotz hinterer Tamponade) ein und erzielte sofortigen Stillstand; in gleicher Weise behandelte er auch eine schwere Uterusblutung.

FREUDENTHAL¹⁾ spritzte in einem ähnlichen Falle eine konzentrierte Lösung in die Nase und brachte durch rasches Erkalten derselben die Blutung zum Stehen.

Innerlich hat bisher allein BAUERMEISTER²⁾ die Gelatine angewandt und zwar bei 4 Fällen von Magenblutung und einer Lungenblutung. Er gab von einer 7,5–10-proz. Lösung täglich 3–4 Eßlöffel per os und hatte in allen Fällen Nachlaß der Blutung.

Die Versuche mit lokaler und gar innerlicher Anwendung der Gelatine bei Blutungen wurden hier mehr der Vollständigkeit halber angeführt. Mit der subkutanen Anwendung der Gelatine haben sie — dies ist von vornherein klar — kaum etwas zu thun. Die Wirkungen der lokalen Applikation sind von denen der Tamponade kaum zu trennen und die innerliche Darreichung ist ein Schuß ins Blaue.

1) Semaine médicale, 1899, No. 8.

2) Münch. med. Wochenschr., 1899, p. 889.

3) Münch. med. Wochenschr., 1899, p. 208.

4) Deutsche med. Wochenschr., 1899, Therap. Beilage, p. 84.

5) Deutsche med. Wochenschr., 1899, Therap. Beilage, p. 86.

6) Deutsche med. Wochenschr., Therap. Beilage, p. 84.

Nach den Erfahrungen, die wir bisher an einer größeren Anzahl von Fällen gemacht haben und nach den günstigen Erfolgen anderer Aerzte glauben wir weitere Versuche mit dieser Methode der Blutstillung sehr empfehlen zu können. Einerseits ist sie für die Patienten zum mindesten nicht schädlich — wir selbst haben keinerlei Nachteile gesehen — andererseits stellt sie uns ein Mittel in Aussicht, das bei sonst hoffnungslosen Zuständen noch einen Erfolg erhoffen läßt. Als ein Gegengrund für ihre Anwendung darf die vorläufige Unkenntnis der Wirkungsweise der Gelatine nicht angesehen werden; denn zahlreiche Heilmittel und -methoden sind zuerst praktisch angewandt und empirisch als heilwirkend gefunden wurden, ehe ihre Wirkungsweise wissenschaftlich begründet werden konnte. Wir haben es daher nicht nur für zulässig, sondern geradezu für unsere Pflicht gehalten, bei Kranken, die durch die Schwere der Blutung in größter Gefahr schienen, ein Mittel anzuwenden, das noch einen Erfolg verheißt. Und so haben wir, gestützt auf die Experimente DASTRE's, die neue Methode geprüft und uns nicht durch die anfänglich mitgeteilten Mißerfolge oder scheinbaren Nachteile derselben von ihrer weiteren Anwendung abhalten lassen. Wir glauben, in den Gelatineinjektionen ein für die Kranken bei vorsichtiger Anwendung völlig unschädliches und auch noch bei schweren Blutungen wirksames Mittel zu haben, dessen weitere praktische und theoretische Prüfung sich dringend empfiehlt.

Berichtigung

zur Arbeit von MÜHSAM, „Experimentelles zur Frage der Antiperistaltik“.

Der letzte Satz der Arbeit muß heißen:

„Dies sind Fälle, bei denen nach SCHLOFFER der Verdacht nahe liegt, daß der Ileus auf rein nervöser Grundlage, vielleicht auf dem Boden der Hysterie zustande gekommen ist, da bei ihnen kein mechanisches Hindernis und keine Darmlähmung vorliegt.“

ck

45
6



DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW**

v.6
1900

Mitteilungen aus den
Grenzgebieten der Medi-
zin und Chirurgie.

13206

13206

Library of the
University of California Medical School
and Hospitals

